

Apnea obstructiva del sueño postural. Revisión narrativa de la literatura

Postural obstructive sleep apnea. Narrative literature review

Rafael Bernal-Bermúdez¹ , Rosario Hernández-Valenzuela^{2,3} , Sergio Ramírez-Díaz⁴ 
y Franklin Escobar-Córdoba^{2,3,5*} 

¹Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana; ²Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; ³Hospital Universitario Nacional de Colombia; ⁴Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada; ⁵Fundación Sueño Vigilia Colombiana. Bogotá D.C., Colombia

Resumen

La apnea obstructiva del sueño es un trastorno respiratorio durante el sueño caracterizado por colapsos parciales o totales de la vía aérea superior. Estos colapsos pueden comprometer una o varias estructuras o espacios, siendo susceptibles a los cambios gravitacionales y de presión asociados con los cambios de postura. Como consecuencia, se experimenta una disminución en la oxigenación y un aumento en el dióxido de carbono, lo que se relaciona con síntomas tanto diurnos como nocturnos, disminuyendo la calidad de vida e incrementando el riesgo de desarrollar problemas cardiovasculares, metabólicos y cognitivos a largo plazo. Entre los fenotipos de apnea obstructiva del sueño se cuenta la apnea obstructiva del sueño postural, caracterizada por un incremento en el número de apneas cuando el individuo se encuentra en la posición más desfavorable, es decir, en posición supina. Esta revisión narrativa de la literatura describe las definiciones, características clínicas, fisiopatología, anatomía y enfoques terapéuticos actuales para la apnea obstructiva del sueño postural.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño. Posición supina. Clasificación. Polisomnografía. Terapéutica.

Abstract

Obstructive sleep apnea is a sleep-related breathing disorder characterized by partial or complete collapse of the upper airway. These collapses may involve one or several anatomical structures or spaces, making them susceptible to gravitational and pressure changes associated with positional shifts. Consequently, there is a decrease in oxygenation and an increase in carbon dioxide levels, leading to both daytime and nighttime symptoms that negatively affect quality of life and increase the risk of long-term cardiovascular, metabolic, and cognitive complications. Obstructive sleep apnea encompasses several phenotypes, one of which is positional obstructive sleep apnea, characterized by a higher occurrence of apneic events when the individual is in the most unfavorable position, namely the supine position. This narrative literature review provides an overview of the definitions, clinical characteristics, pathophysiology, anatomy, and current therapeutic approaches for positional obstructive sleep apnea.

Keywords: Obstructive sleep apnea. Supine position. Classification. Polysomnography. Therapeutics.

*Correspondencia:

Franklin Escobar-Córdoba
E-mail: feescobar@unal.edu.co

Recibido: 13-06-2024
Aceptado: 09-07-2025
DOI: 10.24875/NCT.M25000016

Disponible en línea: 26-01-2026
Neumol Cir Torax. 2025;84(2):101-110
www.revistanct.org.mx

2594-1526 / © 2025 Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una condición exclusiva del sueño. Se define como colapsos parciales o totales en la vía aérea superior (VAS), asociados a hipoxemia, hipercapnia, hipoventilación y/o microarritmias, ronquido, sueño fragmentado no reparador y somnolencia diurna excesiva (SDE), entre otros síntomas. Se correlaciona con aumento en riesgo cardiovascular, alteraciones metabólicas, cognitivas y empeoramiento de la calidad de vida de los afectados^{1,2}. La AOS presenta una prevalencia global del 4-30%³.

Según la fisiopatología, características polisomnográficas y presentación clínica, se han identificado diversos fenotipos de AOS. Uno de ellos, conocido como AOS postural (POSA, por sus siglas en inglés), describe a pacientes cuyos eventos respiratorios obstructivos son más frecuentes en posición supina. Se presenta en poblaciones caucásicas y asiáticas, en jóvenes, delgados, con menor índice de masa corporal (IMC), presión arterial más baja y un índice de apnea-hipopnea (IAH) menos grave; experimentan pocos despertares y ronquidos, con una mejor duración y eficiencia del sueño^{4,5}. La prevalencia de POSA se encuentra entre el 50 y 60% de los pacientes con AOS⁶.

El tratamiento para la POSA incluye la terapia de presión positiva (PAP), dispositivos de avance mandibular (DAM), cirugía de la vía aérea superior, algunos medicamentos y terapia posicional (TP). Estos tratamientos son específicos y/o complementarios según el fenotipo y endotipo predominante en cada paciente con notable variabilidad en su eficacia. Esta revisión narrativa de la literatura tiene como objetivo la descripción y reconocimiento médico de las características de pacientes con POSA.

Historia y definición de la apnea obstructiva del sueño postural

La POSA se considera un fenotipo específico de AOS. Se define por la presentación de apneas e hipopneas de forma exclusiva o predominantemente significativa en una posición determinada, es decir, la peor posición (Fig. 1, Tabla 1); aunque los valores específicos para el diagnóstico de este trastorno del sueño varían en la literatura publicada.

Cartwright fue el primero que sugirió diferenciar entre pacientes con POSA y AOS no postural (no-POSA), definiendo la POSA de forma arbitraria como la presencia

de 50% o más en el IAH entre las posiciones supina y no supina⁷. Desde entonces diferentes autores han planteado múltiples modificaciones, con el fin de ser más específicos en los criterios para el diagnóstico y mejorar la eficacia de las terapias utilizadas (Tabla 2)⁷⁻¹².

Bignold et al. definen la POSA como un IAH total igual o mayor a 15/h, el doble de eventos en supino vs. la posición no supina, con un IAH no supino igual o menor a 15/h, siempre y cuando se cuantifiquen 20 minutos o más de sueño en las posiciones evaluadas¹⁰; esta definición específica y acorde con la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM)¹³.

Frank et al. suman las definiciones de mejor y peor posición asociado a un tiempo mínimo de registro por posición¹², lo que se complementa en 2016 con la Clasificación de Ámsterdam de Apnea Postural (APOC, por su sigla en inglés), enfocados en mejorar la selección de pacientes y por ende la eficacia de la terapia de reentrenamiento posicional (TRP) con tres categorías⁶ (Tabla 3).

Epidemiología y características clínicas

La AOS es la entidad más prevalente de los trastornos respiratorios del dormir, afecta al 12.5% de hombres y el 5.9% de mujeres en la población general, el 49.7% de hombres y el 23.4% de mujeres mayores de 40 años tiene un IAH > 15/h¹⁴. Ahora bien, la prevalencia de POSA es variable en relación con la edad, etnia e IAH de la población estudiada y los criterios que se escojan para el diagnóstico. Se estima, sin embargo, que la POSA predominante (POSAp) se encuentra entre el 50 y 60%¹⁵⁻¹⁷, mientras que la POSA exclusiva (POSAe) se presenta entre el 20 y 35%^{11,18} (Fig. 2).

