

SIO

**Societa' Italiana di Otorinolaringologia
e Chirurgia Cervico Facciale
XCI Congresso Nazionale**



La Roncopatia Cronica



Tutti i Diritti Riservati



**SOCIETÀ ITALIANA
DI OTORINOLARINGOLOGIA
E CHIRURGIA CERVICO-FACCIALE**

Presidente: prof. A. Sartoris

XCI CONGRESSO NAZIONALE

Torino, 26-29 Maggio 2004

RELAZIONE UFFICIALE

LA RONCOPATIA CRONICA

di

MICHELE DE BENEDETTO



Relatore:

Michele De Benedetto

Correlatori:

M. Benazzo	F. De Benedetto	D. Passali
F. Bertoletti	G. C. Ettore	M. Piemonte
G. Bonsignore	L. Ferini-Strambi	A. Rinaldi Ceroni
A. Braghiroli	A. Fibbi	P. Ronchi
R. Caione	G. Fusco	A. R. Schwartz
A. Campanini	C. A. Leone	G. Sorrenti
D. Casolino	O. Marrone	I. Tasca
P. Cassano	E. Mira	D. M. Toraldo
P. Castelnuovo	S. Mondini	C. Vicini
F. Cirignotta	F. Mosca	M. P. Villa
G. Coccagna	P. Palma	S. Vitale

Collaboratori:

F. Ameli	G. Di Spirito	A. Oliven
M. Andriolo	D.W. Eisele	G. Padoan
M. Arigliani	M.L. Fantini	J. Pagani
F. Baricalla	S. Frassinetti	F. Pagella
M. Bignami	G. Garaventa	S. Palma
L. Boccia	A. P. Garribba	A. Palumbo
M. R. Bonsignore	G. Gavelli	F. M. Passàli
A. Boudewyns	G. Giorgi	G.C. Passàli
F. Brocchetti	I. Hermann	S. Patil
S. Brusoni	F. Ingravallo	O. Piccin
G. Caruso	G. Insalaco	A. Poletti
M. Cassano	M. Leante	A. Pollini
G. Ceroni Compadretti	M. Limarzi	A. Presta
M. Chiarlone	L. Macarini	F. Provini
S. Citraro	F. Macina	D. Puscio
G. Colombo	M. Marani	J.A. Rowley
E. Colosimo	S. Marinari	A. Salvaggio
G. Delù	V. Marra	L. Saragoni
L. De Benedetto	E. Matti	G. Scaramuzzino
W. De Benedittis	S. Mignosi	H. Schneider
F. De Bernardi	F. Montevicchi	S. Sicignano
A. De Vito	G. Novelli	P.L. Smith
D. D'Intino	A. Oldani	

INDICE

<i>Introduzione</i> M. De Benedetto	7
<i>Anatomo-fisiologia delle camere nasali nella prospettiva roncochirurgica</i> (P. Palma, M. Bignami, F. De Bernardi, G. Padoan, P. Castelnuovo)	11
<i>Anatomia funzionale del velofaringe</i> (P. Palma, G. Colombo, G. Delù, A. Poletti, P. Castelnuovo)	29
<i>Anatomia e fisiologia di lingua e ipofaringe</i> (M. Benazzo, F. Pagella, E. Matti, F. Montevercchi, E. Mira)	49
<i>Definizione e classificazione dei disturbi respiratori nel sonno</i> (F. Cirignotta, S. Mondini)	59
<i>Classificazione morfologica dei siti critici</i> (C. Vicini, A. De Vito, A. Campanini, M. Marani, S. Frassinetti, E. Mira, M. Benazzo, F. Pagella, F. Montevercchi)	67
<i>Epidemiologia della roncopia cronica</i> (D. M. Toraldo, L. De Benedetto, M. Arigliani, M. De Benedetto)	75
<i>Neuromuscular control of upper airway patency during sleep</i> (A. R. Schwartz, D. W. Eisele, A. Oliven, J. A. Rowley, S. Patil, H. Schneider, P. D. An Boudewyns, P. L. Smith)	87
<i>Recenti acquisizioni sperimentali sulla ostruzione faringea in espirazione durante il sonno nei pazienti con russamento e apnee ostruttive</i> (D. M. Toraldo, V. Marra, A. Palumbo, M. De Benedetto)	107
<i>Fisiopatologia delle conseguenze cardiovascolari della roncopia cronica</i> (O. Marrone, A. Salvaggio, M. R. Bonsignore, G. Insalaco, G. Bonsignore)	111
<i>Alterazioni istologiche dell'apparato muscolare delle VAS nella roncopia cronica</i> (L. Ferini-Strambi, M. L. Fantini)	125
<i>Valutazione istologica dei danni da apnee ostruttive su ugola e lingua</i> (L. Saragoni, E. Colosimo)	131
<i>I fattori di rischio nel paziente con roncopia cronica</i> (M. Piemonte, S. Palma)	137

<i>Roncopatia cronica come fattore di rischio</i> (G. Coccagna, A. Pollini, F. Provini)	153
<i>Inquadramento clinico-strumentale del paziente roncopatico in ORL</i> (S. Vitale, L. De Benedetto, M. S. Andriolo, M. De Benedetto)	171
<i>Il problema della sonnolenza diurna</i> (F. Cirignotta, S. Mondini)	185
<i>Complicanze cardiovascolari e respiratorie nei DRS</i> (F. De Benedetto, S. Marinari, D. D'Intino)	197
<i>L'apparato audio-vestibolare e le apnee ostruttive</i> (F. Mosca, S. Sicignano, G. Di Spirito, C. A. Leone)	219
<i>L'endoscopia nella roncopatia cronica</i> (D. Passali, G. Caruso, G. C. Passali, F. M. Passali, I. Hermann)	225
<i>La rinomanometria e la rinometria acustica nella diagnostica della roncopatia cronica</i> (I. Tasca, G. Ceroni Compadretti)	235
<i>Manometria acustica: applicazione nella diagnostica della roncopatia cronica</i> (A. De Vito, S. Frassinetti, A. Campanini, C. Vicini)	249
<i>La diagnostica per immagini nei disturbi respiratori a genesi ostruttivo-meccanica sonno-correlati (DRS-OM)</i> (G. Fusco, F. Macina, A. P. Garribba, G. C. Ettore)	255
<i>La diagnosi polisonnografica</i> (S. Mondini, F. Cirignotta)	289
<i>Linee guida di procedura diagnostica nella sindrome delle apnee ostruttive nel sonno dell'adulto</i> (S. Mondini)	311
<i>Selezione del paziente ed alberi decisionali</i> (C. Vicini, M. De Benedetto, F. Cirignotta, A. De Vito, S. Frassinetti)	323
<i>Il counselling in roncochirurgia</i> (A. Campanini, C. Vicini)	337
<i>Sedi anatomiche di stenosi con valutazione della multifattorialità</i> (C. Vicini, M. De Benedetto, E. Mira)	357
<i>La terapia medica della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno</i> (L. Ferini-Strambi, A. Oldani)	371

<i>La ventiloterapia nella roncopia cronica</i> (A. Braghiroli, D. M. Toraldo)	377
<i>Terapia interstiziale in roncochirurgia</i> (F. Bertoletti)	397
<i>La chirurgia nasale e i DRS</i> (A. Fibbi, F. Ameli, F. Brocchetti)	407
<i>Chirurgia orofaringea</i> (M. De Benedetto, S. Vitale, M. Leante, S. Citraro, W. De Benedittis)	415
<i>Sospensione linguale nei DRS: indicazioni, tecnica e sue varianti</i> (A. Fibbi, F. Ameli, F. Brocchetti, G. Sorrenti, G. Garaventa, A. Presta, F. Baricalla, M. Chiarlone, S. Mignosi)	425
<i>Avanzamento genioglossa</i> (C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito)	435
<i>Sospensione ioidea</i> (C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito)	445
<i>Riduzione della base linguale e ioido-epiglottoplastica</i> (G. Sorrenti, G. Scaramuzzino, O. Piccin, G. Giorgi, A. Rinaldi Ceroni)	453
<i>Alterazioni della deglutizione in pazienti sottoposti ad intervento chirurgico per apnee ostruttive</i> (G. Sorrenti, O. Piccin, G. Scaramuzzino, S. Brusoni, G. Gavelli, A. Rinaldi Ceroni)	461
<i>Tracheostomia permanente "skin-lined"</i> (C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito)	469
<i>Trattamento chirurgico delle apnee ostruttive di pertinenza maxillo-facciale: l'avanzamento maxillo-mandibolare</i> (P. Ronchi, G. Novelli)	477
<i>Aspetti anestesiológicos nella roncochirurgia</i> (R. Caione, D. Puscio)	491
<i>Assistenza post-operatoria del paziente roncochirurgico</i> (C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito)	497
<i>Risultati e complicanze in roncochirurgia</i> (M. De Benedetto)	505
<i>Inquadramento clinico-diagnostico delle apnee ostruttive secondo le più recenti acquisizioni in campo pediatrico</i> (M. P. Villa, J. Pagani)	517

<i>Roncopatia in età pediatrica</i> (P. Cassano, M. Cassano)	523
<i>Linee guida clinico-pratiche per la diagnosi strumentale della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in età pediatrica</i> (M. P. Villa)	547
<i>Aspetti medico-legali nella roncopatia cronica</i> (L. Boccia, M. Limarzi, F. Ingravallo, D. Casolino)	569
<i>SDO, DRG: valutazioni economiche nella patologia da apnee ostruttive</i> (A. Fibbi, G. Garaventa)	579

INTRODUZIONE

E' prassi consolidata che il Responsabile della Relazione Ufficiale utilizzi questo spazio per presentare il lavoro effettuato, cercando, già in queste prime pagine, di evidenziare quelli che sono gli aspetti peculiari del tema trattato.

E', inoltre, consuetudine che i temi trattati rappresentino importanti capitoli dell'otorinolaringoiatria e, molto spesso, avviene che lo stesso tema venga ripresentato dopo un lungo periodo, proprio per evidenziarne i progressi ed i conseguenti miglioramenti raggiunti specialmente in campo terapeutico.

Inoltre, generazioni di specialisti in otorinolaringoiatria hanno trovato, nelle Relazioni Ufficiali della Società, i fondamenti del proprio aggiornamento e, ancora oggi, il nome di molti Maestri viene collegato a quello della Relazione prodotta.

Quest'anno prassi e consuetudine non possono essere invocate. La Relazione, infatti, ha un titolo che a molti di voi risulterà completamente nuovo, in quanto l'argomento trattato non rientra fra i capitoli classici dell'otorinolaringoiatria; ed io, ben lungi dall'esser annoverato tra i Maestri, mi ritengo invece un grande curioso che circa vent'anni fa ha iniziato ad esser attratto da una patologia, completamente sconosciuta nonostante gli aspetti etiopatogenetici, di interesse specialistico, e caratterizzata dalla presenza di un sintomo estremamente diffuso e poco considerato dal punto di vista medico: il Russamento.

Nomi quali *Simple Snoring*, *Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno*, *Malattia dei grandi russatori*, *Roncopia cronica*, stanno a indicare quadri patologici caratterizzati sì dal russamento, ma principalmente dalla presenza di pause respiratorie durante il sonno (apnee), che sono la causa principale di una lunga serie di alterazioni che coinvolgono i sistemi cardio-circolatorio, bronco-polmonare, neurologico, endocrino.

Obiettivo primario di questa Relazione è quello di fornire, allo specialista otorinolaringoiatra, tutta una serie di informazioni di interesse epidemiologico, etiopatogenetico, clinico, diagnostico-strumentale, nonché terapeutico, in un'ottica interdisciplinare, per consentirgli di poter riconoscere, diagnosticare e trattare correttamente una patologia molto più diffusa di quanto non si creda, estremamente importante per i riflessi negativi che può avere su vari sistemi, ma ancor oggi banalizzata perché associata quasi sempre al solo sintomo russamento.

La Roncopia cronica complicata, per la presenza di pause respiratorie durante il sonno, è stata nel tempo una patologia inizialmente di esclusiva pertinenza neurologica, per l'interesse suscitato in rapporto alle alterazioni presenti nelle varie fasi del sonno e per il riscontro di sonnolenza, più o meno accentuata in rapporto alla gravità del quadro, durante il giorno.

Successivamente, c'è stato l'interesse dei cardiologi e degli pneumologi

allorché è stata dimostrata una stretta correlazione tra Roncopatia cronica complicata ed aumentato rischio per ipertensione arteriosa, alterazioni del ritmo, aumentato rischio di crisi ischemiche, ipertensione del piccolo circolo, aggravamento di quadri bronco-pneumonici.

Da circa 25 anni, l'otorinolaringoiatra, all'inizio su sollecitazione di altri specialisti, ha iniziato a dimostrare interesse per questa patologia, partendo dalla considerazione che nel 95-96% dei casi le apnee sono da considerare di tipo ostruttivo, per l'instaurarsi di un collasso parziale (ipopnea) o completo (apnea) a livello oro-linguale.

Partendo dagli input che giungevano da neurologi e pneumologi, sulla presenza di un'ostruzione a livello delle alte vie, l'otorinolaringoiatra, passo dopo passo, è riuscito a comprendere i meccanismi etiopatogenetici alla base del collasso delle vie aeree, a riconoscere i fattori di rischio, a mettere a punto una serie di procedure clinico-strumentali in grado di giungere ad una sempre più precisa diagnosi che ha consentito una strategia terapeutica che vede nella chirurgia il più valido strumento.

Vent'anni per una capillare e completa diffusione delle conoscenze sono un tempo limitato e, infatti, ancora oggi, in ambito specialistico otorinolaringoiatrico, possiamo notare la presenza di centri, pochi in verità, in cui tale patologia è ben studiata e trattata ma, al tempo stesso, il riscontro di ampie frange di specialisti che del problema non conoscono l'esistenza oppure, per mancanza di adeguate conoscenze, sono portate ad una banalizzazione, riducendo il proprio interesse al riscontro e al trattamento del solo russamento.

In una specialità ad impronta prevalentemente chirurgica, quale è l'otorinolaringoiatria, si è portati a valutare i risultati ottenuti solo in rapporto alle modificazioni ottenute a seguito dell'atto chirurgico; nella Roncopatia, invece, i risultati del nostro intervento devono essere valutati sulla base di indici che prendono in considerazione il miglioramento di parametri cardio-circolatori, respiratori nonché gli indici di sonnolenza diurna o di apnea, ricavato quest'ultimo dall'interpretazione di esami strumentali non appartenenti alla nostra cultura specialistica, quali la polisonnografia nelle sue varie modalità, o il monitoraggio cardio-respiratorio completo notturno multicanale.

Tutto ciò comporta che il paziente roncopatico debba essere preferibilmente studiato sempre in maniera multidisciplinare, ovvero richiede allo specialista otorinolaringoiatra l'acquisizione di conoscenze specifiche che consentano la lettura e l'interpretazione dei tracciati polisunnografici, almeno in prima istanza, anche senza l'ausilio di altri specialisti. Oggi non è giustificabile che un paziente roncopatico venga, comunque, trattato non facendo ricorso a linee guida già pubblicate, sia per gli aspetti etici sia per i risvolti medico-legali correlati.

Questa Relazione nasce dalla collaborazione interdisciplinare di molte specialità; l'auspicio è che il lettore possa trovare una risposta alle possibili molteplici domande, nonché ai dubbi e alle incertezze diagnostico-terapeutiche.

A tutti i correlatori e collaboratori va il mio più vivo ringraziamento per l'im-

pegno profuso, e a tutti voi giungano fin d'ora le scuse per le sicure manchevolezze e omissioni che sono da imputare solo a mia responsabilità.

Un ringraziamento particolare va ai miei più stretti collaboratori, nonché al Dr. Mario Leante, che ha curato la parte iconografica con passione e competenza.

L'auspicio è che questa Relazione, ed il DVD allegato, che contiene una raccolta di interventi di Roncochirurgia, possa rappresentare per molti, giovani e non, l'occasione per iniziare un cammino, dapprima culturale e successivamente clinico-terapeutico, in un ambito patologico che sicuramente ci appartiene per sito, ma che richiede necessariamente l'acquisizione di nuove conoscenze ricercate ancora fino ad oggi al di fuori della cultura specialistica.

Il mio ringraziamento finale va alla AOOI, prima, ed alla SIO, poi, che affidandomi l'onore di coordinare questa Relazione hanno inteso riconoscere alla Roncopatia cronica il rango di patologia di preminente interesse otorinolaringoiatrico.

Se attraverso questa Relazione riuscirò a trasmettervi almeno una parte dell'interesse che la Roncopatia cronica ha suscitato in me, sarò stato ampiamente ripagato.

Michele De Benedetto

ANATOMO-FISIOLOGIA DELLE CAMERE NASALI NELLA PROSPETTIVA RONCOCHIRURGICA

P. Palma, M. Bignami, F. De Bernardi, G. Padoan, P. Castelnuovo

INTRODUZIONE

Il ripristino di condizioni fisiologiche di resistenza nasale rappresenta un primario obiettivo terapeutico nel paziente con disordini ventilatori ostruttivi nel sonno per molteplici ragioni: si ripristina una condizione fisiologica, si riduce la collassabilità del segmento palatofaringeo, si potenzia il risultato di procedure chirurgiche di resezione e/o di plastica del velo, si migliora il rendimento della NCPAP²².

L'affinamento di metodiche chirurgiche tradizionali, l'introduzione di nuove tecniche e tecnologie nella pratica diagnostica e operatoria richiedono al rino-roncochirurgo non solo uno sforzo di affinamento dell'armamentario chirurgico personale, ma anche una più approfondita e raffinata conoscenza sia delle strutture anatomiche che egli si appresta a modificare, sia delle implicazioni funzionali indotte dalla procedura chirurgica.

La moderna rinoroncochirurgia non può basarsi sulle descrizioni anatomiche dei testi classici, che appaiono poco particolareggiate rispetto a ciò che il chirurgo sperimenta sul tavolo operatorio, ma deve sostanzialmente basarsi nella pratica dissettiva che rappresenta un tempo di ricerca e di sperimentazione insostituibile per affinare conoscenze di anatomia pratica utili a dominare la complessità dell'anatomia naso-paranasale.

La descrizione dell'anatomia nasale proposta dagli Autori è ben lungi dall'essere una trattazione sistematica di anatomia descrittiva. Al contrario, scopo del presente lavoro è la proposta di una sintesi di anatomia funzionale in un'ottica roncochirurgica, scaturita dall'esperienza maturata in sistematici, pluriennali lavori di dissezione anatomica.

CENNI DI ANATOMIA STRUTTURALE DELLE CAMERE NASALI

La cavità nasale è lo spazio tra il vestibolo nasale e le coane, collocata centralmente all'interno dello scheletro facciale, medialmente alle orbite e ai seni mascellari. Ciascuna cavità nasale è separata dal cavo orale, dalla fossa cranica

anteriore e dalla fossa nasale controlaterale rispettivamente dal palato, dalle lamine cribriformi e dal setto nasale.

Le cavità nasali sono due condotti pari e simmetrici separati da un setto osteo-cartilagineo: si aprono all'esterno con le due aperture narinali esterne, mentre i canali coanali le mettono in comunicazione con il rinofaringe. Verticalmente la cavità nasale si estende dal palato alla superficie inferiore della lamina cribriforme. Di forma quadrilatera e ad orientamento sagittale, presentano nell'adulto una capacità (esclusi gli spazi sinusali) di circa 7-8 ml per lato e una lunghezza narice esterna-rinofaringe variabile fra i 12 e i 14 centimetri. La cavità nasale può essere divisa in una camera d'ingresso (vestibolo), in una zona di restringimento massimale (valvola) e in una porzione principale (fossa nasale propriamente detta). E' delimitata da due orifizi: anteriormente, la narice esterna; posteriormente, l'apertura coanale o narice estrema, che costituisce la zona di passaggio con il cavo rinofaringeo.

AERODINAMICA NASALE

Le camere nasali possono essere considerate come un sistema successivo di valvole: valvola vestibolare, valvola interna, valvola setto-meatale, e valvola posteriore (o coanale). Tali formazioni valvolari sono poste in serie reciprocamente, e in parallelo con la cavità orale. Inoltre, sia le valvole nasali che la cavità buccale sono in serie con il faringe.

Le differenti valvole presentano una componente strutturale statica e una componente variabile dinamica. La componente costante (statica) è rappresentata dalla struttura scheletrica delle pareti delle differenti valvole, mentre la componente variabile è duplice, vascolare e muscolare. La componente vascolare è rappresentata dallo stato di congestione dei plessi venosi sottomucosi, mentre la componente muscolare interviene nella funzione delle valvole vestibolare e interna, prevenendone il collasso a flussi inspiratori elevati. Le resistenze variabili sono sottoposte a meccanismi di controllo nervoso indipendenti (autonomici e volontari), ma fisiologicamente correlati e finalizzati ad assicurare condizioni ottimali di pervietà aerea, a seconda delle necessità dell'individuo (*). Le resistenze variabili sono naturalmente suscettibili di variazioni in relazione a fattori ambientali, ormonali e dipendenti dall'età.

Il sistema valvolare nasale agisce pertanto come resistore variabile al flusso aereo, finalisticamente predisposto alla creazione di valori adeguati di resistenza nasale tali da assicurare il giusto contatto fra l'aria respiratoria e le superfici nasali. E' questa interazione aero-tissutale che permette al naso di svolgere in maniera efficace le funzioni di condizionamento dell'aria e di protezione dell'integrità delle vie aeree inferiori. Questo spiega l'apparente paradosso di utilizzare la via aerea nasale, di gran lunga più resistiva, rispetto alla via aerea buccale. Del resto, la necessità fisiologica della resistenza creata dal terminale nasale della via aerea superiore è evidenziata anche dal fatto che, in condizioni di ostru-

zione nasale completa, la resistenza fornita dal vestibolo orale è di ampiezza identica a quella della porzione anteriore del naso¹⁰.

In condizioni normali, la resistenza nasale appare localizzata in grandissima misura nei primi due-tre centimetri dei passaggi nasali sui 12-14 totali¹⁰. Il segmento anteriore del naso (comprendente le valvole vestibolare e interna) svolge quindi un ruolo chiave nella respirazione nasale regolando significativamente sia il flusso aereo che la resistenza nasale.

Il substrato fisico della resistenza è la presenza di vortici, un fenomeno fisico caratteristico del fisiologico flusso aereo nasale. Alterazioni, isolate o associate, del diametro idraulico e della *compliance* di queste valvole determinano il costituirsi di fenomeni di turbolenza patologica e conseguentemente di resistenze alterate la cui controparte clinica è in genere rappresentata da disturbi ostruttivi e/o da altri sintomi concomitanti quali secchezza nasale, croste, manifestazioni emorragiche, scolo retronasale. Tali alterazioni possono essere naturalmente indotte da procedure chirurgiche attuate (a scopo funzionale o estetico) sulle pareti di delimitazione delle diverse valvole.

