

I disturbi respiratori nel sonno (DRS)

"Trascurriamo circa un terzo della nostra vita dormendo ed i restanti due terzi a pensare al sonno"

Colin M Shapiro

(Professore di Psichiatria-Università di Toronto, Ontario)

**UO Pneumologia AOU S. Anna FERRARA
2018**

Tutte le patologie che incidono sulla stabilità del sonno
(in termini di micro-risvegli, e frammentazione del sonno) possono determinare sonnolenza diurna

Disturbi respiratori durante il sonno (DRS)

Normale struttura:

5% stadio1 NR

50% stadio2 NR

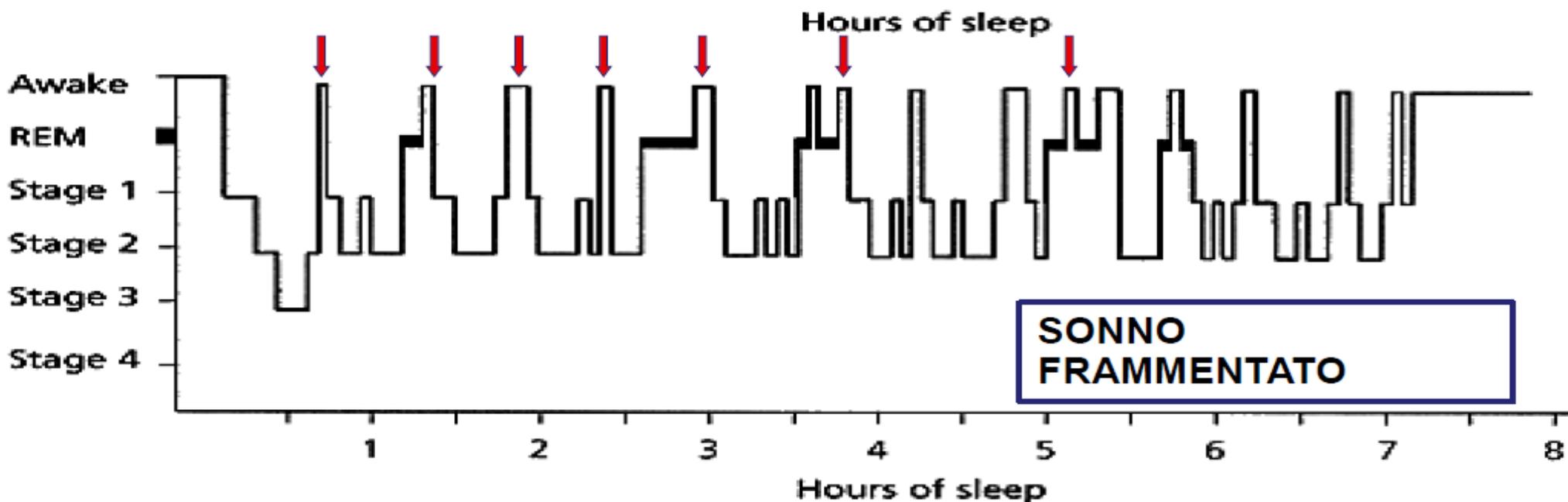
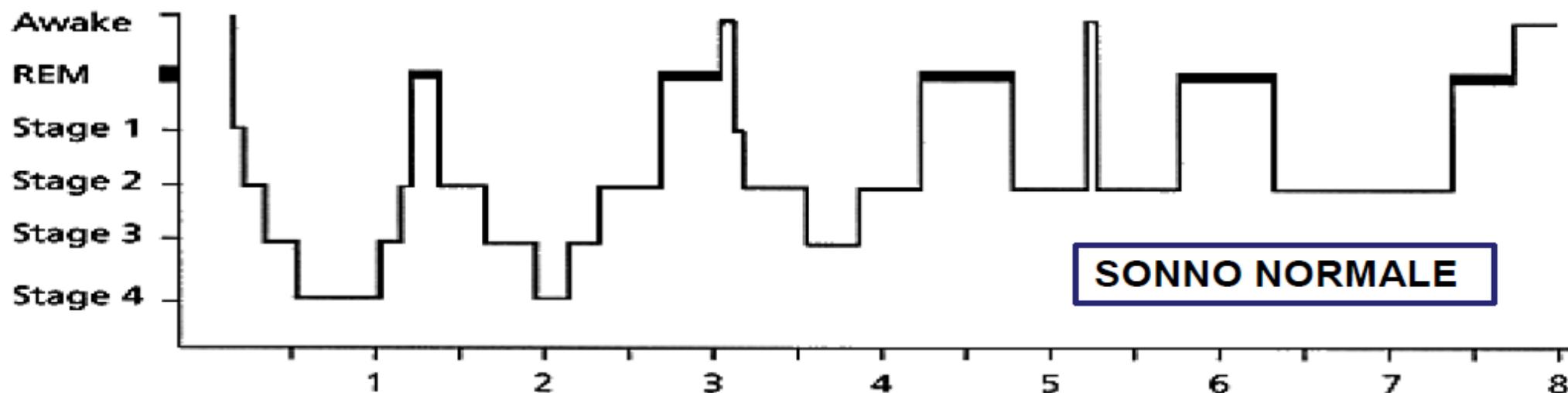
15-25% stadio3 NR

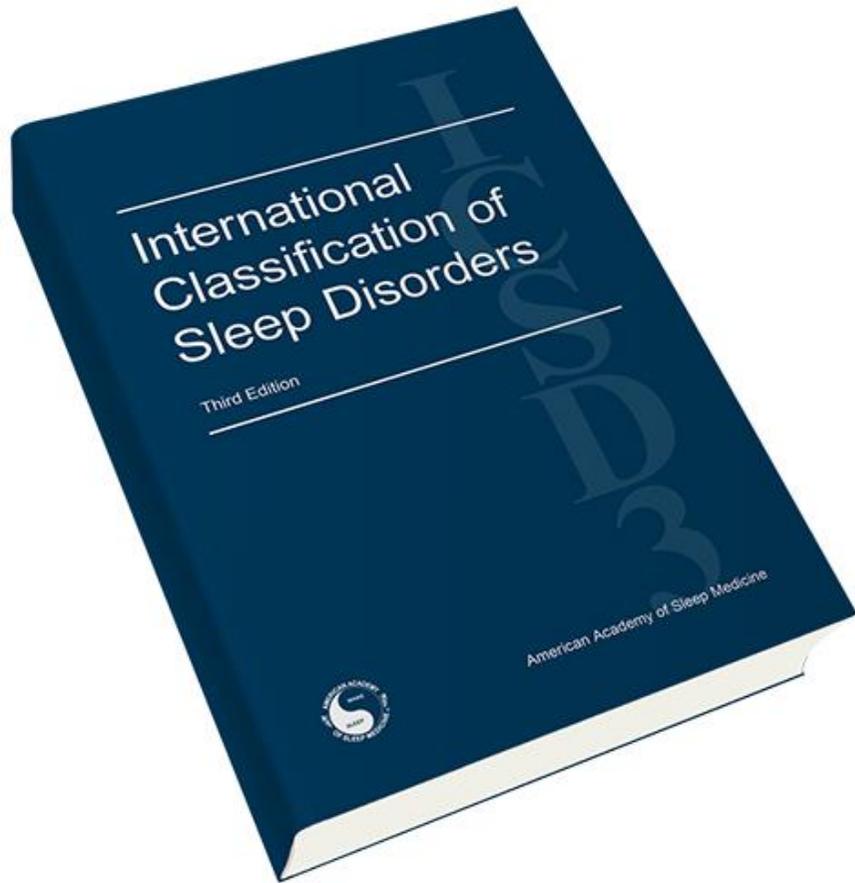
25% REM

REGOLAZIONE CICLO SONNO/VEGLIA modulata dalla melatonina prodotta dall'ipotalamo con picco nelle prime ore di sonno, stimolata dalla produzione della serotonina durante il giorno; questa regola all'interno del nucleo sovrachiasmatico alcuni gruppi neuronali

Ritmo luce/buio sincronizzato sulle 24 ore, 25 in condizioni di assenza di stimoli luminosi

Struttura del sonno





1. Insomnia
2. Sleep-related breathing disorders
3. Central disorders of hypersomnolence
4. Circadian rhythm sleep–wake disorders
5. Parasomnias
6. Sleep-related movement disorders

Esistono oltre 90 patologie del sonno, diverse dai DRS, riconosciute nella classificazione internazionale, e sono di PERTINENZA STRETTAMENTE NEUROLOGICA.

DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

Elencati in ordine di trattazione

- Ipoventilazione alveolare primitiva o secondaria
- Sindrome Obesità Ipoventilazione (OHS)
- Respiro periodico di Cheyne Stokes
- Central Sleep Apnea (CSA)
- Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (OSAS)
- Eventi desaturanti non accompagnati ad apnee/ipopnee dovute ad alterazione del rapporto ventilazione/perfusione

Modificazioni della funzione respiratoria durante il sonno nel soggetto normale

Perdita di tono dei muscoli intercostali e dei muscoli respiratori accessori

Diminuzione di sensibilità dei chemorecettori respiratori

Aumento delle resistenze delle alte e basse vie aeree

Diminuzione della capacità funzionale residua

↑ PaCO₂ 2-3 mm Hg
↓ PaO₂ 3-10 mm Hg
↓ SaO₂ ~ 2%

Diminuzione dello stimolo ventilatorio veglia correlato

NOZIONI di BASE

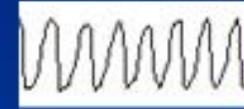
Eventi respiratori relativi al grado di collassamento



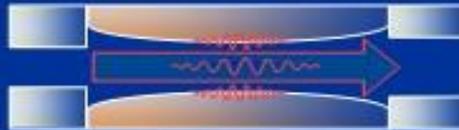
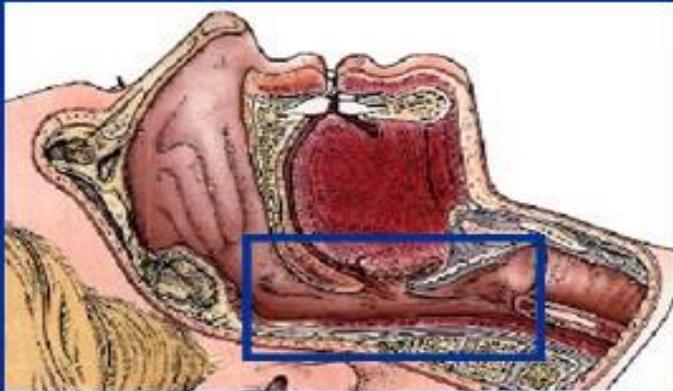
Stato vie aeree



Evento respiratorio



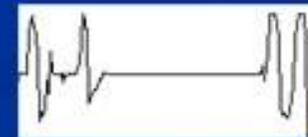
Respiro normale



Limitazione al flusso



Ipopnea



Apnea

Indagine strumentale nei pazienti con DRS

Monitoraggio notturno cardiorespiratorio completo

SI → identificazione diretta degli eventi respiratori

NO → *periodi di sonno e NREM/REM*

Polisonnografia notturna con sistema portatile

GOLD STANDARD

Polisonnografia in laboratorio

Sistemi di monitoraggio

Registra i seguenti canali

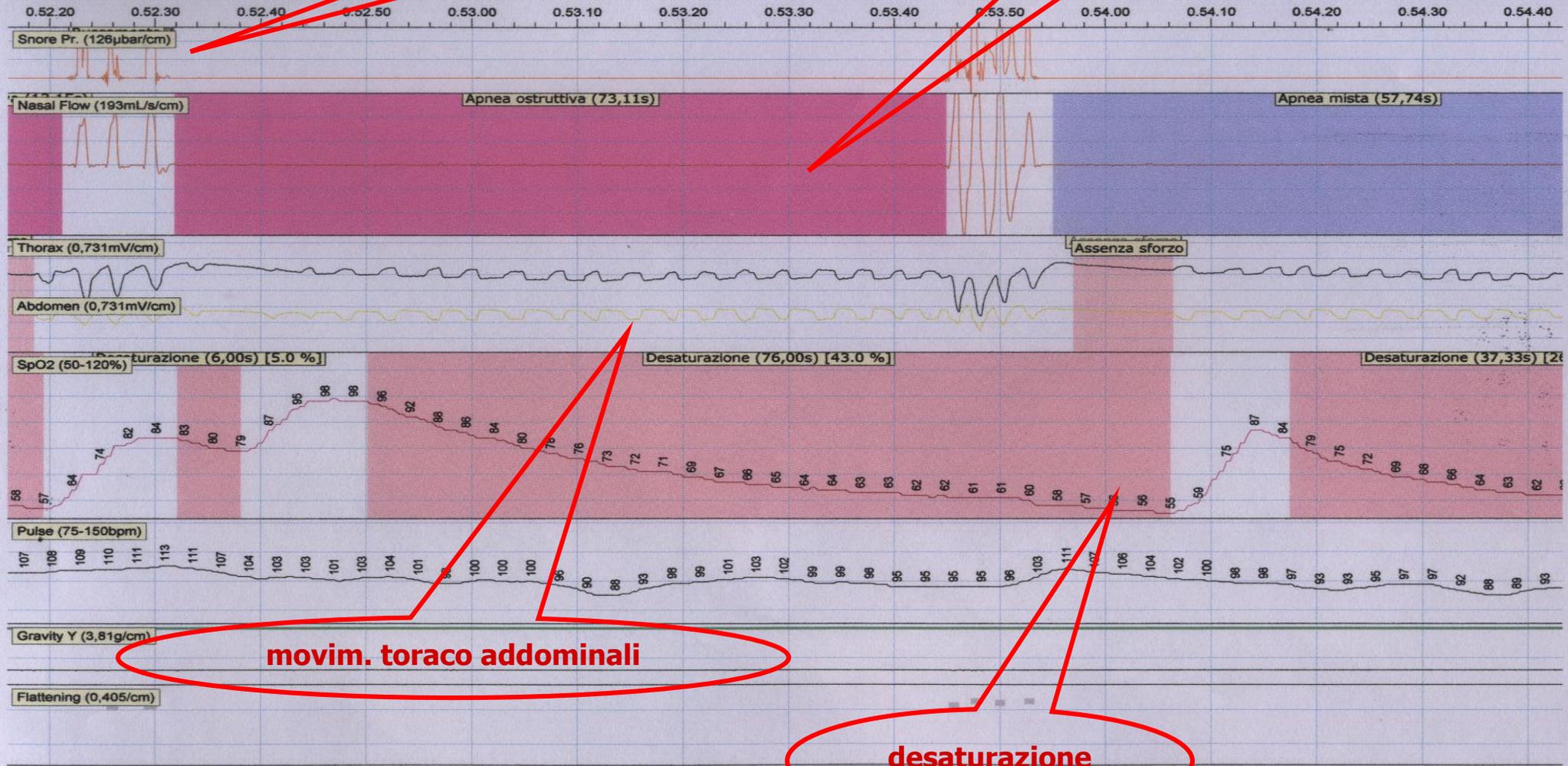
- Flusso aereo cardiorespiratorio domiciliario
- Russamento
- Movimenti toraco addominali
- Saturazione arteriosa
- Frequenza cardiaca
- Decubito



Non registra i parametri del sonno

russamento

flusso nasale



Classificazione degli eventi respiratori nel sonno

- LIMITAZIONI DI FLUSSO AEREO
- APNEE ostruttive e centrali
- IPOPNEE ostruttive e centrali
- EVENTI Misti

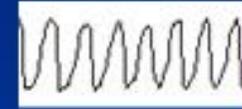
Eventi respiratori relativi al grado di collassamento



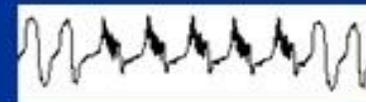
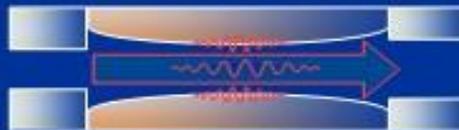
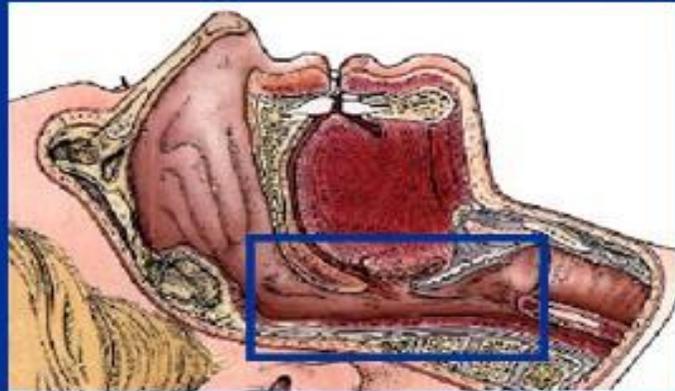
Stato vie aeree



Evento respiratorio



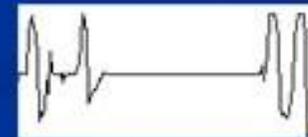
Respiro normale



**FL//
russamento**

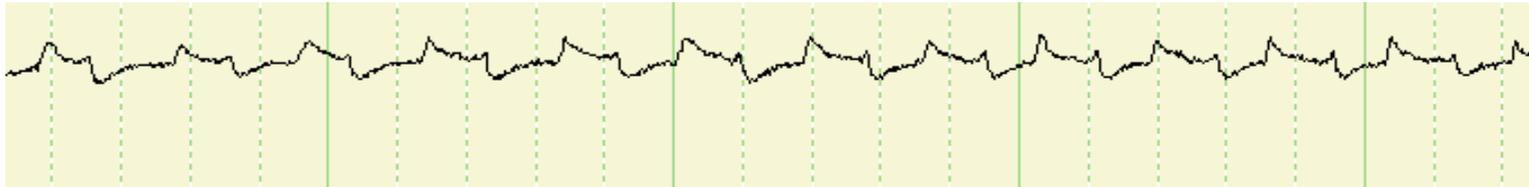


Ipopnea



Apnea

- Sequenza di respiri (di durata almeno di 10 sec) caratterizzati da aumento dello sforzo respiratorio valutata sul segnale della cannula nasale come **Eventi di limitazione di flusso aereo** porzione inspiratoria curva di flusso (appiattimento di durata $> 1/3$ del totale).
- Non devono riconoscersi criteri di ipopnea/apnea





AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE



- **ostruttiva**

Riduzione del flusso aereo $> 90\%$ rispetto al basale

Almeno il 90% della durata dell'evento deve presentare tale riduzione

Durata > 10 sec

Movimenti toraco addominali **presenti**

Se presente desaturazione $> 4\%$: a “**dente di sega**”

Apneacentrale

Riduzione del flusso aereo $> 90\%$ rispetto al basale

Almeno il 90% della durata dell'evento deve presentare tale riduzione

Durata > 10 sec

Movimenti toraco addominali **assenti**

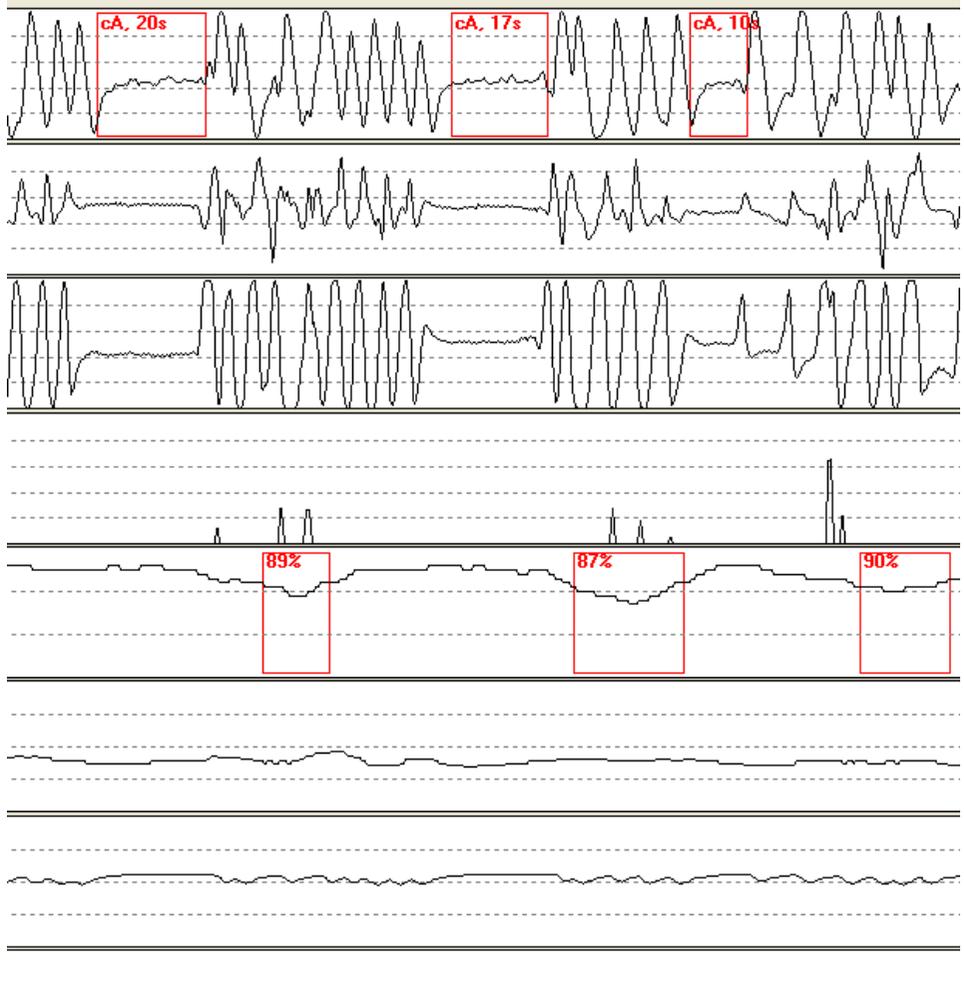
Se presente desaturazione $> 4\%$: a “**scodella**”

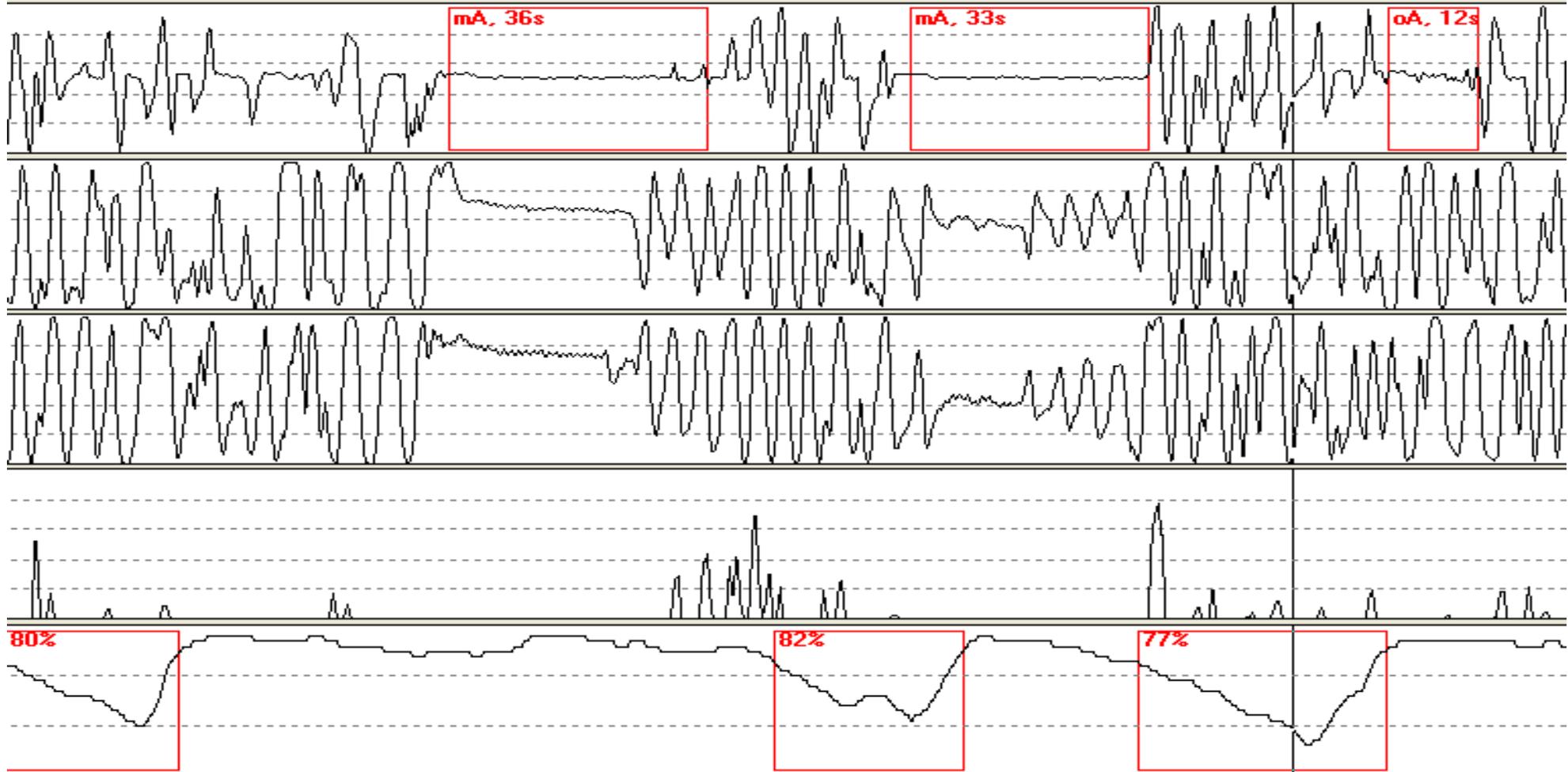
Lo sforzo toraco-addominale identifica la natura dell'evento

Apnea ostruttiva



Apnea centrale







Definizione Raccomandata

riduzione del flusso aereo $> 30\%$ rispetto al riferimento di base
durata > 10 sec

Ipopnea

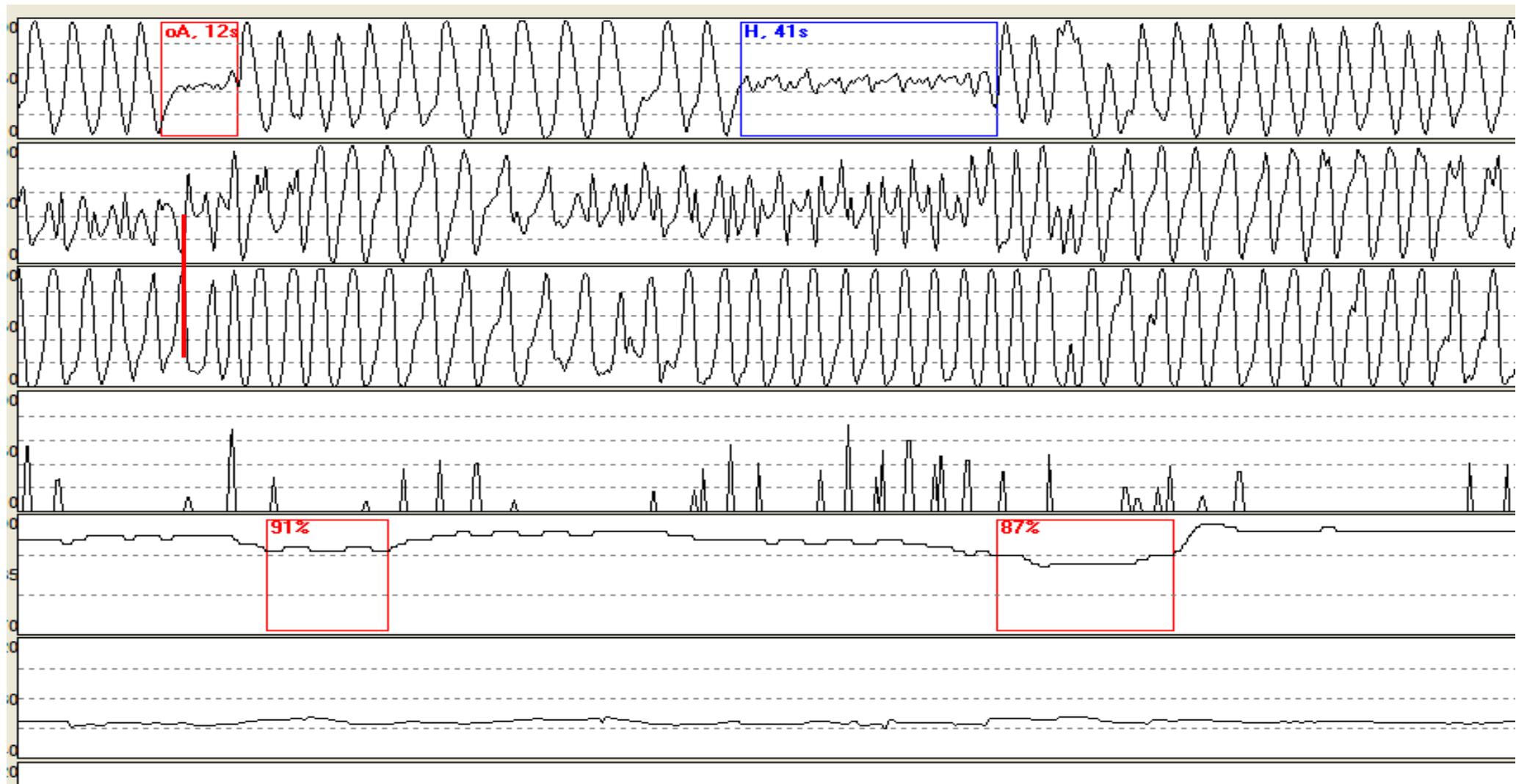
associato a una desaturazione di 4 o più punti%.