Los estudios sugieren una mayor prevalencia de POSA en la población asiática, un 67-75%^{19,20}, así como en pacientes jóvenes, delgados y con menos comorbilidades^{15,16,21}; el promedio de edad es de 49.5-52.9 años frente a 54.9-59.2 años^{9,16}. Existe también una proporción inversa entre la gravedad de la AOS y la prevalencia de POSA. Mador et al. evidenciaron una prevalencia de POSA en AOS leve del 49.5%, en AOS moderado del 19.4% y en AOS grave del 6.5%¹⁹. La POSA es más frecuente en hombres que en mujeres, con una proporción de 11.1:1 para los distintos grados de gravedad de la AOS, y para AOS leve y moderado 2.6:1; esta discrepancia se puede explicar en la mayor cantidad de hombres con AOS grave^{18,22}.

Los pacientes con POSA tienden a presentar un IMC más bajo 29.3-31.6 kg/m² vs. aquellos con AOS no postural 31.9-38 kg/m² ^{9,16,18}; la diferencia en IMC es

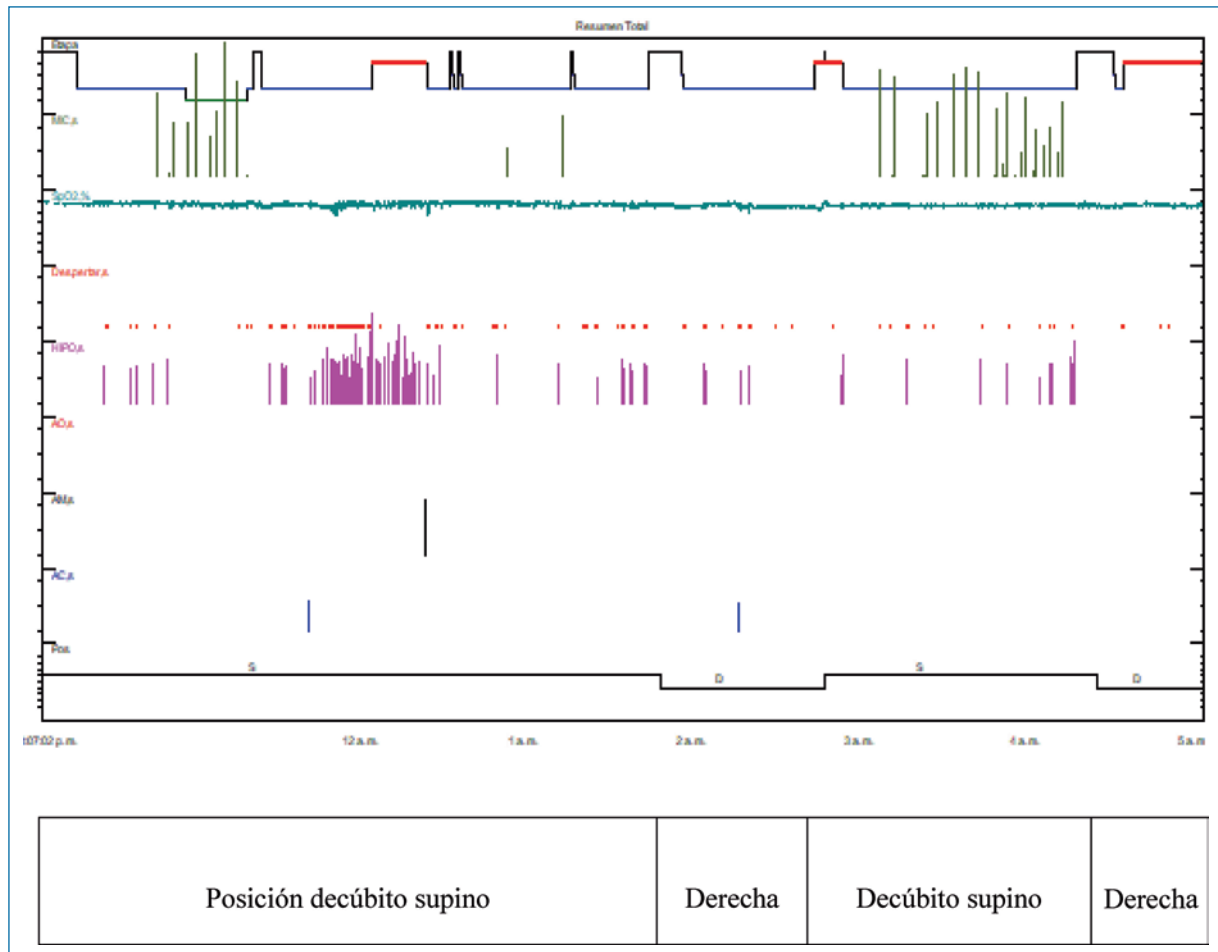


Figura 1. Apnea obstructiva del sueño postural. Polisomnografía con claro predominio de apneas e hipopneas obstructivas durante el decúbito supino independiente de la fase del sueño.

Tabla 1. Apnea obstructiva del sueño postural (POSA) distribución de las posiciones corporales

Posición	Duración (min)	Sueño (%)	MOR (%)	Desaturación de oxígeno (eventos)	Índice de apnea hipopnea (n.º/h)
Supino	307.8	94.4	8.6	117	17.1
Derecha	96.7	86.3	33.6	21	4.3
Izquierda					
Prono					

Se observa un índice de apnea hipopnea alterado en la posición decúbito supina.
MOR: sueño con movimientos oculares rápidos.

notable en pacientes con POSA exclusiva incluso cuando se controla el factor de IAH; quienes también exhiben circunferencias del cuello y cintura menor, clasificación de Mallampati más favorable, menos prevalencia de hipertensión arterial, mayor nadir de saturación de oxígeno y menores niveles de glucemia, datos que además son factores de riesgo independiente para la no POSA^{9,23}.