() L'attività del dilator naris è parte di un circuito funzionale, espressione di un'attività inspiratoria ritmica e coordinata che coinvolge numerosi muscoli respiratori: poco prima dell'attivazione del diaframma, la contrazione del dilator naris riduce la resistenza nasale, il genio-glosso e lo jo-glosso stabilizzano la posizione della lingua, lo stilofaringeo mantiene pervia la parete della faringe, il crico-aritenoideo postico allarga l'apertura glottica. I potenziali d'azione del dilator naris aumentano all'aumentare della ventilazione e delle resistenze respiratorie, mentre diminuiscono nella respirazione buccale o in pazienti con tracheostoma. Nei soggetti che per periodi prolungati adottano una respirazione buccale o via tracheostoma, i muscoli dilatatori della via aerea perdono la normale attitudine a rispondere agli incrementi di resistenza.*

IL SISTEMA VALVOLARE NASALE

Il sistema valvolare nasale può essere distinto, topograficamente, in 4 aree: valvola nasale vestibolare, valvola nasale interna, valvola nasale setto-meatale e valvola nasale posteriore.

Queste differenti aree valvolari verranno separatamente descritte in termini di anatomia normale, anatomia chirurgica e fisiopatologia.

La valvola nasale vestibolare

- *CONFORMAZIONE E STABILITÀ STRUTTURALE*

La valvola nasale vestibolare presenta una estensione in senso cranio-caudale, essendo delimitata caudalmente da un piano obliquo passante per il bordo caudale delle *crura* laterale e mediale (c.d. segmento rinale della valvola vestibolare – Fig. 1) e cranialmente da un secondo piano obliquo che interseca la por-

zione più cefalica della *crus* laterale, caudalmente alla (c.d. segmento alare della valvola vestibolare – Fig. 2).

La conformazione strutturale della valvola nasale vestibolare dipende dai seguenti fattori:

– Dimensione, forma, elasticità intrinseca e orientamento delle cartilagini alari

Gli archi cartilaginei alari sono in realtà parte di 2 anelli cartilaginei¹⁵, ciascuno dei quali consiste delle seguenti componenti: a) la *crus* mediale che si articola con il margine caudale della cartilagine quadrangolare mediante un'articolazione fibrosa – legamento setto-cruale (Fig. 1), che rappresenta lo scheletro fibroso del setto membranoso -, responsabile della mobilità della punta; b) la porzione caudale della cartilagine quadrangolare che si ancora alla spina nasale antero-inferiore; c) la continuità della *crus* laterale; d) la c.d. “hinge area”¹. Quest'area comprende la porzione laterale della cartilagine alare laddove essa si articola all'apertura piriforme per mezzo di legamenti, tessuto fibroso e cartilagini accessorie (Fig. 3). A livello della “hinge area”, sia le cartilagini accessorie sia le *crura* laterali sono avvolte dalla stessa guaina pericondrale. Questa complessa giunzione della *crura* laterali all'apertura piriforme incrementa la stabilità dell'anello cartilagineo della punta. Inoltre, i due anelli cartilaginei alari sono reciprocamente stabilizzati da tessuto connettivo denso a livello della loro interfaccia mediale. Tale connettivo si addensa in corrispondenza dell'area interdomale e della regione tra le *crura* mediali e intermedie, formando due veri e propri legamenti, legamento interdomale e legamento intercruale, che se non sono tali dal punto di vista anatomico¹¹, lo sono dal punto di vista chirurgico²³. Questa complessa organizzazione anatomica rende i due anelli cartilaginei della punta una singola entità strutturale.

La *crus* laterale può presentare cinque tipi morfologici²⁶: a) liscio-convessa, in cui l'intera *crus* è convessa; b) convessa anteriormente e concava posteriormente; c) concava; d) concava anteriormente e convessa posteriormente; e) concava anteriormente, convessa al centro e concava posteriormente.

La differenza nella conformazione e nell'orientamento può giocare un ruolo significativo nella compliance alare. Le *crura* laterali ruotate cefalicamente non forniscono un adeguato sostegno valvolare⁶: in questi casi, l'escissione cefalica delle *crura* laterali dovrebbe essere limitata, se non evitata del tutto, per evitare il collasso alare in pazienti con cartilagini alari strette o concave.

Inoltre, in pazienti con un orientamento cefalico delle *crura* laterali l'approccio transcartilagineo può inavvertitamente rimuovere gran parte delle *crura* ruotate cefalicamente invece di dividerle in una porzione cefalica da escidere e in una porzione caudale intatta rimanente, risultandone funzionalmente un *deficit* di supporto strutturale dell'ala nasale ed, esteticamente, la sgradevole tacca (“notching”) del margine alare.

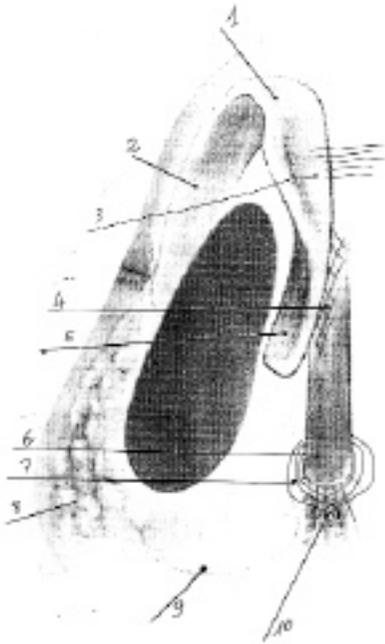


Fig. 1

Valvola nasale vestibolare (segmento rinale)
1. *Crus* intermedia. 2. *Crus* laterale.
3. Legamento intercrurale. 4. Legamento setocrurale. 5. *Crus* mediale (piede). 6. Cartilagine quadrangolare (margine caudale). 7. "Joint fascia". 8. Lobulo nasale. 9. Pavimento fossa nasale. 10. Spina nasale anteriore-inferiore.

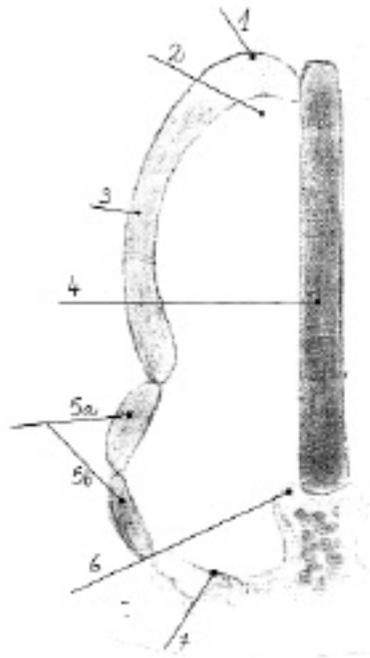


Fig. 2

Valvola nasale vestibolare (segmento alare)
1. *Crus* intermedia (segmento domale). 2. Atrio vestibolare. 3. *Crus* laterale. 4. Cartilagine quadrangolare. 5 (a,b). cartilagini accessorie. 6. Premascella. 7. Cresta piriforme.

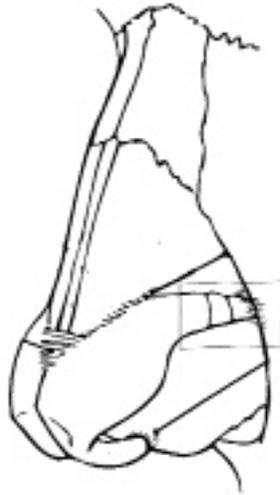


Fig. 3
“Hinge area” (riquadro)

- CONFORMAZIONE E POSIZIONE DELLA PARETE MEDIALE

In una prospettiva chirurgica le componenti settali che sono coinvolte nella struttura anatomica della valvola esterna sono: la columella (semi-rigida), il setto membranoso (flessibile), il setto cartilagineo (semi-flessibile).

Ognuna di queste componenti può essere coinvolta singolarmente nel quadro patologico, ma nella maggior parte dei casi tutte e tre le componenti giocano un ruolo nella genesi del disturbo.

Deformità delle componenti della parete mediale possono causare un restringimento dell'area traversa della valvola esterna e possono essere facilmente scambiate per un vero collasso alare (che è invece causato da una “compliance” patologica della parete laterale) condividendo alcune caratteristiche cliniche del “vero” collasso, quali un “test probe” positivo e un restringimento inspiratorio⁹. Questa riduzione inspiratoria della superficie traversa è un fenomeno fisico (“effetto Bernoulli”): qualsiasi restringimento distale (“upstream”³) alla valvola nasale interna determina un incremento della pressione inspiratoria negativa che, a sua volta, effettua un effetto di “risucchio” di pareti laterali anche strutturalmente normali.

- CONFORMAZIONE MUSCOLARE

I muscoli nasali possono essere assenti o scarsamente rappresentati. Dei vari muscoli solo due hanno un significativo effetto sulla mobilità della parete laterale nasale e sulla funzione valvolare: a) il *dilator naris*; e b) la parte alare del muscolo *nasalis*. Il primo, inserendosi alla *crus* laterale e ai tessuti molli appena sotto di essa, aumenta il diametro trasverso della narice e amplia il vestibolo. Previene il collasso alare precoce mantenendo aperta la porzione più flaccida della parete laterale nasale. Inoltre, il *dilator naris*, inducendo una distorsione posteriore della *crus* laterale, modifica indirettamente l'apertura dell'area valvo-

lare tendendo la membrana fibrosa intercartilaginea tesa fra margine cefalico della *crus* laterale e margine caudale della cartilagine triangolare.

Un ruolo sinergico, seppure funzionalmente meno significativo, è svolto dalla parte alare del muscolo *nasalis* che, articolandosi alle cartilagini accessorie a livello della “hinge area⁴, determina una dislocazione laterale della “hinge area”.

Un ruolo funzionale, seppure ridotto e incostante, è svolto dalla parte trasversa del muscolo *nasalis* che, agendo sulla cute della parete laterale nasale, stabilizza le componenti valvolari (cartilagini triangolari, giunzione intercartilaginea triangolare/*crus* laterale, “hinge area”) della parete laterale nasale^{27, 4}.

Il muscolo *apicis nasi* piccolo, incostante, adiacente alla parte antero-caudale della *crus* laterale non ha effetti significativi sulle valvole nasali e sulla mobilità della parete laterale.

– ARCHITETTURA DEL LOBULO ALARE

Il lobulo alare occupa una regione di forma grossolanamente triangolare, compresa fra il bordo rinale, la porzione supero-postero-laterale della *crus* laterale, il margine porzione infero-laterale della triangolare e l’apertura piriforme (Fig. 4). Il lobulo alare è costituito da tessuto fibroadiposo relativamente spesso il cui derma si interdigita con fibre muscolari al di sopra del bordo alare, sia sulla faccia interna (vestibolare) che esterna dell’ala nasale. Questa conformazione rende estremamente difficoltosa, se non impossibile, la realizzazione di un piano di dissezione. Pur non essendoci alcuna componente cartilaginea, il lobulo alare agisce funzionalmente come un’unità cartilaginea². Il lobulo alare è demarcato esternamente dal solco alare, rientranza curvilinea a forma di “C” ruotata di novanta gradi. Il solco alare parte dal bordo rinale, per poi separare la punta nasale dal lobulo alare, quindi segna il confine fra lobulo alare e parete laterale nasale, e infine ruota inferiormente per separare il lobulo alare dalla guancia.



Fig. 4
Lobulo alare (area tratteggiata)

– TRAMA E SPESSORE DEL RIVESTIMENTO DI TESSUTO SOFFICE

La cute di rivestimento del terzo inferiore del naso presenta caratteristiche specifiche quali una maggiore rappresentazione di tessuto sottocutaneo e una più ricca dote di componenti ghiandolari. Esistono naturalmente importanti varia-

zioni interindividuali, ma si possono individuare *patterns* ben definiti: la cute sottile è generalmente associata a scarso tessuto sottocutaneo fibroadiposo e a cartilagini alari grandi e spesse. Al contrario, cartilagini deboli e sottili si ritrovano spesso in pazienti con cute spessa e abbondante tessuto sottocutaneo fibroadiposo. Queste caratteristiche istologiche determinano una “memoria della cute” della quale il chirurgo deve avere chiara nozione poiché escissioni laterali molto aggressive in senso cefalico-caudale, attuate a scopo estetico di riduzione della bulbosità della punta, potrebbero non produrre un significativo cambiamento nel contorno della punta, ma solo un’incompetenza valvolare esterna.

- FISIOPATOLOGIA

L’incompetenza della valvola esterna di solito si verifica quando la forza e l’elasticità intrinseche dell’anello cartilagineo sono alterate da specifiche anomalie anatomiche delle sue componenti (un caso paradigmatico è costituito dall’inversione della curvatura delle crura laterali) o, più spesso, danneggiate da una chirurgia troppo aggressiva. L’incompetenza valvolare esterna può anche essere causata da cicatrici del vestibolo nasale dovute ad amputazioni iatrogene o post-traumatiche del rivestimento interno, ovvero risultare da cicatrici circolari stenose effetto di un non corretto posizionamento o di un’erronea chiusura delle incisioni vestibolari. La perdita di stabilità della parete laterale della valvola esterna può anche essere causata da alterazioni della muscolatura nasale esito di paralisi del nervo facciale¹⁴.

Nella maggior parte dei casi, tuttavia, la patologia muscolare valvolare è congenita ovvero è un fenomeno indotto dall’età (“aging nose”). In quest’ultima evenienza, fenomeni associati di atrofia muscolare, indebolimento della tensione intrinseca dell’anello cartilagineo e perdita della relazione telescopica tra cartilagini triangolari e *crura* laterali, producono le caratteristiche stimate funzionali-estetiche di collasso della parete laterale e caduta della punta.

Il collasso può essere evidente a riposo o durante l’inspirazione, a seconda della forza del supporto cartilagineo. I pazienti con cartilagini alari deboli, cute sottile e pareti laterali alari delicate sono “a rischio” di incompetenza valvolare esterna. Il vero collasso si deve differenziare dalla intrusione della parete mediale, quest’ultima determinata da anomalie strutturali o dislocazione delle componenti settali, quali la lussazione del margine caudale, patologie columellari quali una columella ampia e distorta, e alterazioni della spina nasale anteriore-inferiore.

Nella valutazione della funzione della valvola nasale esterna deve essere attentamente valutata la giunzione fra il terzo inferiore del naso e il labbro superiore poiché l’ampiezza di quest’angolo di giunzione influenza significativamente il *pattern* di decorso delle correnti aeree. Numerosi sono i parametri⁷ proposti per definire questa giunzione: l’angolo naso-labiale (ANL), l’angolo della punta (“tip angle”, TA) e l’angolo columello-labiale (ACL). In sede di valutazione estetica, tutti questi parametri devono essere considerati¹⁷ poiché prendono in considerazione *landmarks* differenti quali posizione del pronasale, inclinazione dell’asse narinale, posizione e procidenza della columella, sviluppo del mascellare

superiore, posizione dei denti dell'arcata superiore, sviluppo e posizione del labbro superiore.

In sede funzionale, il parametro più frequentemente utilizzato è l'angolo naso-labiale, la cui ampiezza è definita da due linee, la prima interseca il *columnellar point* (il punto di maggiore proiezione caudale della columella) e il *subnasale* (il punto a livello del quale avviene la giunzione fra columella e labbro superiore sul piano mediosagittale), la seconda parte dal *subnasale* e interseca il *labrale superius* (il punto di maggiore proiezione anteriore del labbro superiore). I valori di normalità dell'ANL variano tra 90 e 120 gradi²⁵. Un angolo naso-labiale acuto sposta le correnti inspiratorie principali verso la porzione più alta delle cavità nasali, producendo vortici che favoriscono un aumento delle resistenze nasali. La verifica di questa alterazione dell'aerodinamica nasale è data dalla positività del "test di innalzamento della punta ("tip suspension test") che generalmente risulta positivo nei pazienti con riduzione dell'ANL.

L'etiologia di un angolo nasale acuto è sostanzialmente riconducibile a tre condizioni: a) manifestazione primaria nell'ambito di un più generale dismorfismo nasale; b) esito iatrogeno di chirurgia settale per eccesso di resezione del margine caudale e/o dell'angolo settale posteriore¹⁶, con perdita di supporto a livello del setto antero-caudale e fenomeni cicatriziali con vettore diretto verso la spina nasale anteriore-inferiore; c) sequela di trauma della porzione antero-caudale della quadrangolare che può assumere una posizione variabile dal piano sagittale al piano frontale¹⁷.

La valvola nasale interna

- ANATOMIA FUNZIONALE

L'area valvolare nasale ha una estensione molto più ampia e complessa rispetto alla classica definizione di Mink, che la considerava il rapporto fra setto e margine caudale delle cartilagini triangolari. Precisamente, l'area valvolare nasale è il segmento tridimensionale più stretto di tutta la via di passaggio (Fig. 5) ed è così delimitata:^{13, 21, 4}

- a) supero-lateralmente, dall'estremità caudale della cartilagine triangolare;
- b) lateralmente, dal "triangolo vuoto", regione di forma approssimativamente triangolare, priva di strutture cartilaginee di sostegno essendo costituita da tessuto fibro-adiposo teso fino al margine dell'apertura piriforme, nel cui contesto possono essere presenti le cartilagini accessorie;
- c) medialmente, dal setto cartilagineo;
- d) inferiormente, dal bordo inferiore dell'apertura piriforme;
- e) infero-medialmente, dalle ali della spina e dalla premaxilla;
- f) posteriormente, dalla testa del turbinato inferiore

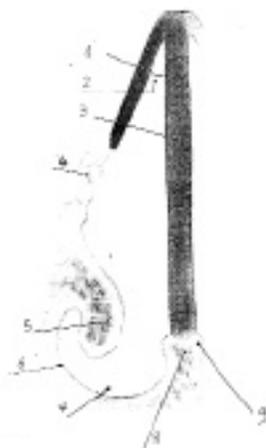


Fig. 5

Valvola nasale interna.

1. Cartilagine triangolare. 2. Angolo valvolare. 3. Cartilagine quadrangolare. 4. Triangolo vuoto. 5. Turbinato inferiore. 6. Apertura piriforme. 7. Pavimento fossa nasale. 8. Ali della spina nasale anteriore-inferiore.

L'area valvolare nasale in realtà non ha solo un'estensione su una proiezione verticale (coronale), ma anche una estensione in senso antero-posteriore essendo delimitata posteriormente dalla testa del turbinato inferiore¹⁰.

La valvola nasale è situata obliquamente tra la narice (orizzontale) e l'apertura piriforme (verticale). Il lume della valvola nasale giace obliquamente rispetto al piano sagittale mediano, da cui devia leggermente.

L'anatomia delle differenti subunità che compongono l'area valvolare saranno brevemente descritte, poiché ciascuna di esse può essere corretta con specifici approcci e procedure.

- LA CARTILAGINE SETTOLATERALE

La componente cartilaginea del setto anteriore contribuisce in modo considerevole all'architettura dell'area valvolare nasale. La cartilagine settale è una lamina cartilaginea piatta, di forma quadrangolare e di dimensioni variabili. È spessa 4 mm nella porzione posteriore e 2 mm nella porzione anteriore. La cartilagine settale è accolta nello spazio settale, delimitato da una lamina pericondrale continua che ricopre anche le cartilagini triangolari, che sono da considerarsi, dal punto di vista embriologico, estensioni laterali della quadrangolare, formanti una unità morfologica e funzionale, la cartilagine settolaterale.

L'angolo di giunzione fra cartilagine quadrangolare e cartilagini triangolari misura approssimativamente 90° a livello della giunzione cefalica con le ossa nasali, decresce progressivamente in direzione caudale fino a raggiungere il valore normale compreso fra 10° e 15° a livello della valvola nasale (Fig. 5).

Il margine caudale della cartilagine triangolare si separa alla base dalla cartilagine quadrangolare, formando una sottile fessura a forma di "V ruotata verso il basso" che consente alla cartilagine triangolare di regolare le escursioni respiratorie. Il bordo caudale della cartilagine triangolare è piegato (*returning* or *scrolling* or *curling*) da 180° a 45° ed è unito alle crura laterali da una sottile e flessibile aponeurosi.

- PREMASCELLA E OSSO MASCELLARE

Le 2 ali che formano la premascella originano dalla cresta nasale dell'osso mascellare e sono virtualmente unite lungo un "binario" che accoglie la cartilagine settale (Fig. 5). La spina nasale antero-inferiore si estende al davanti delle due ali della premascella formandone la parte più frontale. Le 2 creste piriformi si incontrano sulla spina nasale formando una prominenza a livello della porzione anteriore del pavimento delle cavità nasali.

La spina, le ali premascellari, le creste piriformi e la porzione anteriore del pavimento delle cavità nasali possono avere anomalie strutturali che alterano la forma, l'area trasversa e la simmetria della apertura ossea della valvola nasale.

L'impatto funzionale di questa porzione inferiore dell'area della valvola nasale è generalmente sottovalutata dal momento che negli ultimi anni la "valve angle surgery"^{20, 5, 18} è stata estremamente (eccessivamente) enfatizzata in assenza di studi che dimostrino in maniera obiettiva il miglioramento funzionale dopo utilizzo di "spreader grafts". Al contrario, studi recenti¹⁸ dimostrano che gli "spreader grafts" non inducono alcuna modifica significativa della superficie traversa dell'area valvolare nasale. Al contrario, la personale esperienza (PP) e studi focalizzati sull'aerodinamica²⁴ hanno dimostrato che la porzione inferiore della valvola nasale interna gioca un ruolo ventilatorio molto più critico della porzione superiore (angoli), e che quindi richiede una specifica attenzione sia diagnostica che chirurgica.

- IL TRIANGOLO "VUOTO"

Area di tessuto fibroadiposo, di forma grossolanamente triangolare, delimitato ventralmente dal margine inferolaterale della cartilagine triangolare e dal margine supero-laterale della *crus* laterale, dorsalmente dal margine osseo dell'apertura piriforme e caudalmente dal lobulo alare (Fig. 6). Il triangolo vuoto rappresenta il *locus minoris resistentiae* della parete laterale nasale esterna ed è il sito in cui si verifica il collasso inspiratorio fisiologico²².