Definizione Alternativa

riduzione del flusso aereo $> 50\%$ rispetto al riferimento di base

Durata > 10 sec

Associato a desaturazione di 3 o più punti%



DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

Elencati in ordine di trattazione

- Ipoventilazione alveolare primitiva o secondaria
- Sindrome Obesità Ipoventilazione (OHS)
- Respiro periodico di Cheyne Stokes
- Central Sleep Apnea (CSA)
- Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (OSAS)
- Eventi desaturanti non accompagnati ad apnee/ipopnee dovute ad alterazione del rapporto ventilazione/perfusione

S. da ipoventilazione centrale congenita (CCHS o S. di Ondine)

- **Condizione rara**
- **Disfunzione dei meccanismi di controllo metabolico del respiro che intervengono durante il sonno (ridotta risposta chemocettiva a ipercpnia e ipossia che si producono durante il sonno)**
- **Mutazione del gene PHOX2B nel 91% dei casi**
- **Poche centinaia di casi – incidenza stimata 1/100.000 - 1/200.000 nati**

APPARE NEL PRIMO ANNO DI VITA ma essendo di SEVERITA' VARIABILE, può manifestarsi anche a 40-50 aa in occasione di riacutizzazioni

Ampia varietà di sintomi legati ad alterazione del sistema nervoso autonomo

S. da ipoventilazione centrale congenita (CCHS o S. di Ondine)

Cessazione della ventilazione durante il sonno

Ipoventilazione apnee convulsioni cianosi

Colpisce il sistema nervoso simpatico responsabile dei meccanismi automatici: quindi possono essere presenti anche altri segni quali aritmia, strabismo etc

I figli delle coppie malato-sano hanno il 50% di probabilità di ereditare la sindrome, percentuale che sale al 100 nel caso entrambi i genitori ne siano affetti

Test genetico che permette di capire già dai primi mesi di gravidanza lo stato del nascituro

Sindrome obesità-ipoventilazione (OHS)

DEFINIZIONE

Obesità (BMI>30kg/m²)

+

ipoventilazione diurna (PaCO₂>45 mm Hg)

(;da difetto del controllo – riduzione del drive respiratorio?)

Obesità: significative alterazioni della meccanica respiratoria già in veglia

-diminuzione della compliance del sistema respiratorio

- diminuzione della CFR e del VRE

INOLTRE

- ostruzione delle vie aeree superiori (OSAS)

↓

accentuazione anche molto marcata delle anomalie della ventilazione già presenti in veglia

Sindrome obesità-ipoventilazione (OHS)

Obesità (BMI>30kg/m²)

+

ipoventilazione diurna (PaCO₂>45 mm Hg)

(da difetto del controllo – riduzione del drive respiratorio?)

Descritta nel 1955 per la prima volta in soggetti con obesità,
ipercapnia cronica diurna, ipossia, policitemia e insuff. ventricolare dx.

I meccanismi patogenetici sono tuttora poco noti

Ipotesi: concomitanza di alterazioni meccaniche, neuro-ormonali, del drive resp
e

ostruzione vie aeree (OSAS)

L'anomalia principale sembra risiedere in un **difetto del controllo ventilatorio (ridotto drive respiratorio)**
che causa ipercapnia (PCO₂ > 45) e ipossiemia (PO₂ < 70) + aumento bicarbonati (HCO₃ > 25mEQ/L).

Sindrome di Pickwick

Sindrome obesità-ipoventilazione (OHS)

DEFINIZIONE

Obesità (BMI>30kg/m²)

+

ipoventilazione diurna (PaCO₂>45 mm Hg)

(;da difetto del controllo – riduzione del drive respiratorio?)

L'obesità agisce mediante due meccanismi

-aumenta la pressione esterna sulla faringe durante la fase inspiratoria riducendo il delta pressorio tra interno ed esterno della struttura tubulare, facilitando il collasso delle strutture faringee

-determina un rialzo del diaframma in clinostatismo con minore espansibilità polmonare

La diminuita escursione della gabbia toracica inoltre rispecchia, in questi soggetti, l'aumentata richiesta energetica dei muscoli toraco-addominali.

RISULTATO: apnee e ipopnee.

L'esito finale del processo sarà quindi una ipoventilazione alveolare con relativa ipossia e ipercapnia

Sindrome obesità-ipoventilazione (OHS)

FISIOPATOLOGIA

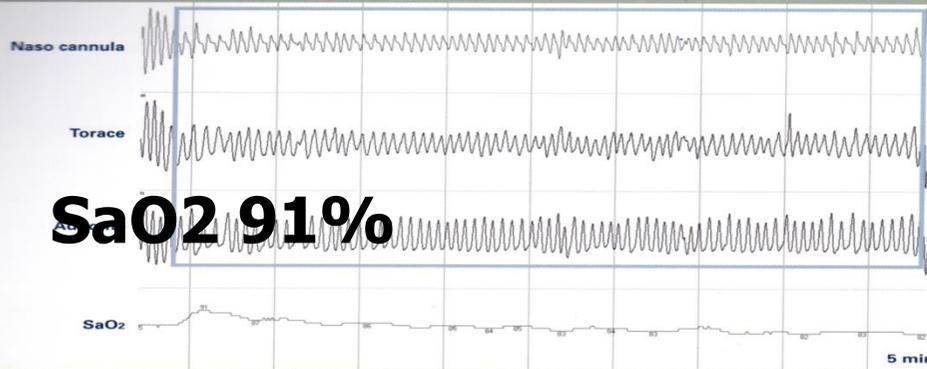
I pazienti OHS presentano, rispetto ai pz parimenti obesi senza ipoventilazione alveolare:

- **> deficit ventilatorio restrittivo**
- **↓ max ventilazione volontaria**
- **↓ compliance toracica e polmonare**
- **>riduzione della CV (capacità vitale dalla posizione seduta alla supina**
- **↓ VC (volume corrente)**
- **PaCO₂ (per definizione aumentata) aumenta nel passaggio da seduto a supino**

**Nella patogenesi si pensa anche ad alterazioni neuro-ormonali
scarsa produzione di leptina (prodotta dalle cellule adpose) che, a livello centrale stimolala ventilazione.
Nell'obeso ci sarebbe una condizione di leptino resistenza**

FIGURA 6.9a

IPOVENTILAZIONE



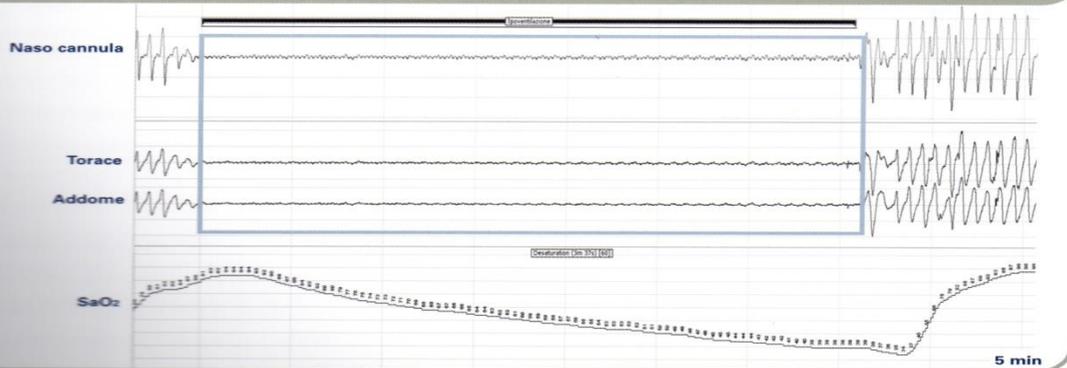
SaO2 91%

82%

5 min

FIGURA 6.9b

IPOVENTILAZIONE



94

34

5 min

65

**Desaturazione non fasica
+
riduzione del flusso
Durata > 180 sec**



6

7

8

**Capnografia oppure EGA notturne: aggiungono specificità
>incremento di 10 mmHg rispetto a veglia
CO2 > 55 mm Hg ≥ 10 min**

Altre conseguenze cliniche dell'OHS:

- Sonnolenza diurna severa
- Effetti cardiovascolari

Aumento del tono simpatico e vasocostrizione periferica (da ipossiemia)

Negativizzazione della pressione intratoracica (da sforzo per superare l'apnea) → aumento del ritorno venoso → congestione del cuore dx → ridotto riempimento del V sin

Aumento della pressione polmonare (da ipossiemia)

LE PATOLOGIE CENTRALI

Central Sleep Apnea Syndrome

- Cheyne Stokes (vedi scompenso cardiaco)
- Senza Cheyne Stokes
- Da altitudine
- Da farmaci o droghe
- Primaria o idiopatica (rara)
- Nell'infanzia (è normale averle fino ai 3-5 anni, è patologico non averle)
- Nei prematuri (ridotto controllo del respiro di tipo fetale)
- Treatment-emergent: indotte dal trattamento ventilatorio
(sovra ventilando lavo troppo la CO₂, induco una apnea centrale perché il pz non ha più buoni motivi per ventilare)

CSA con ipercapnia

CSA senza ipercapnia

L'apnea centrale non è un meccanismo che frammenta il sonno

LE PATOLOGIE CENTRALI

Central Sleep Apnea Syndrome

Si distinguono in Apnee centrali da trattare e da non trattare

CSA con ipercapnia vanno trattate sicuramente

- S. di Ondine
- da oppiacei (può essere sufficiente ridurre il dosaggio, chi usa eroina dovrà spesso essere trattato con ventilatore anticiclico servoassistito)
- super obesi (il sistema va al risparmio e compare un pattern di apnee centrali)
- neuromuscolari (per esaurimento muscolare, non per problemi del centro del respiro)

CSA senza ipercapnia o con CO₂ ridotta: il trattamento è da discutere

- Apnee centrali primarie o idiopatiche : ≥ 5 apnee centrali/ora
almeno il 50% degli eventi totali, senza CSR
- Ipertensione polmonare
- Stenosi carotidea a livello del barocettore
- Ictus (nel 7-9% dei paz) (non si sa se devono essere trattate, si sa che tendono a ridursi nel tempo) In fase di rigenerazione l'ipossia intermittente (moderata) può essere un fatto positivo perché stimola il processo rigenerativo, quindi mantenere una ipossiemia intermittente può essere una buona scelta

Cheyne Stokes Respiration (CSA)

Periodismo respiratorio nel sonno caratterizzato da apnee e/o ipopnee di tipo centrale alternate a fasi di ipoventilazione

Pattern respiratorio caratterizzato da:

- 1. Alternanza periodica di almeno 3 cicli di ipoventilazione e iperventilazione**
- 2. Tipico andamento in crescendo-descrecendo**
- 3. Indice di ≥ 5 eventi centrali/ora oppure con una durata di almeno 10 min consecutivi**

Cheyne Stokes Respiration (CSR e CSA)

Si verifica soprattutto nelle fasi del sonno N1 e N2 quando la ventilazione non ha ancora raggiunto la stabilità tipica del sonno profondo

Causa principale: insufficienza cardiaca con accumulo liquidi interstizio polmonare →

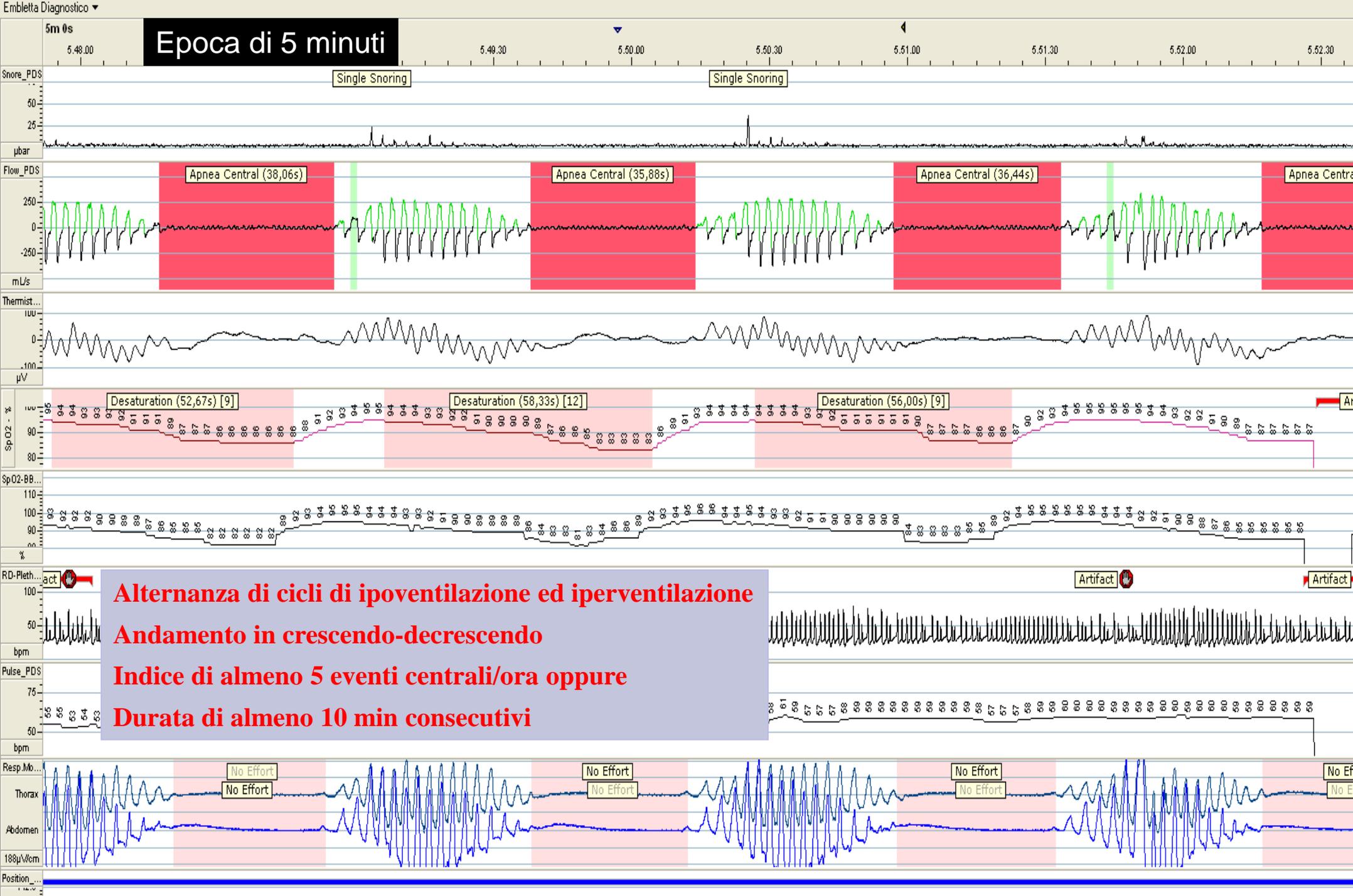
→ iperventilazione cronica → calo CO₂ al di sotto della soglia apnoica → apnea centrale →

incremento CO₂ → Viene percepito con ritardo dai chemocettori (rallentamento del tempo di circolo dovuto all'insufficienza cardiaca), innescando con ritardo e con intensità

inappropriatamente crescente la sequenza di attivazione chemorecettoriale- iperventilazione-calo CO₂ e nuovo ciclo

NON c'è evidenza che rimuoverlo abbia dei benefici

Per ora trattiamo gli eventi centrali solo se accompagnati da sonnolenza / insonnia

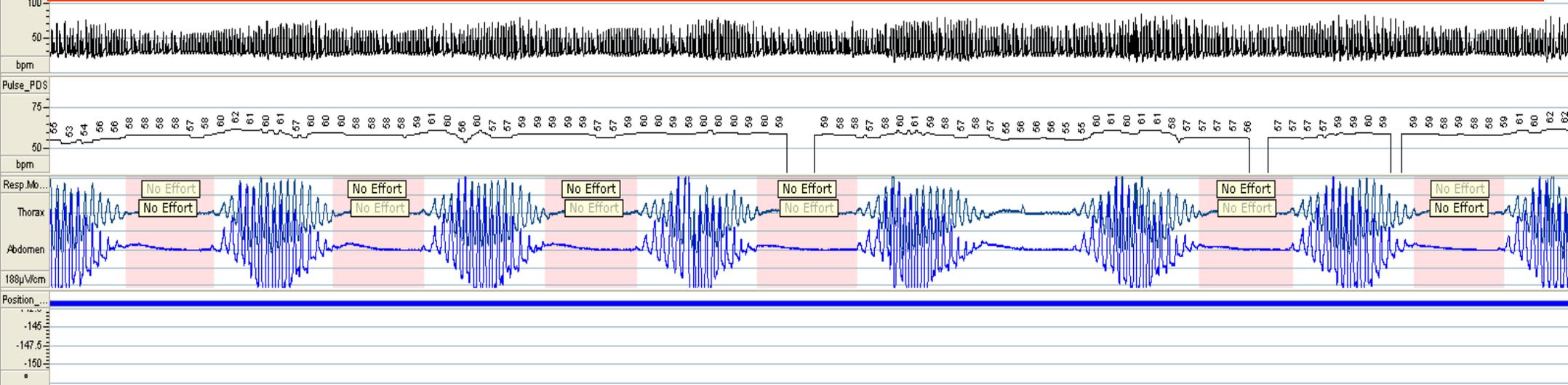


Alternanza di cicli di ipoventilazione ed iperventilazione
Andamento in crescendo-decrescendo
Indice di almeno 5 eventi centrali/ora oppure
Durata di almeno 10 min consecutivi



**epoca di 10 minuti
respiro periodico, CSR, CSR/CSA**

Quando la fase ipoventilatoria del CSR si allunga in una interruzione del respiro superiore a 10 sec e con le caratteristiche di apnea centrale, si ha evidenza di CSR-CSA: si osserva per lo più nei pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico severo.



PERIODISMO RESPIRATORIO

pattern respiratorio ciclico composto da alternanza di una fase di iperventilazione e una di ipoventilazione, senza che sia chiaramente riconoscibile un andamento in crescendo/decrescendo

Si può osservare

nell'addormentamento

nel REM di soggetti severamente obesi

nel sonno fisiologico in alta quota

RESPIRO PERIODICO DI CS (CSR)

pattern respiratorio ciclico e regolare, con aspetto in crescendo/decrescendo (“waxing and waning”).

Molto spesso il CSR è usato come sinonimo di respiro periodico ma diversi autori distinguono le due forme:

- Respiro periodico tipo CS: se le fasi di iperventilazione sono separate da eventi ipopneici
- CSR se tra le fasi di iperventilazione sono compresi eventi sia apneici che ipopneici

Non vi è generale condivisione ma viene suggerito di riservare il termine CSR quando siano presenti > 3 eventi periodici in successione.

Il CSR è presente negli stadi del sonno 1 e 2 e raramente in REM.

Le forme d'onda di flusso sono regolari per morfologia e senza segni di “limitazione di flusso”

Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (OSAS) definizione

Epidemiologia dell'OSAS

PREVALENZA della malattia (AHI > 5 + sonnolenza) nei soggetti normopeso fra 30 e 65 anni: 3-7 % negli uomini e 2-5% nelle donne

Nei soggetti obesi con BMI>30 la prevalenza oscilla intorno al 40%

La prevalenza basata soltanto sul dato strumentale (AHI > 5 senza sintomi) è del 24% degli uomini e del 9% delle donne

In Italia

4 milioni di OSA

2 milioni hanno quadro OSA conclamato

- su 1500 assistiti da MMG, 100 sono OSA

il 10% della popolazione ADULTA

(Am J Epidemiol 2013)

Epidemiologia dell'OSAS

SESSO

Rischio 2 - 3 volte più alto per gli uomini

Aumentato rischio per le donne dalla menopausa

Aumentato rischio in gravidanza

CORRELAZIONE CON ETA'

Dopo i 65 anni: il 70% uomini e il 56% delle donne AHI > 10 senza sintomi

ETNIA

Maggiore prevalenza in razza Africana ed Asiatica (conformazione massiccio facciale e della mandibola)

Epidemiologia dell'OSAS

Tabella 1

Patologia	Prevalenza (%)
ipertensione arteriosa sistemica	23 - 30
ipertensione arteriosa sistemica farmaco resistente	65 - 83
malattia coronarica	30 - 38
scompenso cardiaco	12 - 26
fibrillazione atriale	32 - 49
stroke	58 - 72
diabete mellito tipo II	86
insufficienza renale	31 - 44
broncopneumopatia cronica ostruttiva	9 - 52

Fattori di rischio

- I Giapponesi sono meno obesi degli americani, ma hanno la stessa prevalenza di OSAS: i giapponesi hanno la mandibola più piccola
- Il sexo maschile rappresenta un fattore di rischio largamente riconosciuto e legato a variabili anatomiche e/o ormonali e/o di controllo della ventilazione ancora piuttosto vaghe.
- La maggior parte degli studi di popolazione concorda sulla più alta prevalenza dell'OSAS nei soggetti di sesso maschile, ma delle numerose ipotesi proposte per spiegare tale discrepanza, nessuna appare esaustiva:
- la mancata riduzione dell'AHI negli uomini dopo la somministrazione di estrogeni e progesterone, sembra indebolire l'ipotesi ormonale (Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1217-1239).
- Altri autori hanno suggerito che un ruolo protettivo per la donna sia esercitato da un insieme più articolato e complesso di fattori, comprendenti caratteristiche fisiche (distribuzione del grasso corporeo, conformazione delle vie aeree superiori e del muscolo genioglosso), occupazionali, ambientali e comportamentali.

- La gravidanza è un periodo di aumentato rischio di sviluppare episodi di apnea/ipopnea notturni: in particolare il 2° e 3° trimestre di gestazione si associa ad un incremento significativo della percentuale di donne che riferisce di russare durante la notte, rispetto ai controlli non gravide (14% e 4% rispettivamente). Tale modificazione delle caratteristiche del sonno sembra risolversi entro alcuni mesi dopo il parto.
- Ugualmente poco chiara appare la relazione fra OSAS e menopausa ed il potenziale beneficio che la terapia ormonale sostitutiva possa apportare a tale disturbo del sonno. Si tenga presente che il pattern ormonale varia notevolmente e progressivamente a partire dal climaterio, fino alla menopausa, nei primi anni di questa e in quelli successivi e si associa a variazioni del peso corporeo oltre all'aumento dell'età, due elementi quest'ultimi che di per sé correlano con un aumentato rischio di sviluppare OSA. Il ruolo della terapia ormonale sostitutiva (TOS), ventilato come protettivo, è a sua volta da approfondirsi adeguatamente: in generale, vi ricorrono donne che entrano in menopausa in età più giovane e, complessivamente, in migliori condizioni di salute; ciò potrebbe essere responsabile di una sovrastima del ruolo protettivo della TOS.