En la clínica los pacientes con no POSA muestran mayor puntaje en la escala de somnolencia de Epworth²⁴, cuestionarios de STOP y STOP-Bang²⁵, y en el cuestionario de Berlín^{18,26}, probablemente asociado a cifras mayores de IAH, índice de desaturación, microalertamientos, y disminución en las etapas N3 y R, con menor eficiencia de sueño^{7,20}. Por otra parte, el ronquido en los pacientes que presentan POSA se reporta más frecuente

Tabla 2. Definiciones de la apnea obstructiva del sueño postural

Autor	Año	Definición
Cartwright ⁷	1984	IAH total > 5/h, diferencia del 50% o más en el IAH entre la posición supina y no supina
Marklund et al. ⁸	1998	IAH ≥ 10/h en supino + IAH lateral < 10/h en lateral
Permut's ⁹	2005 y 2010	IAH < 5/h en la posición no supina sumado a una disminución del IAH > 50% entre la posición supina y no supina. Diferencia entre apnea postural predominante en supino (IAH ≥ 5/h en posición no supina) y apnea postural exclusiva en supino (IAH < 5/h en posición no supina)
Bignold et al. ¹⁰	2011	IAH total ≥ 15/h, IAH supino ≥ al doble que el IAH no supino, IAH < 15/h en no supino. Mínimo 20 minutos de sueño en posición supina y lateral.
Levendowski et al. ¹¹	2014	IAH total/IAH en no supino > 1.5
Frank et al. ¹²	2015	Introduce 3 categorías (APOC) teniendo en cuenta mejor y peor posición. Mínimo 10% del tiempo total de sueño en la mejor y peor posición

APOC: *Amsterdam Positional OSA Classification*; IAH: índice de apneas e hipopneas/hora.

Tabla 3. Clasificación de Ámsterdam de Apnea de Sueño Postural y su impacto en la selección de tratamiento con terapia de reentrenamiento posicional

Clasificación	Definición	Implicación en tratamiento
APOC I	IAH en posición más favorable durante el sueño menor a 5/h (POSA exclusiva)	Terapia o reentrenamiento posicional como monoterapia
APOC II	IAH en posición más favorable durante el sueño disminuye la gravedad de la AOS	Terapia o reentrenamiento posicional como coadyuvante
APOC III	IAH total ≥ 40, con reducción de mínimo 25% del IAH en posición más favorable	Considerar terapia o reentrenamiento posicional como coadyuvante

APOC: *Amsterdam Positional OSA Classification*.
Adaptada de Berri et al.¹³

y de mayor intensidad en la posición supina^{27,28}, hecho que se debe tener en cuenta a la hora de seleccionar la TP, como única o combinada, en aquellos pacientes que persisten roncando en las posiciones favorables.

Fisiopatología

Siendo la POSA una variante fenotípica de la AOS, tiene múltiples factores en su patogénesis, que incluyen las condiciones anatómicas, la presión crítica de cierre (Pcrit), el volumen pulmonar y tracción traqueal, la acción de los músculos dilatadores de la VAS, la estabilidad ventilatoria y el umbral de despertar²⁹. La interacción y el equilibrio entre estos factores, en diferentes etapas y momentos, es determinante en la aparición de los eventos, y su entendimiento es clave en la búsqueda de tratamientos específicos.

Anatomía

El tamaño, forma y posición de las estructuras óseas (maxila, mandíbula, vértebras cervicales) y de los tejidos

blandos (válvula nasal, cornetes, adenoides, paladar blando, úvula, músculos palatofaríngeos y palatogloso, amígdalas palatinas, amígdalas linguales, lengua, epiglotis, cojinetes grasos), así como la forma y características de tono de la VAS influyen el colapso de la VAS en los pacientes con AOS. Este hecho es especialmente cierto en la posición supina, como se ha demostrado mediante imágenes estáticas y dinámicas durante la vigilia y el sueño, en estudios que observan diferentes posiciones corporales y rotación cefálica, a pesar del obstáculo causado por el uso de diferentes métodos de evaluación, características de la población y etapas del sueño en las que se realiza la evaluación³⁰⁻³².

Los pacientes sin AOS normalmente tienen cambios en el área de la VAS cuando cambian de sedestación al decúbito supino pero no presentan cambios de decúbito supino a lateral³², a diferencia de los pacientes con AOS, quienes en decúbito supino presentan una pequeña pero significativa disminución en el espacio anteroposterior, retropalatal y en el área a nivel de orofaringe e hipofaringe³³. Mientras que los pacientes con POSA presentan una posición más posterior de la