Fig. 6
Triangolo vuoto (area tratteggiata)

- GIUNZIONE TRA LE CARTILAGINI TRIANGOLARI E ALARI ("SCROLL-AREA")

Nella zona di giunzione/sovrapposizione (definita "scroll-area" - Fig. 7) tra il margine caudale delle cartilagini triangolari e il margine cefalico delle alari quasi invariabilmente si repertano le cartilagini accessorie, o in frammento singolo o in frammenti multipli di ridotte dimensioni. Il tipo di interconnessione tra le cartilagini alari e triangolari rimane controverso. Sono state descritte differenti tipi di giunzione: termino-terminale¹², ripiegatura verso l'alto della triangolare che sovrasta la *crus* laterale ("scroll formation")⁸ o sovrapposizione ("overlapping")⁴. Nella casistica dell'autore¹⁵ nella maggior parte dei casi è stata riscontrata una relazione telescopica, in cui il margine cefalico della cartilagine alare sovrasta il margine caudale della cartilagine triangolare. Frequente è stato il riscontro di ripiegamento ("scroll") all'esterno della cartilagine triangolare. E' sostanzialmente la conformazione dell'asse di curvatura della *crus* laterale (convessa, rettilinea o concava - Fig. 7) a condizionare l'aspetto morfo-funzionale della giunzione.



Fig. 7

"Scroll-area".

Varianti anatomiche dell'asse di curvatura della *crus* laterale. A) Convessa. b) Rettilinea. c) Concava.

Funzionalmente, la presenza di 2 superfici cartilaginee che si interconnettono attraverso un tessuto fibroso lasso fornisce un supporto alle cartilagini alari e permette alla *crus* laterale non solo di scivolare in alto e in basso, ma anche di ruotare sul suo asse maggiore (orizzontale) durante l'inspirazione come effetto di due forze concomitanti: la pressione negativa inspiratoria e l'azione muscolare dei muscoli dilatatori. Ne deriva una dinamica complessa per cui il margine cefalico si riposiziona all'interno, mentre il margine caudale si "svasa" (*flaring*) verso l'esterno. Questa dinamica respiratoria naturalmente coinvolge anche il margine caudale delle triangolari che è anatomicamente sovrastato per 1-2 millimetri dal margine cefalico delle *crura* laterali, per cui anche le triangolari sono sospinte verso l'interno.

- TESTA DEL TURBINATO INFERIORE

La testa del turbinato inferiore ha un orientamento leggermente obliquo verso il basso ed è situata a 2-3 millimetri dalla cresta piriforme. E' coperta da epitelio squamoso, mentre il corpo e la coda, al pari del rivestimento della fossa nasale propriamente detta, sono ricoperti da epitelio colonnare ciliato secretorio. Il *cho- rion* contiene formazioni ghiandolari e tessuto erettile cavernoso. Tessuto erettile è presente anche posteriormente all'apertura piriforme, e si estende per alcuni

millimetri sia sulla parete laterale del naso, al davanti dell'inserzione della testa del turbinato inferiore, sia a livello del pavimento della fossa nasale propriamente detta¹⁰. Tale contingente "extraturbinale" di tessuto, in fase di congestione, intrude nell'area valvolare medesima. Anche la parte ossea della testa del turbinato inferiore può presentare alterazioni strutturali quali ipertrofia o pneumatizzazione.

Queste varianti anatomiche devono essere tenute in mente sia al momento della diagnosi che durante la chirurgia. L'errore di prestare scarsa attenzione al tessuto erettile laterale, specialmente nelle sue porzioni di preturbinato, può ben spiegare i fallimenti riportati nella chirurgia dei turbinati inferiori e della valvola nasale.

- FISIOPATOLOGIA

L'incompetenza della valvola nasale è caratterizzata da un collasso inspiratorio precoce anche a basse pressioni inspiratorie negative. E' il risultato di un restringimento strutturale dell'area valvolare e/o di una compliance patologica delle pareti, dovuta a una deficienza primaria delle componenti scheletriche e/o una disfunzione muscolare come pure a una collassabilità patologica acquisita risultato di un trauma o di una chirurgia troppo aggressiva.

Da un punto di vista nosologico, l'incompetenza valvolare può essere suddivisa in tre categorie principali: statica, dinamica e combinata. Tale classificazione non è da intendersi rigidamente poiché nella maggior parte dei casi si verificano sovrapposizioni dei diversi quadri.

- SINVI (STATIC INTERNAL NASAL VALVE INCOMPETENCE)

La forma "statica" è caratterizzata da un angolo valvolare di ampiezza inferiore ai fisiologici 10°-15°. L'obiettività endonasale palesa una riduzione del diametro trasverso delle aree valvolari cui corrisponde, all'ispezione esterna della piramide nasale, un restringimento dell'ampiezza della volta cartilaginea sovente accompagnato da una iperproiezione del dorso nasale, soprattutto cartilagineo. Il quadro paradigmatico di SINVI è rappresentato dal *tension nose* in cui l'elemento costitutivo fondamentale è rappresentato da un eccesso di sviluppo della cartilagine quadrangolare, responsabile delle tipiche stimate morfologiche del *tension nose*:

- iperproiezione del dorso cartilagineo, prevalentemente a livello dell'angolo settale anteriore
- *pinching* dell'arco cartilagineo intermedio
- eccesso di lunghezza del margine caudale
- eccesso di procidenza della spina nasale anteriore-inferiore
- iperreattività del muscolo depressore del setto
- *tethering* del labbro superiore.

Da un punto di vista funzionale, il *tension nose* non è necessariamente associato a dispnea nasale, anche se una riduzione dei flussi inspiratori in condizioni di sforzo è sovente presente, se non dal punto di vista clinico, dal punto di vista strumentale (rinomanometria e rinometria acustica). La diagnosi di *tension nose* è particolarmente importante nella previsione di un intervento di rinoplastica poi-

ché l'esecuzione di manovre classiche della rinoplastica di riduzione (gibbotomia, osteotomie) può peggiorare non solo il quadro ventilatorio, ma indurre anche conseguenze anti-estetiche di complessa correzione secondaria (*inverted-V deformity*).

- DINVI (DYNAMIC INTERNAL NASAL VALVE INCOMPETENCE)

L'incompetenza valvolare dinamica si verifica in occasione di un'alterazione della complessa dinamica cartilaginea precedentemente descritta. La porzione caudale delle triangolari è fisiologicamente "risucchiata" all'interno sia dalla depressione inspiratoria, sia dalla oscillazione della *crus* laterale. E' evidente che l'instaurarsi di una alterazione dinamica presuppone una debolezza strutturale delle cartilagini triangolari, la cui etiologia può essere primaria, post-traumatica o, più frequentemente, post-chirurgica.

L'incompetenza valvolare dinamica si manifesta tipicamente in condizioni di sforzo, ed è caratteristicamente migliorata dall'applicazione di cerotto esterno.

- CINVI (COMBINED INTERNAL NASAL VALVE INCOMPETENCE)

Nell'incompetenza valvolare combinata si verifica una associazione di fenomeni statici e dinamici, con differenti prevalenze delle due componenti. Nella maggior parte dei soggetti con DINVI concomita una componente statica, mentre la SINVI può non inglobare componenti dinamiche (collasso inspiratorio delle cartilagini triangolari).

La valvola nasale setto-meatale

Questa porzione del naso interno include la metà anteriore della parete laterale (compresa la regione degli ostii sinusali) e, medialmente, la corrispondente porzione di setto (Figg. 8-9).



Fig. 8

Valvola setto-meatale.

Visione endoscopica (0°). 1. "Bulging" del sacco lacrimale. 2. processo uncinato. 3. Testa del turbinato medio (variante "concha bulbosa"). 4. Turbinato settale (*Tuberculum septi*).

- La parete mediale (settale) presenta un accumulo di tessuto spugnoso, il *tuberculum septi* o corpo cavernoso settale, che in alcuni individui risulta particolarmente sviluppato. Questo "quarto turbinato", localizzato nella zona compresa tra i due turbinati medi, può talora occludere l'accesso al meato medio e alla fessura olfattiva. Si tratta di una entità sovente misconosciuta o scambiata per una deformità settale. Il test di decongestione permette di effettuare una adeguata diagnosi.

- Il complesso ostiomeatale (COM) si riferisce a quel crocevia anatomico che permette una normale ventilazione del seno mascellare, frontale e del gruppo cellulare dell'etmoide anteriore. I componenti fondamentali del COM sono: il processo uncinato, l'infundibulo, l'ostio del seno mascellare, la bulla etmoidale (Fig. 9).

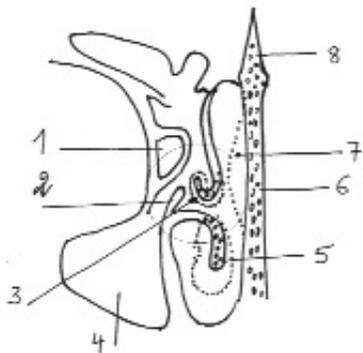


Fig. 9

Valvola setto-meatale.

Schematica (coronale). Il cerchio indica l'area funzionale della valvola setto-meatale. 1. Bulla etmoidale. 2. Processo uncinato. 3. Testa del turbinato medio. 4. Seno mascellare. 5. Turbinato inferiore (in tratteggiato la porzione erettile). 6. Setto osseo. 7. Turbinato settale (*Tuberculum septi*). 8. *Crista galli*.

Il processo uncinato è una sottile lamina ossea, orientata sagittalmente, che decorre obliqua, da una posizione antero-superiore ad una postero-inferiore. Il margine postero-superiore, affilato e concavo, è libero e giace in gran parte parallelo alla superficie anteriore della bulla con la quale, nel suo margine inferiore, delimita uno spazio falciforme bidimensionale denominato iato semilunare inferiore disposto su un piano sagittale. Rappresenta la porta di ingresso a uno spazio tridimensionale, l'infundibulo etmoidale. Questo spazio è delimitato medialmente dal processo uncinato, lateralmente dalla lamina papiracea e posteriormente dalla faccia anteriore della bulla etmoidale. I rapporti tra l'infundibulo etmoidale e il recesso frontale dipendono dall'inserzione superiore del processo uncinato. Se il processo uncinato curvando lateralmente, si inserisce sulla lamina papiracea crea un recesso a fondo cieco che prende il nome di recesso terminale; nel caso in cui il processo uncinato raggiunga la base cranica o, piegandosi mediamente, si fonda con il cornetto medio, il recesso frontale si apre nell'infundibulo etmoidale.

Il margine anteriore del processo uncinato si articola con il processo frontale dell'osso mascellare, talora giungendo all'osso lacrimale; superiormente si fonde con l'*agger nasi*, inferiormente si articola con il processo etmoidale del turbinato inferiore. Tra queste due formazioni ci sono numerose deiscenze ossee colmate da connettivo denso, continuazione del periostio, e da mucosa. Queste deiscenze furono denominate "fontanelle" da Zuckerkandl.

Posteriormente al processo uncinato, la formazione ossea più evidente è la bulla etmoidale. Essa è la celletta dell'etmoide anteriore di dimensioni maggiori e solo eccezionalmente può essere assente. La pneumatizzazione della bulla è

molto variabile: posteriormente può estendersi fino alla lamina basale del turbinato medio, superiormente può raggiungere il tetto dell'etmoide, formando la parete posteriore del recesso frontale.

La valvola nasale posteriore (coanale)

Questa porzione del naso interno è delimitata lateralmente dalle code dei turbinati inferiore e medio (in questa regione è localizzato il forame sfeno-palatino) e medialmente dalla corrispondente porzione di setto (Fig. 10). Nel 60% dei soggetti, in questa zona del setto è presente una protrusione a forma di lente biconvessa, il tubercolo posteriore del setto o corpo adenovascolare di Almeyda. E' un aggregato di tessuto cavernoso, ricco di ghiandole e molto vascolarizzato. Può occupare da un quinto a un sesto della superficie del setto nasale, e nell'anziano va incontro a fenomeni atrofici.

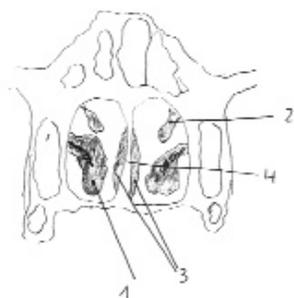


Fig. 10

Valvola nasale posteriore (canale).

1. Coda turbinato inferiore. 2. Coda turbinato medio. 3. Corpi adenovascolari di Almeyda.
4. Setto osseo.

La coana non costituisce un semplice orifizio, ma piuttosto un canale di sezione ovale, che si appiattisce verso l'alto, ad asse maggiore verticale, delimitato anteriormente da un piano di sezione nasale e posteriormente da un piano di sezione faringeo.

La superficie trasversa della valvola posteriore (coanale) può pertanto subire variazioni del diametro idraulico sia per anomalie strutturali delle componenti ossee, sia per alterazioni a carico dei tessuti molli quali degenerazioni della coda dei turbinati, esuberanza del corpo adenovascolare o tessuto adenoide a sviluppo anteriore.

Anatomia strutturale della rinofaringe

Le dimensioni medie della rinofaringe sono le seguenti: diametro sagittale, 2 centimetri; diametro verticale, 4 centimetri; diametro trasversale, 3 centimetri.

Presenta 6 pareti.

La parete anteriore è incompleta perché si fonde con le coane.

La parete posteriore, pressoché verticale, si continua con la parete superiore descrivendo una curva concava verso l'avanti. Si trova immediatamente al davanti dei corpi vertebrali e in basso corrisponde ad un piano orizzontale che passa per il margine superiore dell'arco anteriore dell'atlante.

La forma della parete superiore é quella di una volta la cui curva é molto variabile nei diversi individui. La volta della rinofaringe, situata al di sotto dello sfenoide e dell'osso occipitale, contiene la tonsilla faringea, un ammasso di tessuto linfatico di forma generalmente ovale, la cui superficie presenta delle fessure di profondità variabile.

La parete inferiore del rinofaringe é formata dalla faccia superiore del palato molle.

La parete laterale del rinofaringe contiene l'apertura della tuba d'Eustachio. L'ostio faringeo della tuba é situato nel piano orizzontale dell'inserzione del turbinato inferiore alla parete laterale del naso. La cartilagine della tuba sporge nella cavità faringea: questa prominenzza (*torus tubarius*) fiancheggia l'apertura della tuba sulla circonferenza superiore e posteriore. Dall'estremità anteriore di questa prominenzza a forma di C una piccola piega, la piega salpingopalatina, scende verso la radice del palato molle. Una piega più sviluppata origina dall'estremo posteroinferiore del *torus tubarius* e si dirige verso il basso sulla parete laterale del faringe. Questa piega, la piega salpingofaringea, contiene il muscolo salpingofaringeo. Posteriormente e superiormente al rilievo della cartilagine della tuba, la parete laterale del faringe presenta un recesso stretto e profondo (recesso faringeo o recesso di Rosenmüller). Il suo fondo cieco é in relazione con la carotide interna al suo ingresso nel canale carotideo. Al di sotto dell'apertura della tuba e alla radice del palato molle, il *levator palati* determina un rilievo, il torus del *levator palati*.

Bibliografia

- 1 Adamson PA, Morrow TA. *The nasal hinge*. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 111:219-231
- 2 Ali-Salaam P, Kashgarian M, Davila J, Persing J. *Anatomy of the Caucasian alar groove*. Plast Reconstr Surg 2002; 110 (1):267-271
- 3 Bridger GP. *Physiology of the nasal valve*. Arch Otolaryngol 1970; 92:543-553
- 4 Bruinjtjes TD, van Olphen AF, Hillen B, Huizing EH. *A functional anatomic study of the relationship of the nasal cartilages and muscles to the nasal valve area*. Laryngoscope 1998; 108:1025-1032
- 5 Chand MS, Toriumi DM. *Treatment of the external nasal valve*. Fac Plast Surg Clin North Am 1999; 7: 347-356
- 6 Constantian MB. *Functional effects of alar cartilage malposition*. Ann Plast Surg 1993; 30:487-489
- 7 Daniel RK. *Aesthetic plastic surgery. Rhinoplasty*. Little, Brown & Co., Boston, Toronto, London. 1993
- 8 Dion MC, Jafek BW, Tobin CE. *The anatomy of the nose*. Arch Otolaryngol 1978; 104:145-150
- 9 Fanous N. *Anterior nasal collapse: Flaccid or rigid? An approach to clinical diagnosis*. J Otolaryngol 1990; 18:175-82
- 10 Haight JSJ, Cole P. *The site and function of the nasal valve*. Laryngoscope 1983; 93:49-55
- 11 Huizing. Personal communication. ERS + ISIAN Congress, Ulm, June 15-21, 2002
- 12 Jost G, Meresse B, Torossian F. *Etude de la jonction entre les cartilages lateraux du nez*. Ann Chir Plast 1973; 20,2:123-133.
- 13 Kern EB, Wang TD. *Nasal valve surgery*. In: Daniel RK (ed) *Aesthetic Plastic Surgery: Rhinoplasty*. Boston, Little, Brown, 1993:613-630
- 14 May M, West JJ, Hinderer KK. *Nasal obstruction from facial palsy*. Arch Otolaryngol 1977; 103:389-391
- 15 Palma P, Papalexiou A. *Osservazioni anatomiche sui meccanismi di sostegno della punta nasale*. Atti 83° Congresso Società Italiana di Otorinolaringologia & Chirurgia Cervico-Facciale, Milano, 1996, 111
- 16 Palma P, Castelnovo P, Bignami M, Delù G, Poletti A. *The importance of septal angles in rhinoplasty. Personal philosophy of management*. Rhinology, Abstract Book, XIX Congress European Rhinologic Society, Ulm, Germany, June 16-19, 2002, 20
- 17 Palma P, Bignami M, Delù G, De Bernardi F, Castelnovo P. *Rhinoplasty for the Mediterranean nose*. Facial Plastic Surgery 2003 (3); 19:279-294
- 18 Park SS. *The flaring suture to augment the repair of the dysfunctional nasal valve*. Plast Reconstr Surg 1998; 101 (4):1120-1122
- 19 Park SS. *Treatment of the internal nasal valve*. Facial Plast Surg Clin North Am 1999; 7:333-345
- 20 Sheen JH. *Spreader graft revisited*. Perspectives in Plast Surg 1989; 3(1):155-163
- 21 Sulsenti G, Palma P. *A new technique for functional surgery of the nasal valve area*. Rhinology, Suppl 10:3-19, 1989
- 22 G. Sulsenti. *I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene*. Associazione Otorinolaringologica Ospedaliera Italiana. Timeo Editore, Bologna, Italy, 1996
- 23 Sulsenti G, Palma P. *Anatomical issues in tip plasty. Fresh cadaveric findings for a secure tip surgery*. Proceedings XVII Congress of the European Rhinologic Society – XVII ISIAN, Monduzzi Editore, Bologna, Italy, 1998: 401-407
- 24 Tarabichi M, Fanous N. *Finite element analysis of airflow in the nasal valve*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119:638-642
- 25 Toriumi DM, Becker DG: *Rhinoplasty dissection manual*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999
- 26 Zelnik J, Gingrass RP. *Anatomy of the alar cartilage*. Plast Reconstr Surg 1979; 64: 650
- 27 Zide BM. *Nasal anatomy: the muscles and tip sensation*. Aesth Plast Surg 1985; 9:193-196

ANATOMIA FUNZIONALE DEL VELOFARINGE

P. Palma[°], G. Colombo[°], G. Delù[°], A. Poletti*, P. Castelnuovo[°]

Nei disordini respiratori ostruttivi nel sonno l'evento critico è rappresentato dal collasso a livello del segmento della via aerea superiore priva di supporto rigido, tra il palato molle e l'epiglottide. L'orofaringe, e più precisamente il velofaringe, è la regione critica nella genesi della roncopia cronica e delle apnee ostruttive nel sonno.

L'intervento di uvulopalatofaringoplastica (UPPP) rappresenta la procedura chirurgica più comunemente utilizzata per trattare i disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Come per qualsiasi altra procedura chirurgica, le manovre operatorie devono essere basate su una sofisticata conoscenza dell'anatomia e della fisiologia del complesso velo-faringeo, poiché i risultati e la sicurezza dell'intervento sono in relazione a queste conoscenze²². A questo scopo, è stato intrapreso uno studio anatomico dissettivo allo scopo di ottenere una precisa descrizione delle varie componenti (mucose, aponeurotiche e muscolari) del velo, dei dettagli anatomici rilevanti ai fini chirurgici, e dei rapporti anatomici del velo con le strutture ad esso anatomo-fisiologicamente correlate (fosse nasali, cavo rinofaringeo, tuba d'Eustachio, orofaringe, radice della lingua, loggia tonsillare, faringolaringe)¹⁸. Questi rilievi dissettivi sono stati correlati agli aspetti essenziali della fisiologia del complesso velofaringeo scaturita da una ricerca bibliografica su lavori recenti.

ANATOMIA

- ANATOMIA DELL'OROFARINGE

L'orofaringe, o porzione buccale della faringe, è limitata in alto dal palato molle (cui sarà dedicato ampio specifico spazio), in basso da un piano orizzontale passante per il corpo dell'osso ioide. Le dimensioni variano notevolmente secondo gli individui: mediamente, il diametro trasverso misura 5 centimetri, il diametro sagittale 4 centimetri, il diametro verticale 4 centimetri.

Il segmento orofaringeo comprende delle pareti ossee rigide e delle pareti deformabili. Le pareti ossee sono delimitate in addietro dal rachide cervicale, in alto dal palato osseo e in avanti dalle branche orizzontali della mandibola e dalla

[°] Unità Operativa ORL2, Università dell'Insubria, Ospedale di Circolo Fondazione "Macchi", Varese

* Divisione ORL, Ospedali Riuniti, Bergamo

dentatura. La porzione deformabile di questa regione è costituita principalmente in basso e in avanti dal complesso ioido-linguale²⁴. Inoltre, il cavo orofaringeo è occupato dal velo e dal sistema linfoide tonsillare che contribuisce ad accentuare il restringimento di questo segmento.

Più in dettaglio, si distinguono 4 pareti: anteriore, posteriore, laterali.

La parete anteriore dell'orofaringe è incompleta; in questa zona la comunicazione con la cavità orale avviene per mezzo delle fauci, la cui porzione più ristretta è l'istmo delle fauci. Tale apertura è delimitata dal margine inferiore del velo e dalla V linguale. Sotto a questa apertura e fino all'osso ioide, questa parete è formata dalla base della lingua e dalla tonsilla linguale.

La porzione posteriore corrisponde all'arco anteriore dell'atlante, al corpo dell'epistrofeo e alla terza vertebra cervicale. Presenta un aspetto mammellonato, determinato dalla presenza di ghiandole mucipare e di accumuli di tessuto linfatico.

Le pareti laterali sono due docce che occupano gli angoli laterali della faringe. Presentano sovente degli accumuli di tessuto linfatico, anche voluminosi e talora ben strutturati sotto forma di colonne verticali o di isolotti. Le pareti laterali sono delimitate in avanti dalla piega palatofaringea, determinata dal muscolo palato faringeo, che si estende verso il basso e lievemente all'indietro sull'intera altezza della porzione orale. Nei soggetti obesi, sono presenti accumuli adiposi a livello delle pareti laterali e degli spazi parafaringei. Tali formazioni adipose mostrano una significativa riduzione volumetrica dopo perdita di peso, mentre né il volume della lingua che quello del palato patesano decrementi significativi dopo riduzione ponderale²⁵.