QUESTIONARIO STOP-BANG per valutare la probabilità/rischio di OSAS (1)

S (Snoring) Russi forte? (abbastanza forte da sentirti attraverso una porta chiusa?)	si/no
T (Tired) Ti senti spesso stanco, affaticato o assennato durante il giorno?	si/no
O (Observed) Qualcuno ha notato arresti del tuo respiro di notte?	si/no
P (Pressure) Hai la pressione alta, oppure sei in cura per la pressione alta?	si/no
B (BMI) BMI superiore a 35?	si/no
A (Age) Età superiore a 50 anni?	si/no
N (Neck) Circonferenza del collo (numero del colletto) Superiore a 40 cm	si/no
G (Gender) Sei maschio?	si/no

QUESTIONARIO STOPBANG per valutare la probabilità/rischio di OSAS

Per la popolazione in generale

Basso rischio di OSA : Sì a 0-2 domande

Rischio medio di OSA: Sì a 3-4 domande

Rischio elevato di OSA: Sì a 5-8 domande

oppure

Sì a 2 o più delle 4 domande STOP (RSOP: russare, stanchezza, osservato e pressione) + sesso maschile

oppure

Sì a 2 o più delle 4 domande STOP (RSOP) + BMI > 35 kg/m²

oppure

Sì a 2 o più delle 4 domande STOP (RSOP)+circonferenza del collo (43 cm negli uomini, 41 cm nelle donne)

Fisiopatologia OSAS

Approccio clinico

- **Anamnesi** del paziente con la collaborazione del partner: russamento e sue caratteristiche, gasping, apnee, attenzione, sonnolenza
- **Esame obiettivo** generale e locale
- Questionario: **ad es** Scala di Epworth/questionario STOPBANG
- Valutazione la necessità di accertamenti strumentali notturni (**MCR**) secondo linee guida AIPO-AISM
- Valutare **livello di priorità** nell'esecuzione dell'esame strumentale in base a sintomatologia clinica, anamnesi di incidenti stradali, occupazioni e professioni a rischio, presenza di comorbidità cardiovascolare

Al paziente

- **Qualità/Quantità del sonno (igiene del sonno)**
- **Tipologia del lavoro**
- **Incidenti stradali da sonno**
- **Sonnolenza diurna**
- **Condizioni al risveglio**
- **Nicturia**
- **GERD**

Anamnesi di OSAS

Al partner

- **Russamento e caratteristiche**
- **Pause respiratorie nel sonno (apnee)**
- **Movimenti periodici delle gambe**
- **Irritabilità**
- **Impotenza**

Sintomi diurni dell'OSAS

SONNOLENZA

ECCESSIVA SONNOLENZA DIURNA

DEFINIZIONE

**un'alta propensione al sonno
anche in situazioni inappropriate
con interferenza nelle attività
e potenziale pericolosità**

Come si misura

- Osservazione del comportamento (sbadigli, caduta delle palpebre, espressione della faccia, movimenti della testa)
- Sonnolenza nel lungo periodo (Scala di Epworth, test di mantenimento della veglia)
- Sonnolenza “al momento” (test di latenza multipla del sonno MLST)
- Test di performance (test di reazione, test psicometrici, simulatori di guida)

SCALA DELLA SONNOLENZA di EPWORTH

Probabilità di assopirsi o di addormentarsi in diverse situazioni, con riferimento agli ultimi 12 mesi.

Se una o più situazioni non sono capitate rispondere immaginandole

- 0 = nessuna probabilità
- 1 = lieve probabilità
- 2 = moderata probabilità
- 3 = alta probabilità

< 10 normale

➤ 10 sonnolenza

> 15 sonnolenza severa

Seduto leggendo un libro o un giornale

Guardando la TV

Seduto inattivo in un luogo pubblico (cinema, teatro, conferenza)

In auto, come passeggero, in viaggio da almeno 1 ora senza sosta

Sdraiato e rilassato nel pomeriggio (quando le circostanze lo permettono)

Seduto a parlare con qualcuno.

Tranquillamente seduto dopo pranzo senza aver assunto alcolici

In auto fermo nel traffico per alcuni minuti (code, semaforo)

Punteggio

Totale

SCALA della Sonnolenza di Epworth

- USARE LE PAROLE ESATTE riportate nel questionario. **CHIARIRE SEMPRE** 1) che stiamo parlando degli ultimi 2 mesi
- 2) che stiamo parlando delle ore diurne, non la sera o la notte
- se un paziente dice che non può rispondere perché è una situazione in cui non si trova mai, chiedere che provi ad immaginare
- la risposta deve essere la migliore tra SI e NO

Se il paziente risponde NO = punteggio 0

Se il paziente risponde SI:

LE VIENE SONNO NELLE SEGUENTI SITUAZIONI?	Punteggio
<p>Stare seduto a leggere, di giorno in modo prolungato <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Guardando la televisione, di giorno in modo prolungato (specificare bene NON DOPO PRANZO) <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Stare seduto in un posto pubblico (es bar, piazza, sala attesa) <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	

SCALA della Sonnolenza di Epworth

-USARE LE PAROLE ESATTE riportate nel questionario. **CHIARIRE SEMPRE** 1) che stiamo parlando degli ultimi 2 mesi

-2) che stiamo parlando delle ore diurne, non la sera o la notte

- se un paziente dice che non può rispondere perché è una situazione in cui non si trova mai, chiedere che provi ad immaginare

- la risposta deve essere la migliore tra SI e NO

Se il paziente risponde NO = punteggio 0

Se il paziente risponde SI:

<p>Come passeggero in auto per 1h senza sosta <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Stare sdraiato nel pomeriggio, lontano dal pranzo, o a metà mattina <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Seduto conversando con qualcuno in modo prolungato (riunione, conferenza...) <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Seduto tranquillamente dopo un pasto, senza aver bevuto alcool <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p>Alla guida di un'auto, fermo da alcuni minuti, in attesa del verde <input type="checkbox"/> NO = 0</p> <p><input type="checkbox"/> SI:</p> <p><input type="checkbox"/> Riesce a resistere al sonno = 1</p> <p><input type="checkbox"/> NON riesce a resistere al sonno = 3</p> <p><input type="checkbox"/> Forse si forse no = 2</p>	
<p><i>Totale</i></p>	

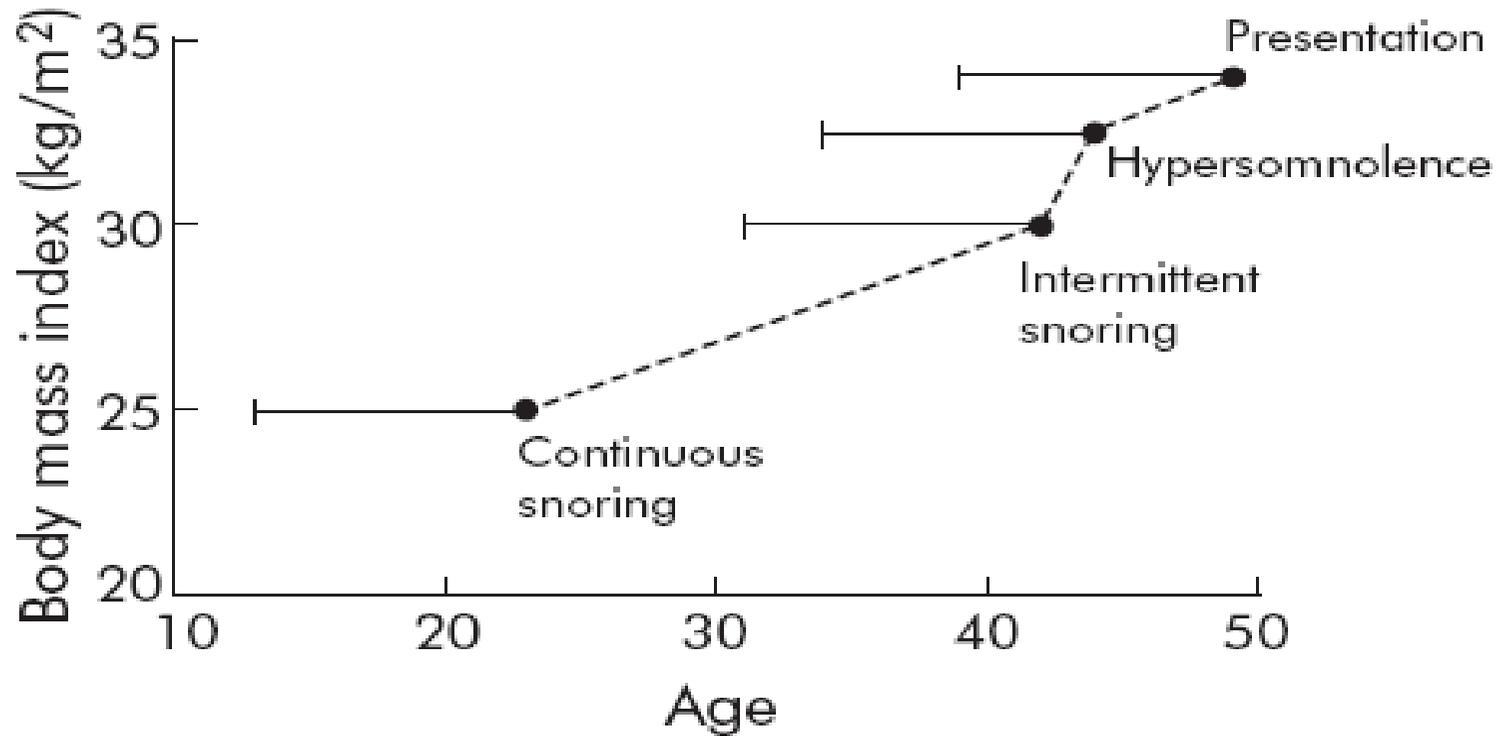
ECCESSIVA SONNOLENZA DIURNA

CAUSE

- 1 – deprivazione cronica di sonno (insonnia, cattiva igiene del sonno)
- 2 - assunzione eccessiva di alcoolici
- 3 – farmaci
- 4 – depressione
- 5 – malattie internistiche (diabete e s. metabolica, malattie infettive, insufficienza epatica, insufficienza renale)
- 6 – malattie neurologiche (m. di parkinson)
- 7 – narcolessia e altre ipersonnie centrali
- 8 – **s. delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS)**

Sintomi notturni dell'OSAS

- **Russamento abituale (tutte le notti) e persistente (da almeno 6 mesi)**
- **Pause respiratorie riferite dal partner**
- **Insonnia/ Sonno discontinuo**
- **Ripetuti risvegli con sensazione di soffocamento e /o di bocca secca**
- **Nicturia/ Enuresi /Sudorazione**



Evolutione della sintomatologia correlata con peso ed età, in base ad una valutazione retrospettiva al momento della diagnosi.

L'obesità è un importante fattore di rischio per le OSAS, come l'abuso di sedativi, tabacco, alcool

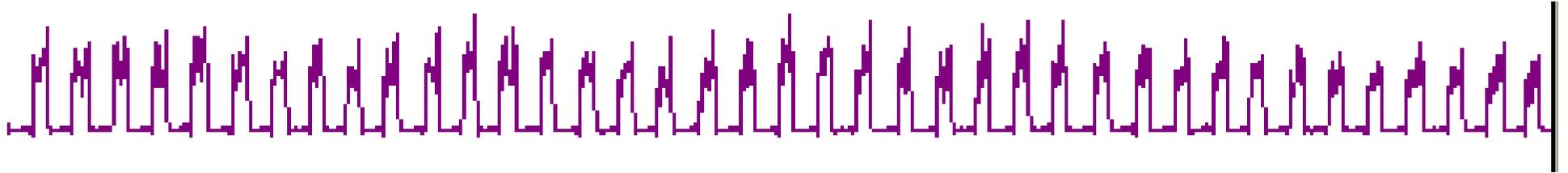
IL 30% DEGLI ADULTI RUSSA ABITUALMENTE

SOLO IL 10% DEI RUSSATORI HA L'OSA
non è un sintomo indispensabile per la diagnosi
(nelle donne può anche essere assente)

SOLO IL 35% DEGLI **OSA GRAVE** HANNO ECCESSIVA SONNOLENZA DIURNA,
ovvero 2/3 degli OSA hanno ESS normale

IL 21% DI SOGGETTI **NON OSA (AHI<5)** LAMENTANO ECCESSIVA
SONNOLENZA DIURNA

Russamento



- Spesso imputata negli uomini a problemi prostatici
- Nei più giovani può essere così severa da causare enuresi

Nicturia

Maggiore eliminazione di sodio ed urine nella notte

A causa dell'aumentata secrezione del **peptide natriuretico atriale** mediato dalla stimolazione dei **recettori dell'atrio dx** esposti ad elevate

Oscillazioni della pressione intratoracica che accompagnano il restringimento e l'ostruzione delle prime vie respiratorie



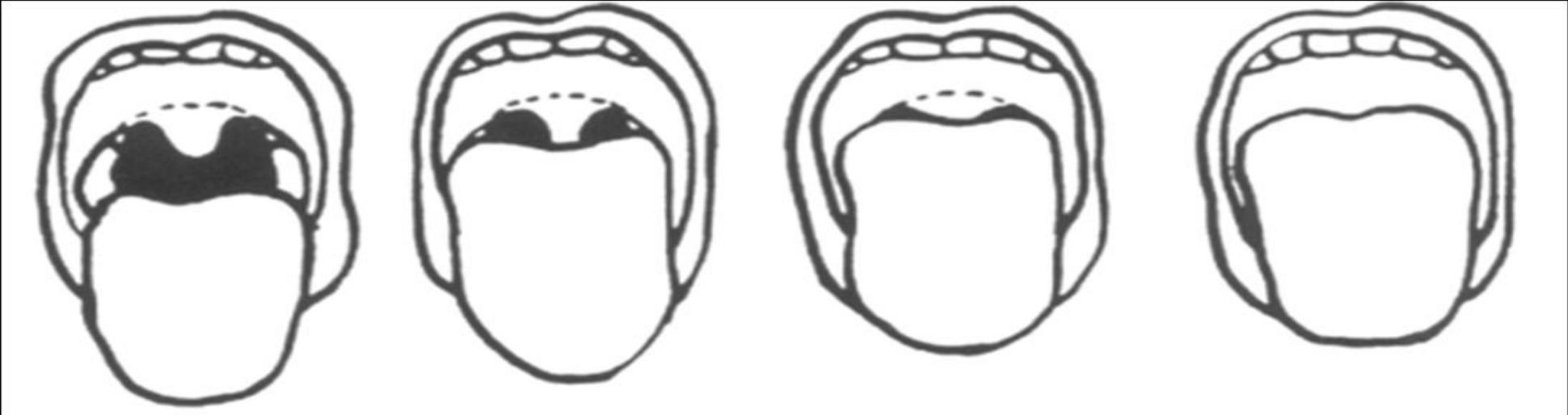
Esame Obiettivo

Classe 1

Classe 2

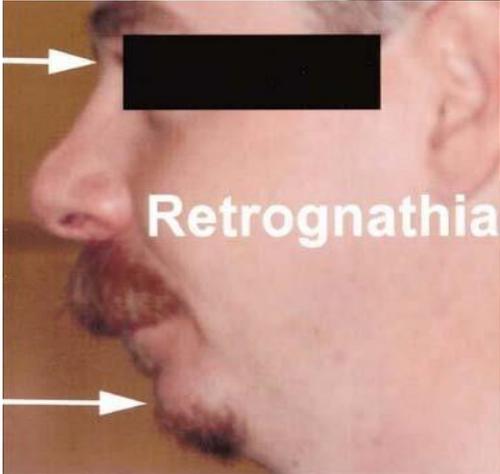
Classe 3

Classe 4



Elevato score di Mallampati è fattore di rischio per OSAS

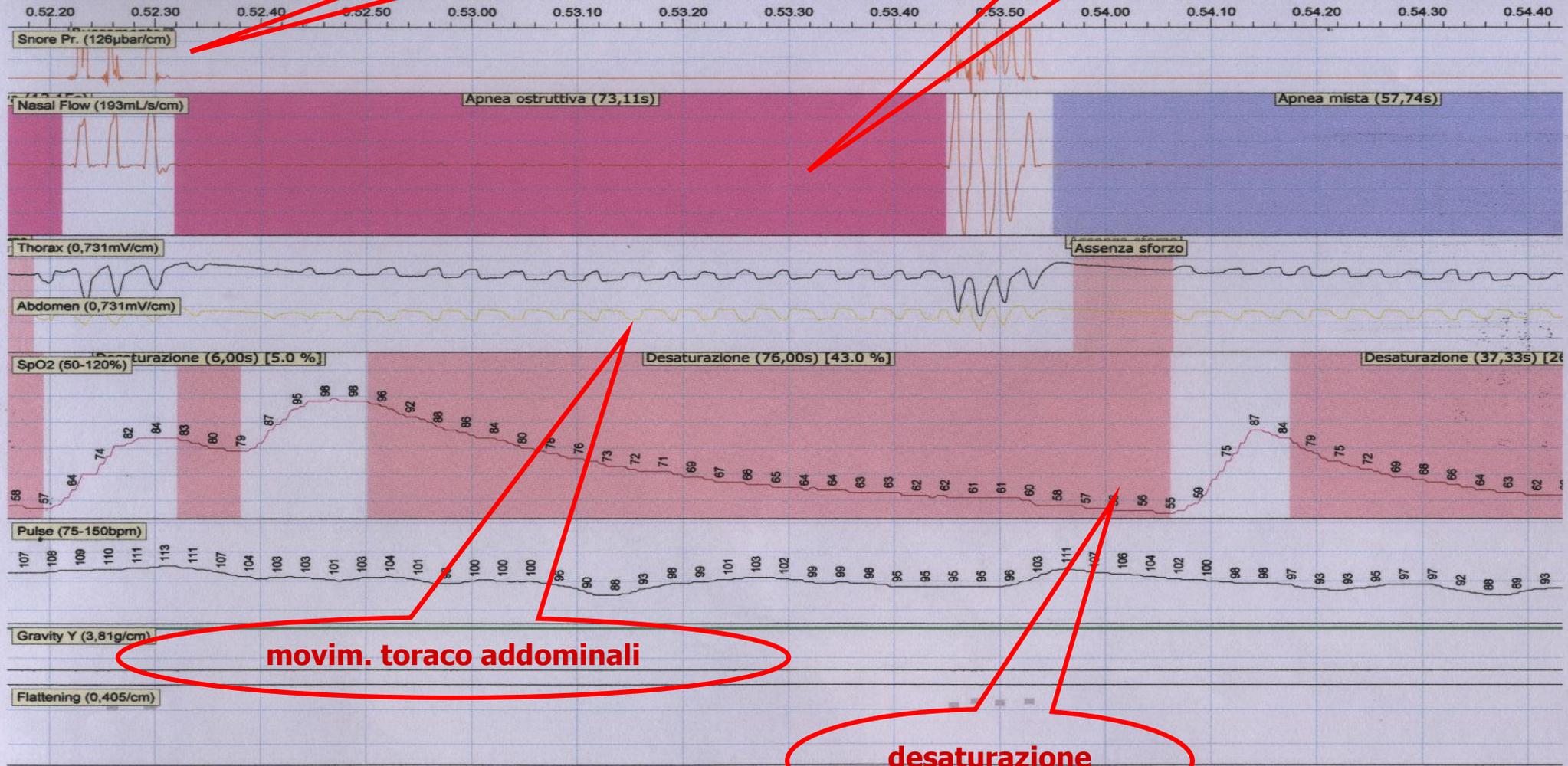
Segni maggiori



**Esami diagnostici complementari utili in
anamnesi
o per approfondimento dopo la diagnosi di
OSA**

russamento

flusso nasale



movim. toraco addominali

desaturazione

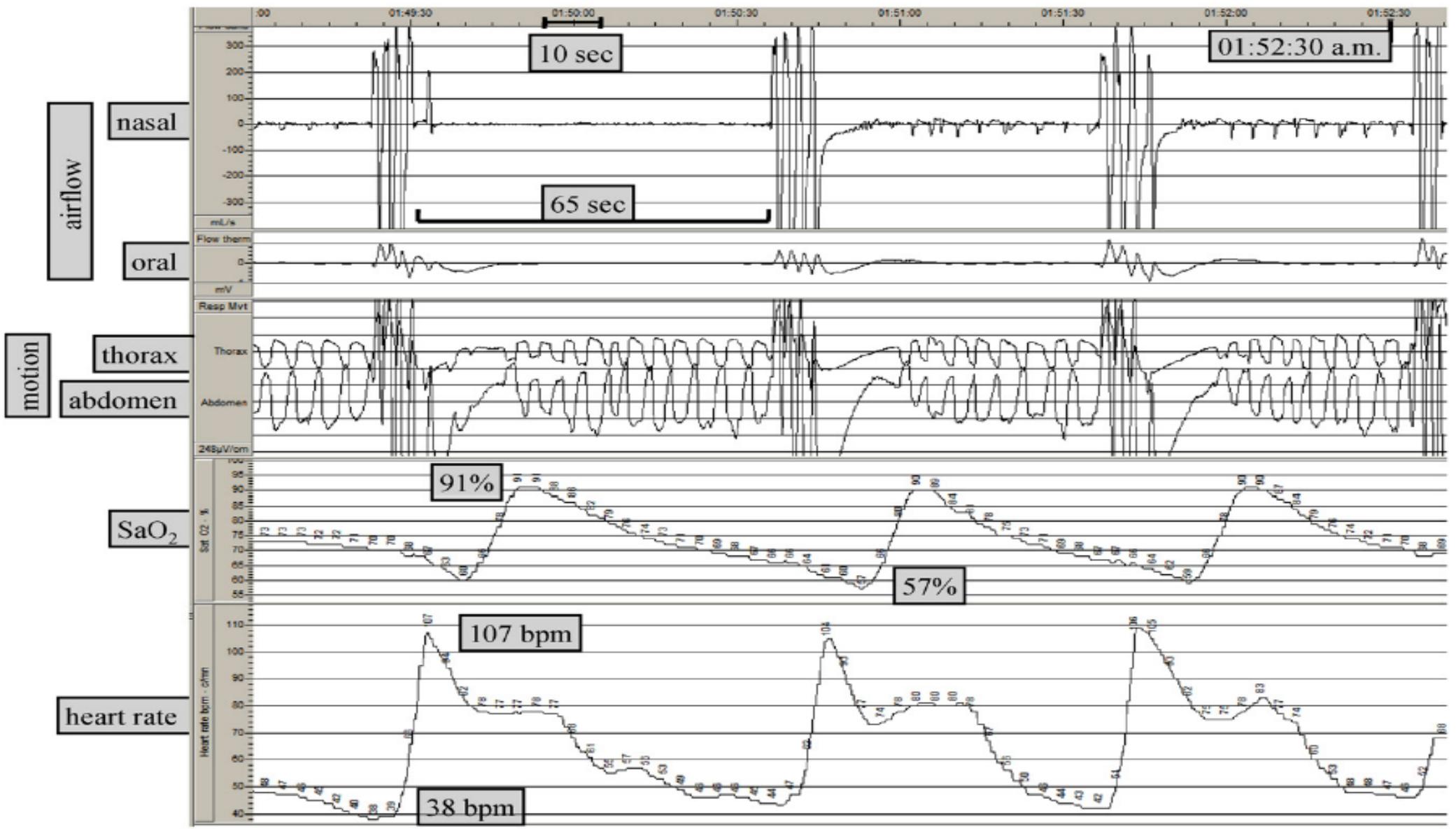


Figure 2. Obstructive apnoea documented by nocturnal ventilation polygraphy. The recordings shows typical repetitive apnoeic events, each associated with profound dips in blood O₂ saturation and autonomic nervous system instability characterized by marked bradycardia caused by vagal stimulation during apnoea, followed by tachycardia due to sympathetic surge at the end of each apnoeic episode. See text for more detailed explanations.

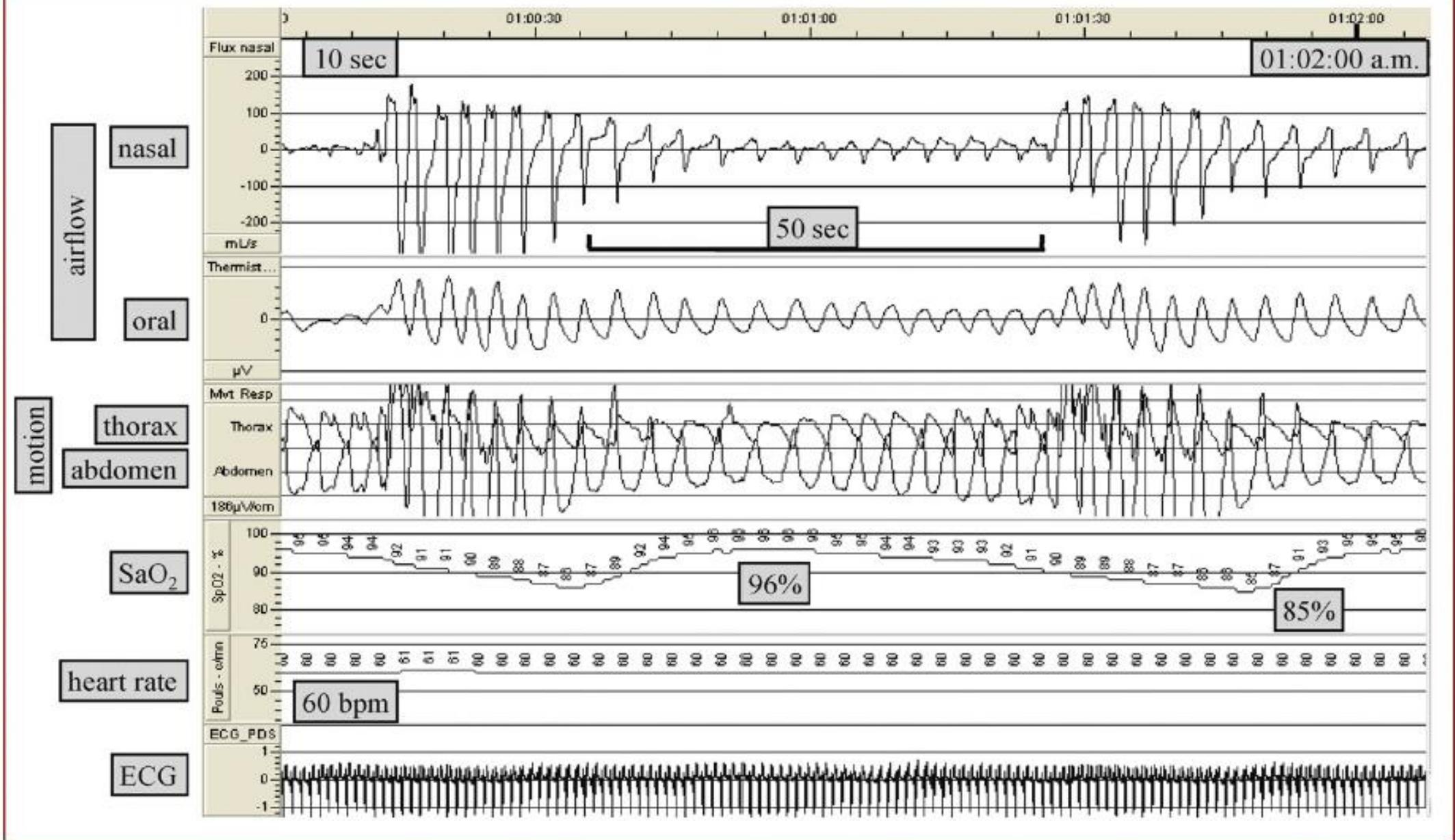


Figure 3. Obstructive hypopnoea documented by nocturnal ventilation polygraphy. In this example, the variations in heart rate due to autonomic nervous system instability associated with the dips in O₂ saturation during each hypopnoeic event are masked by permanent cardiac pacing. See text for more detailed explanations.