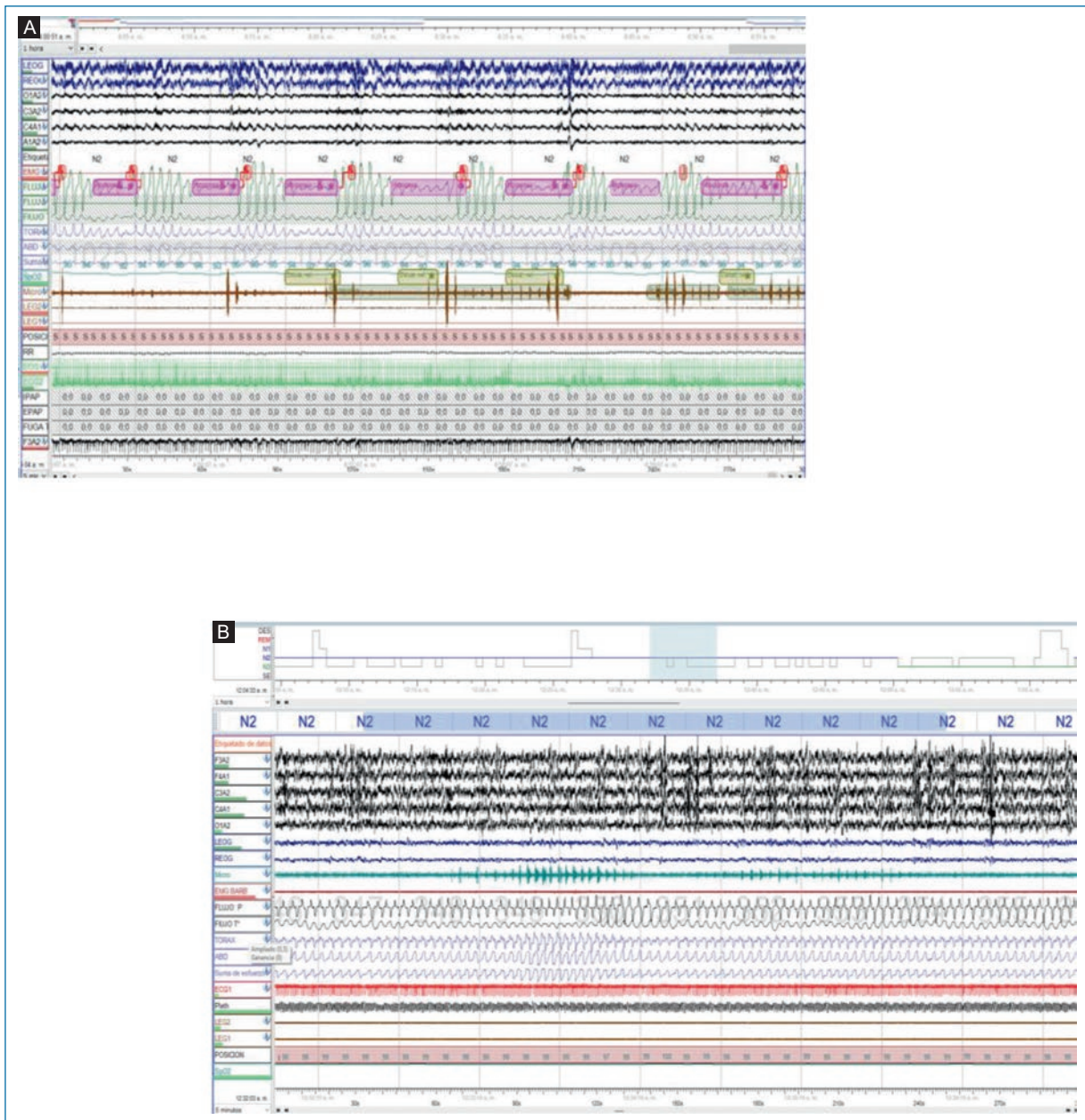


Figura 2. Apnea obstructiva del sueño posicional exclusiva. Se pueden observar dos épocas de 5 minutos durante estudio de polisomnografía basal. **A:** paciente en posición supina presentando ronquido e hipopneas asociados a desaturación y microalertamientos en N2. **B:** paciente en posición decúbito lateral izquierdo con persistencia de ronquido, sin eventos respiratorios obstructivos ni desaturación en N2.

mandíbula y una mayor área lateral en el espacio retro-palatal, y de la orofaringe e hipofaringe³⁴⁻³⁷. Aunque hasta el momento se han realizado pocos estudios para comparar el comportamiento de la VAS en las endoscopias bajo sedación, se ha evidenciado menor presentación de colapso concéntrico retropalatal y mayor colapso a nivel de epiglotis, más que en la base de lengua en los pacientes con POSA^{38,39}.

Se ha planteado la hipótesis de que el aumento en el diámetro lateral en orofaringe e hipofaringe evidenciado en los pacientes con POSA disminuye la posibilidad de eventos obstructivos en la posición lateral, que compensa el área anteroposterior disminuida característica de los pacientes con AOS, lo que también se asocia a mejores condiciones en otros factores como los volúmenes pulmonares.

Se discute también si la resistencia nasal derivada de la obstrucción mecánica de la nariz, al aumentar la colapsabilidad del «tubo» de la VAS, estaría implicada en cómo un paciente no POSA se podría convertir en un paciente POSA una vez tratados esos puntos obstructivos, siendo esto una forma eficiente como manejo alternativo a las terapias de PAP.

Volúmenes pulmonares

El volumen pulmonar es un factor importante en la generación de la AOS, y tiene relación con la estabilidad de las estructuras de la VAS por medio de la tracción caudal que ejerce la tráquea, así como con la presión crítica de cierre de la VAS (Pcrit)⁴⁰⁻⁴². En el ser humano el cambio de bipedestación a decúbito supino implica una caída de la capacidad residual funcional (CRF), la capacidad pulmonar total, el volumen de reserva espiratoria (VRE) y la capacidad vital, sin cambios en el volumen residual⁴³⁻⁴⁵. Estos volúmenes también son afectados por el IMC, así, los pacientes con IMC 25-30 kg/m² disminuyen linealmente la CRF y el VRE cuando pasan de estar sentados al decúbito supino⁴⁶. Aún falta información respecto a estos volúmenes en cambios de posición de decúbito lateral a supino⁴⁷⁻⁴⁹. Como se dijo los cambios en los volúmenes pulmonares, afectan la estabilidad de la VAS durante el sueño en la posición supina^{43-46,50,51}. Stanchina et al. demostraron en 19 adultos jóvenes normales que una reducción de 600 ml al final del volumen espiratorio aumenta el punto crítico de cierre faríngeo en 1.1 cmH₂O, determinando que la VAS se vuelva colapsable pese a un aumento en la activación del músculo genio-gloso⁴¹, comparable a la observación de Tagaito et al., en la que el aumento en el volumen de fin de espiración en 750 ml reduce el punto crítico de cierre faríngeo en 1.2 cmH₂O⁵². Stadler et al., utilizando un manguito alrededor del abdomen, evidenciaron que el aumento de la presión intraabdominal durante el sueño en obesos (media de IMC: 34.5 kg/m²) produce una caída del volumen al final de la espiración de 530 ml y aumento en el punto crítico de cierre faríngeo en 1.4 cmH₂O, demostrando la interacción entre el aumento del IMC, la disminución de volúmenes pulmonares y el aumento de la colapsabilidad de la VAS⁵³.

Presión crítica de cierre

La afectación anatómica funcional de la VAS es medida por la Pcrit^{54,55}. Tener una Pcrit supraatmosférica o «positiva» hace más propenso a tener AOS, a

diferencia de las Pcrit «negativas», es decir, con presiones intraluminales negativas o de succión⁵⁶⁻⁵⁸. La Pcrit varía por muchos factores, desde las configuraciones de los tejidos óseos y blandos, el IMC y la etapa del sueño, hasta la posición del cuerpo y la cabeza^{59,60}. Hasta el momento no se han realizado estudios específicos valorando la Pcrit en pacientes con AOS y POSA; sin embargo, se presume que los pacientes con POSA tienen cambios más significativos en la Pcrit en las diferentes posiciones, asociados a condiciones anatómicas predisponentes y cambios importantes en los volúmenes pulmonares.

Terapia y reentrenamiento posicional

La terapia con PAP sigue siendo la referencia de tratamiento de la AOS, sin embargo han surgido nuevos abordajes terapéuticos y en el caso de los pacientes con POSA se han descrito varios tipos de tratamientos: terapia PAP, DAM, manejo quirúrgico, TP y terapia y reentrenamiento posicional (TRP)^{61,62}. La TP es el manejo de elección para estos pacientes, sea como monoterapia o en combinación con otras estrategias terapéuticas; consiste en evitar que el paciente adopte la peor posición mientras duerme, habitualmente el supino, mediante diferentes métodos.