Dal punto di vista strutturale, nella parete faringea si distinguono 4 strati, procedendo dalla cavità faringea alla superficie esterna della faringe: la mucosa, la fascia faringobasilare, la tonaca muscolare e l'aponeurosi perifaringea. La tonaca muscolare riveste particolare importanza nella fisiopatologia dei disordini respiratori nel sonno. La muscolatura della faringe consiste di uno strato circolare esterno (i costrittori della faringe) comparabile ai muscoli circolari del tratto digestivo, e di uno strato longitudinale interno, che comprende i muscoli stilofaringeo, palatofaringeo e salpingofaringeo. I muscoli costrittori della faringe (superiore, medio ed inferiore) originano da ciascun lato in una linea spezzata che inizia dalla lamina mediale del processo pterigoideo e finisce sulla cartilagine cricoide della laringe (Fig. 1). Le loro relazioni sono espresse molto bene dalla vecchia nomenclatura: cefalofaringeo per il costrittore superiore, che trae origine dal cranio; muscolo iofaringeo per il costrittore medio, a causa della sua origine dall'osso ioide; e muscolo laringofaringeo, per il costrittore inferiore, la cui origine è confinata alla laringe.

Si tratta di muscoli larghi e sottili, che hanno una disposizione particolare tale che il muscolo sovrastante viene ad essere parzialmente ricoperto da quello sottostante. Dalle loro origini circondano le pareti laterali e posteriore della faringe per congiungersi e incrociarsi con i muscoli controlaterali a livello del rafe faringeo, una striscia tendinea che dal tubercolo faringeo dell'osso occipitale decorre sulla linea mediana della parete faringea posteriore.

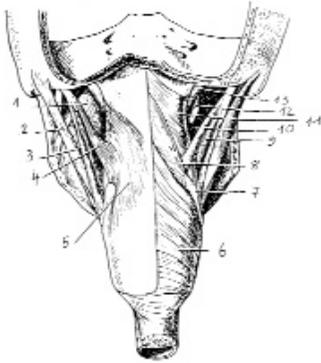


Fig. 1

Muscolatura faringea. Visione posteriore. I muscoli costrittori sono stati rimossi sul lato sinistro dello specimen.

1. Muscolo pterigoideo mediale. 2. Muscolo digastrico (ventre posteriore). 3. Muscolo stiloioideo. 4. Muscolo stirofaringeo. 5. Muscolo palatofaringeo. 6. Muscolo costrittore inferiore. 7. Osso joide. 8. Muscolo costrittore medio. 9. Muscolo stiloglosso. 10. Muscolo stilofaringeo. 11. Muscolo costrittore superiore. 12. Lamina pterigoidea laterale. 13. *Levator veli*.

I muscoli della faringe sono innervati, per mezzo del plesso faringeo, dal nervo vago e dal nervo glossofaringeo, ad eccezione del nervo stilofaringeo che riceve fibre esclusivamente dal nervo glossofaringeo. Il costrittore inferiore della faringe riceve qualche fibra dal nervo ricorrente.

- ANATOMIA DELLA BASE DELLA LINGUA

Base della lingua è il termine chirurgico con cui si indica la porzione faringea della faccia dorsale della lingua. Presenta un orientamento quasi verticale, e guarda la faringe. Rispetto alla porzione buccale, in questa regione la mucosa è meno aderente alla muscolatura sottostante.

La base lingua offre alla considerazione: una faccia, la faccia posteriore o faringea; due estremità, superiore ed inferiore; e due margini laterali.

La faccia posteriore della base della lingua costituisce la parete anteriore dell'orofaringe.

Presenta una superficie irregolare, mammellonata per la presenza di piccole salienze, più o meno arrotondate, disposte in linea e in una direzione obliqua verso il basso e l'interno. Queste prominente (follicoli linguale) sono determinate dalla presenza, nel derma, di follicoli linfatici che nel loro insieme formano la tonsilla linguale. Questa formazione, molto sviluppata nel bambino, verso la pubertà subisce un progressivo fenomeno di atrofia soprattutto a carico della porzione centrale. La localizzazione della tonsilla linguale, difficilmente accessibile all'ispezione, ha determinato una sottostima dell'impatto clinico della patologia ipertrofica della tonsilla linguale, che è invece un elemento di relativamente frequente riscontro negli adulti roncopatici.

L'estremità superiore della base della lingua si continua con la parte anteriore o buccale della faccia dorsale della lingua in corrispondenza della V linguale.

L'estremità inferiore della base della lingua è unita all'epiglottide per mezzo di tre pieghe sagittali, le pieghe glossoepiglottiche mediana e laterali: tali pieghe circoscrivono due fossette, le vallecule glossoepiglottiche.

I margini laterali della base della lingua sono in rapporto con la parte inferiore della loggia della tonsilla velina e con la tonsilla stessa.

Il rifornimento vascolare del palato molle è assicurato principalmente dalla arteria velina ascendente, che all'interno del palato molle si suddivide in due rami secondari.

- ANATOMIA DEL PALATO MOLLE

Il palato molle è una robusta lamina muscolo-mucosa, quadrilatera, allungata trasversalmente, che prolunga in basso e in dietro il palato duro. Separa il rinofaringe dall'orofaringe, e delimita con la lingua l'istmo delle fauci.

Presenta una faccia antero-inferiore, che prolunga posteriormente il palato duro. Concava, è rivolta verso la cavità orale, e presenta un rilievo mediano che prolunga il rafe del palato duro. La faccia postero-superiore prolunga il pavimento delle fosse nasali: è convessa e ha una superficie irregolare dovuta alla presenza di ghiandole e all'infiltrazione linfoide della tonaca mucosa.

Il margine antero-superiore aderisce a quello posteriore del palato duro.

I margini laterali sono ancorati in alto e in avanti al bordo inferiore della lamina mediale dell'apofisi pterigoide dello sfenoide e all'uncino pterigoideo. In basso e posteriormente si confondono con la parete laterale della faringe.

Il margine posteriore e inferiore è libero e circoscrive superiormente l'istmo delle fauci. Presenta sulla linea mediana un prolungamento troncoconico, l'uvula; lateralmente, si scinde in due pliche mucose, i pilastri del velo, anteriore e posteriore. Divergono lateralmente, sono appiattiti dall'indietro in avanti, e concavi in basso e medialmente. Il pilastro anteriore (o arco palatoglossa o arco glossostafilino) origina dalla faccia anteriore del velo, vicino alla base dell'uvula; si dirige quindi in basso e in avanti, per inserirsi all'unione base della lingua- porzione mobile. Contiene il muscolo palatoglossa, e costituisce il limite anteriore della loggia tonsillare e il limite esterno dell'istmo delle fauci.

Il pilastro posteriore (o arco palatofaringeo o arco faringostafilino) origina alla base dell'uvula posteriormente e al di sotto rispetto all'origine del pilastro anteriore. Si dirige in basso all'esterno, e in dietro confondendosi nella parete laterale della faringe a livello della piega faringo-epiglottica. Contiene il muscolo palatofaringeo; forma il limite posteriore della loggia tonsillare e, assieme al controlaterale, il limite esterno dell'istmo faringonasale.

La morfologia palatale subisce modificazioni significative nell'età adulta: il velo mostra una tendenza all'allungamento e all'ispessimento nel quadro di un generale restringimento del calibro orofaringeo¹¹, e ciò potrebbe essere correlato all'incremento di prevalenza di OSAS e disordini correlati con il progredire dell'età adulta.

- Tonaca mucosa palato molle

La tonaca mucosa della faccia antero-inferiore del palato molle ha struttura simile a quella della rimanente tonaca mucosa della cavità orale. L'epitelio di rivestimento è pavimentoso composto; la lamina propria della mucosa, connettiva, è infiltrata da cellule linfoidi ed è attraversata dai dotti escretori delle ghiandole, accolte nella tela sottomucosa. In profondità, la lamina propria della mucosa si organizza a costituire una lamina ricchissima di fibre elastiche (lamina ela-

stica inferiore), ispessita lungo la linea mediana a formare il rafe del palato molle.

Al di sotto della lamina elastica inferiore, è la tela sottomucosa, lassa ed abbondante, che contiene numerose ghiandole salivari, essenzialmente mucose. E' questo il piano del *network* vascolare.

La tonaca mucosa della faccia postero-superiore del palato molle presenta un epitelio di rivestimento di tipo buccale (pavimentoso composto) nel terzo posteriore, e di tipo nasale (prismatico vibratile) sui due terzi anteriori. La lamina propria della mucosa si ispessisce in profondità a formare la lamina elastica superiore, che si trova a ridosso della tonaca muscolare, essendo la tela sottomucosa praticamente assente.

- Lamina fibrosa o aponeurosi velina.

Membrana fibrosa che fa seguito al palato duro, occupa i 2/5 anteriori del palato di cui costituisce il sostegno scheletrico. Si inserisce: in avanti, al bordo posteriore del palato duro, posteriormente, si perde nello spessore del velo.

L'aponeurosi velina è in rapporto con entrambe le facce con i muscoli del palato molle (Fig. 2): sulla sua faccia dorsale si inseriscono i costrittori superiori della faringe, gli elevatori del velo e i palatofaringei (o faringostafilini); sulla faccia ventrale si inserisce il muscolo palatoglossa (o palatostafilino).

L'aponeurosi velina è considerata come lo scheletro fibroso del palato molle. Secondo alcuni autori è una espansione del tendine dei 2 muscoli *tensor veli*, secondo altri l'aponeurosi velina è una entità anatomica distinta. In un recente studio di anatomia dissettiva²³ è stato dimostrato che l'aponeurosi velina è una entità anatomica a sé stante continua con il periostio delle cavità nasali. Il tendine del *tensor veli* termina sul versante inferiore dell'aponeurosi velina, e un quinto delle fibre tendinee del *tensor veli* terminano sul bordo posteriore dell'osso velino, mentre le altre terminano sulle porzioni anteriore e inferiore dell'aponeurosi velina. Nei pazienti con palatoschisi, l'aponeurosi velina è assente, e i muscoli palatali si inseriscono direttamente al bordo posteriore delle ossa veline.

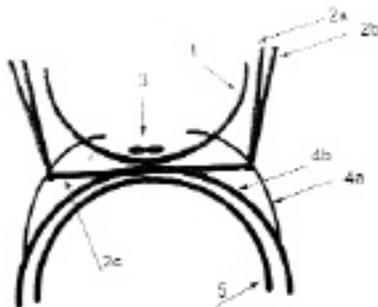


Fig. 2

Schematica della muscolatura velare

1. *Levator veli*.
- 2a. *Tensor veli* (fascio profondo).
- 2b. *Tensor veli* (fascio superficiale).
- 2c. Aponeurosi velina.
3. Muscolo azygos dell'uvula.
- 4a. fascio tubarico del muscolo palatofaringeo.
- 4b. Muscolo palatofaringeo.
5. Muscolo palatoglossa.

- Tonaca muscolare

Comprende cinque muscoli da ciascun lato: *tensor veli*, *levator veli*, palatoglossso, palatofaringeo e *azygos* dell'uvula (Fig. 3).

I muscoli del velo sono vascolarizzati da 4 branche della carotide esterna¹⁰: a) il ramo velino ascendente dell'arteria facciale, che rifornisce il palatoglossso, il palatofaringeo, l'*azygos* dell'uvula, e la porzione intravelare del *levator veli*; b) l'arteria faringea ascendente, per il costrittore superiore della faringe; c) l'arteria faringea ricorrente, destinata la porzione extravelare del *levator veli*; d) l'arteria mascellare, che rifornisce il *tensor veli*. Tutti i muscoli, ad eccezione della muscolatura uvulare, hanno una duplice vascolarizzazione



Fig. 3

Visione posteriore del palato molle dopo rimozione delle vertebre cervicali e della parete posteriore del faringe. Sul lato sinistro, il muscolo pterigoideo mediale e la mucosa del palato molle sono stati rimossi per evidenziare i muscoli.

1. *Levator veli*.
2. Muscolo pterigoideo laterale.
3. *Tensor veli*.
4. Lamina pterigoidea laterale.
5. Muscolo *azygos* dell'uvula.
6. Muscolo palatofaringeo.
7. Lingua.
8. Muscolo costrittore superiore.
9. Muscolo pterigoideo mediale.
10. Setto nasale.
11. Cavità nasale.
12. Porzione cartilaginea della tuba.

- M. *tensor veli*

Sia il *tensor veli* o muscolo peristafilino esterno, sia il *levator veli*, o peristafilino interno, originano dal basicranio e si inseriscono all'aponeurosi velina sulla faccia superiore del velo.

Il *tensor veli* origina dallo sfenoide, anteriormente al *levator veli* e all'esterno della porzione fibrocartilaginea della tuba uditiva.

È costituito da due fasci distinti separati da uno strato di tessuto connettivo.

Lo strato superficiale è velare, e serve soltanto alla tensione dell'aponeurosi velina; lo strato profondo è tubarico. Si tratta di due strati morfologicamente e funzionalmente distinti, che agiscono in sinergia.

Il fascio superficiale è formato esso stesso da due contingenti, posteriore ed anteriore. Quello posteriore si inserisce sulla faccia interna della spina dello sfenoide scambiandosi delle fibre con il muscolo del martello (la contrazione del muscolo del martello può determinare un riflesso di stiramento tubarico), in fondo alla doccia scafoide e sulla cresta pterigo-spinale. In basso, il contingente posteriore del *tensor veli* scende verticalmente convergendo in un tendine, che si piega a gomito sull'uncino pterigoideo da cui è separato da una piccola borsa sierosa. In seguito, il tendine si dirige medialmente e termina, espandendosi a forma di ventaglio e intrecciandosi con il controlaterale, sul versante inferiore dell'aponeurosi velina²³. Il bordo anteriore dell'aponeurosi velina è attaccato al bordo

posteriore del palato duro. Il suo bordo posteriore non è chiaramente definito e si continua nel tessuto connettivo del palato molle.

Il contingente anteriore del *tensor veli* si fissa sulla fascia di Weber-Liel, e termina nella parte posteriore del palato osseo.

Lo strato profondo del *tensor veli* ha un aspetto differente all'esterno e all'interno. All'esterno, è muscolare nella sua parte superiore e tendineo nella sua parte inferiore. All'interno, è tendineo in alto e muscolare in basso. Lo strato profondo si inserisce sulla tuba, al livello del terzo posteriore dell'uncino cartilagineo e sulla parte adiacente della parete fibrosa. L'inserzione tubarica è variabile: su una fascia ristretta di cartilagine tubarica, ovvero estesamente su tutta la parete tubarica anteriore. Il *tensor veli* è l'unico muscolo del palato a non essere innervato dal X nervo cranico, essendo innervato dalla terza branca del nervo trigemino.

Azioni

Il *tensor veli* è essenzialmente deputato alla deglutizione.

L'aponeurosi velina svolge due importanti funzioni: durante la contrazione del *tensor veli*, l'aponeurosi non solo viene tesa, ma, poiché l'uncino pterigoideo si trova al di sotto del palato duro, viene anche abbassata, causando una sporgenza verso il basso della porzione anteriore del palato molle. L'azione simultanea dei muscoli *levator* e *tensor veli* solleva la parte posteriore del palato molle, e lo trasforma in una lamina rigida, a forma di S orizzontale, che sigilla efficacemente il naso dall'orofaringe (Fig. 4). Inoltre, l'aponeurosi velina funge da origine per i muscoli faringei, ed è, in questo senso, un supplemento scheletrico.

Il *tensor veli* ha comunque una influenza funzionale non solo sul palato molle, ma anche sulla tuba di Eustachio, struttura su cui svolge la sua azione principale, sia direttamente sia mediando l'azione del muscolo pterigoideo mediale¹². Le fibre che originano dalla parete membranacea anterolaterale della tuba, esercitando una trazione, la allontanano dalla parete posteromediale cartilaginosa, e quindi aprono il canale¹. In questo modo, il *tensor veli* permette alla cavità timpanica di riempirsi d'aria, e alla pressione nell'orecchio medio di equilibrarsi con la pressione esterna.

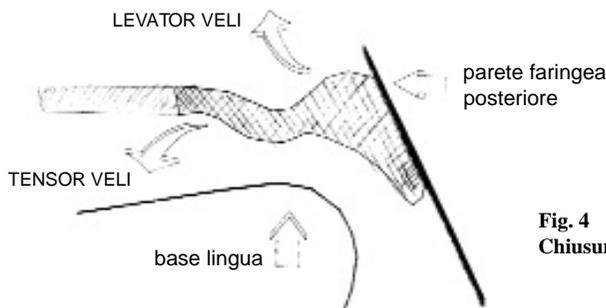


Fig. 4
Chiusura dell'istmo faringo-nasale

- M. levator veli

Il *levator veli* o muscolo peristafilino interno nasce dalla faccia inferiore della parte apicale della rocca, subito in avanti e medialmente rispetto all'aper-

tura del canale carotideo e sul terzo posteriore del bordo inferiore della faccia mediale della porzione cartilaginea della tuba, nonché sulla porzione adiacente della parete fibrosa. Il muscolo, che ha una sezione quasi circolare, decorre verso il basso, verso l'avanti e medialmente, e penetra nel palato molle appena al di sotto dell'orifizio faringeo della tuba. E' in questa zona che il ventre del muscolo crea il rilievo del *levator veli*. A livello del palato, il *levator* si trova al di sopra e lievemente al di dietro dell'aponeurosi velina. In prossimità della linea mediana, il *levator* si allarga leggermente e si appiattisce, e i suoi fasci divergenti si intrecciano con quelli del muscolo controlaterale. In conclusione, i due muscoli formano una bretella nella parte mobile del palato molle, che sospende il velo alla base cranica, ad una distanza considerevole dal bordo posteriore del palato duro^{10, 15}. Le fibre del *levator veli* occupano circa il 50% del velo, secondo un orientamento trasverso e senza significativa sovrapposizione sulla linea mediana con le fibre del muscolo controlaterale¹⁰.

Il *levator veli* è innervato da un ramo del nervo vago attraverso il plesso faringeo.

Azioni

Il *levator veli* è responsabile in gran parte dell'occlusione velofaringea, il "prime mover" nella componente velare dell'occlusione velofaringea¹⁰. L'azione del *levator veli* consiste nell'elevare la porzione quasi verticale del velo in una posizione orizzontale, e di stirarla leggermente all'indietro^{5, 10}. In questa posizione, il palato molle è reso rigido dall'azione simultanea dei muscoli tensori del palato, e, toccando la parete faringea posteriore, separa il nasofaringe dall'orofaringe.

E' controversa l'influenza del *levator veli* sulla tuba. Secondo alcuni autori, tale influenza sarebbe nulla. Secondo altri autori, il *levator veli* agirebbe sull'apertura dell'ostio faringeo della tuba e, sollevando il pavimento della tuba e portando indietro e medialmente le placca mediale, aprirebbe così la porzione antero-interna della tuba.

- M. palatoglosso

Il muscolo palatoglosso (o muscolo glossopalatino, o muscolo glosso-stafilino) è un fascetto arcuato decorrente nell'arco omonimo. E' teso dalla faccia inferiore dell'aponeurosi velina al bordo laterale della lingua ed al suo setto. All'interno della lingua, le fibre decorrono in senso trasversale interlacciandosi con le fibre intrinseche trasverse fino ad incontrare il muscolo controlaterale. Il muscolo palatoglosso è innervato dal nervo X, con altri nervi del plesso faringeo.

Azioni

Poiché anche i due muscoli palatoglossi si incontrano sulla linea mediana dell'aponeurosi velina, essi formano uno sfintere che separa la cavità orale dalla cavità faringea durante la deglutizione e la fonazione. Il muscolo palatoglosso (o muscolo glossopalatino, o muscolo glossostafilino) restringe l'istmo delle fauci, innalza la base linguale e abbassa il velo.

- M. palatofaringeo

Il muscolo palatofaringeo (o muscolo faringopalatino, o muscolo faringo-stafilino) è, assieme allo stilofaringeo, il secondo muscolo longitudinale della faringe.

Esso si inserisce in alto con due capi distinti, uno principale e uno accessorio.

Il fascio principale o velino origina dalla faccia superiore dell'aponeurosi velina, al di sotto del *levator veli*; certi fasci s'incrociano sulla linea mediana con i controlaterali e contribuiscono alla formazione del rafe; alcune fibre invece si confondono con quelle del *levator veli*.

Il fascio accessorio o tubarico nasce dalla porzione cartilaginea della tuba uditiva. I fasci muscolari si portano quindi in basso, in dietro e all'esterno, e si raccolgono nello spessore dell'arco faringopalatino. Il muscolo si allarga quindi sulla parete laterale della faringe, formando una parte dello strato muscolare longitudinale interno della metà inferiore della faringe, anteriormente alle fibre dello stilofaringeo. Le fibre anteriori, tiroidee, del palatofaringeo si fissano alla porzione laterale del bordo superiore e al bordo posteriore della cartilagine tiroide. Le sue fibre posteriori, faringee, terminano in parte sulla mucosa faringea, mentre la maggior parte s'incrocia con le fibre controlaterali sulla parete posteriore della faringe.

Esistono dei fasci speciali che decorrono lateralmente rispetto ai *levator veli*. Questi fasci si incontrano con i fasci controlaterali a livello del rafe, sulla parete faringea posteriore, dove sono difficilmente distinguibili dal costrittore superiore. Formano un anello muscolare dal velo alla parte alta della faringe, che si contrae in congiunzione con la trazione verso l'alto esercitata dai *levator veli*¹⁰. In tal modo, il bordo posteriore del velo e l'uvula vengono stretti fermamente all'interno di questo anello muscolare, sigillando l'orifizio nasofaringeo^{9, 10}. L'innervazione del muscolo palatofaringeo dipende dal plesso faringeo.

Azioni

Il muscolo palatofaringeo è una delle principali componenti del sistema velofaringeo. Assicura la sinergia velo-faringea innalzando il velo e riducendo il diametro trasverso della faringe per azione di avvicinamento dei pilastri posteriori delle due logge tonsillari. E' inoltre elevatore della faringe e della laringe.

- M. azygos dell'uvula

Il muscolo palatostafilino o muscolo azygos dell'uvula: appare come una struttura doppia, con i due lati separati soltanto alle estremità, all'origine e all'estremità uvulare. Il muscolo azygos può essere arbitrariamente diviso, nel senso della lunghezza, in due fascetti muscolari fusiformi, allungati dall'avanti all'indietro, e addossati sulla linea mediana. Le fibre muscolari originano dall'aponeurosi velina, senza alcuna inserzione sul palato duro, e terminano nella tonaca mucosa della base dell'uvula sul versante nasale del velo. Le fibre decorrono al di sopra dell'aponeurosi velina, dei due *levator veli* e dei palatofaringei⁹.

Azioni

Il muscolo azygos dell'uvula ha una duplice azione.