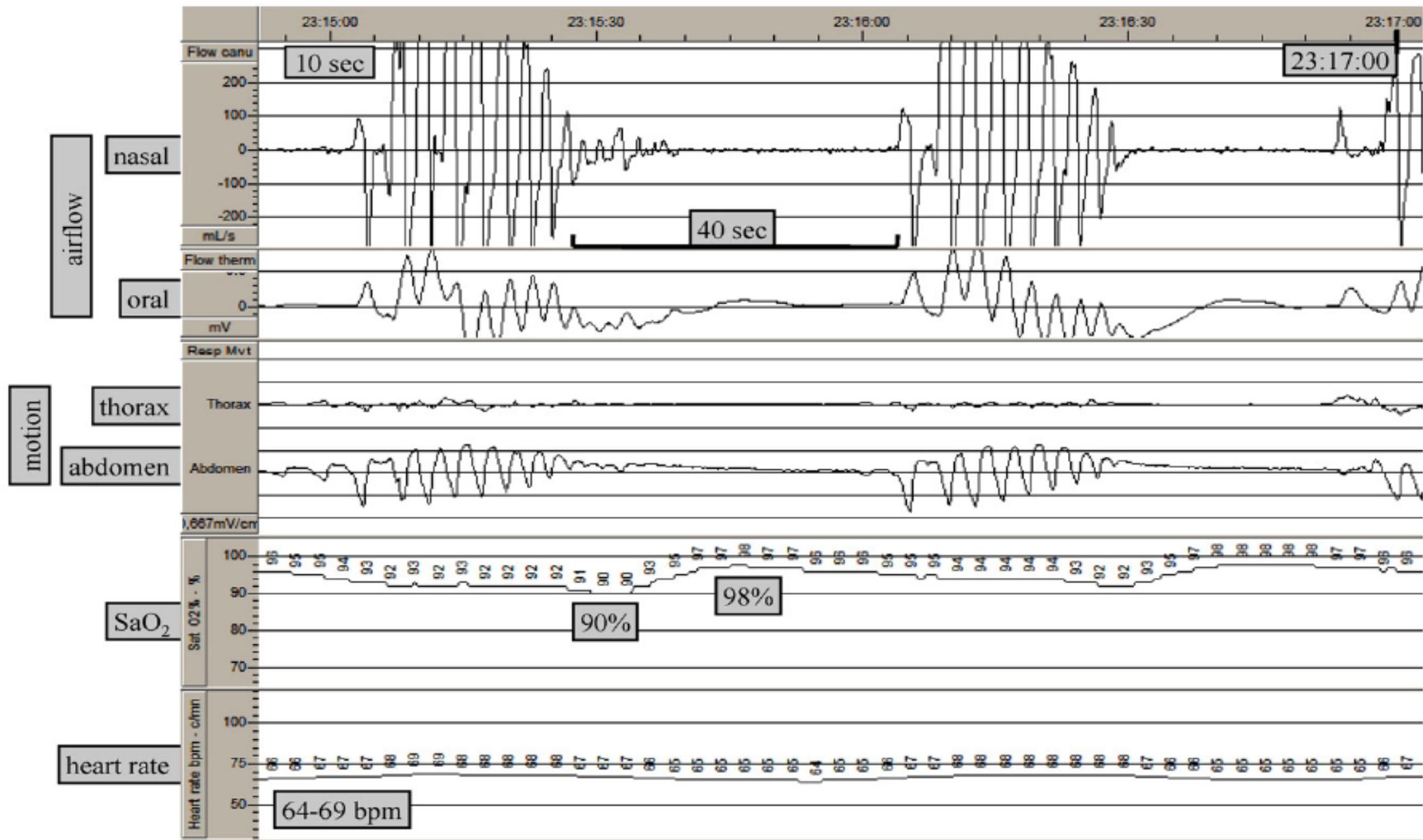


Figure 4. Central apnoea documented by nocturnal ventilation polygraphy. Moderate dips in O₂ saturation and variations in heart rate are shown in this example, as often observed in central sleep apnoea. See text for more detailed explanations.

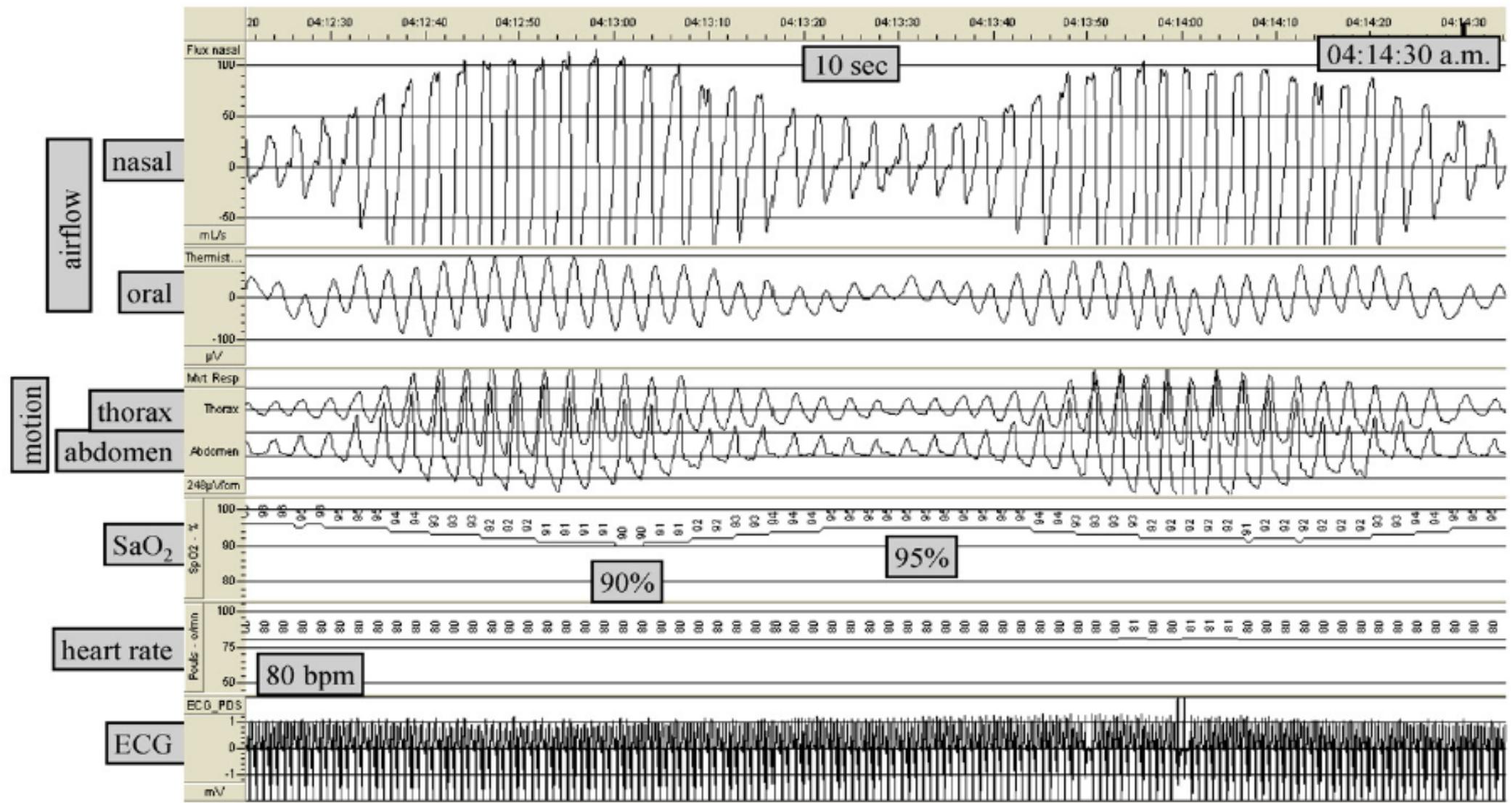


Figure 5. Central hypopnoea documented by nocturnal ventilation polygraphy. This recording shows weak respiratory efforts accompanied by an in-phase (as opposed to out-of-phase in obstructive events) decrease in rib cage and abdominal motion, proportional to the decrease in airflow amplitude. The electrocardiogram shows a fixed heart rate due to permanent pacing. Instead of apnoeic events, the tracings show typical Cheyne-Stokes periodicity. See text for more detailed explanations.

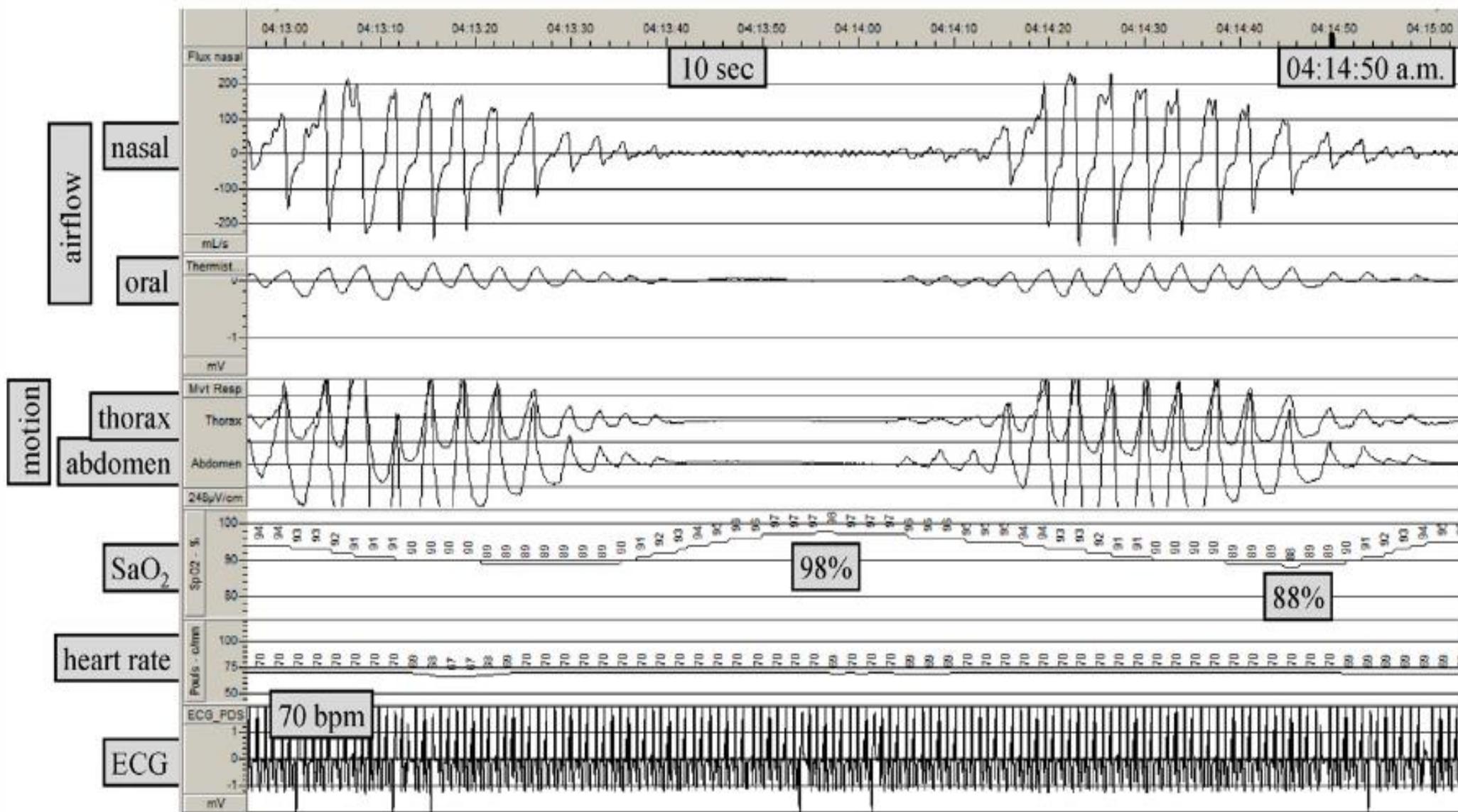
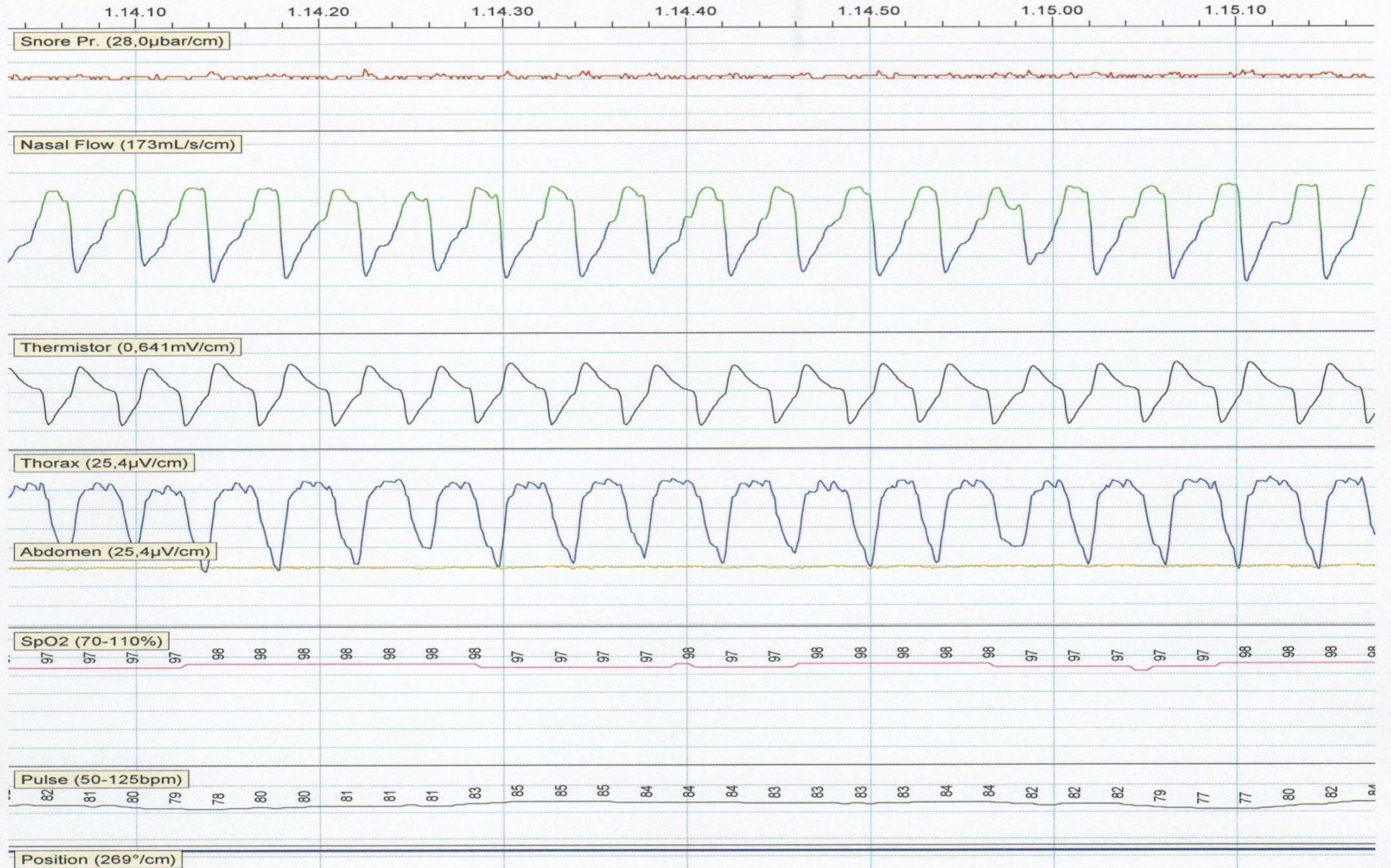


Figure 6. Cheyne-Stokes respiration documented by nocturnal ventilation polygraphy. The recording shows an in-phase increasing/decreasing motion of the thorax and abdomen and a proportional increase/decrease in airflow amplitude. The electrocardiogram shows a fixed heart rate due to permanent pacing. See text for more detailed explanations.



Tracciato di pz con russamento continuo

da Archivio PLSG FPR 2004

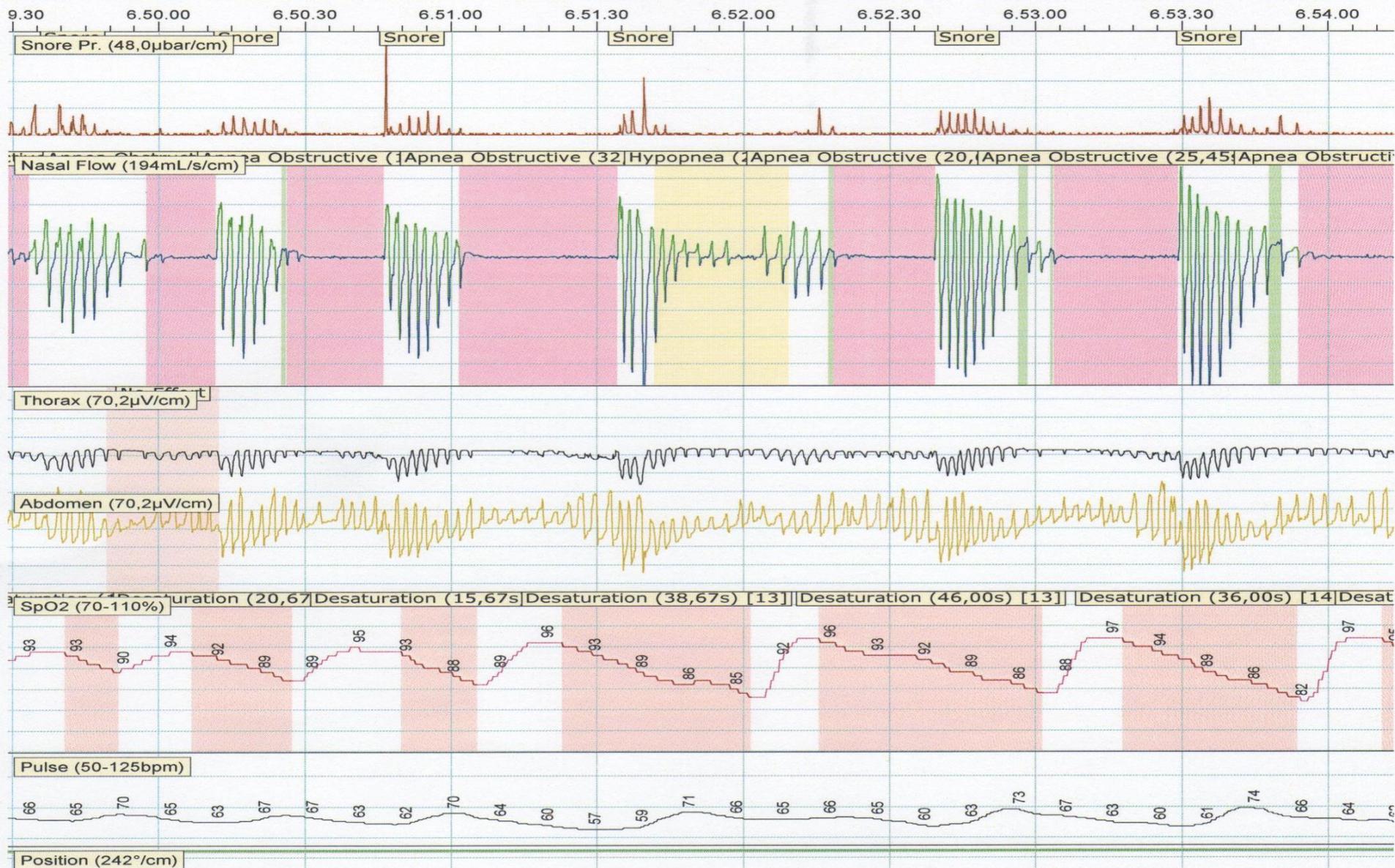
Somnologica

[Redacted Patient Information]

Recorded 23.29 14/09/2004 - 6.30 15/09/2004

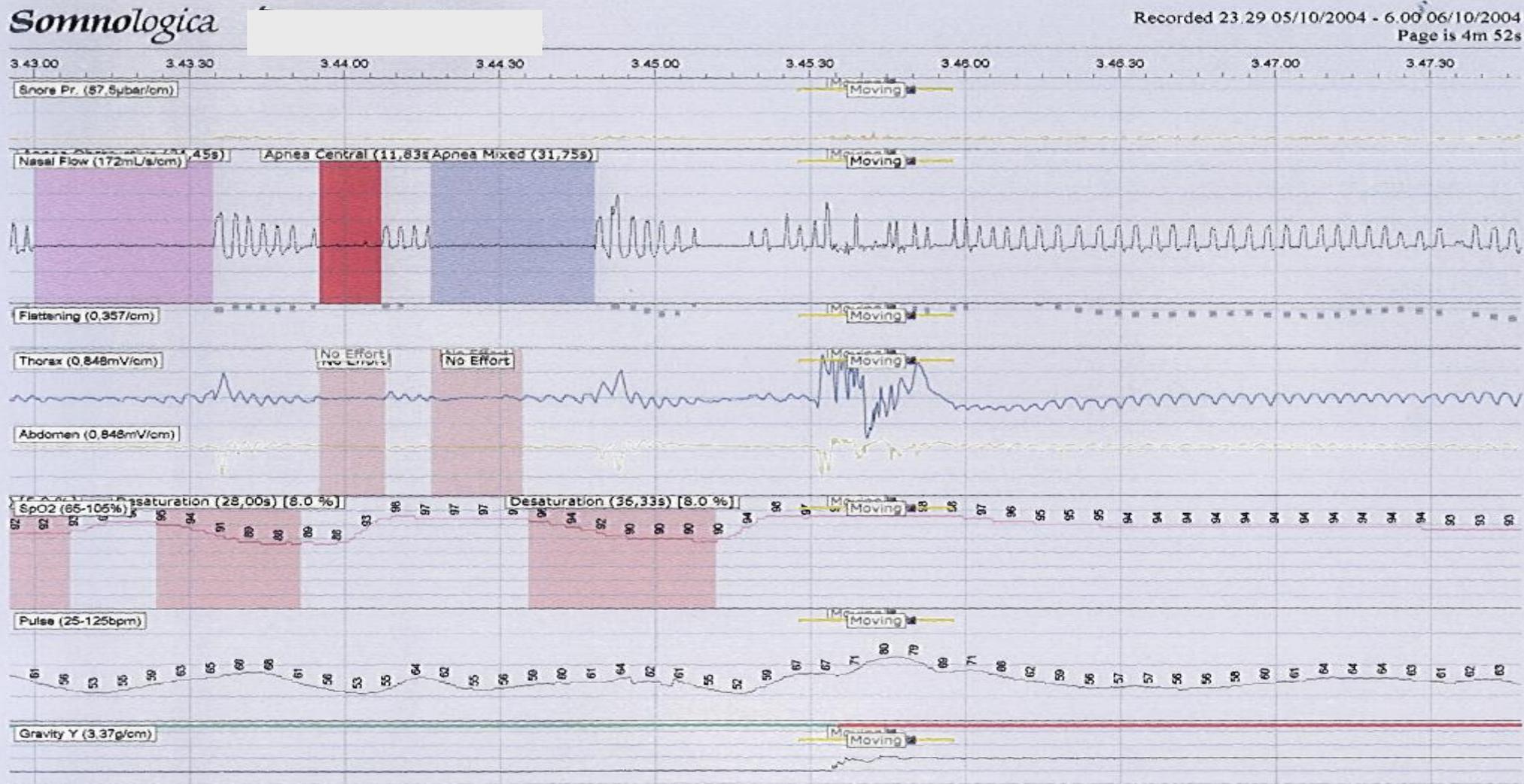
Page is 2m 59s

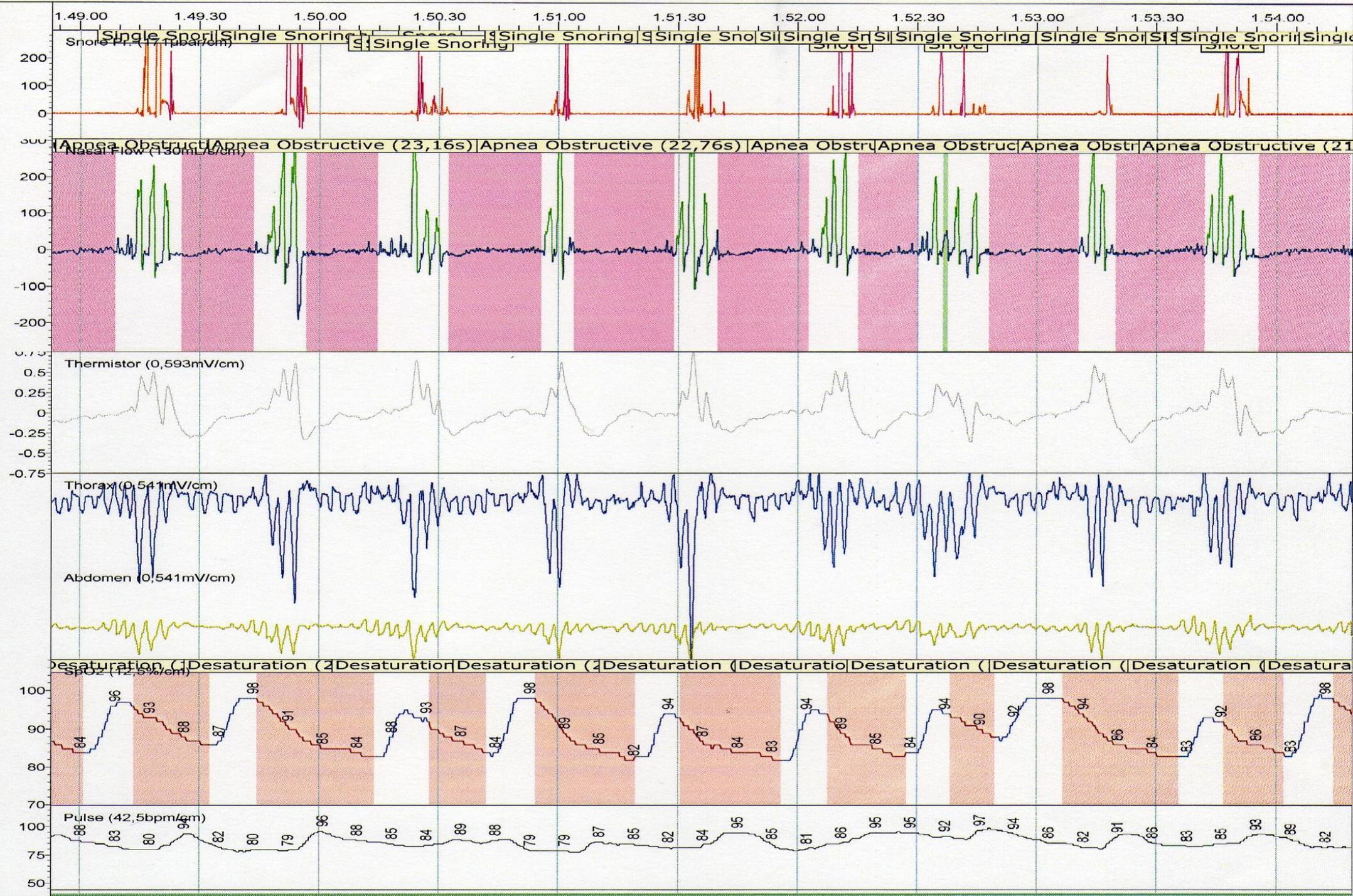




Tracciato di pz con OSAS di tipo posizionale

da Archivio PLSG FPR 2004





Gli indici patologici

- **Indice di Apnea + Ipopnea (AHI) =**
numero apnee/ipopnee per ora di sonno
- **Indice di Eventi di Desaturazione di O₂**
(Oxygen Desaturation Index) ODI =
numero di desaturazioni > 4% per ora di sonno