La primera descripción registrada en 1984 en la literatura se encuentra en una carta escrita por la esposa de un paciente. En ella relata cómo logró mitigar los ronquidos de su esposo al coser un bolsillo en la parte posterior de la camisa del pijama e insertar una pelota de tenis en dicho bolsillo. Se conoce como «la técnica de la pelota de tenis» (TPT). Aunque informes de casos pequeños han demostrado que esta técnica es efectiva para evitar la posición supina, su baja adherencia a largo plazo se atribuye a la incomodidad, el dolor y los múltiples despertares que puede ocasionar⁶³⁻⁶⁵.

Se han propuesto modificaciones utilizando objetos como almohadas especiales y chalecos con cojines⁶⁶⁻⁶⁸, pero persiste una baja adherencia a largo plazo y la incapacidad para medir de manera objetiva el tiempo real de uso y la posición no supina con estos tratamientos. En respuesta a esta problemática, surge la TRP, cuyo propósito es inducir una reubicación en una posición favorable mediante dispositivos colocados en diferentes partes del cuerpo que generan una vibración sutil. Este enfoque ha demostrado ser más eficiente, efectivo y cómodo a largo plazo^{12,69,70}. La TRP puede ser curativa en algunos casos de pacientes con POSAe según la clasificación de APOC dentro de

la cual los APOC I son los verdaderamente posicionales, y puede ser coadyuvante en los demás casos.

De Vries et al.⁶³ evaluaron la efectividad de la TP, incluyendo 53 participantes de los cuales a 40 se les realizó una polisomnografía (PSG) control y usando una banda comercial en el pecho o con dispositivo casero, se halló una disminución significativa en el IAH de pacientes con POSA (IAH medio:14.5-5.9/h; $p < 0.001$), con un seguimiento de 12 semanas, lo que corroboró reportes de casos previos.

Aunque hay pocos estudios^{62,63,65}, se demuestra pobre adherencia a largo plazo de este tipo de terapia. Es así como De Vries et al. describen que el 65% de los pacientes a 13 meses han descontinuado el tratamiento⁶³. Oksenberg et al. reportan una adherencia a 6 meses del 38%⁶², Bignold et al. evidencian un uso de TP con TPT a 30 meses menor del 10%⁶⁵. En 2012 Heinzer et al.⁷¹ evaluaron el uso real de TP con TPT modificado en conjunto con actigrafía donde evidenciaron un uso objetivo en 16 pacientes durante 3 meses: de 8 horas en promedio (rango: 3.8-10.2 h), 10 pacientes usaron más del 80% del tiempo el dispositivo y 13 más del 60%. Lo anterior muestra claras desventajas de la TPT frente a otras TP y en especial la TRP.

Terapia de reentrenamiento posicional o nueva terapia posicional

Las nuevas tecnologías aplicadas a esta área han llevado a varias publicaciones en la última década describiendo la eficacia y seguimiento a largo plazo de pequeños dispositivos vibrátiles con acelerómetros integrados, que se ubican en tórax anterior, región cervical y frontal, cuyo objetivo es indicar al paciente que debe cambiar de posición, por medio de vibraciones crecientes, constituyendo la TRP^{67,72-75}. Sus ventajas incluyen mejor adherencia, mayor comodidad, manejo de diferentes posiciones y datos objetivos de seguimiento. Algunos de ellos cuentan con aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) y tienen estudios comparativos con otras terapias para AOS⁷⁴⁻⁷⁶.

Bignold et al.¹⁰ valoraron el uso de un dispositivo vibrátil para el tratamiento de POSA en 15 pacientes. Realizando un tratamiento cruzado donde evidenció una reducción significativa del tiempo en supino y del IAH (de 25 a 13.7/h). Ravesloot et al.²⁷ demostraron la capacidad de un dispositivo de TRP para disminuir el IAH total y el tiempo en supino durante el sueño en 31 pacientes con POSA luego de 4 semanas de tratamiento. En este estudio se evidenció una mejoría en la

SDE y en la calidad de sueño. Datos corroborados a los 6 meses por van Maanen⁶⁹ y de forma más reciente los mismos resultados se observan en un estudio controlado aleatorizado realizado por Laub et al. en 52 pacientes con POSA⁷².

Levendowski et al.¹¹ demostraron en 30 pacientes con POSA una reducción en el IAH de 24.7-14.7/h a 7.5-7.7/h ($p < 0.00001$) después de 4 semanas de usar un dispositivo vibrátil en el cuello. En este mismo estudio se evidencia que la TP redujo significativamente los trastornos respiratorios del sueño y mejoró significativamente la calidad del sueño, además de reducir moderadamente los síntomas en los distintos grupos según la gravedad de la AOS.

Hidalgo Armas et al.⁷⁷, en un estudio observacional prospectivo con intervención, usan un dispositivo vibrátil frontal ($n = 128$ pacientes), evaluando varios parámetros por 12 semanas. En dicho estudio se evidencia una reducción significativa del IAH de 30.6/h a 20.4/h ($p < 0.001$), así como disminución en el tiempo en supino y aumento en el tiempo total de sueño, y estadios N3 y REM. Lo anterior demuestra como la TRP mejora varios parámetros como son el IAH, el tiempo en supino, la calidad de vida, y la SDE en los pacientes con POSA, con una adherencia superior a la TP convencional, evidenciando adherencias del 92.7% a 1 mes, 89% a 3 meses, 64.4% a 6 meses y 82% a 12 meses^{72,73}.

Srijithesh et al.⁷⁸, en un estudio controlado aleatorizado con cruce de no inferioridad ($n = 40$), compararon durante 16 semanas un dispositivo de TRP (Night shift) con un dispositivo de presión positiva continua automático (auto-CPAP), realizando un cruce de tratamiento a las 8 semanas. El parámetro principal fue la SDE, y la predilección de tratamiento por el paciente y datos de la PSG fueron parámetros secundarios, sin embargo el estudio no fue conclusivo porque la SDE no cumplió con el valor predeterminado de no inferioridad. Respecto a otros parámetros, se evidenció que los pacientes preferían el tratamiento con auto-CPAP (60%) frente a TRP (20%), y el 20% no prefería ninguna de las dos opciones. El IAH residual fue menor con CPAP que con TRP (0 ± 3.2 vs. $13.0 \pm 13.8/h$, respectivamente; $p = 0.001$).