Accorciandosi, ispessisce la massa uvulare sulla linea mediana del versante nasale del velo. Può anche esercitare una azione di “estensione”, sempre sul versante nasale del velo, dislocandolo verso la parete posteriore del faringe.

Pertanto, quando lo sfintere palatofaringeo si contrae durante la deglutizione per chiudere la comunicazione nasofaringea, l’uvula viene stirata in alto per completare la chiusura come il tappo di una bottiglia (il “ginocchio” del muscolo azygos visibile nelle radiografie in latero-laterale).

L’azygos dell’uvula agisce anche sulla tensione della mucosa velare.

Il ruolo dell’uvula nella fonazione è controverso. Per alcuni autori, tale ruolo è da considerarsi nullo.

- ANATOMIA DELL’UVULA

In questa trattazione gli AA considerano l’uvula come entità anatomica a se stante e non come parte integrante del palato molle¹⁶. La stroma della mucosa che ricopre l’uvula è costituito da tessuto connettivo lasso, ghiandole siero-mucose e da cellule adipose con fibre muscolari interdigitate. L’uvula può essere suddivisa in tre compartimenti superficiali: 1) epiteliale superficiale; 2) subepiteliale intermedio; 3) ghiandolare profondo.

Da recenti studi effettuati sulla struttura dell’uvula emerge che, procedendo dalla parte prossimale alla distale, la densità delle ghiandole siero-mucose, dei dotti ghiandolari e delle fibre muscolari tende a diminuire mentre la presenza di connettivo ricco di vasi, collagene e fibre elastiche aumenta progressivamente¹⁶.

1 - La superficie orale epiteliale è strettamente ancorata al sottostante connettivo grazie a strutture papillari connettivali digitiformi. Nella parte distale dell’uvula lo strato più superficiale dell’epitelio è costituito da lamine adese tenacemente. L’epitelio squamoso cheratinizzato è talvolta interrotto da un epitelio para-cheratinizzato spesso localizzato più lateralmente¹⁶ anche se taluni autori riportano⁶ che l’epitelio del palato molle e dell’uvula non sia cheratinizzato. In questo strato sono riscontrabili linfociti T quali elementi deputati alla risposta immunitaria¹⁷. In pazienti con russamento e/o OSAS sono stati evidenziati modificazioni strutturali a livello epiteliale e dell’interfaccia epitelio connettivo che riguardano sia il *pattern* di espressione della citocheratina 13 sia l’infiltrazione leucocitaria, prevalentemente della componente T, nello spessore della lamina propria. Tali risultati supporterebbero l’ipotesi che le modificazioni strutturali che si instaurano progressivamente nella mucosa a causa del trauma cronico prodotto dal russamento potrebbero essere un fattore favorente la collassabilità delle vie aeree superiori²⁰.

2 - L’area sottoepiteliale intermedia è costituita da tessuto connettivo lasso, ricco in fibroblasti, collagene e fibre elastiche ed è uniforme lungo tutta la struttura dell’uvula. Il tessuto connettivale è costituito da fibre collagene addensate e concentrate a costituire una rete immersa nella sostanza fondamentale¹⁶. Nella sostanza fondamentale è possibile ritrovare una grande quantità di acido ialuronico e macrofagi che si intensificano verso la porzione distale dell’uvula¹⁷. In prossimità dei vasi sanguigni e delle fibre nervose si osservano numerose mast-

cellule isolate o raggruppate in *clusters*¹⁷.

3 - Infine le ghiandole sieromucose raggruppate in acini sono localizzate nella porzione profonda e nella regione prossimale dell'uvula. Gli acini sono circondati da fasce muscolari striate e da adipociti. In questa area si riscontrano alte concentrazioni di acido ialuronico e linfociti B.

Un'analisi morfometrica delle proporzioni relative dei differenti costituenti tissutali della porzione distale dell'uvula e del palato molle di soggetti affetti da OSAS non ha evidenziato significative differenze rispetto al gruppo di controllo in termini di contenuto ghiandolare, adiposo, muscolare, vasi sanguigni ed epitelio. Inoltre, la struttura istologica di queste formazioni appare essere indipendente dal BMI².

Altri autori¹⁴ hanno segnalato modificazioni istopatologiche a carico del palato molle e dell'uvula in soggetti affetti da OSAS: tali alterazioni sarebbero espressione di un danno tissutale micro- e macroscopico indotto dal trauma reiterato di palato molle e uvula contro la parete faringea.

- ANATOMIA DELLA FARINGOLARINGE

Essa misura 5 centimetri di lunghezza, e 3-4 centimetri di larghezza. Il calibro decresce dall'alto in basso, raggiungendo circa 14 millimetri al margine inferiore.

La porzione laringea della faringe è ristretta dalla laringe che protrude nel suo spazio.

Nella faringolaringe si distinguono una parete anteriore, due pareti laterali e una parete posteriore.

La parete anteriore è costituita in alto dall'epiglottide. Nella parte media è invece costituita dall'adito laringeo, un'apertura a forma di pera che si trova in un piano quasi verticale. Il bordo superiore dell'adito è il bordo libero dell'epiglottide, mentre posteriormente è circoscritto dall'incisura interaritenoidica e lateralmente dalle pliche ariepiglottiche. In basso la faccia anteriore è costituita dalla faccia posteriore della cartilagine cricoide.

La parete posteriore corrisponde ai corpi di C4, C5 e C6.

Le pareti laterali corrispondono ai recessi piriformi, due docce bilaterali prodotte dalla protrusione dell'adito laringeo nello spazio della faringe e circoscritte tra la piega ariepiglottica e la parete laterale della faringe. Al suo estremo inferiore il recesso piriforme si appiattisce e conduce attraverso le lamine delle cartilagini cricoide e tiroide nella porzione più bassa della faringe. Il fondo del recesso piriforme è sollevato da una piega obliqua (la piega di Hyrtl) determinata dal ramo interno del nervo laringeo superiore.

Al di sotto del recesso piriforme e della prominenza laringea lo spazio faringea si restringe bruscamente e si continua nell'esofago. Il confine tra faringe ed esofago non è molto netto, e corrisponde al piano orizzontale passante per il margine inferiore della cricoide.

NOTE DI ANATOMO-FISIOLOGIA DEL'OROFARINGE

L'orofaringe umano è un sistema complesso, all'incrocio tra la via digestive e la via aerea, concepito per svolgere due funzioni cruciali, di cui una è specifica della specie umana. E' un congegno per la lavorazione del cibo, ed è anche un componente fondamentale di un congegno per l'elaborazione del suono nella forma specifica di comunicazione chiamata linguaggio parlato. Perché tutto ciò sia possibile, è necessario un complesso sistema di valvole, predisposto a livello

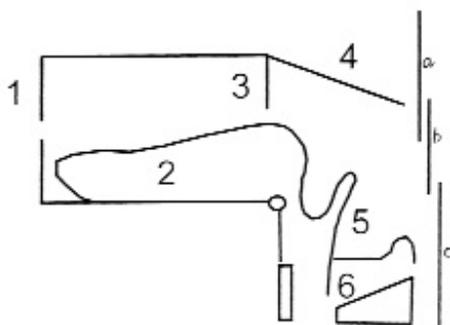


Fig. 5

Le 6 valvole del tratto aero-digestivo superiore.

1. Labbra. 2. Lingua. 3. Istmo faringeo. 4. Sfintere velo-faringeo. 5. Laringe. 6. Sfintere crico-faringeo.

a. Costrittore superiore. b. Costrittore medio. c. Costrittore inferiore

di questo incrocio (Fig. 5).

Una di queste valvole è costituita dal complesso velofaringeo, esso stesso costituito da un insieme di muscoli, ciascuno dotato di azioni specifiche, che realizza un sistema sfinterico di alta precisione, che permette di isolare il rinofaringe e l'orofaringe a livello dell'istmo faringo-nasale. Il velopendolo è un elemento fondamentale per l'occlusione di questo istmo, ed è dunque implicato nella fonazione, nell'articolazione e nella deglutizione, oltre che nella funzione uditiva in virtù dei prolungamenti muscolari verso la tuba d'Eustachio.

I muscoli del palato molle e della faringe sono difficilmente separabili dal punto di vista anatomico e funzionale. Dal punto di vista anatomico, alcuni dei muscoli faringei originano nel palato molle dall'espansione tendinea di uno dei muscoli velini. Dal punto di vista funzionale, i muscoli palatali e faringei agiscono in combinazione durante la deglutizione, dando luogo al complesso velo-faringeo.

Secondo alcuni autori¹³ esisterebbe anche una unità di tipo istopatologico, e precisamente un processo patologico di denervazione e degenerazione delle fibre muscolari caratteristico dei soggetti con disordini ostruttivi respiratori nel sonno. In questi pazienti, infatti, sono state dimostrate numerose e tipiche anomalie morfologiche (fra le quali, aumento della componente connettivale, anomala variabilità delle dimensioni delle fibrocellule, incremento delle fibrocellule di piccole dimensioni, etc.) a carico del tessuto muscolare dei muscoli palatali, del

muscolo palatofaringeo e dell'azygos dell'uvula. Tali anomalie conforterebbero l'ipotesi dell'esistenza di un disordine neuromuscolare a carico del palato molle in pazienti con disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Un'altra ipotesi interessante considera la roncopatia cronica una neuropatia locale progressiva⁸ in cui il *primum movens* sarebbe una lesione progressiva, indotta dalle vibrazioni tissutali, delle terminazioni nervose afferenti della mucosa faringea che innescano il riflesso di attivazione dei muscoli dilatatori del faringe.

I muscoli del palato presentano una disposizione "duale", longitudinale (elevatori) e circolare (costrittori), tipica delle tuniche muscolari del tubo digestivo. Il muscolo palatofaringeo contiene inoltre delle fibre muscolari d'associazione tra tuniche circolari e longitudinali.

L'azione antagonista dei muscoli dilatatori e costrittori si esercita, a livello dell'orofaringe, essenzialmente a due livelli:

- orofaringe superiore: l'apertura della giunzione naso-oro-faringea si realizza grazie all'azione del muscolo tensore del velo. La costrizione è realizzata grazie all'azione coordinata del costrittore superiore della faringe e dell'elevatore del velo. Il muscolo costrittore superiore della faringe interviene nella funzione del complesso velo-faringeo con la sua parte superiore, o muscolo pterigo-faringeo, che sorge dalla metà inferiore del margine posteriore della lamina mediale del processo pterigoideo e dall'uncino pterigoideo dello sfenoide. Modifica l'ampiezza del lume faringeo, restringendo i diametri antero-posteriore e laterale della faringe, e forma il cercine di Passavant²⁶.

- orofaringe inferiore: il restringimento tra baselingua e parete faringea posteriore è realizzato grazie all'azione dei muscoli stilo-glossi, milo-ioidei e al basculamento posteriore della lingua. La dilatazione è assicurata principalmente dall'azione del muscolo genio-glosso e, secondariamente, dal muscolo genio-ioideo.

Schematicamente, tre gruppi muscolari possono deformarsi e condurre al restringimento del segmento oro-faringeo:

a) i muscoli del palato molle, ricoperti da una mucosa ridondante per fattori esogeni e per i microtraumi determinati dal russamento;

b) i muscoli della base lingua, che contribuiscono a diminuire il diametro antero-posteriore del segmento orofaringeo. Il calibro di questa regione può essere ulteriormente ridotto da fenomeni iperplastici a carico della tonsilla linguale;

c) i muscoli palatofaringei che partecipano al restringimento laterale dell'orofaringe assieme alle tonsille veline.

Il calibro dell'orofaringe mostra fasiche modificazioni di calibro indotte dall'azione coordinata della muscolatura faringea, modificazioni che sono significativamente maggiori negli apnoici rispetto ai pazienti normali, con un incremento della forbice nella fase di sonno⁴. Il calibro dell'orofaringe a livello del palato molle dipende dall'azione combinata del *tensor veli*, del palatoglosso, del palatofaringeo e del palatostafilino. A livello linguale, è predominante l'azione del genioglosso e del genioioideo. La contrazione di questi differenti gruppi muscolari è finemente coordinata precedendo la contrazione diaframmatica. La

loro attività si riduce e si disorganizza durante il sonno. Questi muscoli hanno una struttura istologica adatta a contrazioni intense ma di breve durata, e pertanto sono vulnerabili alla fatica. In pazienti apnoici, questi muscoli sono sottoposti ad una costante sollecitazione per cui l'ipotesi di lesioni muscolari da sovraccarico funzionale è quantomai suggestiva⁷. Da un punto di vista della composizione istologica, negli apnoici si è osservato aumento di fibre di tipo IIA, espressione di un processo di adattamento. Il grado di adattamento presenta importanti differenze topografiche: la risposta dei muscoli faringei agli incrementi di resistenza è maggiore a livello del palato molle. Una maggiore sollecitazione della muscolatura velina associata ad una loro maggiore vulnerabilità alla fatica potrebbe essere la ragione per la quale l'ostruzione è particolarmente importante a livello palatale.

Altri studi³ hanno non solo confermato che la collassabilità dell'orofaringe nel suo complesso si riduce significativamente durante il sonno, ma sono interessanti i dati relativi al calibro e alla collassabilità regionale nei pazienti affetti da roncopia cronica: la regione retropalatale bassa rappresenta l'area con minima superficie trasversa e massima collassabilità, mentre le modificazioni più significative della superficie trasversa e della collassabilità durante il sonno sono state osservate a livello della regione retrolinguale alta.

La funzione dell'uvula richiede una più specifica precisazione perché è comune il riferimento al fatto che l'uvula non svolga alcun ruolo funzionale. In funzione della sua architettura, l'uvula si adatta bene a resistere ai traumi ed abrasioni causate dalla respirazione e dalla deglutizione sia per l'epitelio superficiale pluristratificato cheratinizzato sia grazie alle numerose papille connettivali che ancorano la superficie epiteliale al connettivo sottostante. La presenza di acido ialuronico nel connettivo permette inoltre di ridurre l'edema infiammatorio. Infatti l'acido ialuronico, glicoproteina che lega tenacemente l'acqua con proprietà osmotiche, è maggiormente concentrato in prossimità dei vasi sanguigni della lamina basale svolgendo un'azione di regolazione dell'acqua¹⁶.

L'ugola svolge un'azione di difesa immunitaria cellulo-mediata a livello degli strati superficiali epiteliale e sottoepiteliale mentre non vi è evidenza di una significativa risposta umorale linfociti B mediata. I linfociti T a contatto con antigeni attivano i macrofagi che hanno la funzione di eliminare microorganismi patogeni penetrati attraverso l'epitelio mucosale^{2, 6, 17}.

- DEGLUTIZIONE

La deglutizione consiste nello spostare il bolo dalla bocca nell'esofago seguendo una sequenza di movimenti veloci e invariabili, interrotti da brevi soste che corrispondono a processi di verifica lungo la via del cibo. Ad un certo punto la laringe deve essere ermeticamente chiusa.

La deglutizione è la terza fase di un processo concepito in tre fasi per l'introduzione del cibo nella via digestiva: movimenti di prensione del cibo nella bocca, movimenti per la preparazione del bolo, movimenti di deglutizione. La deglutizione comincia con i movimenti volontari di manipolazione del cibo nella

cavità orale, fino all'ingresso della faringe a livello degli archi del palatoglossa (istmo delle fauci). Da questo punto in poi, l'attività è involontaria. I processi di deglutizione sono diversi per i liquidi, (la deglutizione di liquidi può essere distinta in suzione nel lattante e atto del bere nell'adulto) e per i solidi. Non ci soffermeremo sulle differenze tra questi diversi processi, che si osservano a livello della preparazione del bolo, ovviamente diversa per i solidi e i liquidi, ma anche a livello dell'atto di deglutizione vero e proprio.

Nel contesto di questa monografia, vi sono diverse osservazioni particolarmente rilevanti dal punto di vista della chirurgia del velo: il ruolo del tensor veli e levator veli; l'importanza dei muscoli palatoglossi all'istmo delle fauci; la presenza di tangocettori e pressocettori sulla mucosa dell'istmo delle fauci; il ruolo dei muscoli azygos dell'uvula, palatofaringeo e costrittori della faringe (in particolare il costrittore superiore) nell'occlusione nasofaringea che si verifica all'inizio della fase involontaria della deglutizione.

Quando la preparazione del bolo alimentare è stata ultimata dall'azione congiunta di denti, labbra e lingua, il velopendolo si applica fermamente contro la base lingua. Questa azione è ottenuta dalla contrazione dei tensori del palato e dei palatoglossi, che provocano una trazione del velo verso il basso e l'avanti. La deglutizione comincia con il movimento volontario della lingua, che spinge il bolo contro il palato dall'avanti indietro. Questa onda di contrazione è controllata dai fusi neuromuscolari dispersi nella muscolatura intrinseca della lingua, e dagli organi del tatto e della pressione che si trovano nella mucosa linguale. Fino a questo punto, vi è una chiusura ermetica dell'istmo delle fauci, che impedisce la penetrazione prematura del bolo nella faringe non preparata.

Gli organi del tatto e della pressione concentrati nella mucosa dei pilastri anteriori inviano segnali, tramite il nervo glossofaringeo, al nucleo ambiguo del tronco cerebrale²⁰. Quando il bolo raggiunge i pilastri anteriori, esso viene trattenuto finché non si raggiunge la soglia di pressione che scatena l'apertura della porta orofaringea ed il susseguirsi di movimenti involontari che sono parte integrante del processo di deglutizione. Stimolato dal primo di questi segnali, il palato si solleva in direzione posteriore (azione dei levator veli) contestualmente alla costrizione della parete faringea superiore, mentre l'uvula si applica contro la parete faringea, assumendo l'aspetto di un "piede" o "ginocchio". In questa situazione il velo viene ad essere irrigidito dall'azione simultanea dei muscoli tensori e, accollandosi alla parete faringea posteriore, separa la porzione orale della faringe da quella nasale, prevenendo il rigurgito di cibo nelle cavità nasali.

La contrazione del palatofaringeo e dei costrittori solleva l'insieme della faringe verso l'alto, mentre il bolo è spinto verso il basso dalle base linguale, che assiste l'onda di contrazione dei costrittori della faringe. In seguito hanno luogo le fasi epiglottiche e laringee della deglutizione.

- FONAZIONE E ARTICOLAZIONE

L'uso della parola è un comportamento che differenzia l'uomo anche dalle specie più prossime. È un fenomeno altamente complesso nel quale il cervello e

l'apparato uditivo sono componenti fondamentali. L'atto di parlare utilizza lo stesso sistema orofaringeo della deglutizione, ma in modo diverso. La fonazione realizza un'unità funzionale complessa che coinvolge organi diversi tra cui il velo. Nell'articolazione della parola, il velo e la parete faringea sono, fra tutti gli organi sovraglottici, i primi ad entrare in azione.

Il sistema fonatorio umano necessita di tre componenti: a) respiratoria (la pompa polmonare che fornisce l'energia del suono); b) laringea (la vibrazione laringea produce il suono); c) un complesso filtrante e risonatore (l'orofaringe), nella cui modificazione gioca un ruolo essenziale il velo, che differenzia il suono orale dal suono nasale. Inoltre, la differenziazione del suono laringeo richiede l'intervento della lingua e delle labbra che producono punti di articolazione.

Tutti i vertebrati che respirano aria possiedono una qualche forma di laringe, e tutti producono suoni. Ma l'equipaggiamento che permette di formare i suoni specifici della parola consiste nel tubo tortuoso ed altamente mobile che si estende dalla rima della glottide alle labbra. Questo tubo viene chiamato tratto vocale. Da un punto di vista evolucionista, si considera che nell'uomo la verticalizzazione della postura risultante della locomozione bipede abbia causato la curvatura del tubo orofaringeo sotto la base cranica. Ciò avrebbe comportato l'allontanamento della laringe e dell'epiglottide verso il basso rispetto al palato molle, a differenza degli altri mammiferi, in cui l'epiglottide ed il palato sono sovrapposti. In questo modo, la selezione avrebbe agito sull'evoluzione del tubo orofaringeo in tratto vocale.

La vibrazione delle sole corde vocali produrrebbe suoni poco percettibili per l'orecchio umano. Il tratto vocale umano agisce come un sistema composto da due risonatori in serie e disposti ad angolo retto, istantaneamente modificabile, formato dalla cavità faringea e dalla cavità orale. Le cavità nasali e i seni paranasali contribuiscono ai fenomeni di risonanza del tratto vocale, ma non alla sua meccanica.

La risonanza dell'aria nelle cavità orofaringee accoppiate dipende del volume di queste cavità. Inoltre, i risonatori vocali fungono da filtri, poiché possono mascherare certe frequenze, potenziare altre, aggiungere altre frequenze fondamentali e altre armoniche. Le frequenze per le quali si produce una risonanza sono chiamate frequenze formanti. Ciò si ottiene variando la configurazione del tratto vocale. Nel caso della formazione delle vocali, i due risonatori vocali filtrano la vibrazione laringea producendo almeno due frequenze formanti, che corrispondono alla cavità orale ed alla cavità faringea. Il risultato è la vocale. Per esempio, per le tre vocali considerate come "universali" (ovvero i, a, u), lo sfintere palatofaringeo è chiuso con il velo è teso (tensor veli), e l'aria è completamente deviata attraverso la bocca. E' la posizione e la forma della lingua, in questo caso, che agisce sulla lunghezza e la forma rispettiva delle cavità orale e faringea, risultandone l'emissione di vocali differenti. Per esempio, nel caso della a, il risonatore orale è espanso ed il risonatore faringeo è ridotto, grazie all'abbassamento e alla sporgenza della lingua in direzione posteriore.

I muscoli del velopendolo particolarmente coinvolti nella formazione dei

risonatori sono il levator veli ed il tensor veli, anche se la chiusura della rinofaringe nella fonazione non è così ermetica come nella deglutizione⁵. Inoltre, i muscoli palatoglossi svolgono un ruolo importante soprattutto come muscoli linguiali. In effetti, la lingua è fondamentale nel controllo del complesso dei risuonatori, poiché si sposta e si deforma all'interno di entrambe le cavità, orale e faringea.

Per quanto riguarda l'articolazione del suono, esistono diverse strutture ubicate sul percorso del tratto vocale che sono tradizionalmente classificate come "articolatori". Esse comprendono: labbra, guance, denti, processi alveolari, palato, lingua, parete faringea posteriore, mandibola, osso ioide, e glottide. La lingua svolge un ruolo fondamentale anche come articolatore, toccando momentaneamente i denti, i processi alveolari, il palato e qualsiasi altra struttura all'interna della bocca. Gli articolatori agiscono come valvole che possono fermare, rallentare o rilasciare l'aria espirata. Anche la posizione del velo è determinante nella formazione delle consonanti⁵: Per esempio, nella produzione delle consonanti plosive (p, b, t, d, k, g) e fricative (f, v, s, z), gli spazi nasali sono esclusi grazie alla chiusura dello sfintere nasofaringeo. Al contrario, per la nasali (m, n), tale sfintere rimane aperto, creando una "perdita" di suono verso le cavità nasali.