Classificazione di gravità dell'OSAS

AHI >5 <15 lieve

AHI >15 <30 moderata

AHI > 30 severa

Poligrafia portatile non sorvegliata

Tempo REALE di sonno
(Polisonnografia)



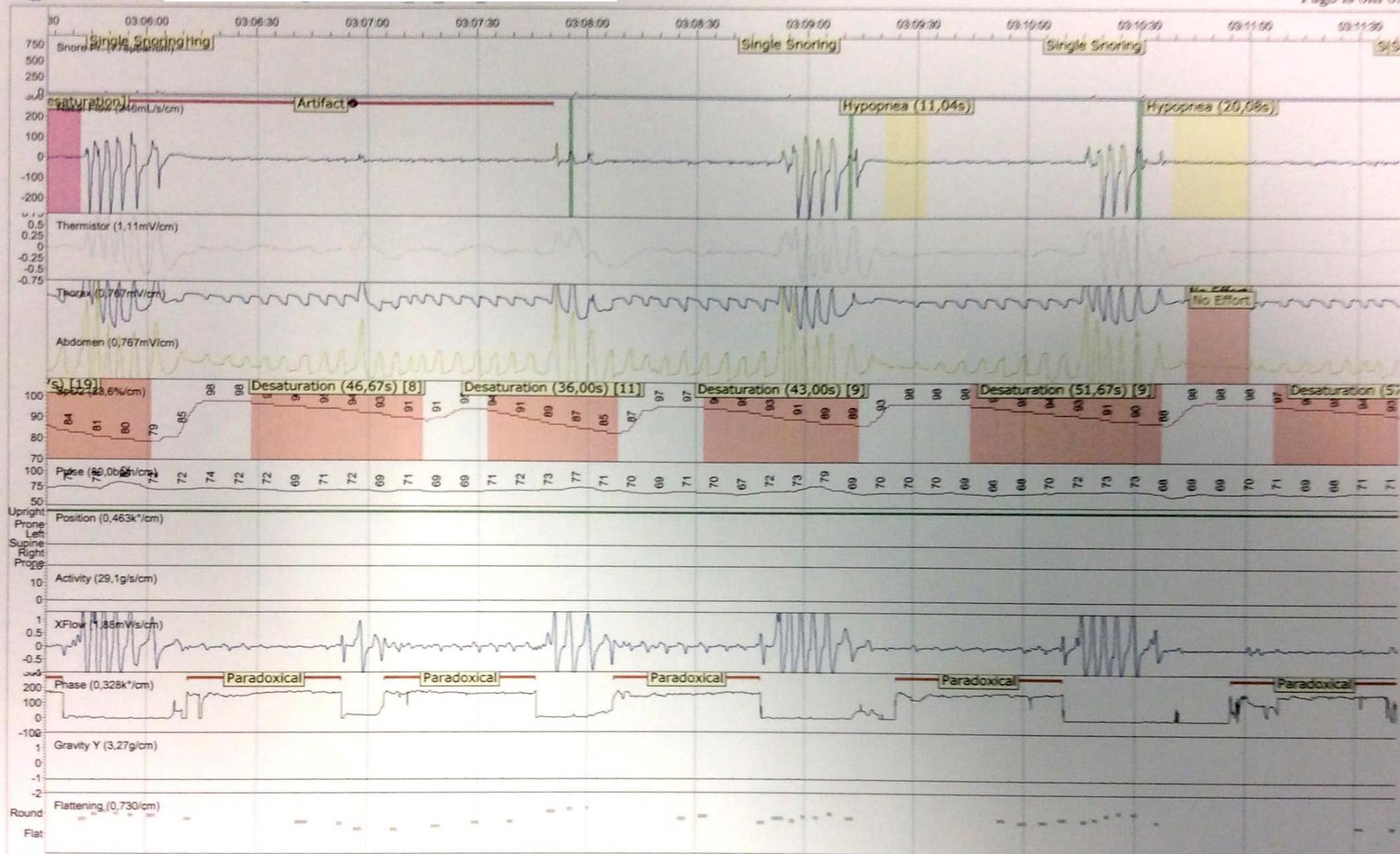
tempo di REGISTRAZIONE
sottovalutazione o sottodiagnosi del DRS



tempo PRESUNTO di sonno

Qualsiasi strumento

MAI fare diagnosi sull'analisi automatica



Polygraphy Report

A.O.U. Arcispedale S. Anna

Dipartimento Emergenze-UO di Fisiopatologia Respiratoria

Direttore FF: Dott. S. Putinati

"Diagnosi": **Analisi automatica** anno e

Insufficienza respiratoria

Responsabile: Dott.ssa Lucia Baiarini

Total Recording Time: 6 hours 54 minutes (414 minutes)

Lights Off Clock Time: 02/03/2012 23.30

Lights On Clock Time: 03/03/2012 6.23

Patient Information

Name:	[REDACTED]	Date of Birth:	23/03/1962
ID:	[REDACTED] base	Age:	49 year(s)
Address:	[REDACTED]	Gender:	Male
City:	[REDACTED]	Height:	1,84 m
Zip Code:	[REDACTED]	Weight:	130,0 kg
E-Mail:	[REDACTED]	BMI:	38,4
Phone:	[REDACTED]		

Sleep Summary

Apnea/Hypopnea

Index Time:	374,9 minutes	
Apnea + Hypopnea (A+H):	498	79,7 / h
Supine A+H:	498	79,7 / h
Non-Supine A+H:	0	- / h

Position

Supine Time:	374,7 minutes	99,9 %
Non-Supine Time:	0,2 minutes	0,0 %
Upright Time:	7,7 minutes	2,0 %
Movement Time:	30,9 minutes	8,3 %

Oxygen Saturation

Average Oxygen Saturation:	81,8 %	
Oxygen Desaturation Events (OD):	504	80,7 / h

Snoring

Snore Time:	71,1 minutes	19,0 %
Number of Snoring Episodes:	338	

Plethysmogram

Autonomic Arousal	0	0,0 / h
-------------------	---	---------

Polygraphy Report

A.O.U. Arcispedale S. Anna

Dipartimento Emergenze-UO di Fisiopatologia Respiratoria

Direttore FF: Dott. S. Putinati

"Diagnosi": **Analisi manuale** anno e

Insufficienza respiratoria

Responsabile: Dott.ssa Lucia Baiarini

Total Recording Time: 6 hours 12 minutes (372 minutes)

Lights Off Clock Time: 02/03/2012 23.39

Lights On Clock Time: 03/03/2012 5.51

Patient Information

Name:	[REDACTED] Mauro	Date of Birth:	23/03/1962
ID:	[REDACTED] a_02.03.12_deg_base	Age:	49 year(s)
Address:	[REDACTED] 275	Gender:	Male
City:	[REDACTED]	Height:	1,84 m
Zip Code:	[REDACTED]	Weight:	130,0 kg
E-Mail:	[REDACTED]	BMI:	38,4
Phone:	[REDACTED]		

Sleep Summary

Apnea/Hypopnea

Index Time:	345,0 minutes	
Apnea + Hypopnea (A+H):	780	135,6 / h
Supine A+H:	780	135,7 / h
Non-Supine A+H:	0	- / h

Position

Supine Time:	344,9 minutes	100,0 %
Non-Supine Time:	0,1 minutes	0,0 %
Upright Time:	0,1 minutes	0,0 %
Movement Time:	37,7 minutes	10,9 %

Oxygen Saturation

Average Oxygen Saturation:	81,6 %	
Oxygen Desaturation Events (OD):	791	137,6 / h

Snoring

Snore Time:	69,7 minutes	20,2 %
Number of Snoring Episodes:	336	

Plethysmogram

Autonomic Arousal	0	0,0 / h
-------------------	---	---------

Conseguenze cardiovascolari: effetti acuti

Pressione intratoracica negativa:

- ↑ Pressione trasmurale VS
- ↑ Ritorno venoso
- ↑ Resistenze arteriose periferiche
- ↓ Riempimento e distensibilità VS
- ↓ Gittata sistolica e cardiaca

Ipossia:

- ↑ Resistenze arteriose polmonari
- ↑ Attività simpatica
- ↑ Frequenza Cardiaca e Pressione arteriosa alla fine dell'apnea

Sleep Apnea: effetti cronici

Disfunzione autonómica:

- ↑ Attività simpatica (anche in veglia)
e Attività parasimpatica.
- ↓ Variabilità della PA
- ↑ Rischio di aritmie, TV, morte improvvisa
- ↑ Ipossia esacerba la disfunzione

Ormoni circolanti:

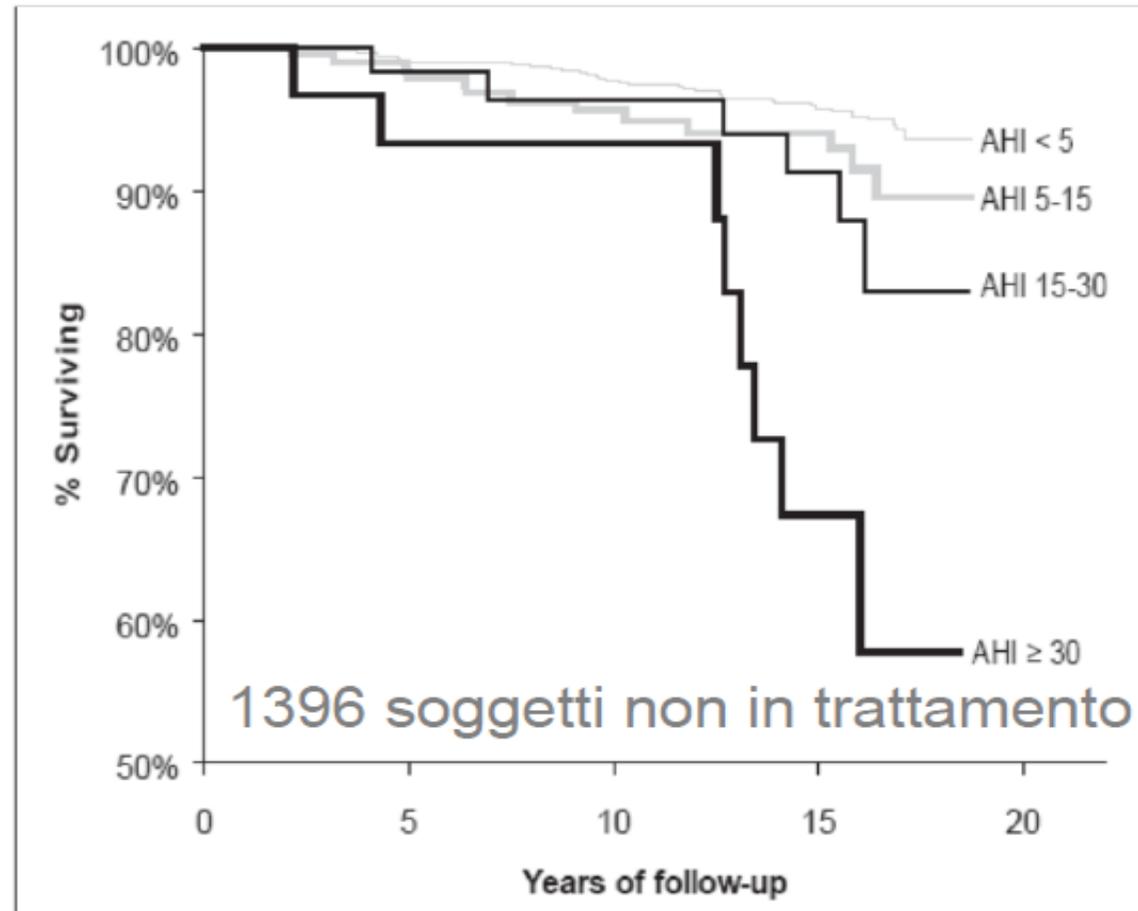
- ↑ Peptide natriuretico atriale
- Variazioni non univoche renina, aldosterone
- ↑ Resistenza a insulina
- ↑ Resistenza a leptina
- ↓ Livelli di testosterone
- ↑ Rischio di aterosclerosi e trombosi)

MORTALITA'



Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort

Terry Young, PhD¹; Laurel Finn, MS¹; Paul E. Peppard, PhD¹; Mariana Szklo-Coxe, PhD¹; Diane Austin, MS¹; F. Javier Nieto, PhD¹; Robin Stubbs¹, BS; K. Mae Hla, MD²



OSAS in pediatria

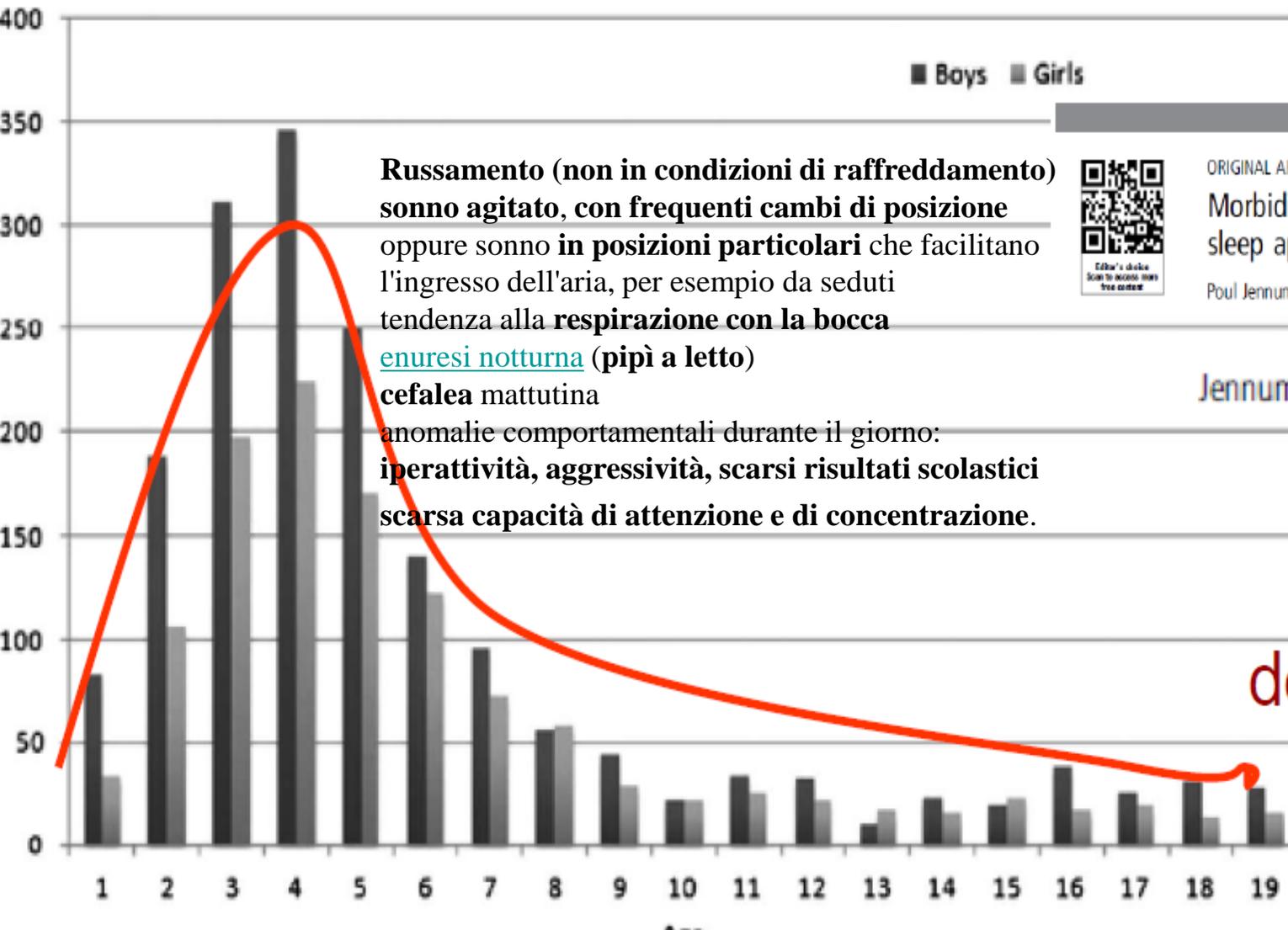
- 3,2% al 27% per il **russamento**

- 1,2% al 5,7% per l'**OSAS**

- Nella maggior parte degli studi 1/3 dei bambini di età compresa tra i 2-6 anni viene descritto russamento occasionale
- 10-14% russamento frequente

Lumeng JC Proc Am Thorac Soc 2008; Bixler EO Sleep 2009; Li AM Chest 2010; Shenghui Li Respiratory Research 2010; Marcus C Pediatrics 2012, Hui-Leng Tan et al. Curr Sleep Med Rep 2016

Le apnee ostruttive nel sonno interessano i bambini di tutte le età, dal neonato all'adolescente, con una **maggiore prevalenza in età prescolare (dai 2 ai 6 anni)**



Russamento (non in condizioni di raffreddamento) sono agitato, con frequenti cambi di posizione
oppure sonno **in posizioni particolari** che facilitano l'ingresso dell'aria, per esempio da seduti
tendenza alla **respirazione con la bocca**
[enuresi notturna](#) (pipì a letto)
cefalea mattutina
anomalie comportamentali durante il giorno:
iperattività, aggressività, scarsi risultati scolastici
scarsa capacità di attenzione e di concentrazione.



ORIGINAL ARTICLE

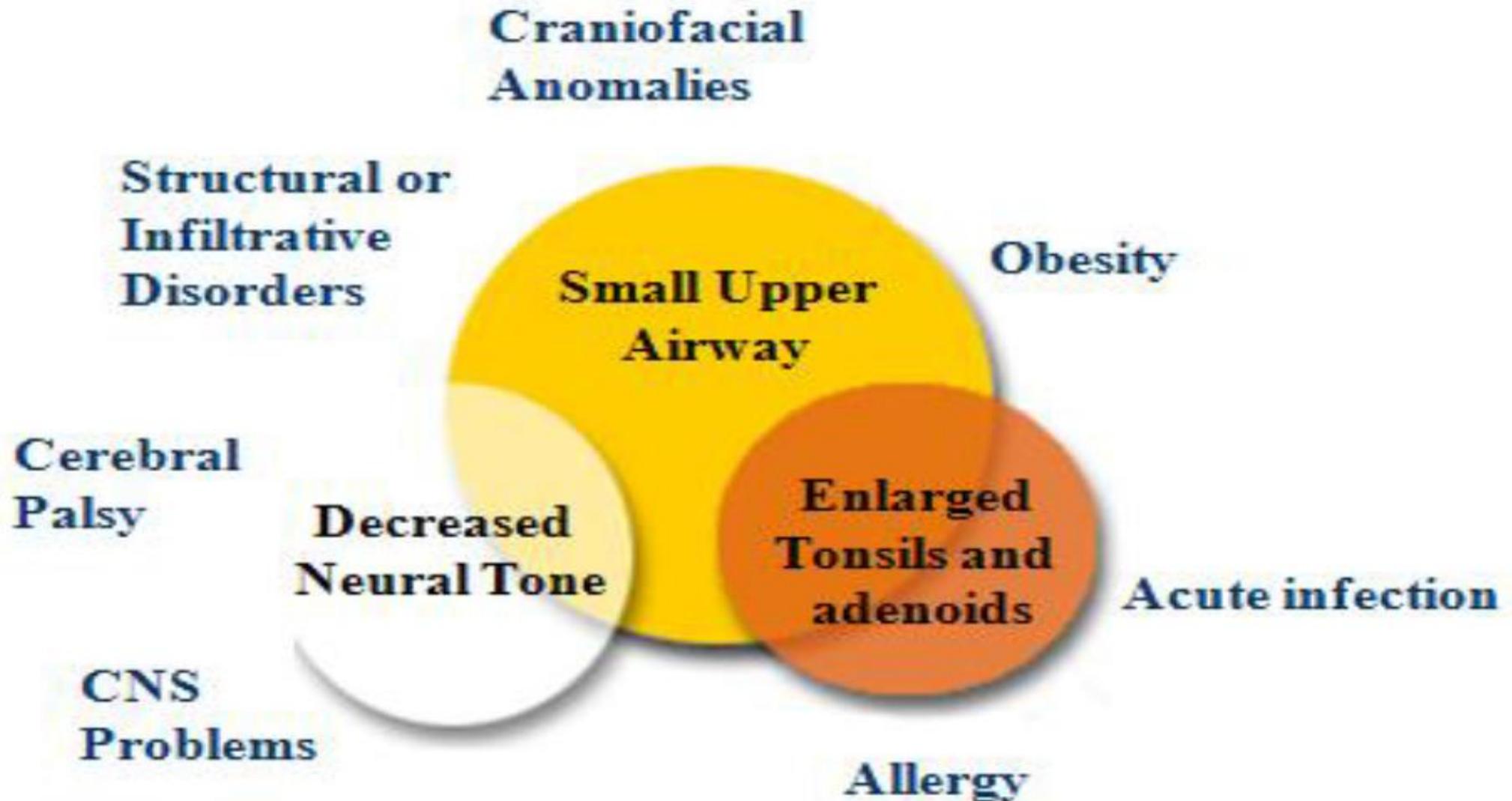
Morbidity and mortality in children with obstructive sleep apnoea: a controlled national study

Poul Jennum,^{1,2} Rikke Ibsen,³ Jakob Kjellberg⁴

Jennum P, et al. *Thorax* 2013;**68**:949–954.

Sostanziale decremento dopo i 9 anni

Eziopatogenesi



Dati anamnestici di rilievo

Russamento abituale

Sforzo respiratorio durante il sonno

Gasping/respiro rumoroso nasale

Enuresi

Dormire in posizione seduta o con collo iperesteso

Cianosi

Cefalea al mattino

Sonnolenza diurna

Deficit di attenzione e iperattività

Disturbi dell'apprendimento

Punti chiave esami clinici:

-La visita pediatrica di routine dovrebbe sempre indagare le abitudini del sonno e l'eventuale presenza di russamento notturno, sforzi respiratori o pause respiratorie.

-Il russamento e il respiro orale sono i sintomi maggiori più indicativi di OSAS

-L'esame fisico deve prendere in considerazione la presenza di ipertrofia adenotonsillare, la pervietà nasale, disformismi craniofacciali o anomalie dell'oro-rino-faringe, deficit dell'accrescimento staturò-ponderale, obesità.

-*Lo sleep clinical record* può essere utile ad integrare le informazioni anamnestiche con l'obiettività.

-La storia clinica e l'esame fisico hanno l'unico scopo di individuare i soggetti che dovranno proseguire l'iter diagnostico.