Estos hallazgos no difieren de los encontrados por Berry et al.⁷⁹, quienes incluyeron 117 pacientes y encontraron que, aunque la arquitectura del sueño fue igual para ambos tratamientos (APAP y el dispositivo médico usado para TRP), los microdespertares fueron menos en el brazo de TRP, mientras que el IAH fue menor en el brazo de APAP (IAH 7.29 vs. 3.71), manteniendo una

mejor saturación de oxígeno. Cabe destacar que la diferencia en el IAH fue un factor presupuestado en ambos estudios y que en general la eficacia relativa de los dispositivos TRP fue similar al CPAP, manteniendo un IAH < 10/h.

Benoist et al.⁷⁴ publicaron los resultados de su estudio multicéntrico aleatorizado controlado prospectivo que comparaba un DAM con un dispositivo médico utilizado para la TRP en pacientes con POSA leve y moderada. En este estudio se asignaron aleatoriamente 99 pacientes a DAM o TRP, y se analizaron los datos de 81 al finalizar el seguimiento de 3 meses. En cuanto al IAH después de 3 meses de tratamiento, no se observaron diferencias significativas (TRP 13.0-7.0/h, DAM 11.7-9.1/h). La adherencia promedio al tratamiento fue mayor para TRP (88.4 vs. 60.5%). Los autores concluyeron que ambos tratamientos son comparables en cuanto a efectividad y adherencia en pacientes con POSA leve y moderada. Es importante señalar que los pacientes con DAM informaron más efectos secundarios durante el seguimiento en comparación con los pacientes que utilizaron TRP (26.8 vs. 13.4%), un hecho relevante ahora que el DAM se considera más como una terapia temporal debido a sus posibles efectos adversos en la oclusión y salud dental.

Se han realizado algunos estudios con respecto a TRP como terapia combinada con DAM o posterior a manejo quirúrgico de la AOS en pacientes con POSA^{79,80}. En estos se observan algunas aplicaciones adicionales de TRP, sin embargo no se cuenta con la evidencia suficiente por el momento para dar conclusiones al respecto. Este es un campo para profundizar.

Finalmente, ALQarni et al., en una revisión sistemática de la literatura y metaanálisis identificaron 1,119 estudios, de los cuales 18 cumplieron con los criterios de inclusión (10 ensayos controlados aleatorizados y 8 estudios de cohortes). El uso de TP vibrotáctil redujo significativamente el IAH en el seguimiento en comparación con el inicio (diferencia media -9.19 eventos/h; IC 95%: -11.68 a -6.70%; $p < 0.00001$). El porcentaje de tiempo en posición supina (%T supino) también se redujo significativamente (diferencia media -32.79%; IC 95%: -38.75 a -26.83%; $p < 0.00001$). Los cambios porcentuales en el IAH y %T supino fueron del 43 y 70%, respectivamente. Los resultados secundarios incluyeron somnolencia diurna, calidad de vida e índices de sueño. Estos mostraron cambios mínimos, aunque el seguimiento fue breve. Los autores concluyen que la TP vibrotáctil fue efectiva en reducir el tiempo pasado en la posición supina y la gravedad de la AOS, así como la somnolencia diurna; sin embargo, este

último hallazgo no alcanzó una diferencia estadísticamente significativa⁸¹.

Conclusiones

La variante posicional de la apnea del sueño (POSA) es altamente prevalente en la población con AOS, independiente de la gravedad del IAH. La TP y la TRP constituyen una oportunidad de tratamiento único o como coadyuvante que ha ganado aceptación entre pacientes y médicos por su eficacia, versatilidad y comodidad, sin embargo, aún se requieren más estudios que avalen su eficacia y seguridad.

Financiamiento

La realización del presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ml, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al.; Spanish Sleep Network. International Consensus Document on Obstructive Sleep Apnea. Arch Bronconeumol. 2022;58(1):52-68. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2021.03.017>
- Parejo-Gallardo KJ. Definición de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med. 2017;65:S9-S19. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59718>

3. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017;65:S17-20. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59565>
4. Guzmán Ortiz KA, Guzmán Ortiz IC, Ardila G. Severidad según índice de apnea hipopnea del sueño en el síndrome de apnea obstructiva del sueño posicional vs no posicional en el Hospital Universitario Clínica San Rafael. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2019;46(3):195-201. doi: <https://doi.org/10.37076/acorl.v46i3.422>
5. Yingjuan M, Siang WH, Leong Alvin TK, Poh HP. Positional therapy for positional obstructive sleep apnea. *Sleep Med Clin*. 2020;15(2):261-75. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsmc.2020.02.012>
6. Di Tullio F, Borsini E. Síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño posicional. *Rev Am Med Respir*. 2020;20(3):255-66.
7. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep*. 1984;7(2):110-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/7.2.110>
8. Marklund M, Persson M, Franklin KA. Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine-dependent sleep apnea. *Chest*. 1998;114(6):1630-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.114.6.1630>
9. Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, Crocetti J, Gaughan JP, D'Alonzo GE, et al. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(3):238-43.
10. Bignold JJ, Mercer JD, Antic NA, McEvoy RD, Catcheside PG. Accurate position monitoring and improved supine-dependent obstructive sleep apnea with a new position recording and supine avoidance device. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(4):376-83. doi: <http://dx.doi.org/10.5664/JCSM.1194>
11. 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(8):863-71. doi: <http://dx.doi.org/10.5664/jcs.3956>
12. Frank MH, Ravesloot MJ, van Maanen JP, Verhagen E, de Lange J, de Vries N. Positional OSA part 1: Towards a clinical classification system for position-dependent obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath*. 2015;19(2):473-80. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-014-1022-9>
13. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al.; American Academy of Sleep Medicine. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597-619. doi: <http://dx.doi.org/10.5664/jcs.2172>
14. Heinzer R, Marti-Soler H, Haba-Rubio J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the middle to old age general population. *Lancet Respir Med*. 2016;4(2):e5-e6. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(16\)00006-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(16)00006-0)
15. Richard W, Kox D, den Herder C, Laman M, van Tinteren H, de Vries N. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263(10):946-50. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-006-0090-2>
16. Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan H. Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data. *Chest*. 1997;112(3):629-39. doi: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.112.3.629>
17. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199304293281704>
18. Joosten SA, Hamza K, Sands S, Turton A, Berger P, Hamilton G. Phenotypes of patients with mild to moderate obstructive sleep apnoea as confirmed by cluster analysis. *Respirology*. 2012;17(1):99-107. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02037.x>
19. Mo JH, Lee CH, Rhee CS, Yoon IY, Kim JW. Positional dependency in Asian patients with obstructive sleep apnea and its implication for hypertension. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137(8):786-90. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archoto.2011.122>
20. Teeraprairuk B, Chirakalwasan N, Simon R, Hirunwiwatkul P, Jaimchariyatam N, Desudchit T, et al. Clinical and polysomnographic data of positional sleep apnea and its predictors. *Sleep Breath*. 2012;16(4):1167-72. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-011-0627-5>
21. Lee SA, Paek JH, Chung YS, Kim WS. Clinical features in patients with positional obstructive sleep apnea according to its subtypes. *Sleep Breath*. 2017;21(1):109-17. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-016-1379-z>
22. O'Connor C, Thornley KS, Hanly PJ. Gender differences in the polysomnographic features of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(5):1465-72. doi: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9904121>
23. Laub RR, Mikkelsen KL, Tønnesen P. Prevalence of positional obstructive sleep apnea and patients' characteristics using various definitions. *Eur Respir J*. 2015;46(suppl):59.
24. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>
25. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg*. 2013;23(12):2050-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-013-1006-z>
26. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1999;131(7):485-91. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00002>
27. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Dun L, de Vries N. The undervalued potential of positional therapy in position-dependent snoring and obstructive sleep apnea-a review of the literature. *Sleep Breath*. 2013;17(1):39-49. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-012-0683-5>
28. Nakano H, Ikeda T, Hayashi M, Ohshima E, Onizuka A. Effects of body position on snoring in apneic and nonapneic snorers. *Sleep*. 2003;26(2):169-72. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/26.2.169>
29. Wellman A, Eckert DJ, Jordan AS, Edwards BA, Passaglia CL, Jackson AC, et al. A method for measuring and modeling the physiological traits causing obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2011;110(6):1627-37. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00972.2010>
30. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(5):522-30. doi: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200208-866OC>
31. Amatoory J, Kairaitis K, Wheatley JR, Bilston LE, Amis TC. Onset of airflow limitation in a collapsible tube model: impact of surrounding pressure, longitudinal strain, and wall folding geometry. *J Appl Physiol* (1985). 2010;109(5):1467-75. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00096.2010>
32. Jan MA, Marshall I, Douglas NJ. Effect of posture on upper airway dimensions in normal human. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(1):145-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.149.1.8111573>
33. Yildirim N, Fitzpatrick MF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJ, Douglas NJ. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(4):845-47. doi: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/144.4.845>
34. Saigusa H, Suzuki M, Higurashi N, Koderu K. Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesthesiology*. 2009;110(4):885-90. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e31819b5d57>
35. Chang ET, Shiao GM. Craniofacial abnormalities in Chinese patients with obstructive and positional sleep apnea. *Sleep Med*. 2008;9(4):403-10. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2007.04.024>
36. Walsh JH, Leigh MS, Paduch A, Maddison KJ, Armstrong JJ, Sampson DD, et al. Effect of body posture on pharyngeal shape and size in adults with and without obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2008;31(11):1543-49. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/31.11.1543>
37. Soga T, Nakata S, Yasuma F, Noda A, Sugiura T, Yatsuya H, et al. Upper airway morphology in patients with obstructive sleep apnea syndrome: effects of lateral positioning. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(3):305-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2008.04.007>
38. Kastoer C, Benoist LBL, Dieltjens M, Torensmas B, de Vries LH, Vonk PE, et al. Comparison of upper airway collapse patterns and its clinical significance: drug-induced sleep endoscopy in patients without obstructive sleep apnea, positional and non-positional obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2018;22(4):939-48. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-018-1702-y>
39. Marques M, Genta PR, Sands SA, Azarbazin A, de Melo C, Taranto-Montemurro L, et al. Effect of sleeping position on upper airway patency in obstructive sleep apnea is determined by the pharyngeal structure causing collapse. *Sleep*. 2017;40(3):zsx005. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/zsx005>
40. Sériés F, Cormier Y, Couture J, Desmeules M. Changes in upper airway resistance with lung inflation and positive airway pressure. *J Appl Physiol* (1985). 1990;68(3):1075-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappl.1990.68.3.1075>
41. Stanchina ml, Malhotra A, Fogel RB, Trinder J, Edwards JK, Schory K, et al. The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility, and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep*. 2003;26(7):851-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/26.7.851>
42. Rowley JA, Permutt S, Willey S, Smith PL, Schwartz AR. Effect of tracheal and tongue displacement on upper airway airflow dynamics. *J Appl Physiol* (1985). 1996;80(6):2171-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappl.1996.80.6.2171>
43. Behrakis PK, Baydur A, Jaeger MJ, Milic-Emili J. Lung mechanics in sitting and horizontal body positions. *Chest*. 1983;83(4):643-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.83.4.643>
44. Kauppinen-Walén K, Sovijärvi AR, Muittari A, Uusitalo A. Determination of functional residual capacity with 133-xenon radiospirrometry. Comparison with body plethysmography and helium spirometry. Effect of body position. *Scand J Clin Lab Invest*. 1980;40(4):347-54. doi: <http://dx.doi.org/10.3109/00365518009092654>
45. Navajas D, Farre R, Rotger MM, Milic-Emili J, Sanchis J. Effect of body posture on respiratory impedance. *J Appl Physiol* (1985). 1988;64(1):194-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappl.1988.64.1.194>
46. Shore ET, Millman RP. Abnormalities in the flow-volume loop in obstructive sleep apnoea sitting and supine. *Thorax*. 1984;39(10):775-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.39.10.775>