CONCLUSIONI

I più fini dettagli della complessa anatomo-fisiologia dell'orofaringe devono essere parte integrante dell'armamentario teorico del rino-ronco-chirurgo poiché anche lievi alterazioni delle complesse strutture neuromuscolari dell'orofaringe possono avere conseguenze negative su funzioni vitali quali la respirazione, la deglutizione e la fonazione.

Bibliografia

- 1 Barsoumian R, Kuehn DP, Moon JB et al. *An anatomic study of the tensor veli velini and dilator tubae muscles in relation to eustachian tube and velar function.* Cleft Palate Craniofacial J 1998;35 (2):101-10
- 2 Berger G, Gilbey P, Hammel I et al. *Histopathology of the uvula and the soft palate in patients with mild, moderate, and severe obstructive sleep apnea.* Laryngoscope 2002; 112 (2):357-63
- 3 Choi JK, Kee WC, Lee JM, Ye MK. *Variable site of oropharyngeal narrowing and regional variations of oropharyngeal collapsibility among snoring patients during wakefulness and sleep.* Cranio 2001; 19 (4):252-259
- 4 Ciscar MA, Juan G, Martinez V, Ramon M, et al. *Magnetic resonance imaging of the pharynx in OSA patients and healthy subjects.* Eur Respir J 2001; 17 (1):79-86
- 5 Ettema SL, Kuehn DP, Perlman AL et al. *Magnetic resonance imaging of the levator veli velini muscle during speech.* Cleft Palate Craniofac J 2002; 39 (2):130-44
- 6 Finkelstein J, Messhorer A., Talmi JP et al. *The riddle of uvula.* Otolaryngol Head and Neck Surg 1992; 107:444-50
- 7 Fleury B. *Pharyngeal musculature and obstructive sleep apnea syndrome.* Rev Mal Respir 2000; 17, Suppl 3: S15-20
- 8 Friberg D. *Heavy snorer's disease: a progressive local neuropathy.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1999; 119 (8):925-33
- 9 Huang MH, Lee ST, Rajendran K. *Structure of the musculus uvulae: functional and surgical implications of an anatomic study.* Cleft Palate Craniofac J 1997;34:466-74
- 10 Huang MH, Lee ST, Rajendran K. *Anatomic basis of cleft palate palate and velopharyngeal surgery: implications from a fresh cadaveric study.* Plast Reconstr Surg 1998; 101(3):613-27
- 11 Johnston CD, Richardson A. *Cephalometric changes in adult pharyngeal morphology.* Eur J Orthod 1999; 21 (4):357-62
- 12 Leuwer R, Schubert R, Kucinski T, Liebig T, Maier H. *The muscular compliance of the auditory tube: a model-based survey.* Laryngoscope 2002; 112 (10):1791-1795
- 13 Lindman R, Stal PS. *Abnormal palatopharyngeal muscle morphology in sleep-disordered breathing.* J Neurol Sci 2002; 195 (1):11-23
- 14 Llorente Arenas EM, Vicente Gonzales EA, Marin Trigo JM, Naya Galvez MJ. *Histological changes in soft palate in patients with obstructive sleep apnea.* An Otorrinolaringol Ibero Am 2001; 28 (5):467-76
- 15 Moon JB, Thompson SA, Jaekel E et al. *Muscle fiber type distribution in the normal human veli velini muscle.* Cleft Palate Craniofacial J 1998;35 (5):419-24
- 16 Olofsson K., Mattson C., Hammarstrom M.L., Hellstrom S. *Structure of human uvula.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1999, 119 (6): 712-7
- 17 Olofsson K., Hellstrom S, Hammarstrom ML. *Human uvula: characterization of resident leukocytes and local cytokine production.* Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109 (5):488-96
- 18 Palma P, Papalexiou A. *Anatomo-fisiologia del complesso velofaringeo.* In: Sulsenti G. *I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene.* Associazione Otorinolaringologica Ospedaliera Italiana. Timeo Editore, Bologna, Italy, 1996: 61-75
- 19 Paulsen F, Thale A. *Epithelial-connective tissue boundary in the oral part of the human soft palate.* J Anat 1998; 193:457-67
- 20 Paulsen FP, Steven P, Tsokos M et al. *Upper airway epithelial structural changes in obstructive sleep-disordered breathing.* Am J Respir Critic Care Med 2002 ; 66 (4):501-9
- 21 Romeo HE, Tio D, Rahman SU et al. *The glossopharyngeal nerve as a novel pathway in immune-to-brain communication: relevance to neuroimmune surveillance of the oral cavity.* J Neuroimmunol 2001;115 (1-2):91-100
- 22 Sulsenti G. *I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene.* Associazione Otorinolaringologica Ospedaliera Italiana. Timeo Editore, Bologna, Italy, 1996
- 23 Vacher C, Pavy B. *Palatal aponeurosis and the insertion of the tensor muscle of the soft palate. An anatomic study and clinical application.* Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001; 102 (3-4):159-61

- ²⁴ Verin E, Tardif C, Buffer X et al. *Comparison between anatomy and resistance of upper airway in normal subjects, snorers and OSAS patients.* Respir Physiol 2002; 129 (3):335-43
- ²⁵ Welch KC, Foster GD, Ritter CT, Wadden TA, Arens R, Maislin G, Schwab RJ. *A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy.* Sleep 2002; 25 (5):532-542
- ²⁶ Witt PD, O'Daniel TG, Marsh JL et al.. *Surgical management of velopharyngeal dysfunction: outcome analysis of autogenous posterior pharyngeal wall augmentation.* Plast Reconstr Surg 1997; 99: 1287-96

ANATOMIA E FISIOLOGIA DI LINGUA E IPOFARINGE

M. Benazzo, F. Pagella, E. Matti, F. Montevocchi, E. Mira

L'**ipofaringe** è quel tratto di faringe che si estende dal bordo superiore dell'epiglottide al bordo inferiore della cricoide. Il suo margine superiore corrisponde ad un piano orizzontale passante per il margine superiore dell'osso ioide, quello inferiore alla 6° vertebra cervicale. Misura 5 centimetri di lunghezza, 2-3 centimetri di diametro trasverso e 2 centimetri circa di diametro antero-posteriore.

In ambito roncochirurgico non possiamo limitarci a trattare l'anatomia ipofaringea in senso lato in quanto esistono altre strutture anatomiche che interagiscono nel processo ostruttivo a questo livello. Per tale ragione esamineremo anche altre strutture anatomiche limitrofe, quali i muscoli linguali ed i rapporti che essi contraggono con la mandibola. Infine, ruolo chiave spetta all'osso ioide ed ai gruppi muscolari con cui contrae rapporti.

Situazioni di retropulsione, verticalizzazione della lingua o macroglossia possono infatti favorire l'insorgenza di apnee per ingombro ipofaringeo. Anche una posizione bassa ed arretrata dell'osso ioide ed alcune malformazioni a carico dello scheletro splanocranico, quali una II classe scheletrica od una ipomandibulia, possono determinare un restringimento degli spazi aerei ipofaringei.

Per tale motivo nel seguente capitolo non useremo il termine ipofaringe, ma parleremo di **spazio aereo retrolinguale**.

Lo spazio aereo retrolinguale è delimitato anteriormente dalla base della lingua, lateralmente dalle pareti laterali di oro ed ipofaringe e posteriormente dal piano prevertebrale. Distinguiamo una parete posteriore, due pareti laterali ed una parete anteriore.

La parete posteriore è irrilevante nella genesi delle apnee ostruttive essendo costituita dalla fascia cervicale profonda e dai muscoli prevertebrali adesi ai corpi delle vertebre cervicali. Tale parete non è collassabile.

Le pareti laterali giocano un ruolo chiave nella genesi dell'ostruzione e devono essere valutate nella loro globalità sia a livello oro che ipofaringeo.

Dal punto di vista della struttura, la parete faringea laterale è costituita dall'interno all'esterno da: tonaca mucosa, tonaca sottomucosa, tonaca fibro-elastica (fascia faringea), tonaca muscolare e tonaca avventizia.

E' la tonaca muscolare a rivestire un ruolo centrale nella fisiopatologia dei disturbi respiratori del sonno. L'apnea, infatti, può essere sostenuta da un colla-

bimento in senso trasversale della muscolatura faringea favorito dalla fisiologica riduzione del tono muscolare che si instaura durante il sonno ed in particolare nella fase REM.

La tonaca muscolare delle pareti laterali dell'oro-ipofaringe è costituita da muscoli **costrittori** (costrittore medio ed inferiore) ed **elevatori** (muscolo stilo-faringeo e palatofaringeo).

Muscolo costrittore medio (Fig.1): ha la forma di un largo triangolo. Nasce dall'osso ioide per mezzo di due fasci che originano uno dal piccolo e uno dal grande corno. Il fascio del piccolo corno (o muscolo condrofaringeo) ed il fascio del grande corno (o muscolo cheratofaringeo) si uniscono poi per formare una

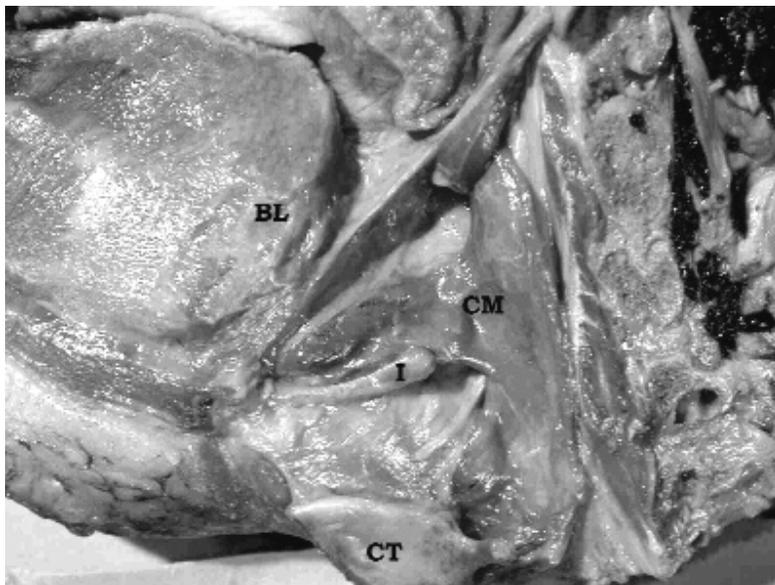


Fig. 1 - Visione in sezione sagittale del muscolo costrittore medio del faringe (CM) con la sua inserzione all'osso ioide (I). Sono visibili inoltre il base lingua (BL) e la cartilagine tiroidea (CT).

lamina a direzione posteriore e mediale che si estende a ventaglio con fasci superiori, medi ed inferiori e prende inserzione sul rafe faringeo. Tra i due fasci di inserzione esiste un interstizio, lo hiatus superiore della faringe, di forma triangolare. In questo hiatus si impegna l'arteria linguale, che emette in questo punto l'arteria dorsale della lingua. Il muscolo costrittore medio, che ricopre il muscolo palatofaringeo, è rivestito a sua volta dalle fibre del costrittore inferiore. Il costrittore medio prende rapporto lateralmente con il muscolo ioglosso. Tra il costrittore medio ed il muscolo ioglosso, in prossimità dell'osso ioide, decorre l'arteria linguale.

Muscolo costrittore inferiore: ha forma trapezoidale e nasce con due fasci (fascio tiroideo e fascio cricoideo). Il fascio tiroideo (o muscolo tirofaringeo) si

inserisce sulla faccia esterna della cartilagine tiroide a livello della linea obliqua. Il fascio cricoideo (o muscolo cricofaringeo) si inserisce, invece, sul margine inferiore della cartilagine cricoide. I suoi fasci si portano verso la parete posteriore della faringe, formando un vasto ventaglio e andando a fissarsi sul rafe. Con le sue fibre superiori ascendenti ricopre le fibre del muscolo costrittore medio e superiore.

I muscoli costrittori medio ed inferiore consentono l'avvicinamento postero-anteriore e latero-laterale delle pareti della faringe e la portano verso l'alto accorciandola grazie alla direzione obliqua ed ascendente di un certo numero delle loro fibre. Nel movimento verso l'alto il punto fisso è rappresentato dal rafe posteriore della faringe, mentre l'estremità mobile corrisponde all'osso ioide e alla laringe. Poiché l'estremità mobile è situata al di sotto dell'estremità fissa ne risulta che, quando i muscoli costrittore medio ed inferiore si contraggono, l'osso ioide e la laringe si portano verso l'alto, trascinando nel loro movimento di ascensione la parte inferiore della faringe.

E' proprio su questo principio che si basa il razionale dell'intervento di sospensione ioidea: abbassando ed avanzando l'osso ioide, che rappresenta l'estremità mobile su cui prende inserzione il muscolo costrittore medio, si riescono a mettere in tensione le pareti laterali della faringe. La messa in tensione di questi muscoli impedisce il collabimento in senso latero-laterale della faringe.

Altri muscoli elevatori della faringe sono il palatofaringeo (elevatore interno) e lo stilofaringeo (elevatore esterno).

Muscolo palatofaringeo: è un lungo muscolo disposto in senso verticale la cui parte media si condensa in un fascio che occupa l'arco palatofaringeo e le cui estremità si espandono a ventaglio, la superiore nel velo, l'inferiore nella faringe. Origina dal rafe mediano del velo, posteriormente al muscolo dell'ugola, con fibre disposte a ventaglio. A questo fascio di fibre principali si aggiungono due fasci accessori. Il primo si stacca dalla tuba uditiva (fascio salpingofaringeo) ed il secondo dall'uncino pterigoideo e dall'aponevrosi del velo del palato (fascio pterigopalatino). Questi tre fasci si riuniscono formando una lamina muscolare unica che penetra nell'arco palatofaringeo e che si impegna poi nella parete laterale della faringe dove termina con due fasci (il fascio faringeo ed il fascio tiroideo). Le fibre del fascio faringeo terminano sulla faccia laterale della faringe, riunendosi sulla linea mediana posteriore con quelle del lato opposto, con le fibre dei muscoli costrittori e con le fibre del muscolo stilofaringeo. Il fascio tiroideo, invece, si inserisce sulla cartilagine tiroide ed è responsabile dell'azione di innalzamento della faringe e della laringe.

Muscolo stilofaringeo: è un muscolo lungo e sottile che origina dalla base del processo stiloideo e si dirige in basso, verso l'interno e leggermente in avanti. Scivola per un certo tratto lungo il muscolo costrittore superiore ed arriva nello spazio tra i muscoli costrittore medio e superiore dove forma un largo ventaglio di fibre diretto in senso frontale. I fasci anteriori si fissano sulla capsula tonsillare, quelli posteriori giungono direttamente all'aponevrosi faringea, mentre le fibre medie discendono lungo la parete laterale della faringe e si inserisco-

no sul margine laterale dell'epiglottide, sulla cartilagine tiroide e sulla cricoide. Nella sua porzione nascosta, o intrafaringea, il muscolo stilofaringeo è sottomucoso, ricoperto all'esterno dallo strato dei muscoli costrittori. E' un muscolo elevatore ma anche dilatatore della faringe.

Le pareti faringee sono in rapporto con importanti strutture vascolari e nervose.

L'arteria carotide comune, che è adagiata sulla faccia laterale della faringe, si divide in arteria carotide esterna ed interna tra il margine superiore della cartilagine tiroide e il gran corno dell'osso ioide. Anche i rami dell'arteria carotide esterna (a. tiroidea superiore, a. linguale, a. facciale) sono in contatto con la parete laterale della faringe, adagiandosi tutti sul muscolo costrittore medio.

Per quanto riguarda il sistema venoso è importante ricordare che il tronco tiro-linguo-facciale raggiunge la parete laterale della faringe al di sotto del grande corno dell'osso ioide.

Il nervo vago discende nell'angolo diedro, aperto posteriormente, formato dalla vena giugulare interna e dall'arteria carotide interna. Uno dei suoi rami, il nervo laringeo superiore, prende rapporto con la parete faringea, poiché si insinua nello hiatus compreso fra il muscolo costrittore medio ed il muscolo costrittore inferiore, prima di perforare la membrana tiroioidea.

La parete anteriore dello spazio aereo retrolinguale è costituita principalmente dalla base della lingua. Si tratta della porzione faringea della lingua che fa seguito al corpo e che profondamente prosegue nella radice (parte non visibile della lingua attraverso la quale si connette ai suoi punti di attacco ossei, mandibola, osso ioide e processi stiloidei). La base della lingua presenta un orientamento quasi verticale, essendo obliqua in basso e, indietro, rivolta verso la faringe e l'epiglottide. Se particolarmente verticalizzata o ipertrofica, può determinare ingombro ed essere causa di ostruzione. La base linguale presenta una superficie irregolare, mammellonata, per la presenza dei follicoli linguali che nel loro insieme costituiscono la tonsilla linguale. Tale formazione è molto sviluppata nel bambino e verso la pubertà va incontro ad una progressiva atrofia soprattutto a carico della porzione centrale.

Dal punto di vista della struttura, la lingua è costituita prevalentemente da tessuto fibromuscolare: presenta, infatti, uno scheletro fibroso ed una serie di muscoli intrinseci ed estrinseci.

I muscoli intrinseci sono il muscolo longitudinale superiore, longitudinale inferiore, trasverso e verticale.

I muscoli estrinseci, invece, sono quelli che rivestono un maggiore interesse in ambito roncochirurgico. In particolare il muscolo genioglosso e l'ioGLOSSO sono quelli su cui è possibile agire chirurgicamente.

Muscolo genioglosso (Fig. 2): è il più voluminoso dei muscoli della lingua e si presenta come una lamina triangolare orientata sagittalmente. Origina, con la sua parte ristretta, dal tubercolo geni della faccia posteriore della mandibola da dove i suoi fasci divergono a ventaglio. I più alti raggiungono l'apice della lingua, quelli medi vanno al dorso linguale attraversando i fasci del muscolo longi-

tudinale superiore e trasverso, quelli inferiori si portano in basso ed indietro inserendosi al margine superiore del corpo dell'osso ioide e alla base dell'epiglottide. Con i suoi fasci anteriori abbassa e retrae l'apice linguale, con i fasci medi protrude l'intera lingua, con i fasci inferiori sposta in avanti l'osso ioide. Contraendosi l'intero complesso di fasci, la lingua si avvicina al pavimento buccale.

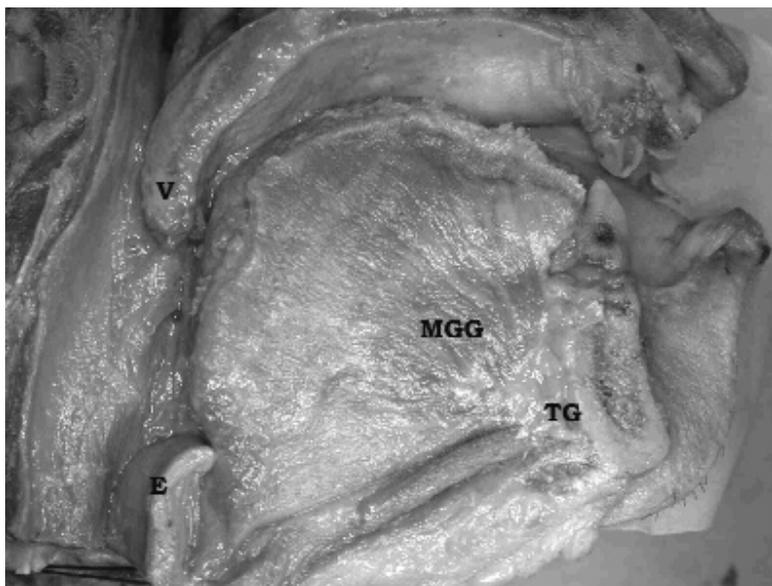


Fig. 1 - Visione in sezione sagittale del muscolo genioglossso (MGG) con la sua inserzione al tubercolo geni (TG). Sono visibili inoltre il velopendolo (V) e l'epiglottide (E).

Studi anatomici hanno dimostrato come in realtà il muscolo genioglossso sia più voluminoso rispetto a quanto venga descritto nei testi di anatomia e come esso si ancori alla mandibola. Grazie a queste nozioni sono stati ideati diversi tipi di interventi che permettono l'avanzamento del muscolo genioglossso con l'intento di impedire la retropulsione della base della lingua e quindi il collasso dello spazio retrolinguale.

Muscolo ioglossso: di forma quadrilatera prende origine dal corpo e dal grande corno dell'osso ioide e si inserisce sul margine laterale della lingua, irradiandosi poi nella compagine dell'organo e sul setto linguale. La sua azione è di muovere la base della lingua indietro ed in basso. Tra il muscolo ioglossso, interno, ed il muscolo miloioideo, esterno, si trova una fessura verticale nella quale penetra il prolungamento della ghiandola sottomandibolare, il suo dotto ed il nervo ipoglossso. Invece, tra il muscolo ioglossso ed il muscolo linguale inferiore, un interstizio dà passaggio all'arteria linguale.

Proprio per la posizione laterale del fascio vascolo-nervoso (n. ipoglossso ed

a. linguale) a livello del corpo linguale, in determinati interventi chirurgici, quali la sospensione linguale, è prudente cercare di introdurre i fili di sutura il più medialmente possibile.

Gli altri muscoli estrinseci (condroglosso, stiloglosso, glossopalatino o palatoglosso, faringoglosso e amigdaloglosso) rivestono minore importanza nella chirurgia dell'OSAS.

L'ultima struttura anatomica che tratteremo è l'**osso ioide** che, per i numerosi rapporti con i muscoli sovra e sottoioidei, riveste notevole importanza in ambito roncocirurgico. E', infatti, dislocato al centro di tre vettori di forza diretti, rispettivamente, verso la mandibola, lo sterno e la mastoide. Su di esso convergono muscoli responsabili del collasso dello spazio retrolinguale come il costrittore medio ed il genioglosso.

L'osso ioide, situato al di sotto e al di dietro della lingua, presenta intimi rapporti con questa, essendo legato ad essa dai fasci muscolari che da esso prendono origine e dalle due membrane fibrose. E' un osso impari e mediano, mobile, non articolato con altre ossa dello scheletro, con la forma a ferro di cavallo in cui si distinguono un corpo e quattro appendici, due grandi e due piccole corna. Il corpo è una lamina diretta trasversalmente in cui si descrivono una faccia anteriore convessa ed una faccia posteriore concava. Le grandi corna sono prolungamenti del corpo diretti indietro e di lato al cui apice giungono i legamenti tiroioidei laterali, invece le piccole corna originano nel punto in cui il corpo prosegue nelle grandi corna e, per una lunghezza variabile, si dirigono verso l'alto e posteriormente. Le piccole corna sono collegate ai processi stiloidei tramite i legamenti stiloioidei. I muscoli che si inseriscono sull'osso ioide si distinguono in: muscoli sopraioidei e muscoli sottoioidei.