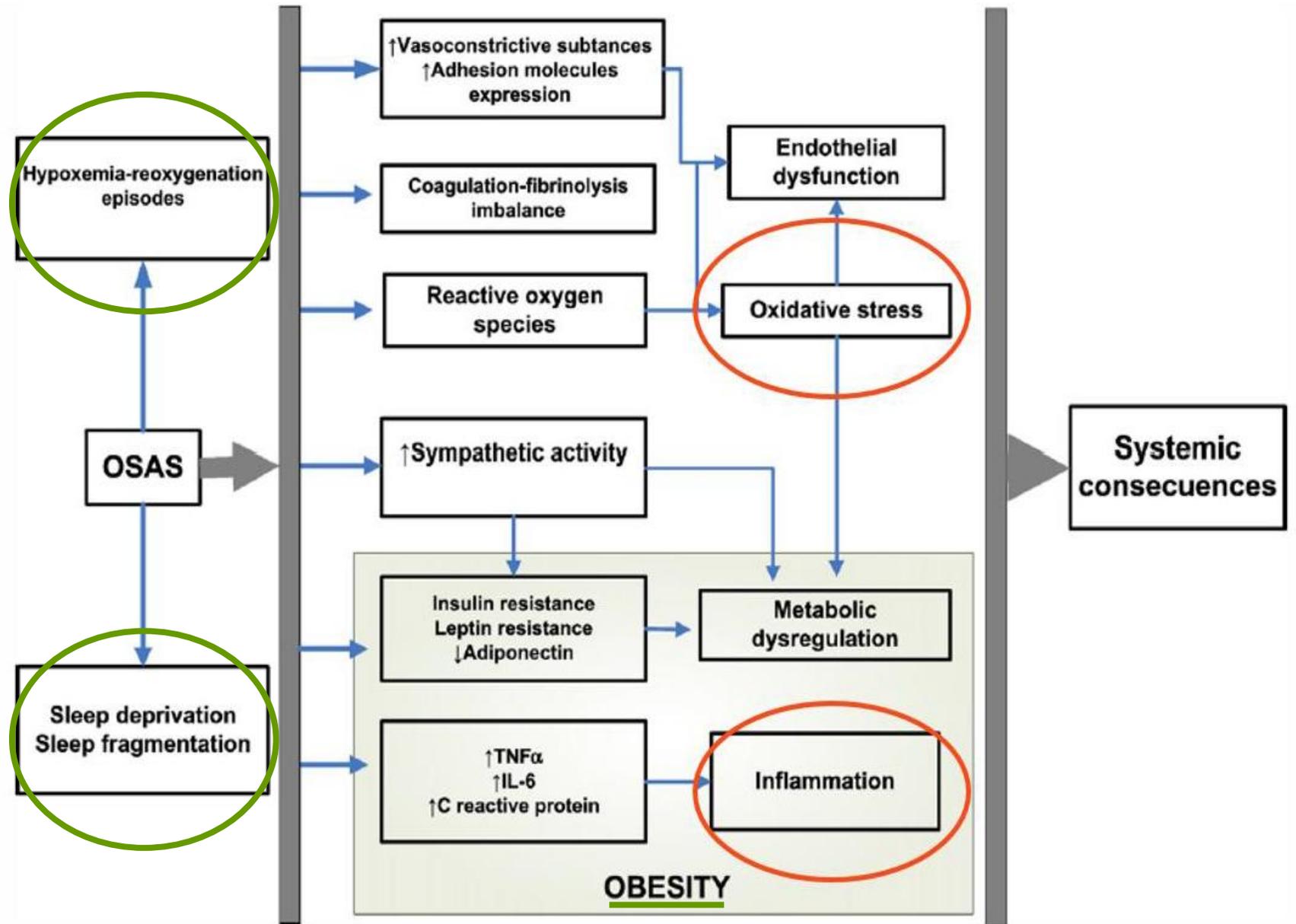
-La valutazione otorinolaringoiatrica (ORL) deve essere accompagnata da fibroscopia delle vie aeree superiori.

-La valutazione ortodontica e maxillo-faciale deve essere sempre presa in considerazione.

Obstructive sleep apnea syndrome is a systemic disease

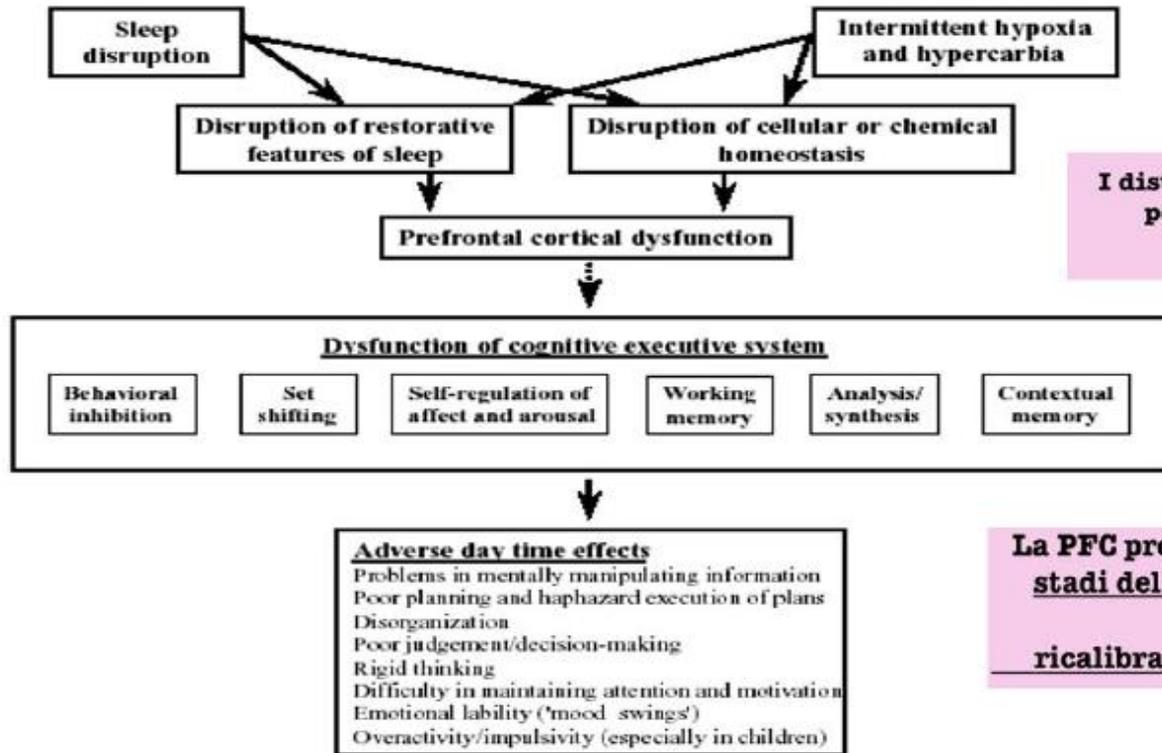
Current evidence

European J of Int Med 2008



Complicanze neurocognitive

OSA and prefrontal functioning 3



I disturbi comportamentali e cognitivi presenti nei bb con OSAS potrebbero essere legati ad un'alterazione della corteccia prefrontale (PFC) e quindi delle funzioni esecutive.

La PFC presenta una notevole riduzione dell'attività in tutti gli stadi del sonno ed è apparentemente disconnessa dalle altre regioni della corteccia: ricalibrazione delle informazioni della veglia durante il sonno.

Beebe DW, Gozal D: Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: Towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002

La PFC è l'ultima area cerebrale che matura, infatti i bb acquisiscono la piena maturità delle funzioni esecutive all'età di 10-12 aa: il picco d'incidenza dell'OSAS può costituire un periodo di particolare vulnerabilità della PFC che può essere solo parzialmente reversibile.

Cambiare stile di vita



Murray C, Lopez A (1997) "Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study" *Lancet* 349:1498-1504.

traffic injury is estimated to be the

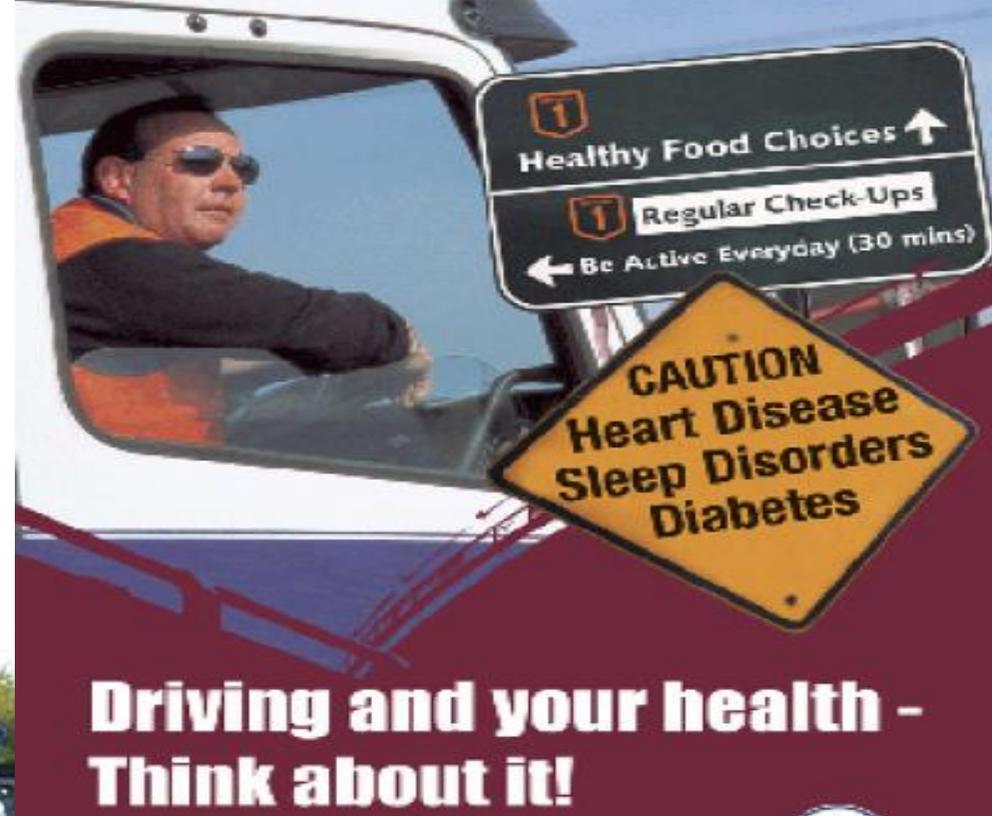
ninth leading cause of death and disability worldwide (in 1990). It is projected to increase to be the third leading cause by the year 2020.



10-15% a causa di sonnolenza (di questi il 50% OSAS)

Un guidatore

- deve prendere 40 decisioni ogni 2 minuti
- Il 90% degli incidenti è causato da errori del guidatore



OSAS non trattato = Ubriaco

Associazione di DRS con altre Patologie

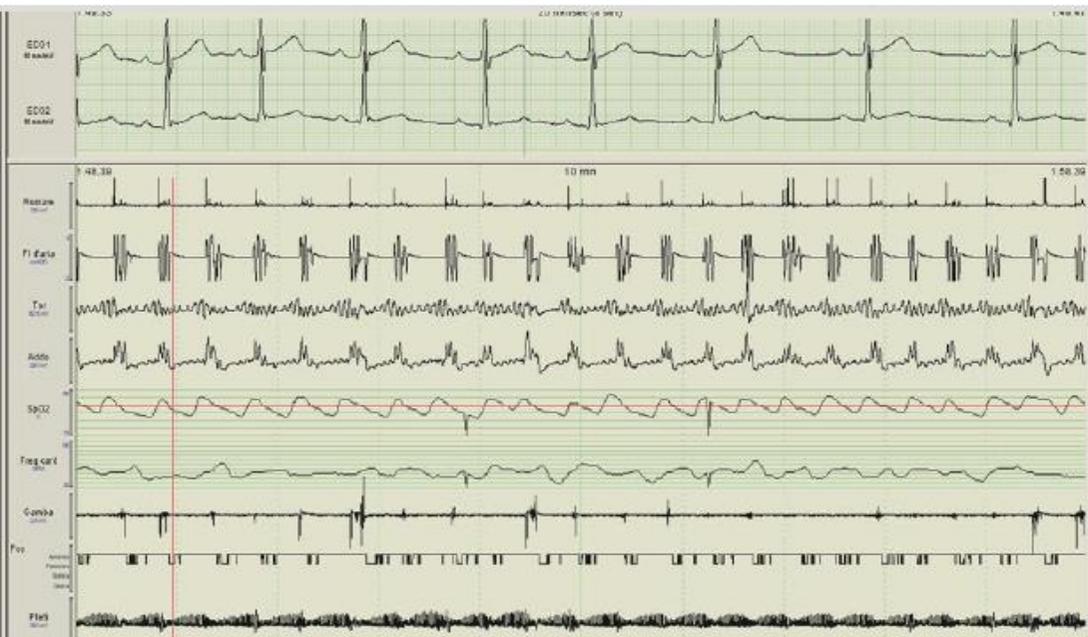
PATOLOGIE POLMONARI	PATOLOGIE EXTRAPOLMONARI
BPCO	Scompenso cardiaco
ASMA	m. neuromuscolari
PATOLOGIE restrittive (malattie gabbia toracica, del diaframma, interstiziopatie...)	Patologie neurologiche (Ictus, M. di Parkinson)

OSA

Episodi ricorrenti di ostruzione delle vie aeree sup. che portano a una riduzione marcata (ipopnea) o all'assenza (apnea) di flusso aereo naso-buccale durante il sonno.

Queste turbe disventilatorie sono spesso accompagnate da forte russamento e ipossiemia, e tipicamente terminano con brevi risvegli o microrisvegli EEG (arousals) che portano a frammentazione e ad una scadente qualità del sonno

Esame diagnostico: MCR

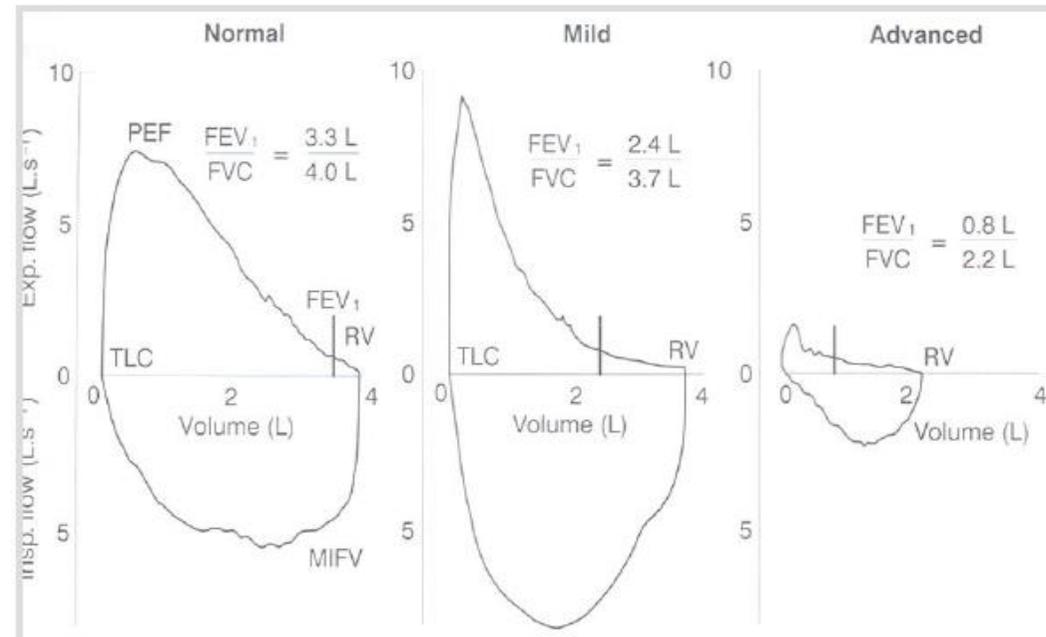


BPCO

E' una malattia respiratoria cronica prevenibile e trattabile associata a significativi effetti e comorbidità extrapolmonari che possono contribuire alla gravità.

Le alterazioni broncopolmonari sono costituite da una ostruzione al flusso persistente ed evolutiva legata a rimodellamento delle vie aeree periferiche ed enfisema

Esame diagnostico: SPIROMETRIA



La ipossiemia sonno-correlata del BPCO NON è OSAS

BPCO presentano frequentemente ipossiemia o un aggravamento dell'ipossiemia durante il sonno, che peggiora nel sonno REM

Nella fase REM l'**ipoventilazione notturna** (ovvero l'alterazione degli scambi gassosi ipercapnia/ipossiemia) è ancora più evidente **a causa di ostruzione vie aeree, iperinsufflazione, ridotta risposta ventilatoria all'ipercapnia e/o ipossiemia, alterazione del rapporto ventilazione/perfusione, malfunzionamento mm respiratori, uso di farmaci.**

La risp agli aumenti della PCO₂ è nettamente ridotta e gli episodi di desaturaz notturna sono probabilmente legati allo sfavorevole punto di partenza sulla curva di dissociazione dell'emoglobina in fase di veglia.

Mancanza quasi completa dei mm intercostali e accessori, il diaframma è l'unico muscolo attivo che ha un carico di lavoro enorme causato dall'aumentato carico resistivo ed elastico

↓ valori medi di SaO₂ su cui si inseriscono, in fase REM, fasi isolate di profonde e prolungate *desaturazioni toniche* (5-30 min)

OVERLAP: maggiore tempo di sonno con SaO₂<90% e una SaO₂ media notturna più compromessa
Più alto rischio di sviluppare insuff respiratoria, ipertensione polmonare e cuore polmonare
Obbligano a scelte terapeutiche complesse per garantire una buona ventilazione alveolare

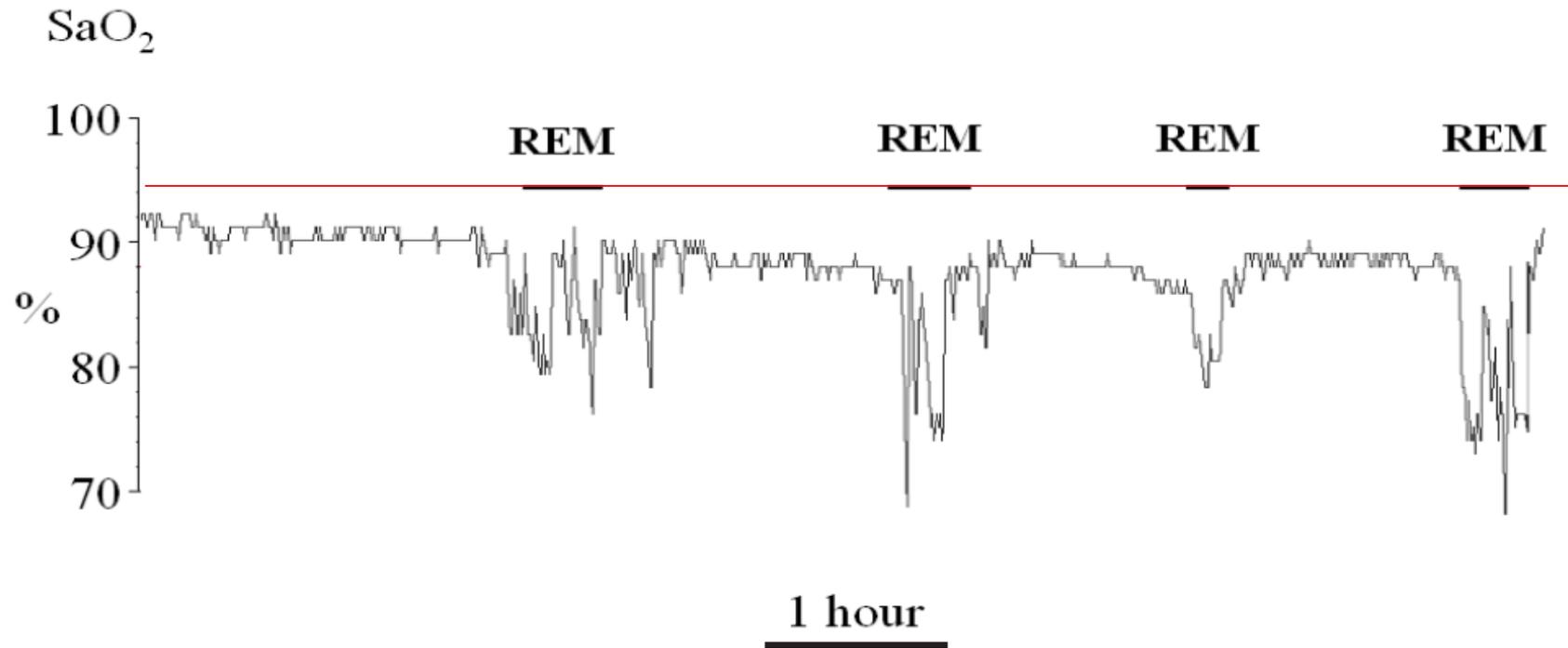


Figure 1 Recording of nocturnal oxyhemoglobin saturation during one night in a patient with COPD. Observe the prolonged desaturations during REM sleep stages.
Abbreviations: COPD, chronic obstructive pulmonary disease; REM, rapid eye movement; SaO₂, oxyhemoglobin saturation.

Tracciato di pz con OSAS

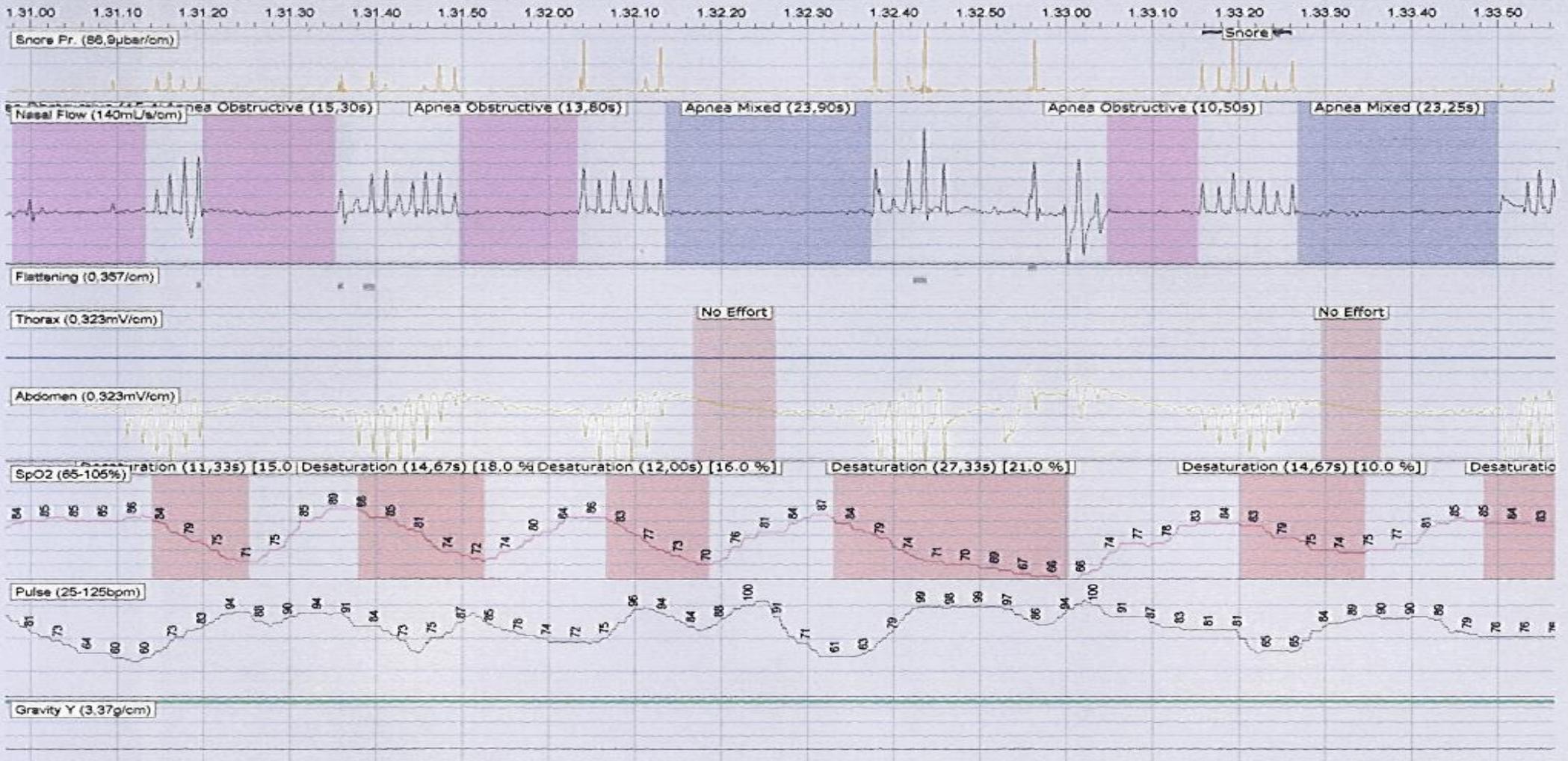
complicata-Overlap

da Archivio PLGS FPR 2004

Somnologica

Recorded 23.29 12/08/2004 - 6.30 13/08/2004

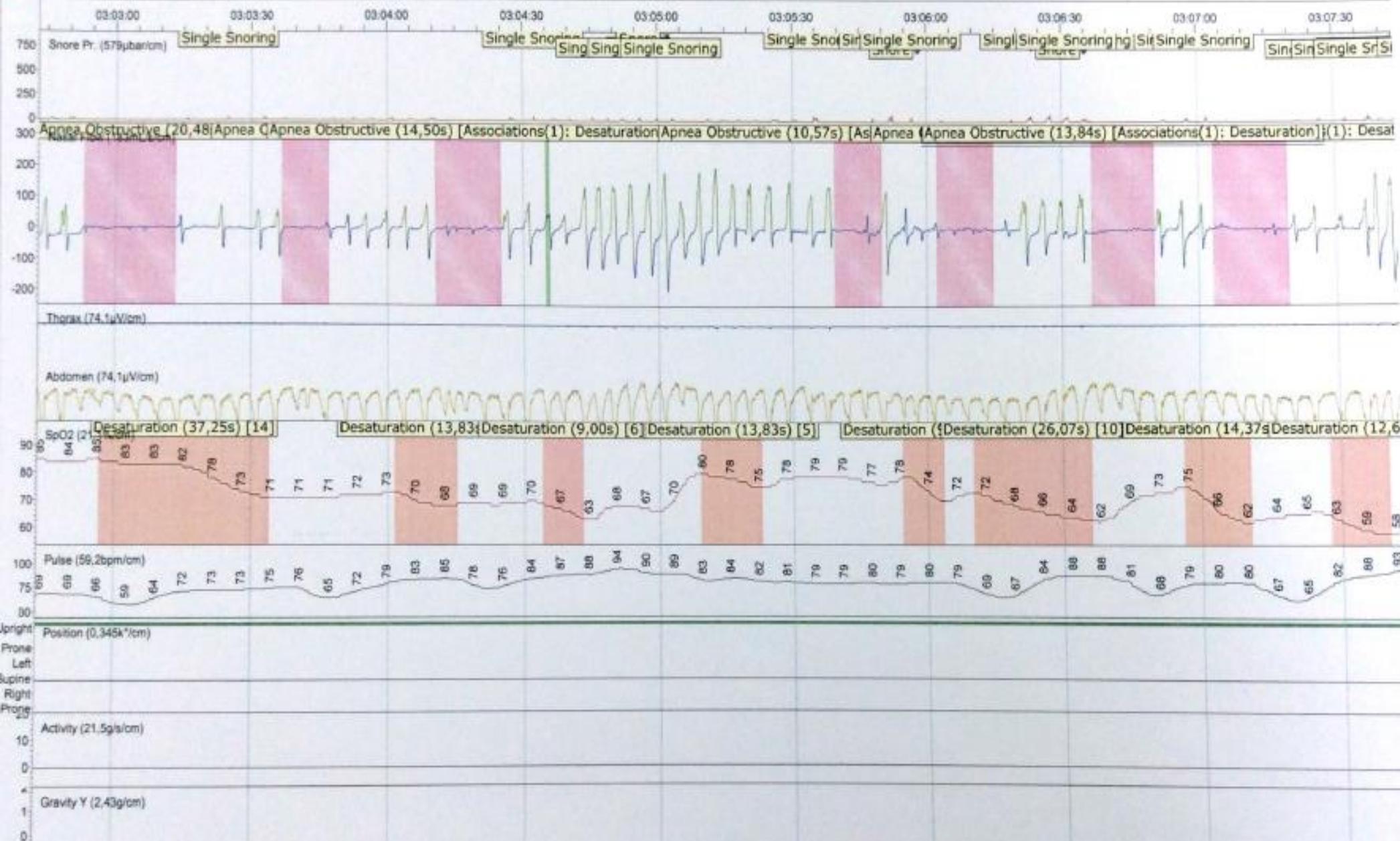
Page is 2m 59s



OVERLAY

[Redacted]