47. Yap JC, Watson RA, Gilbey S, Pride NB. Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol* (1985). 1995;79(4):1199-205. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappl.1995.79.4.1199>
48. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* (1985). 2005;98(2):512-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/japplphysiol.00430.2004>
49. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, Milic-Emili J, Tantucci C. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest*. 2001;119(5):1401-8. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.119.5.1401>
50. Jones RL, Nzekwu M-MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-33. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.130.3.827>
51. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax*. 2009;64(8):719-25. doi: <https://doi.org/10.1136/thx.2008.109728>
52. Tagaito Y, Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Nishino T. Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2007;103(4):1379-85. doi: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00026.2007>
53. Stadler DL, McEvoy RD, Sprecher KE, Thomson KJ, Ryan MK, Thompson CC, et al. Abdominal compression increases upper airway collapsibility during sleep in obese male obstructive sleep apnea patients. *Sleep*. 2009;32(12):1579-87. doi: <https://doi.org/10.1093/sleep/32.12.1579>
54. Schwartz AR, O'Donnell CP, Baron J, Schubert N, Alam D, Samadi SD, et al. The hypotonic upper airway in obstructive sleep apnea: role of structures and neuromuscular activity: role of structures and neuromuscular activity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(4 Pt 1):1051-7. doi: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.4.9706067>
55. Smith PL, Wise RA, Gold AR, Schwartz AR, Permutt S. Upper airway pressure-flow relationships in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1988;64(2):789-95. doi: <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.2.789>
56. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):996-1004. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0448OC>
57. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev*. 2018;37:45-59. doi: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.12.003>
58. Ong JSL, Touyz G, Tanner S, Hillman DR, Eastwood PR, Walsh JH. Variability of human upper airway collapsibility during sleep and the influence of body posture and sleep stage: upper airway collapsibility in sleep. *J Sleep Res*. 2011;20(4):533-7. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2011.00925.x>
59. Walsh JH, Maddison KJ, Platt PR, Hillman DR, Eastwood PR. Influence of head extension, flexion, and rotation on collapsibility of the passive upper airway. *Sleep*. 2008;31(10):1440-7.
60. Wenzel S, Smith E, Lejacker R, Fischer Y. Effektivität und langzeit-compliance der therapie mit rückenlage-verhinderungsweste bei obstruktiver schlafapnoe. *Laryngorhinootologie*. 2007;86(8):579-83. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-966179>
61. Cortés-Reyes E, Parrado-Bermúdez K, Escobar-Córdoba F. New perspectives in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017;45:62-71. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2016.06.004>
62. Oksenberg A, Silverberg D, Offenbach D, Arons E. Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: A 6-month follow-up study. *Laryngoscope*. 2006;116(11):1995-2000. doi: <https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000237674.66716.a7>
63. de Vries GE, Hoekema A, Doff MHJ, Kerstjens HAM, Meijer PM, van der Hoeven JH, et al. Usage of positional therapy in adults with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(2):131-7. doi: <https://doi.org/10.5664/jcsm.4458>
64. Skinner MA, Kingshott RN, Filsell S, Taylor DR. Efficacy of the "tennis ball technique" versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology*. 2008;13(5):708-15. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2008.01328.x>
65. Bignold JJ, Deans-Costi G, Goldsworthy MR, Robertson CA, McEvoy D, Catcheside PG, et al. Poor long-term patient compliance with the tennis ball technique for treating positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(5):428-30.
66. Loord H, Hultcrantz E. Positioner-a method for preventing sleep apnea. *Acta Otolaryngol*. 2007;127(8):861-8. doi: <https://doi.org/10.1080/00016480601089390>
67. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999;115(3):771-81. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.115.3.771>
68. Stoohs RA. Sleep apnea avoidance pillow effects on obstructive sleep apnea syndrome and snoring. *Sleep Breath*. 2005;9(1):39-40. doi: <https://doi.org/10.1007/s11325-005-0005-2>
69. van Maanen JP, Meester KAW, Dun LN, Koutsourelakis I, Witte BI, Laman DM, et al. The sleep position trainer: a new treatment for positional obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath*. 2013;17(2):771-9. doi: <https://doi.org/10.1007/s11325-012-0764-5>
70. Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, Hedner J, Herkenrath S, Hohenhorst W, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev*. 2021;30(162):210200. doi: <https://doi.org/10.1183/16000617.0200-2021>
71. Heinzer RC, Pellaton C, Rey V, Rossetti AO, Lecciso G, Haba-Rubio J, et al. Positional therapy for obstructive sleep apnea: an objective measurement of patients' usage and efficacy at home. *Sleep Med*. 2012;13(4):425-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2011.11.004>
72. Laub RR, Tønnesen P, Jennum PJ. A sleep position trainer for positional sleep apnea: a randomized, controlled trial. *J Sleep Res*. 2017;26(5):641-50. doi: <https://doi.org/10.1111/jsr.12530>
73. de Ruiter MHT, Benoist LBL, de Vries N, de Lange J. Durability of treatment effects of the Sleep Position Trainer versus oral appliance therapy in positional OSA: 12-month follow-up of a randomized controlled trial. *Sleep Breath*. 2018;22(2):441-50. doi: <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1568-4>
74. Benoist L, de Ruiter M, de Lange J, de Vries N. A randomized, controlled trial of positional therapy versus oral appliance therapy for position-dependent sleep apnea. *Sleep Med*. 2017;34:109-17. doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.01.024>
75. Benoist LBL, Verhagen M, Torensma B, van Maanen JP, de Vries N. Positional therapy in patients with residual positional obstructive sleep apnea after upper airway surgery. *Sleep Breath*. 2017;21(2):279-88. doi: <https://doi.org/10.1007/s11325-016-1397-x>
76. Australian New Zealand Clinical Trials Registry: Sydney (NSW): NHMRC Clinical Trials Centre, University of Sydney (Australia); 2005. Identifier. ACTRN1 2613001242718. Does a supine-avoidance device achieve a similar reduction in sleepiness as usual CPAP treatment in patients with supine predominant obstructive sleep apnoea 2013[Internet]. Australian New Zealand Clinical Trials Registry [citado el 11 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://www.anzctr.org.au/TrialSearch.aspxsearchTxt5SU-PA1OSA&isBasic5True>.
77. Hidalgo-Armas L, Ingles S, Vaca R, Cordero-Guevara J, Duran Carro J, Ullate J, et al.; Spanish Sleep Network. New forehead device in positional obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Thorax*. 2021;76(9):930-8. doi: <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-216167>
78. Srijithesh PR, Aghoram R, Goel A, Dhanya J. Positional therapy for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;5(5):CD010990. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010990.pub2>
79. Berry RB, Uhles M, Abaluck B, Winslow B, Schweitzer PK, Gaskins RA Jr, et al. Night balance sleep position treatment device versus auto-adjusting positive airway pressure for treatment of positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(7):947-56. doi: <https://doi.org/10.5664/jcsm.7868>
80. Dieltjens M, Vroegop AV, Verbruggen AE, Wouters K, Willemsen M, De Backer WA, et al. A promising concept of combination therapy for positional obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2015;19(2):637-44. doi: <https://doi.org/10.1007/s11325-014-1068-8>
81. ALQarni AS, Turnbull CD, Morrell MJ, Kelly JL. Efficacy of vibrotactile positional therapy devices on patients with positional obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2023;78(11):1126-34. doi: <https://doi.org/10.1136/thorax-2021-218402>