Tra i sovraioidei ricordiamo il digastrico, lo stiloioideo, il miloioideo ed il geniioideo.

Muscolo digastrico: è teso tra il processo mastoideo del temporale e la fossa digastrica della mandibola. E' costituito da un ventre posteriore, innervato dal nervo facciale, ed un ventre anteriore, innervato dal nervo mandibolare, uniti da un tendine intermedio, fissato al corpo dell'osso ioide. Nell'insieme forma una concavità rivolta verso l'alto. Contraendosi, innalza l'osso ioide, abbassa la mandibola ed estende la testa.

Muscolo stiloioideo: è teso tra il processo stiloideo e il corpo dell'osso ioide. Contraendosi porta l'osso ioide in alto ed indietro.

Muscolo miloioideo: è una lamina quadrilatera posta al di sopra del ventre anteriore del digastrico. Origina dalla mandibola e si inserisce medialmente sul rafe miloioideo (lamina fibrosa sagittale) e quindi sulla faccia anteriore del corpo dell'osso ioide; partecipa alla costituzione del pavimento orale. La sua azione consiste nello spostare in avanti ed in alto l'osso ioide e nel sollevare la lingua.

Muscolo geniioideo: si trova al di sopra del muscolo miloioideo e al di sotto del muscolo genioglosso; origina dalla parte inferiore della spina mentale e si inserisce sulla faccia anteriore del corpo dell'osso ioide. Contraendosi abbassa la mandibola e porta in alto l'osso ioide.

Tra i muscoli sottoioidei ricordiamo lo sternioideo, l'omoioideo, lo sternotiroideo ed il tiroioideo.

Muscolo sternioideo: muscolo nastriforme che origina dalla faccia posteriore del manubrio sternale, dall'articolazione sternoclavicolare e dall'estremità sternale della clavicola e si inserisce sul margine inferiore del corpo dell'osso ioide, medialmente all'attacco del muscolo omoioideo. Contraendosi abbassa l'osso ioide.

Muscolo omoioideo: è il più laterale dei muscoli sottoioidei; è un muscolo digastrico, presentando a circa metà del suo percorso un tendine intermedio. È formato da un ventre inferiore, che origina dalla scapola e da un ventre superiore, che si inserisce sul margine inferiore dell'osso ioide, uniti da un tendine intermedio. Contraendosi abbassa l'osso ioide e tende la fascia cervicale media, che è tesa appunto tra i due muscoli omoioidei.

Muscolo sternotiroideo: è posto profondamente allo sternioideo. Origina dal manubrio sternale e dalla 1° cartilagine costale e termina sulla linea obliqua della cartilagine tiroidea. Contraendosi abbassa la cartilagine tiroidea, abbassando così la laringe.

Muscolo tiroioideo: è situato profondamente ai muscoli sternioideo e omoioideo e superficialmente alla cartilagine tiroidea e alla membrana tiroioidea. Origina dalla linea obliqua della cartilagine tiroidea e si inserisce sul margine inferiore del corpo e delle grandi corna dell'osso ioide. Contraendosi abbassa l'osso ioide o innalza la laringe.

Con queste nozioni anatomiche è facile intuire che, con adeguate tecniche chirurgiche, si possa modificare la posizione dell'osso ioide mettendo in tensione diversi gruppi muscolari. In particolare con l'intervento di sospensione ioidea si riescono a mettere in tensione le pareti laterali di oro ed ipofaringe impedendone il collabimento, mentre con l'avanzamento del genioglossa, la stabilizzazione linguale e con gli interventi di riduzione della base lingua si migliora lo spazio respiratorio posteriore (PAS) e si riduce il collabimento anteroposteriore retrolinguale.

RIASSUNTO

In questo capitolo non ci siamo limitati a trattare l'anatomia ipofaringea in quanto l'area di maggior interesse roncochirurgico è, in realtà, lo spazio retrolinguale al cui collabimento contribuiscono anche strutture anatomiche limitrofe all'ipofaringe, quali l'osso ioide e i muscoli con cui contrae rapporti e la lingua. Situazioni di retropulsione, verticalizzazione della lingua o macroglossia possono, infatti, favorire l'insorgenza di apnee per ingombro ipofaringeo. Anche una posizione bassa ed arretrata dell'osso ioide ed alcune malformazioni a carico dello scheletro splanocranico, quali una II classe scheletrica od una ipomandibulia, possono determinare un restringimento dello spazio retrolinguale. Lo spazio retrolinguale è delimitato anteriormente dalla base della lingua, lateralmente

dalle pareti laterali del faringe e posteriormente dal piano prevertebrale. Abbiamo pertanto descritto l'anatomia delle strutture che costituiscono le pareti delimitanti tale spazio. In particolare sono stati descritti i muscoli costrittori medio ed inferiore ed i loro rapporti con strutture vascolo-nervose, l'anatomia della lingua con particolare attenzione al muscolo genioglosso e l'osso ioide con i muscoli sovra e sottoioidei.

Bibliografia

- 1 Testut L, Latarjet A *Trattato di anatomia umana* UTET 1964; volume V, libro X: 323-361
- 2 Balboni GC, Bastianini A et al *Anatomia umana* Edi.Ermes 1994; volume II: 52-62
- 3 Balboni GC, Bastianini A et al *Anatomia umana* Edi.Ermes 1994; volume II: 80-87
- 4 Mc Minn RMH, Hutchings RT, Logan BM A *colour atlas of head and neck anatomy* Wolfe Medical Publication Ltd 1981; 136-147
- 5 Wilms D, Popowich J, Conway W, Fujita S, Zorick F *Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea* Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 91: 595-596
- 6 Silverstein K, Costello BJ, Giannakopoulos H, Hendler B *Genioglossus muscle attachments: an anatomic analysis and the implications for genioglossus advancement* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90: 686-8
- 7 Chaban R, Cole P, Hoffstein V *Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea* Laryngoscope 1988; 98: 641-647
- 8 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C *Inferior sagittal osteotomy of the mandible with hyoid myotomy-suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea* Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 94: 589-593
- 9 Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell RJ *Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revisited* J Oral Maxillofac Surg 2001; 59(10): 1181-1184
- 10 Powell NB, Riley RW, Guilleminault C *Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: a pilot study* Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120: 656-664
- 11 Dundar A, Ozunlu A, Sahan M, Ozgen F *Lingual tonsil hypertrophy producing obstructive sleep apnea* Laryngoscope 1996; 106: 1167-1169
- 12 Fujita S, Woodson T, Clark JL, Wittig R *Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea* Laryngoscope 1991; 101: 805-809
- 13 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Séquert C, Fleury B, De Dieuleveult T *Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea* Laryngoscope 1999; 109: 1273-1280
- 14 De Rowe A, Gunther E, Fibbi A, Lehtimaki K, Vahatalo K *Tongue-base suspension with a soft tissue-to-bone anchor for obstructive sleep apnea: preliminary clinical results of a new minimally invasive technique* Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 100-103

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DEI DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

F. Cirignotta, S. Mondini

Nel 1956 Burwell descriveva col termine di *Sindrome Pickwickiana* un paziente obeso, ipercapnico, cardiopatico e sonnolento di giorno, che presentava un respiro “periodico” durante il sonno¹. Alla fine degli anni sessanta, Gastaut a Marsiglia² e successivamente Lugaresi a Bologna³ identificarono nelle apnee ostruttive il meccanismo fisiopatogenetico della malattia, che prese il nome prima di *Ipersonnia con Apnee Periodiche*³ poi di *Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno* (“*Obstructive Sleep Apnea Syndrome*” o *OSAS*)⁴.

Negli anni successivi furono identificate altre anomalie respiratorie nel sonno, come le ipopnee, per cui si conì il termine di *Sindrome delle apnee e delle ipopnee ostruttive*⁵, e i “*Respiratory Effort Related Arousal*” o *RERA*, con la definizione della *Upper Airway Resistance Syndrome* o *UARS*⁶, e vennero descritte numerose altre sindromi caratterizzate da un disturbo respiratorio nel sonno.

Il problema di sistematizzare la materia è stato affrontato da un gruppo di lavoro della *American Academy of Sleep Medicine* che ha prodotto una proposta unitaria di definizione degli eventi e di classificazione delle sindromi⁷.

DEFINIZIONE DEGLI EVENTI

Russamento: atti respiratori stabili caratterizzati da aumento dello sforzo inspiratorio ed aumento della pressione negativa endotoracica provocati da una subostruzione delle prime vie aeree; il rumore caratteristico è prodotto dalla vibrazione del palato molle⁸. Il russamento può protrarsi per l'intera durata del sonno ed è favorito dalla posizione supina.

Apnee ed ipopnee ostruttive: eventi respiratori caratterizzati da cessazione completa (apnee) o riduzione (ipopnee) del flusso oronasale con persistenza dei movimenti toraco-addominali (figure 1 e 2). La linea base è definita come l'ampiezza media del respiro nei 2 minuti precedenti l'evento in caso di respirazione stabile o come l'ampiezza media dei 3 atti respiratori più ampi nei due minuti che precedono l'evento. Apnee ed ipopnee ostruttive possono determinare gli stessi effetti sulla frammentazione del sonno e sulla ossigenazione, per cui possono essere calcolate insieme.

Gli eventi devono soddisfare i seguenti criteri⁷:

- 1- Diminuzione >90% (apnee) o > 50% e <90 % (ipopnee), rispetto ai valori basali dell'ampiezza del respiro misurata con metodiche adeguate. Non è necessario che l'evento produca una caduta della SaO₂ o un arousal.
- 2- Riduzione dell'ampiezza del respiro che non raggiunge tale entità, ma che si associa o a una caduta della SaO₂ >3% o a un Arousal.
- 3- Durata di almeno 10 secondi.

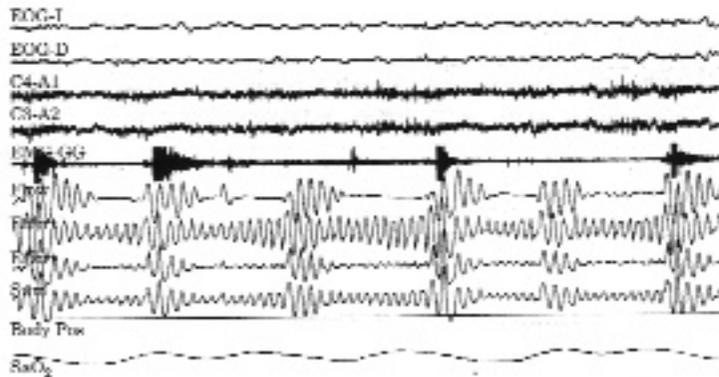


Figura 1

Registrazione polisonnografica di una serie di apnee ostruttive, caratterizzate da arresto di flusso oronasale (flow) e persistenza dei movimenti toraco-addominali (effort), associate a desaturazione di O₂ (SaO₂) (da Badia et al. Eur Resp J 1988)

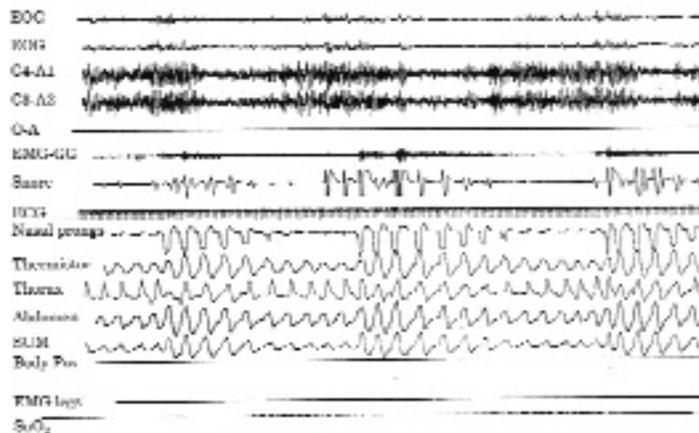


Figura 2

Registrazione polisonnografica di una serie di ipopnee, caratterizzate da riduzione del flusso oronasale, evidenziato dalla cannula nasale (nasal prong) meglio che dal termistore (thermistor), non associate a cadute della SaO₂ (da Monserrat JM & Badia JR. Sleep Med Rev 1999;3:5-21¹⁴)

Respiratory effort-related arousal (RERA): una sequenza della durata di almeno 10 secondi di atti respiratori caratterizzati da un aumento progressivo dello sforzo inspiratorio che termina con un arousal ma che non soddisfa i criteri delle apnee ed ipopnee ostruttive. La registrazione della pressione endoesofagea mostra un aumento progressivo dei valori di pressione negativa endotoracica, che torna bruscamente ai valori normali contemporaneamente all'arousal.

La registrazione della pressione endoesofagea non è sempre facilmente ottenibile nella pratica clinica, ma l'aumento delle resistenze delle vie aeree superiori che caratterizza i RERA può essere evidenziato da un tipico appiattimento della curva di flusso ottenuto con una cannula nasale (limitazione di flusso). Gli **eventi di limitazione di flusso** sono definiti come una sequenza di atti respiratori della durata di almeno 10 secondi che presentano un appiattimento della curva inspiratoria del flusso registrato con una cannula nasale e che terminano bruscamente con una ripresa della normale morfologia sinusoidale e con un arousal EEG⁹ (Figura 3).

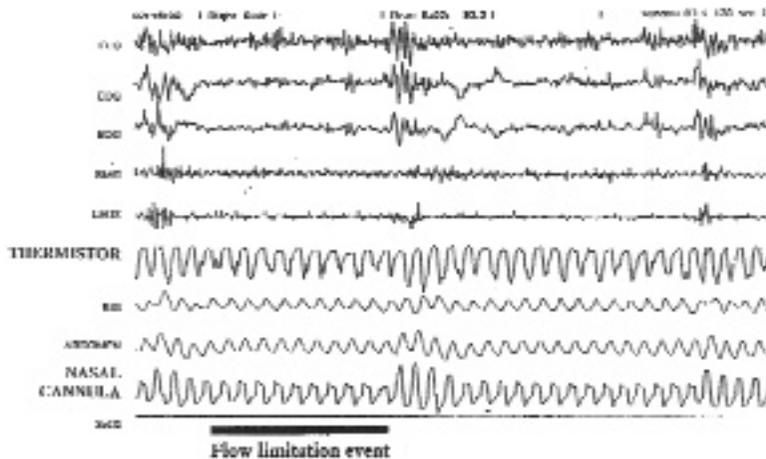


Figura 3

Evento di limitazione di flusso. Durante l'evento, la curva di flusso registrata con la cannula nasale (nasal cannula) presenta un appiattimento, per tornare sinusoidale al termine dell'evento, associato ad un arousal. (da Hosselet JJ et al. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163: 398-405⁹)

Lo spettro degli eventi respiratori ostruttivi è dunque ampio, dall'apnea con cessazione completa del flusso oronasale e desaturazione di ossigeno all'evento di limitazione di flusso associato solo ad arousal EEG.

Nella pratica clinica e nei lavori della letteratura, l'evento respiratorio di più controversa identificazione è l'ipopnea, che di volta in volta viene definita come:

- 1- un evento di riduzione di flusso >50 % senza desaturazione o arousal
- 2- un evento di riduzione di flusso >50 % associato ad una caduta della SaO₂ >3%
- 3- un evento di riduzione di flusso >50 % associato ad arousal , con o senza desaturazione
- 4- un evento di riduzione di flusso <50 % associato o ad arousal o ad una caduta della SaO₂ >3%

Poiché le ipopnee concorrono a determinare il Respiratory Disorder Index (apnee, ipopnee e RERA o eventi di limitazione di flusso per ora di sonno), è fondamentale indicare sempre il criterio che è stato seguito per definire le ipopnee. Sarebbe consigliabile far riferimento ai criteri di definizione di apnea/ipopnea proposti dalla American Academy of Sleep Medicine sopra indicati⁷.

Apnee ed Ipopnee Centrali: eventi respiratori caratterizzati da cessazione o riduzione del flusso oronasale e dei movimenti toraco-addominali, associati a riduzione o scomparsa delle variazioni della pressione endoesofagea. Per la linea base vale la definizione data per le apnee e le ipopnee ostruttive. L'evento deve durare almeno 10 secondi.

Apnee ed Ipopnee Miste: eventi respiratori che iniziano come apnee centrali e proseguono come apnee/ipopnee ostruttive, con una graduale ripresa degli sforzi inspiratori contro una ostruzione delle vie aeree superiori. L'evento deve durare almeno 10 secondi. Le apnee miste sono assimilabili dal punto di vista fisiopatogenetico e clinico alle apnee ostruttive.

Respiro periodico di Cheyne –Stokes: è caratterizzato da una fluttuazione ciclica del respiro con un crescendo e decrescendo di ampiezza cui possono essere frammiste apnee centrali. Il respiro periodico compare in pazienti con scompenso cardiaco o con lesioni neurologiche emisferiche o diencefaliche. Il periodo del crescendo-decrescendo del respiro è variabile, di solito circa 60 secondi, ed il pattern osservato deve avere una durata di almeno 10 minuti.

CLASSIFICAZIONE DELLE SINDROMI

Russamento semplice o Roncopatia cronica

Il russamento semplice è caratterizzato da periodi di russamento più o meno protratti nel corso della notte, che possono essere interrotti da sporadiche apnee od ipopnee ostruttive (<5 o <10 per ora di sonno). Non sono presenti alterazioni della macro e microstruttura del sonno né sintomi diurni.

Il russamento semplice rappresenta la condizione preclinica della sindrome delle apnee/ipopnee ostruttive¹⁰. Non è ancora chiaro se i rischi di ipertensione e

di accidenti cerebrovascolari segnalati nei forti russatori da numerose indagini epidemiologiche siano legate al russamento in sè o alla presenza di apnee ostruttive¹¹.

Sindrome delle apnee\ipopnee ostruttive (Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome – OSAHS)⁷ o Roncopatia cronica complicata

L'OSAHS è caratterizzata da apnee ed ipopnee ostruttive e miste ricorrenti. Possono essere presenti anche apnee centrali, percentualmente poco rappresentate e senza effetti sul quadro clinico.

Possono inoltre essere presenti periodi di russamento.

Le apnee \ipopnee determinano cadute della saturazione arteriosa di ossigeno e talora graduale aumento della PaCO₂. Le apnee\ipopnee terminano con un arousal.

Criteri diagnostici:

- A- eccessiva sonnolenza diurna non spiegabile da altri fattori
- B- almeno due dei seguenti segni e sintomi:
 - risvegli con sensazione di soffocamento
 - ripetuti risvegli durante il sonno
 - sonno non riposante
 - stanchezza durante il giorno
 - disturbi della concentrazione
- C- 5 o più eventi respiratori **ostruttivi** per ora di sonno (qualsiasi combinazione di apnee, ipopnee e RERA). Le apnee centrali non entrano nel computo.

Per la diagnosi devono essere soddisfatti i criteri A o B , più il criterio C.

Per la sonnolenza sono proposti 3 livelli di gravità:

- 1. lieve compare durante attività che richiede scarsa attenzione (ad es., guardare la televisione, leggere il giornale)
- 2. moderata compare durante attività che richiedono una certa attenzione (ad es., riunioni di lavoro)
- 3. grave compare durante attività che richiedono un elevato grado di attenzione (durante i pasti, la conversazione, la guida)

In base al numero degli eventi respiratori ostruttivi, l'OSAHS può essere:

- 1. lieve da 5 a 15 eventi per ora di sonno
- 2. moderata da 16 a 30 eventi per ora di sonno
- 3. grave >30 eventi per ora di sonno

La proposta di classificazione indica in 5 per ora di sonno il numero di eventi respiratori sufficiente per fare diagnosi di OSAHS, sulla base dei dati epidemiologici che suggeriscono come tale numero di eventi sia sufficiente per esporre il paziente ad un aumentato rischio di ipertensione¹². Gli stessi autori riconoscono tuttavia che il limite attualmente utilizzato di 10 eventi per ora di sonno può essere considerato ancora valido nella pratica clinica, e che future ricerche

sugli effetti di un basso numero di apnee sulla salute aiuteranno a stabilire definitivamente i limiti di normalità e patologia.

Abbastanza unanime sembra infine l'opinione di non considerare la UARS come una entità sindromica distinta, ma di considerarla nello spettro della OSAHS¹³.

Secondo alcuni, i RERArifletterebbero semplicemente l'inadeguatezza della strumentazione nel rilevare le ipopnee¹⁴, ed è stato proposto di valutarli assieme alle ipopnee con il termine comune di "obstructive nonapneic respiratory events" (ONAREs)¹⁵.

Sindrome delle apnee\ipopnee centrali

La sindrome delle apnee\ipopnee centrali è una condizione abbastanza rara, caratterizzata da 5 o più eventi centrali per ora di sonno, da sonnolenza diurna o ripetuti arousal e risvegli durante il sonno non altrimenti spiegabili e da normocapnia in veglia ($\text{PaCO}_2 < 45$ torr). Esiste una forma idiopatica ed una legata all'alta altitudine. I soggetti affetti presentano un'aumentata risposta ventilatoria alla CO_2 , che li porta ad iperventilare e a divenire ipocapnici, per cui durante il sonno viene facilmente raggiunta la soglia di PaCO_2 per l'apnea determinata dalla mancanza dello stimolo respiratorio della veglia¹⁶.

Sindrome da ipoventilazione nel sonno

La sindrome da ipoventilazione nel sonno è caratterizzata da un aumento della PaCO_2 e da una ipossiemia nel sonno. I periodi di ipossiemia compaiono per periodi più o meno protratti, spesso coincidenti con le fasi REM, indipendentemente dalla presenza di apnee o ipopnee¹⁷.

I criteri da soddisfare per la diagnosi sono A e B :

A- almeno uno dei seguenti segni e sintomi:

- cuore polmonare
- ipertensione polmonare
- eccessiva sonnolenza diurna non spiegata da altri fattori
- policitemia
- ipercapnia in veglia ($\text{PaCO}_2 > 45$ torr)

B- La polisonnografia dimostra almeno uno dei seguenti segni:

- un aumento della PaCO_2 nel sonno di almeno 10 torr rispetto alla veglia
in posizione supina.
- desaturazione di ossigeno nel sonno non spiegata da apnee od ipopnee.

La sindrome è considerata grave, quando la SaO_2 si mantiene al di sotto dell'85% per più del 50% del tempo totale di sonno o quando è presente un cuore polmonare o uno scompenso cardiaco

La sindrome da ipoventilazione nel sonno può comparire in diverse patologie:

- obesità (Obesity hypoventilation syndrome)

- malformazioni della gabbia toracica (cifoscoliosi)
- malattie neuromuscolari (miopatie, amiotrofie spinali, sclerosi laterale amiotrofica, ecc.)
- broncopneumopatie croniche ostruttive (BPCO)
- lesioni del tronco e del midollo cervicale
- ipoventilazione alveolare centrale idiopatica
- ipotiroidismo

Sindrome “overlap”

La sindrome “overlap” è caratterizzata dalla coesistenza nello stesso paziente di una sindrome delle apnee/ipopnee ostruttive e di una broncopneumopatia cronica ostruttiva.