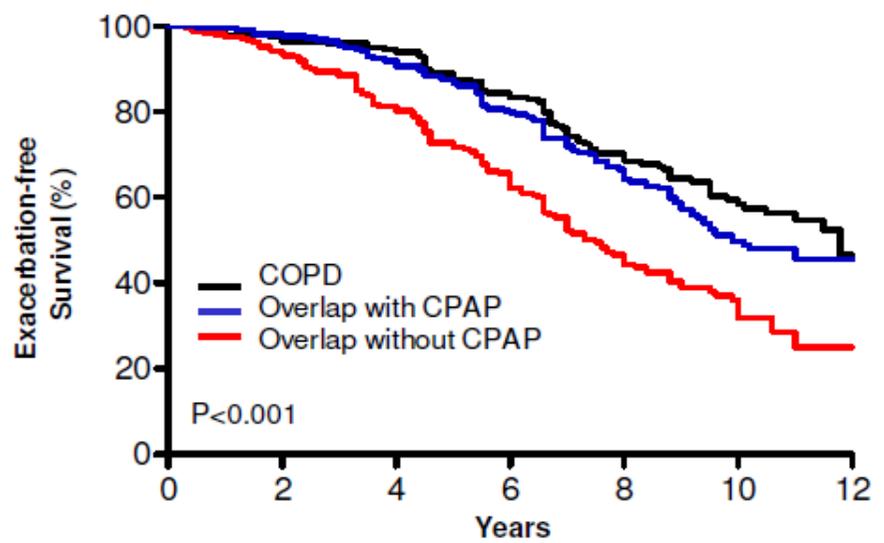
PNE43_base



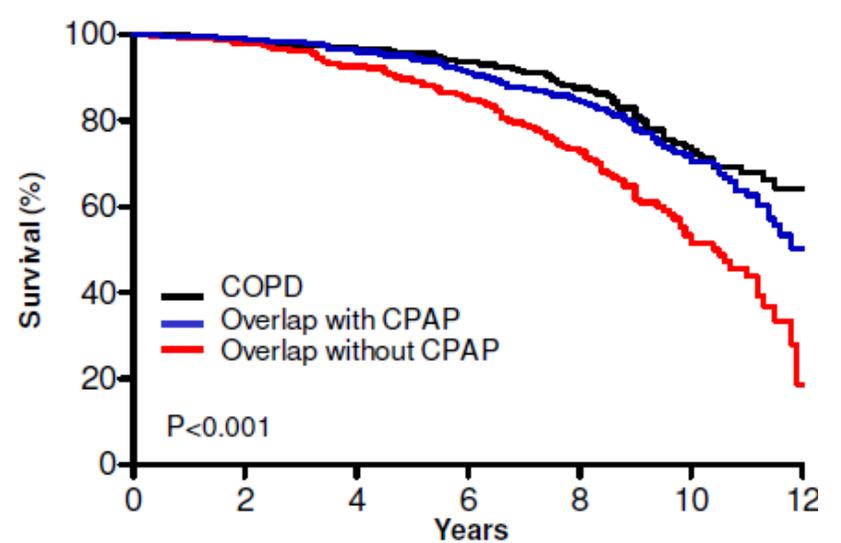
Outcomes in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Obstructive Sleep Apnea

The Overlap Syndrome

Jose M. Marin^{1,2*}, Joan B. Soriano^{2,3*}, Santiago J. Carrizo^{1*}, Ana Boldova^{1*}, and Bartolome R. Celli^{4*}



No at risk	0	2	4	6	8	10	12
COPD	210	199	189	158	107	47	6
Overlap with CPAP	228	222	202	168	114	41	5
Overlap without CPAP	213	197	165	124	66	24	2



No at risk	0	2	4	6	8	10	12
COPD	210	203	196	184	144	89	10
Overlap with CPAP	228	223	215	201	167	97	8
Overlap without CPAP	213	204	186	161	121	57	3



Indications and Standards for Cardiopulmonary Sleep Studies

- **Polysomnography** is indicated in patients with COPD whose awake PaO₂ is greater than 55 mmHg but whose illness is complicated by pulmonary hypertension, right heart failure, or polycythemia.
- **Overnight ear oximetry** can be very useful in prescribing an appropriate O₂ flow rate during sleep in patients in whom continuous O₂ therapy is indicated (i.e., patients whose awake PaO₂ is less than 55 mmHg).
- **Overnight ear oximetry or polysomnography** are not indicated in patients with COPD whose awake PaO₂ is greater than 55 mmHg and who are free of complications (pulmonary hypertension, right heart failure, or polycythemia).

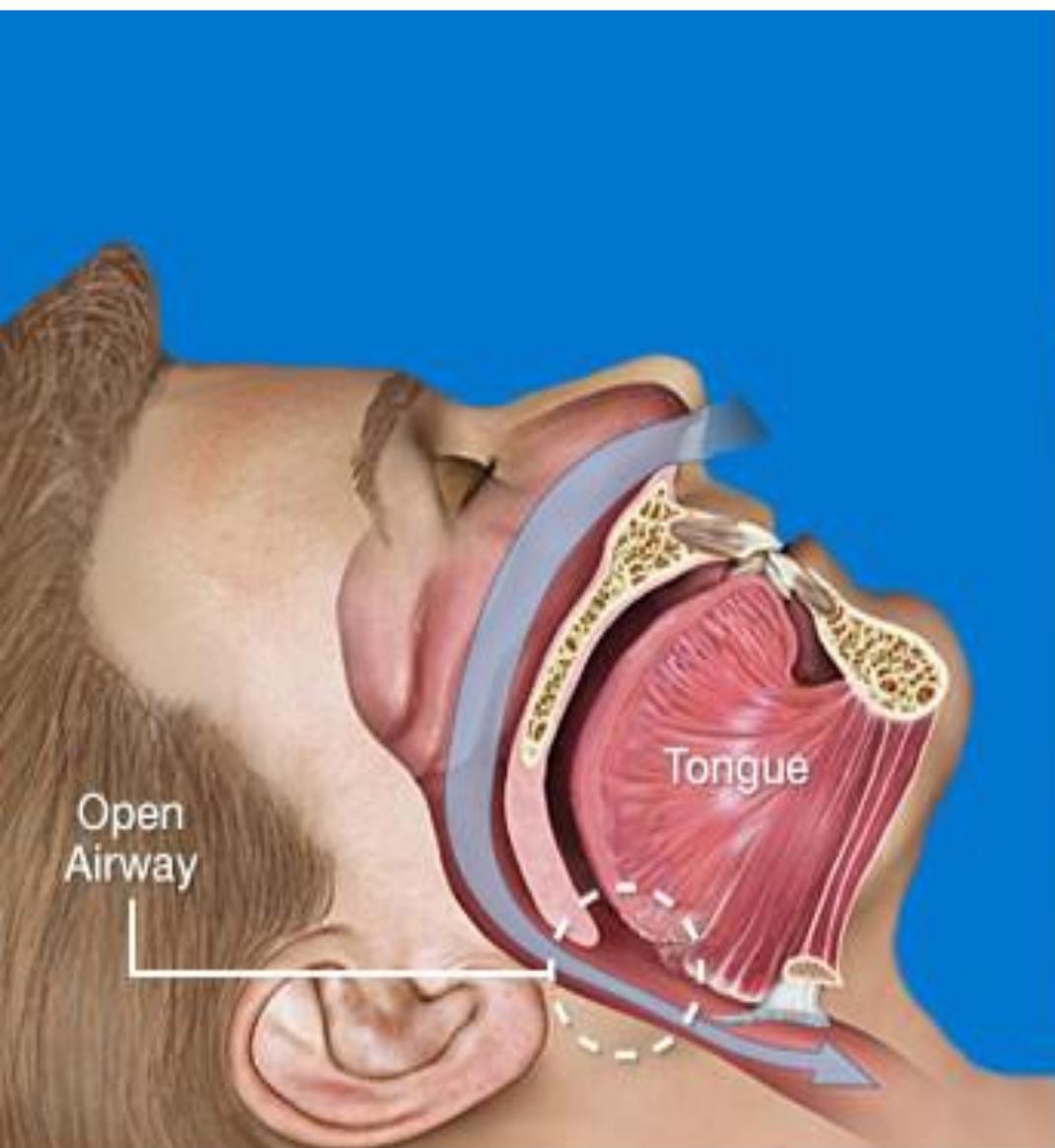
Am Rev Resp Dis 1989; 139:559-568

**Quando è indicato eseguire
uno studio del sonno nel paziente con BPCO?**

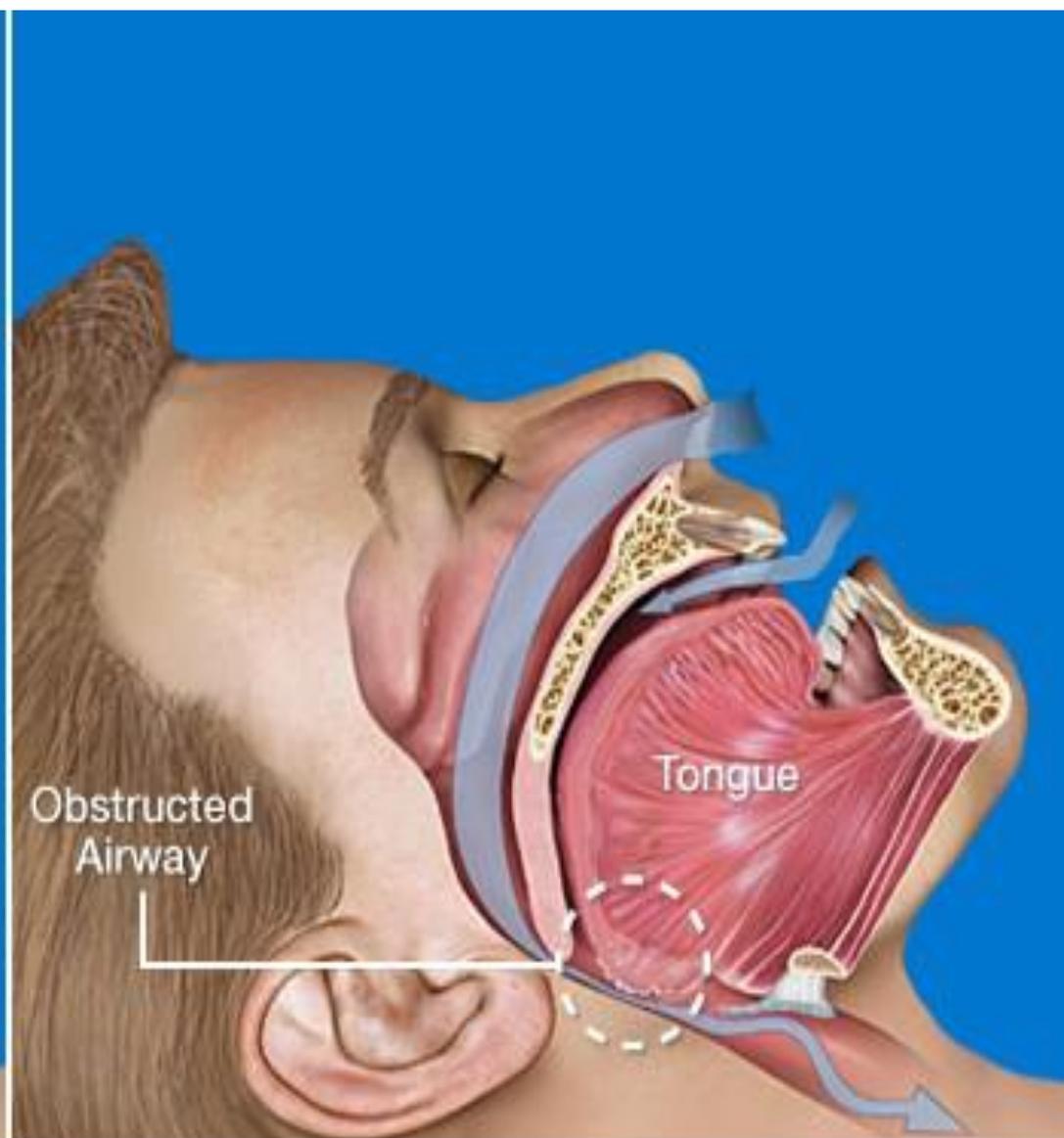
Opzioni di trattamento

- Dimagrimento **sempre**
- Igiene del sonno **sempre**
- CPAP/AUTOCPAP/BILEVEL
- Terapia posturale
- Protesi orali di avanzamento mandibolare
- Interventi chirurgici sulle vie aeree superiori, di fase I o II, in base alla gravità dell'OSAS e al peso corporeo

OSAS non va trattata con ossigeno notturno



Non-Obstructed Airway



Obstructed Airway

Perché trattare l'OSAS

RISOLUZIONE EVENTI NOTTURNI

- RISOLUZIONE DEI SINTOMI
- MIGLIORARE LA QUALITA' DI VITA
- PREVENIRE LE CONSEGUENZE SULLA SALUTE
 - a breve termine (incidenti stradali e sul lavoro, depressione, scarso rendimento e performance diurne)
 - a lungo termine (morbilità cardiovascolare associata, deficit cognitivi)
- RIDUZIONE DEI COSTI SANITARI

Una strategia terapeutica efficace per l'OSAS deve

- Risolvere il collabimento delle VAS durante il sonno
- Ridurre la frammentazione del sonno
- Risolvere la sonnolenza diurna
- Migliorare la qualità di vita
- Ridurre il rischio metabolico
- Ridurre il rischio cardiovascolare
- Migliorare la sopravvivenza

PROBLEMA: IDENTIFICARE IL TRATTAMENTO APPROPRIATO

Punti chiave

Il **trattamento di riferimento** dell'OSA è la pressione positiva continua nelle vie aeree (**CPAP**) che dà un sostegno meccanico alla parete della faringe evitandone il collasso

Tutti i pz con sintomi connessi all'OSA (sonnolenza diurna, deficit neurocognitivi) dovrebbero essere trattati anche nelle forme lievi (AHI 5-15 eventi/ora)

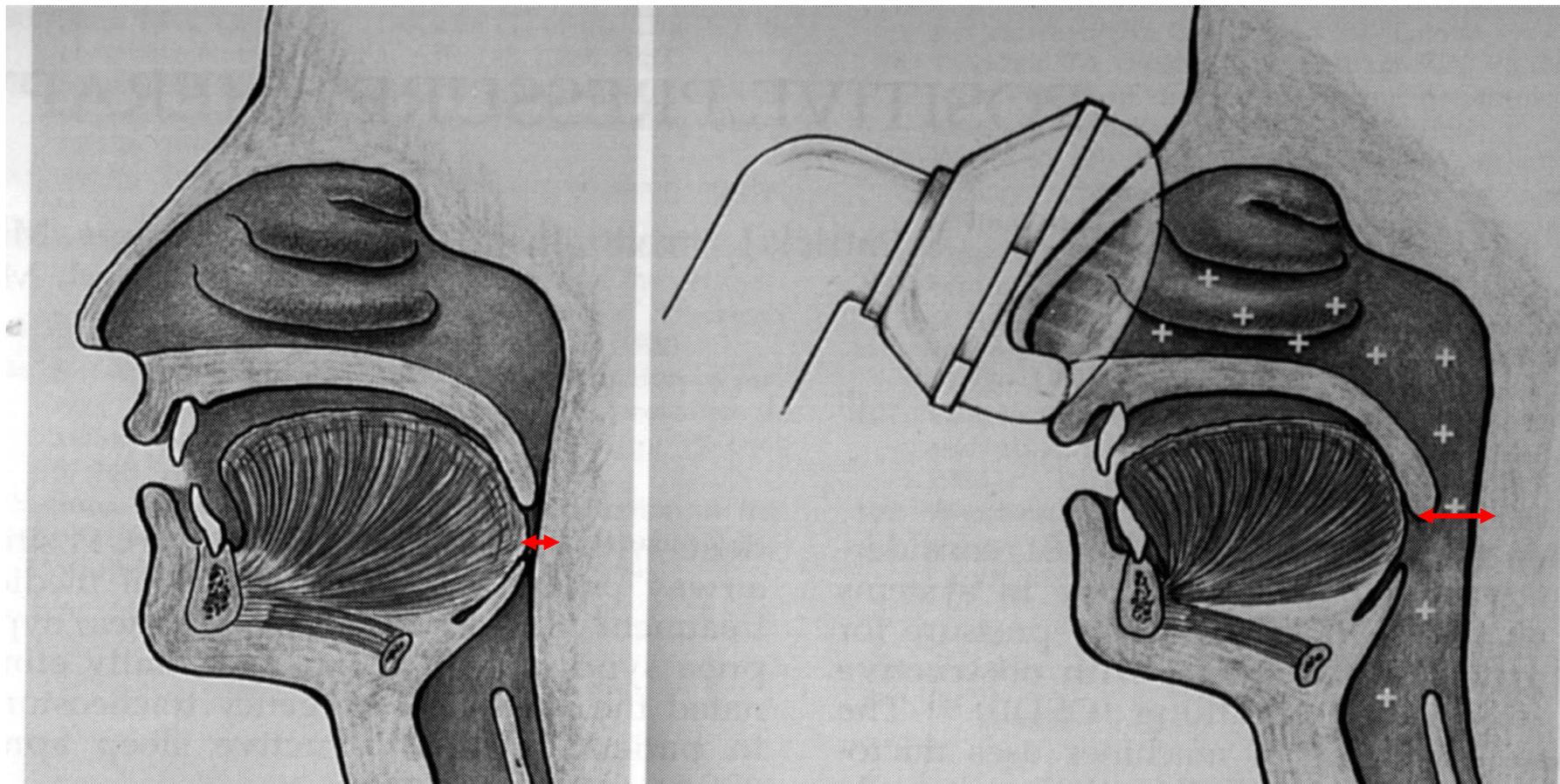
L'indicazione al trattamento è posta in tutti i casi in cui l'AHI supera i 15 eventi/ora (prevenzione cardiovascolare primaria)

In caso di patologie cardiovascolari associate, l'indicazione al trattamento è posta anche se l'AHI è compreso tra 5 e 15 eventi/ora (prevenzione cardiovascolare secondaria)

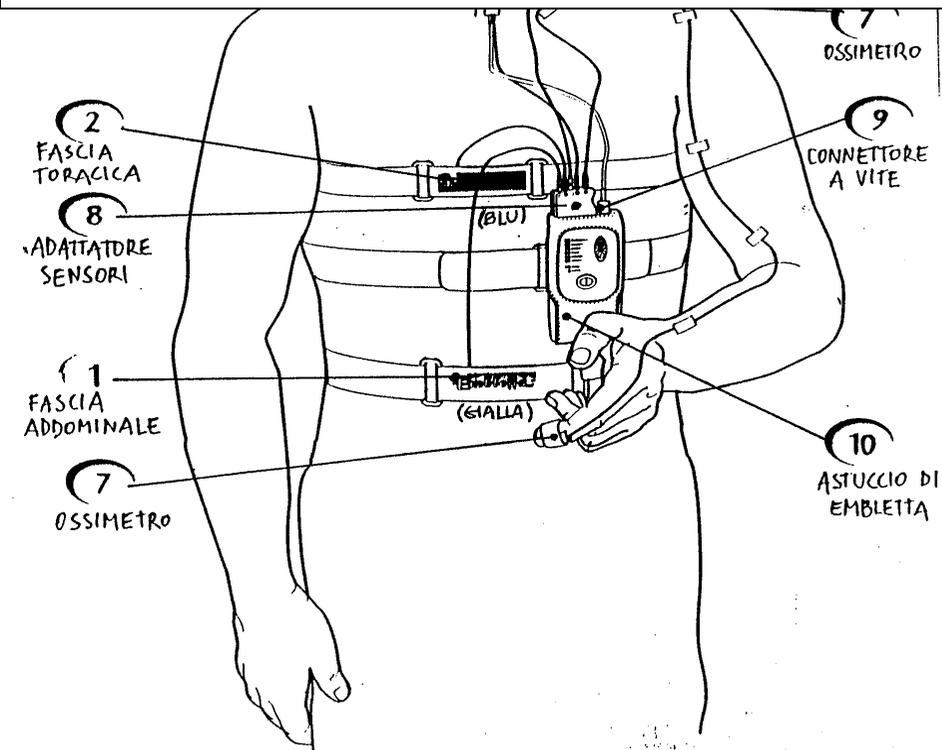
MECCANISMO di AZIONE della CPAP

Azione di "splint" pneumatico sulla regione che collassa

Stabilizzazione delle vie aeree superiori



Montaggio poligrafo con 6 canali e CPAP

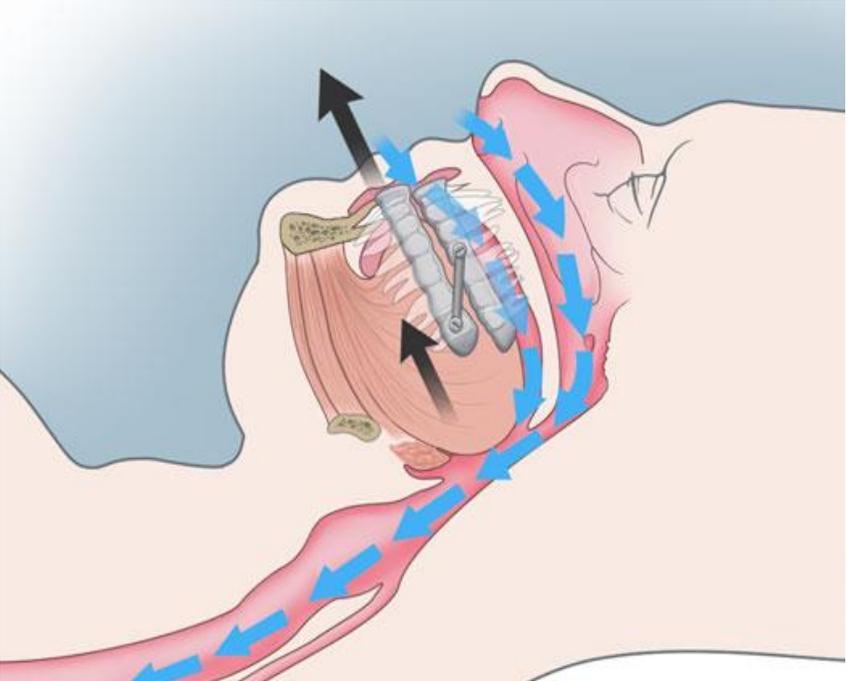


1. Fasce toraco/addominali
2. Cannula nasale: collegamento tubicino rilevatore di pressione in maschera
3. Ossimetro (seguire il percorso lungo l'arto sup e usare cerotti di fissaggio)
4. Inserimento dei sensori nel connettore
5. Connessione del pz alla CPAP
6. Premere pulsante posizione

Terapia posizionale



Oral appliance, dispositivi di avanzamento mandibolare



Types of Oral Appliances for Obstructive Sleep Apnea



Klearway



Somnomed



Herbst



Tap

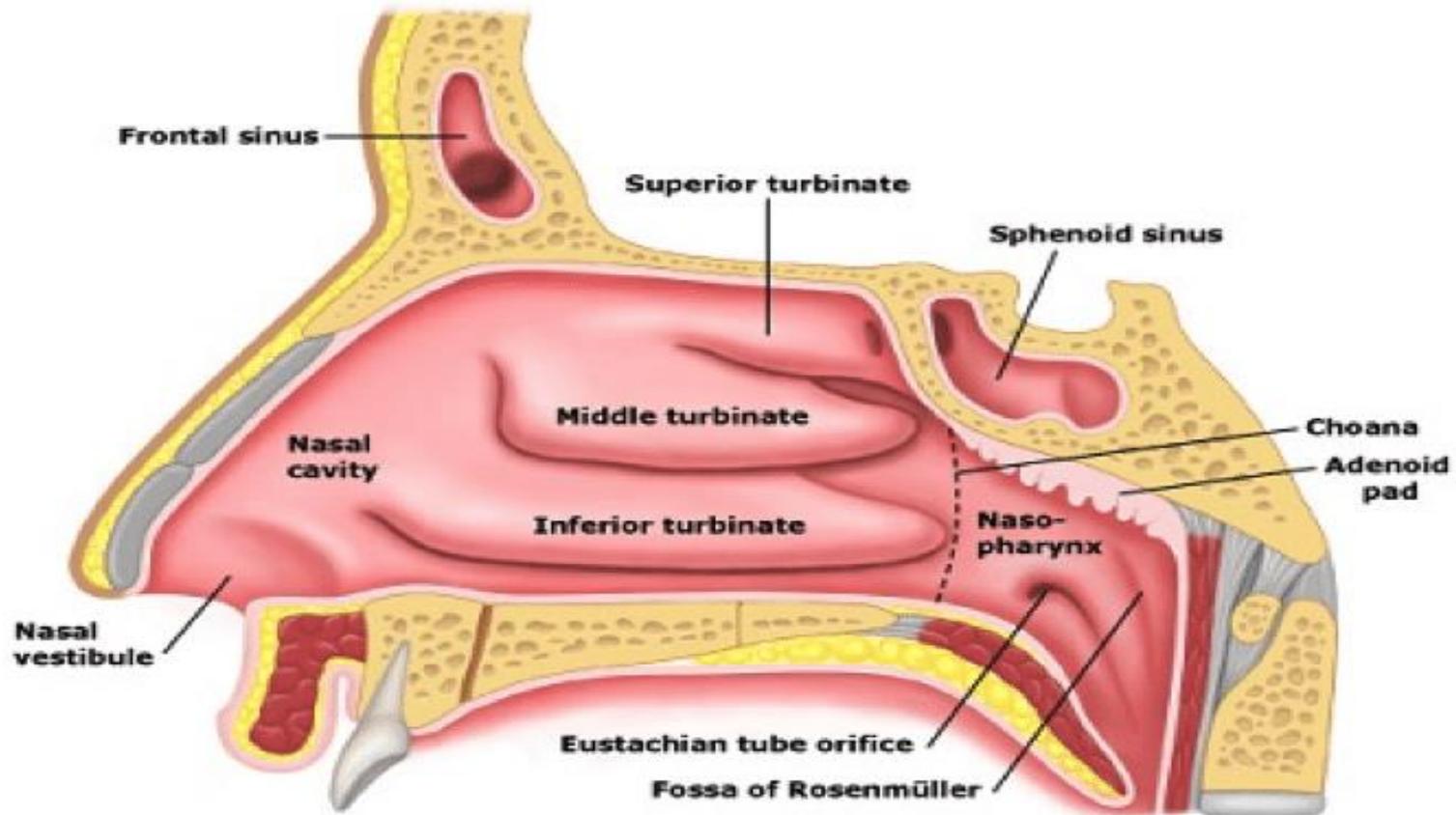


Suad

Chirurgia del naso

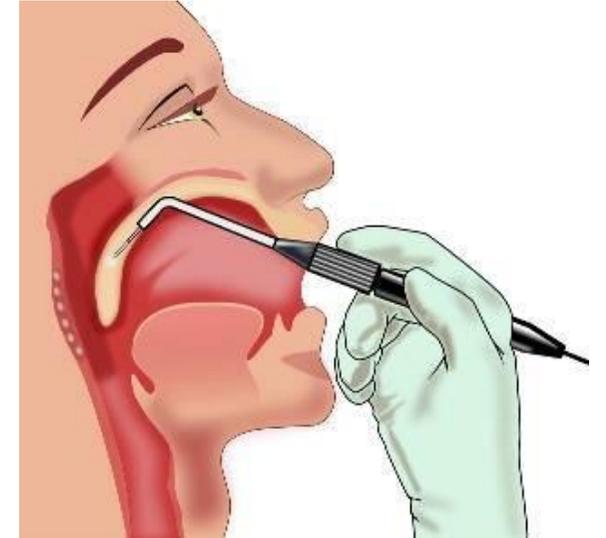
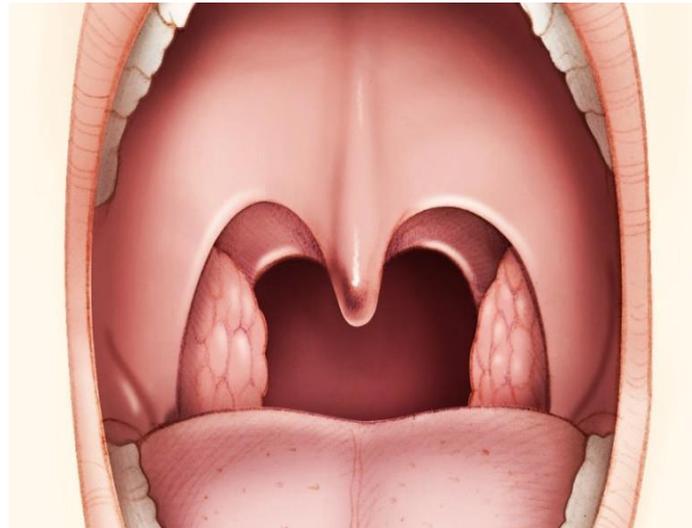
- Per i pz in CPAP aiuta l'uso e migliora la compliance
- Riduce sicuramente il russamento e le apnee,

MA NON E' RACCOMANDATO IL SINGOLO INTERVENTO PER IL TRATTAMENTO DELL'OSA



Chirurgia del palato

il 70%-80% del russamento deriva dal palato



Chirurgia maxillo-mandibolare

Sembra essere efficace quanto la CPAP, soprattutto in giovani non obesi o esenti da comorbidità



FOLLOW UP

Scopi del follow up nel pz con OSA

- Conferma della correttezza della diagnosi
- Controllo dell'efficacia della terapia
- Controllo della reale aderenza al trattamento
- Verifica del miglioramento sintomatico del pz
- Valutazione del cambiamento delle condizioni cliniche/anatomiche di base che possono fornire indicazioni per una eventuale rivalutazione della terapia

Long-term Use of CPAP Therapy for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome

NIGEL McARDLE, GRAHAM DEVEREUX, HASSAN HEIDARNEJAD, HEATHER M. ENGLEMAN, THOMAS W. MACKAY, and NEIL J. DOUGLAS

Respiratory Medicine Unit, University of Edinburgh, Edinburgh, United Kingdom

AM J RESPIR CRIT CARE MED 1999;159:1108-1114.

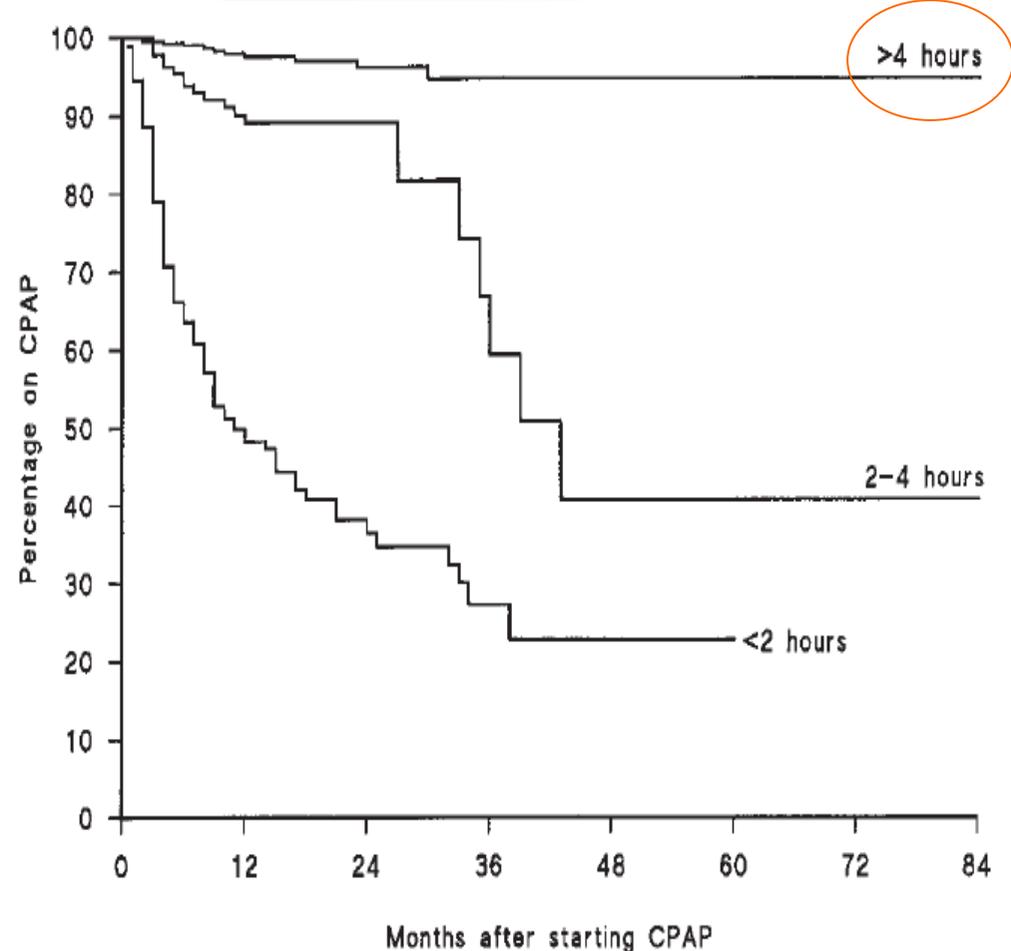
Valutazione di una buona aderenza alla terapia ventilatoria:

- è **ACCETTABILE** un tempo minimo di applicazione CPAP di almeno 4 ore/notte per il 70% delle notti o 21 giorni in un periodo di 30 giorni consecutivi
- È **IDEALE** un tempo di utilizzo di almeno 6 ore



Sezione 8

Terapia con dispositivo a pressione positiva nelle vie aeree: raccomandazioni per la prescrizione nel soggetto adulto affetto da apnee ostruttive nel sonno e follow-up





CHEST

Postgraduate Education Corner

CONTEMPORARY REVIEWS IN SLEEP MEDICINE

Maximizing Positive Airway Pressure Adherence in Adults

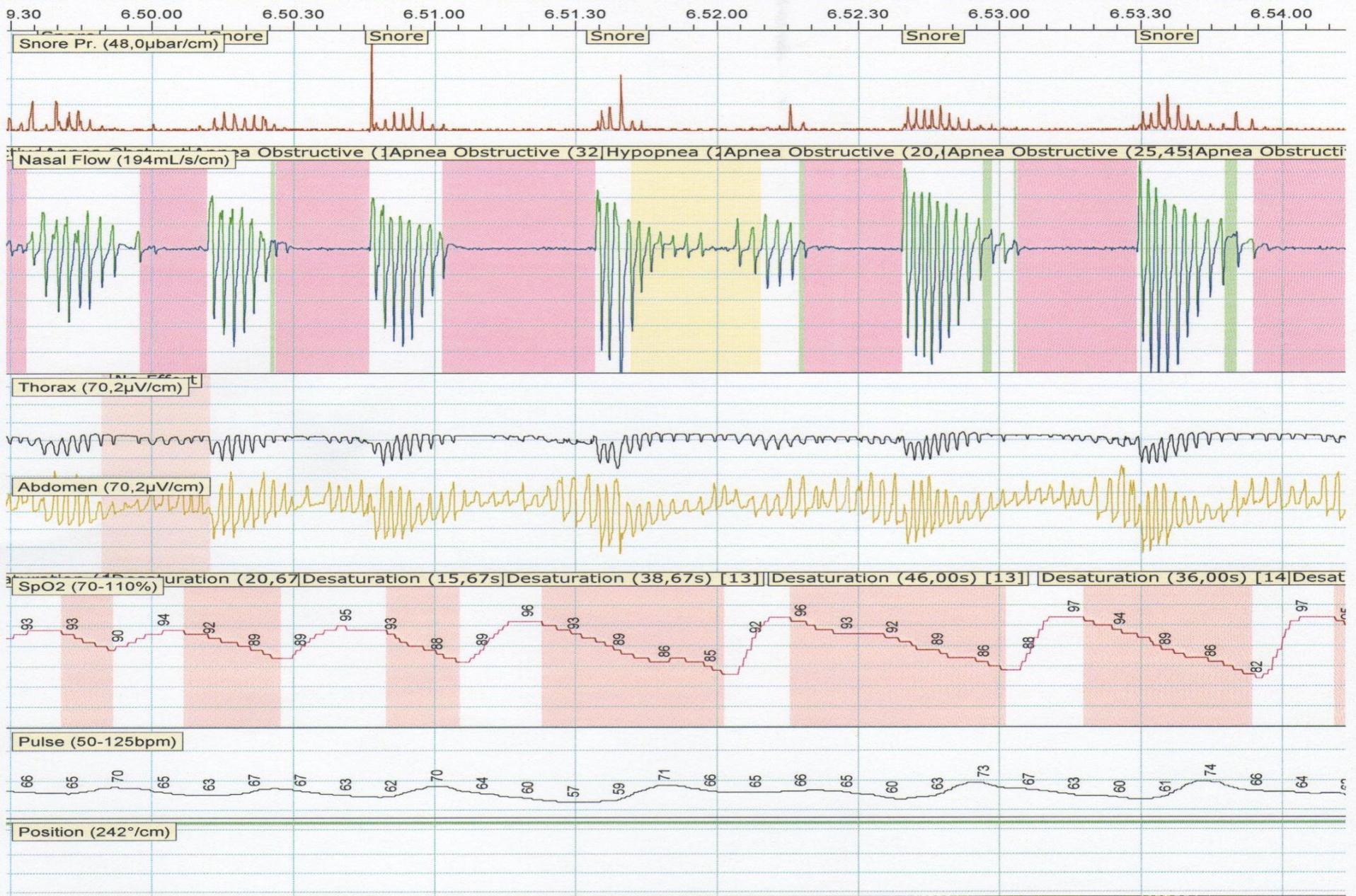
A Common-Sense Approach

*Emerson M. Wickwire, PhD; Christopher J. Lettieri, MD, FCCP; Alyssa A. Cairns, PhD;
and Nancy A. Collop, MD, FCCP*

CHEST / 144 / 2 / AUGUST 2013

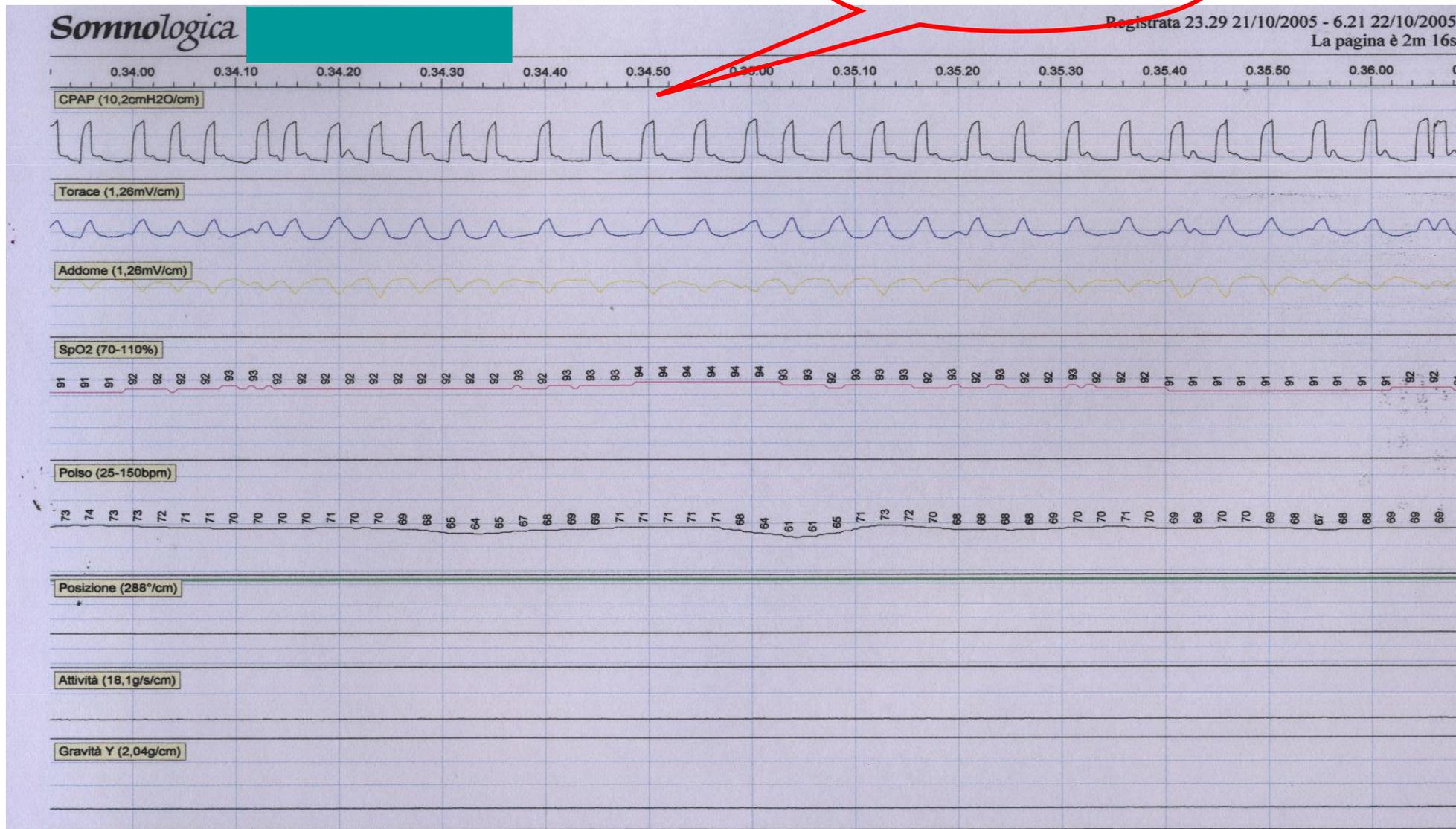
- 30% dei pz rifiutano la CPAP fin dall'inizio
- 25% dei pz che accettano interrompe la ventiloterapia dopo 1 anno

Esempio di registrazione basale in soggetto con OSAS



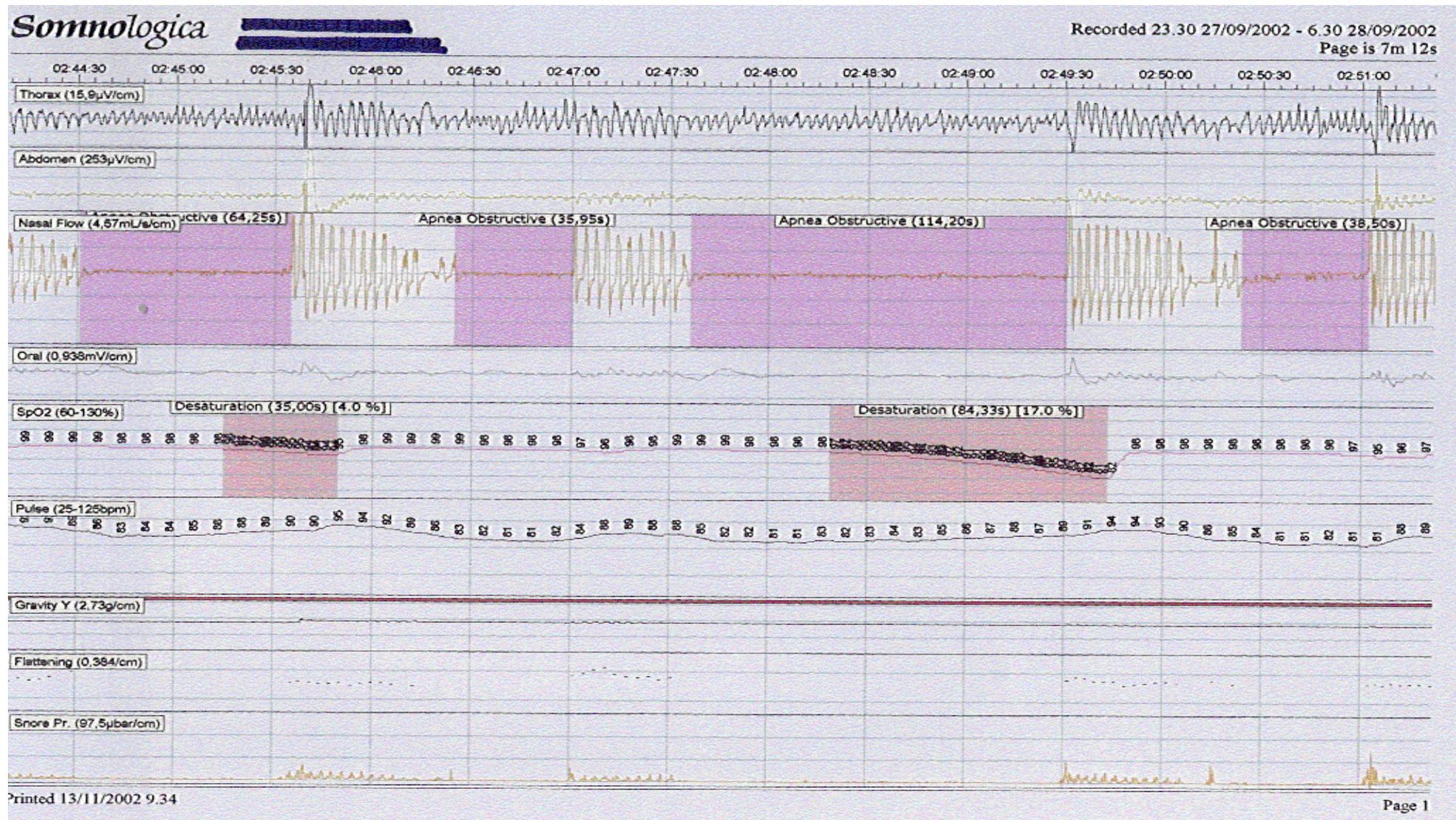
Esempio di registrazione basale in soggetto con OSAS in CPAP

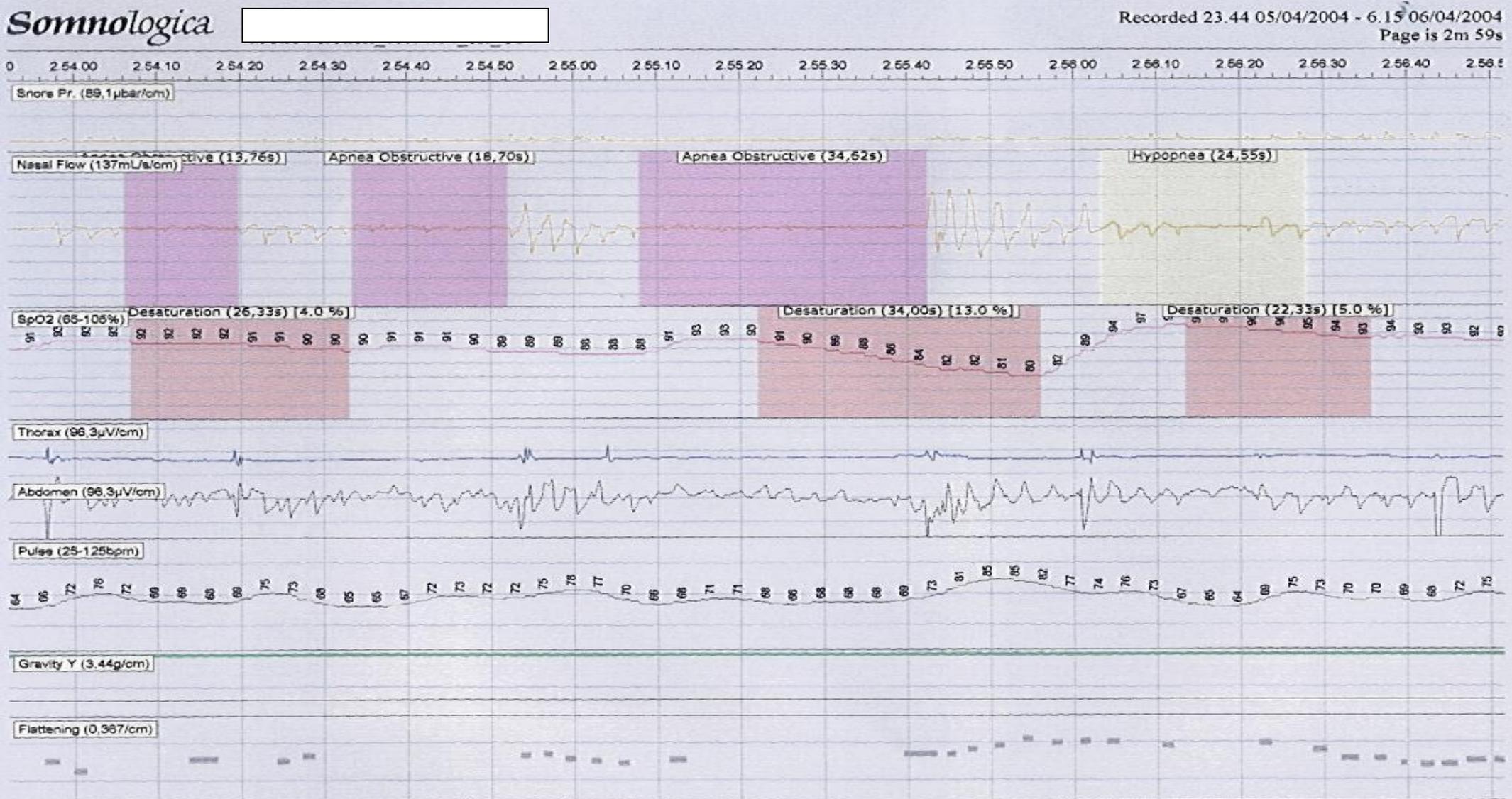
CPAP



Tracciato in O2

da Archivio PLGS FPR 2002





Conclusioni

L'OSAS è una malattia sistemica e la vera prevenzione inizia in età pediatrica

È raccomandabile un'attenta valutazione clinica sulla possibile presenza di OSA nei pz BPCO in quanto la presenza di OSA non trattata peggiora la prognosi del BPCO

L'integrazione di:

- un'appropriata diagnosi
- un'adeguata terapia
- un Follow up strutturato (con approccio centrato sul pz, nella verifica di una corretta diagnosi e aderenza alla terapia prescritta, nella valutazione dei rischi e dei benefici e nel considerare eventuali spazi di ulteriore miglioramento)

Conclusioni follow up

L'approccio al pz osas è complesso in quanto per rendere efficaci diagnosi e terapia è indispensabile follow up strutturato

Partecipaz attiva dei pz e dei famigliari

Approccio centrato sul pz

Aiutare il pz a capire i rischi e i benefici

Considerare fattori oggettivi e soggettivi



Trattamento dell'OSAS: netto miglioramento della qualità di vita