Il pattern respiratorio che ne risulta è particolarmente grave, per l'associazione dell'ipossia legata alle apnee con i periodi di abbassamento della SaO₂ in fase REM^{18,19}.

In senso lato, possiamo indicare con questo termine tutte le sovrapposizioni fra le diverse sindromi sopra descritte: ad esempio, il russamento semplice associato a BPCO può determinare o aggravare una ipoventilazione nel sonno.

Bibliografia

- 1 Burwell C, Robin E, Whaley R, Bickelmann A. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation.-a pickwickian syndrome .Am J Med 1956 ;21:811-8
- 2 Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique de manifestation episodique hypnique et respiratoire diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. Rev Neurol 1965 ;112 :568-79
- 3 Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Cirignotta F, Ambrosetto G, Baturic B.Hypersomnia with periodic breathing: periodic apneas and alveolar hypoventilation during sleep.Bull.Physio-Path.Resp 1972; 8:1103-1113
- 4 Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes.Annu Rev Med 1976;27:465-84
- 5 Gould GA, Whyte KF, Rhind GB,Airlie MMA, Catetral JR,Shapiro CM, Douglas NJ. The sleep hypopnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 137; 895-8
- 6 Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistro P.A cause of excessive daytime sleepiness : the upper airway resistance syndrome .Chest 1993 ;104:781-7
- 7 American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 1999;22(5):667-89
- 8 Lugaresi E, Coccagna G, Farneti P, Mantovani M, Cirignotta F. Snoring. Elettroenceph Clin Neurophysiol 1975;39 :59-74
- 9 Hosselet JJ, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Rapoport DM. Classification of sleep-disordered breathing. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:398-405
- 10 Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snoring disease. A proposal. Bull Eur Physiopathol Respir 1983; 19:590-4
- 11 Stradling JR, Cosby JH. Relation between systemic hypertension and sleep hypoxaemia or snoring: analysis in 748 men drawn from general practice. BMJ 1990;300:75-78.
- 12 Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population –based study of sleep disordered breathing as a risk factor for hypertension. Arch Intern Med 1997 ; 157:1746-52
- 13 Douglas NJ .Upper airway resistance syndrome in not a distinct syndrome. Am J Resp Crit Care Med 2000;161 :1412-16
- 14 Monserrat JM, Badia JE. Upper airway resistance syndrome. Sleep Med Rev 1999; 3:5-21
- 15 Crakowski C, Pepin JL, Wuyam B, Levy P. Characterization of obstructive nonapneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome .Am J Respir Crit Care Med 2001;164:944-48
- 16 Xie A, Rutherford R, Rankin F, Wong B, Bradley TD. Hypocapnia and increased ventilatory responsiveness in patients with idiopathic central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1950-5
- 17 Fletcher EC, Gray BA, Levin DC. Nonapneic mechanism of arterial oxygen desaturation during rapid eye movement sleep. J Appl Physiol 1983; 54:632-9
- 18 Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med 1985; 6(4):651-61
- 19 Resta O, Foschino Barbaro MP, Brindicci C, Nocerino MC, Caratuzzolo G, Carbonara M. Hypercapnia in overlap syndrome: possibile determinant factors. Sleep Breath 2002; 6(1):11-8

CLASSIFICAZIONE MORFOLOGICA DEI SITI CRITICI

C. Vicini, A. De Vito, A. Campanini, M. Marani, S. Frassinetti, E. Mira^o, M. Benazzo^o, F. Pagella^o, F. Montecchi^o

INTRODUZIONE

L'inquadramento diagnostico del paziente affetto da roncopia conclamata (Sindrome delle Aumentate Resistenze delle Vie Aeree Superiori UARS, Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno OSAS) prevede la valutazione della sede in cui si verificano gli eventi ostruttivi durante il sonno. L'esatta evidenziazione della sede di collasso è alla base della scelta della terapia (medica o chirurgica) più opportuna da proporre al paziente. A questo scopo, l'algoritmo diagnostico di primo livello del paziente roncopatico impiegato nella routine clinica prevede la realizzazione di uno studio cefalometrico secondo Riley e Powell su teleradiografia del distretto cranio-cervicale¹ e lo studio endoscopico delle Vie Aeree Superiori (VAS) con esecuzione della manovra di Mueller modificata a livello retropalatale e retrolinguale². A queste metodiche si aggiungono la ortopantomografia e lo studio TC del massiccio facciale nei pazienti roncopatici che devono essere sottoposti ad interventi di tipo maxillo-facciale³.

La analisi cefalometrica consente di valutare il rapporto tra mascella e mandibola (angoli SNA, SNB, ANB), la verticalizzazione del complesso linguale (MP-H), il grado di avvicinamento della base della lingua alla parete posteriore faringea (distanza PAS) e la lunghezza del complesso uvulo-palatale (distanza PNS-P). Questa metodica permette una buona valutazione delle strutture ossee e del distretto ipofaringeo. Presenta alcuni limiti: fornisce una immagine statica e bi-dimensionale, ha una alta incidenza di errori di posizionamento e di esposizione del paziente che non consente una indagine cefalometrica completa, non è del tutto utile nella analisi del complesso uvulopalatale, offrendone solo una visione latero-laterale.

La metodica endoscopica comunemente impiegata prevede l'introduzione dell'endoscopio attraverso una cavità nasale e il suo posizionamento a livello del rinofaringe, per osservare l'area retropalatale, e caudalmente al palato molle per osservare l'area ipofaringea. Lo scopo è quello di rilevare movimenti di collasso delle pareti faringee chiedendo al paziente di inspirare a bocca e naso chiusi (manovra di Mueller modificata).

U.O. ORL e Chirurgia Cervico-Facciale. Servizio di Stomatologia e Chirurgia Orale, Ospedale Morgagni, Forlì
^o Clinica Otorinolaringoiatrica, Policlinico San Matteo, Università di Pavia

Classificazione di FUJITA

Con questa metodica sono stati standardizzati storicamente tre sedi di collasso.⁴

TIPO I. La sede di collasso è limitata alla sola area retro-palatale ed è correlata con alterazioni anatomiche limitate al solo complesso uvulo-palatale e tonsille palatine

TIPO II. La sede di collasso comprende l'area retro-palatale e ipofaringea retro-basi-linguale ed è correlata con alterazioni anatomiche del complesso uvulo-palatale e della base lingua

TIPO III. La sede di collasso è limitata alla sola area retro-basi-linguale ed è correlata ad alterazioni anatomiche limitate alla sola area ipofaringea, soprattutto retro-basi-linguale

Per tutte le sedi la gravità va da un minimo di + ad un massimo di ++++ in riferimento alla sezione minima alla manovra di Mueller.

L'eventuale impegno del sito nasale è espresso in questa classificazione da un + in caso di patologia nasale associata o – in caso di naso normale, in maniera pertanto del tutto qualitativa.

Nella nostra esperienza questa classificazione endoscopica risulta limitata dai seguenti elementi:

- non prevede una attenta analisi della anatomia delle cavità nasali
- non prevede pattern dinamici che analizzino il comportamento delle pareti faringee postero-laterali
- non sono mai state documentate con questa classificazione correlazioni morfo-funzionali tra gravità del collasso anatomico e gravità del SDB.

Classificazione di SHER

Questa classificazione è stata elaborata principalmente in ambito pediatrico per un giudizio morfo-funzionale sui patterns di chiusura del segmento faringeo. La applicazione in ambito roncologico non è proponibile nella maggioranza dei casi e pertanto questo schema non si presta in maniera reale ad una minuta definizione delle problematiche dei pazienti russatori apneici.

Classificazione N.O.H.

Ispirandoci alla classificazione oncologica TNM, nel 1999 abbiamo introdotto la classificazione endoscopica Naso Orofaringe Ipofaringe (Nose Oropharynx Hypopharynx N.O.H.) che prevede:

- una suddivisione della osservazione endoscopica nei tre settori (Cavità nasali e Rinofaringe, Orofaringe, Ipofaringe)
- patterns dinamici alla manovra di Mueller modificata:
 - Collasso delle pareti faringee in senso circolare (c), in senso trasversale (t), in senso antero-posteriore (a)
- una quantizzazione del grado di collasso:
 - 0: cavità pervia
 - 1: collasso <25%
 - 2: collasso tra 25 e 50%

3: collasso tra 50 e 75%

4: collasso >75%

(Fig 1a e 1b)

Un primo livello di validazione di questa classificazione endoscopica è stato ottenuto con la verifica del livello di concordanza della tecnica tra osservatori differenti. Sono stati valutati 26 pazienti OSAS da tre osservatori clinici che possedevano un buon livello di conoscenza della materia e che hanno valutato i pazienti in cieco. La analisi statistica dei dati ha rilevato una concordanza quasi perfetta (K 0.73-0.88, coefficiente K di Kendall)⁵.

Un secondo livello di validazione della classificazione NOH è stato ottenuto richiamando per il controllo polisonnografico 164 pazienti, che erano stati sottoposti a diversi interventi roncochirurgici almeno 6 mesi prima del controllo.

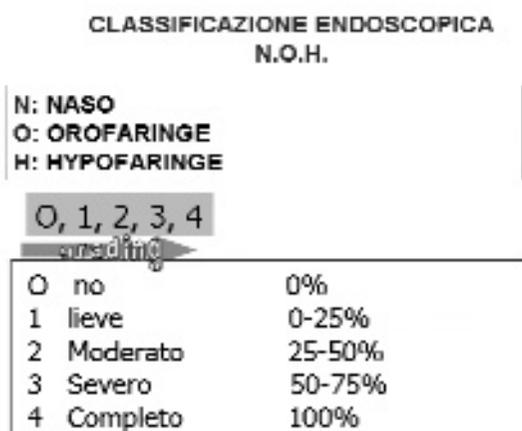


Figura 1a
Parametri di sede e grading della classificazione N.O.H.

**Pattern dinamico
alla manovra
di Mueller**



Figura 1b
Patterns dinamici riscontrabili eseguendo la manovra di Mueller

Tutti i 164 pazienti sono stati sottoposti a:

- 1) Polymesam (8 canali: poziostato, sensori toraco-addominali, flusso aereo, ossimetro, frequenza cardiaca, microfono, movimenti gambe) con calcolo dell'RDI e della SaO2 pre e post-intervento.
- 2) Calcolo del BMI pre e post-intervento
- 3) Cefalometria pre-intervento
- 4) Fibroendoscopia delle VAS con classificazione NOH pre e post-intervento

Abbiamo valutato:

- 1) percentuale di successo chirurgico ottenuto:
 - percentuale pazienti guariti (RDI<10)
 - percentuale pazienti con RDI post-operatorio <20(prevenzione cardiovascolare)
- 2) percentuale di pazienti migliorati (RDI post-operatorio inferiore al 50% dei valori pre-intervento)
- 3) correlazione tra NOH pre-intervento e RDI pre-intervento
- 4) correlazione tra NOH post-intervento e RDI post-intervento

Abbiamo ottenuto come risultati che presso la U.O. ORL dell'Ospedale Morgagni-Pierantoni di Forlì, dal mese di settembre 1996 al mese di ottobre 2003, sono stati sottoposti ad interventi roncochirurgici 711 pazienti, eseguendo 1573 procedure multisede. Su 711 pazienti sono stati sottoposti a controllo funzionale post-chirurgico a 6 mesi dall'intervento 164 pazienti, registrando i seguenti risultati funzionali:

82 pazienti (50%) sono guariti, 23 pazienti (14%) hanno ottenuto una riduzione dell'RDI post-operatorio inferiore a 20, valore che riduce significativamente la incidenza di eventi cardiovascolari nei pazienti con OSAS⁶, 25 pazienti sono migliorati (15,2%), 21 pazienti (12,8%) non hanno variato il loro grado di severità pre-chirurgica e 13 pazienti (8%) sono peggiorati. (Fig 2)



Figura 2
Risultati chirurgici con follow-up minimo di 6 mesi.

La correlazione tra NOH pre- e post-intervento e RDI pre- e post-intervento dei 164 casi studiati risulta relativamente debole, con coefficiente $r = 0.332$ ($p < 0.001$) per la correlazione NOH1-RDI1 e coefficiente $r = 0.335$ ($p < 0.001$) per la correlazione NOH2-RDI2 (**Grafici 1 e 2**).

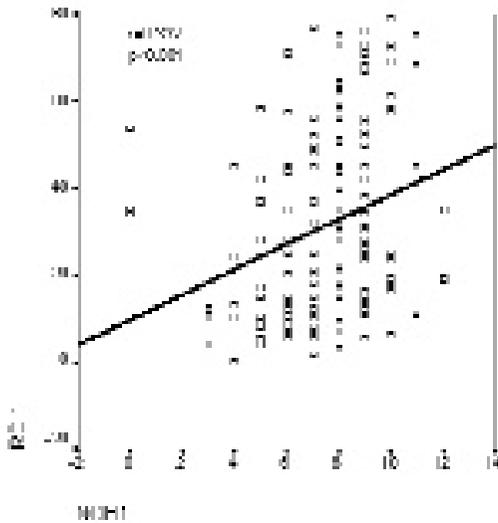


Grafico 1:
correlazione NOH1-RDI1

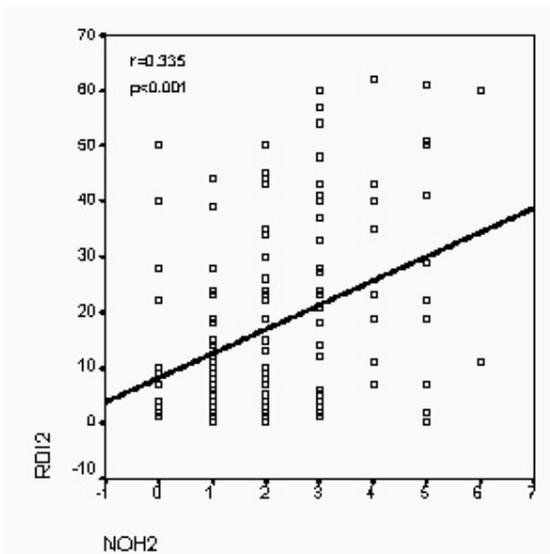


Grafico 2:
correlazione NOH2-RDI2

La decisione finale di eseguire un particolare intervento roncochirurgico può essere presa solo dall'attenta analisi delle alterazioni anatomiche presenti nel distretto cervicale e del loro impatto sulla fenomenologia del collasso apnoico. L'Imaging e la endoscopia rappresentano un insostituibile strumento diagnostico senza il quale ogni opzione terapeutica rimane opinabile.

L'analisi cefalometrica è una indagine radiologica di facile esecuzione, non espone il paziente a significative dosi di radiazioni e permette una analisi sufficientemente completa del distretto cranio-cervicale, ma si espone ad una alta incidenza di errori tecnici di posizionamento ed esposizione del paziente. Nella nostra casistica, nel 60% delle teleradiografie erano presenti errori tecnici (doppio contorno mandibolare, iper-estensione del capo, cattiva esposizione del complesso uvulo-palatale) che impedivano una completa analisi cefalometrica. Inoltre, permette un'analisi solo bidimensionale e statica dei distretti che possono essere sede di collasso. L'unico parametro che risulta significativo, come riportato in letteratura, è la distanza tra osso ioide e piano mandibolare (distanza MP-H), che evidenzia, quando superiore a 15 mm, una verticalizzazione del complesso linguale ed un suo avvicinamento alla parete posteriore faringea. Non è possibile quindi evidenziare la presenza di un pattern di collasso latero-laterale delle pareti faringee.

La Fibroendoscopica delle VAS con esecuzione della manovra di Mueller modificata è una metodica a relativo basso costo, di facile esecuzione, non espone a radiazioni il paziente, è ripetibile e la registrazione video-endoscopica permette il confronto tra più operatori e l'analisi dei pattern endoscopici pre e post intervento.

La classificazione endoscopica del paziente roncopatico secondo la metodologia introdotta da Fujita, comunemente impiegata in clinica risulta limitata dai seguenti elementi:

- non prevede una attenta analisi della anatomia delle cavità nasali
- non prevede pattern dinamici che analizzino il comportamento delle pareti faringee postero-laterali
- non quantizza il grado di collasso che si realizza
- non prevede correlazioni morfo-funzionali

L'introduzione della classificazione N.O.H. consente a nostro avviso di perfezionare quanto possibile la diagnosi di sede e la dinamica di collasso apnoico in modo standardizzato.

L'analisi statistica di correlazione tra il grading endoscopico calcolato con il sistema NOH e il grado di severità dell'OSAS espresso dall'RDI risulta debole (coefficiente $r=0.332$ per la correlazione NOH1-RDI1 e coefficiente $r=0.335$ per la correlazione NOH2-RDI2, **Grafici 1 e 2**); tuttavia i nostri risultati funzionali a 6 mesi dimostrano che il grading endoscopico NOH riveste un ruolo significativo per ottenere la percentuale del 79% di successo chirurgico dei nostri pazienti rispetto a percentuali del 50-60% riportate in letteratura.

Le variabili che influiscono sui risultati funzionali a medio-lungo termine

della roncochirurgia sono molteplici (grado di severità dell'OSAS, stabilità nel tempo del BMI del paziente etc.), ma la esperienza chirurgica dell'operatore e la scelta del o degli interventi da eseguire risulta fondamentale. Il moderno approccio roncochirurgico prevede, infatti, che si eseguano diversi interventi per le molteplici alterazioni strutturali anatomiche presenti. Soprattutto a livello ipofaringeo, il poter quantificare e analizzare con il sistema NOH il pattern di collasso (antero-posteriore vs trasversale), permette di poter scegliere la tecnica più opportuna (Avanzamento Genio-Glosso, sospensione linguale, ioido-glosso-epiglottoplastica di Chabolle, RFVR linguale vs Sospensione Ioidea etc.) e ottenere i risultati funzionali previsti.

Per ottenere una popolazione sempre più significativa da analizzare, le nostre prospettive di ricerca prevedono di completare la casistica anche con i pazienti operati in passato, dall'introduzione della classificazione NOH, oltre ai nuovi controlli che verranno effettuati.

Bibliografia

- 1 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1993 Feb; 108(2): 117-25.
- 2 Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. *Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope. 1985 Dec; 95(12): 1483-7.
- 3 Bhattacharyya N, Blake SP, Fried MP. *Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Oct; 123(4): 444-9.
- 4 Fujita S. *Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring*. In Snoring and Obstructive Sleep Apnea 2° edition, Fairbanks DN, Fujita S eds. NY: Raven press 1994:77-96.
- 5 Vicini C, Mira E. *NOH Classification. A proposal*. Atti del XLVII Raduno Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria. Riccione, 2001:155-163.
- 6 Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. *Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease*. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Jul; 162(1): 81-6.

EPIDEMIOLOGIA DELLA RONCOPATIA CRONICA

D. M. Toraldo¹, L. De Benedetto², M. Arigliani², M. De Benedetto²

STUDI EPIDEMIOLOGICI INTERNAZIONALI

Studi clinici indirizzati alla conoscenza dell'epidemiologia dell'OSA hanno fornito risultati variabili e a volte discordanti. Questa variabilità è stata condizionata da diversi fattori quali le caratteristiche dei campioni esaminati, la metodologia utilizzata per lo studio e, infine, la difficoltà di stabilire un limite netto tra normalità e patologia ed infine la scala del grado di severità dei disturbi respiratori richiesto per la definizione d'OSA.

Per quanto riguarda la definizione di malattia, oggi, la maggior parte degli studi epidemiologici definisce l'OSA in base al numero d'episodi d'apnea/ipopnea ostruttiva per ora di sonno (AHI) stabilendo un cutpoints di gravità pari a 5, 15 e 30 eventi per ora di sonno ad indicare rispettivamente livelli di OSA lieve media e grave. La definizione di "*OSA sindrome*" indica un'entità clinica caratterizzata da un elevato AHI > 30/ora di sonno, associata ad eccessiva sonnolenza diurna, ipertensione arteriosa, malattie cardiovascolari, stroke, maggiore frequenza di incidenti stradali e sul lavoro, ridotte capacità cognitive con riduzione della qualità di vita¹.

I dati della letteratura² forniscono sinteticamente, le seguenti indicazioni: l'OSAS è più frequente nei soggetti d'età compresa tra i 40 ed i 65 anni con valori di prevalenza stimabili intorno al 4% (range 3-9%) nei soggetti di sesso maschile ed intorno al 2% in quelli di sesso femminile; per le forme di "*OSA sindrome*" il valore minimo di prevalenza è stimato intorno all'1%. Tutti gli studi epidemiologici hanno evidenziato una correlazione positiva tra aumento dell'età e sviluppo di OSA nel maschio di mezza età fino ad un valore di età massimo di 65 anni, la stessa cosa non è stata notata per il paziente anziano e durante l'età pediatrica.

Tra gli studi epidemiologici più completi sulla prevalenza dell'apnea ostruttiva durante il sonno vi è quello condotto sulla popolazione del Wisconsin in USA denominato "*Wisconsin Cohort Study*" Questo studio³ ha esaminato 602 soggetti di entrambi i sessi, d'età compresa tra i 30 ed i 60 anni, apparentemente sani, i quali russavano e furono sottoposti a polisonnografia completa. Gli

¹ P.O. Pneumologico "AGalateo", San Cesario di Lecce

² U. O. ORL, Ospedale "Vito Fazzi", Lecce

autori hanno riscontrato una prevalenza del 4% nei maschi e del 2% nelle femmine con un AHI > 5/ora di sonno, associata ad eccessiva sonnolenza diurna sintomatica. Quando è stato valutato solo il dato polisonnografico (AHI > 5/ora di sonno) la prevalenza era maggiore (24% nei maschi, 9% nelle femmine). Il 9% dei soggetti di sesso femminile ed il 24% di quelli di sesso maschile avevano un AHI > 5 /ora di sonno, ma questa prevalenza si abbassava al 2% nel sesso femminile e al 4% nel sesso maschile se insieme all'AHI era misurata anche l'eccessiva sonnolenza diurna. Questi dati hanno dimostrato l'importanza di non considerare l'apnea ostruttiva notturna solo come dato numerico strumentale ma di associarlo ai sintomi clinici considerati marker della malattia.

Tutti gli studi epidemiologici⁴ sulla popolazione generale hanno dimostrato che il dato di prevalenza dell'OSA è influenzato dal sesso, ma non è ancora chiaro il motivo. Di questa differente prevalenza si è ipotizzato un possibile ruolo degli ormoni sessuali maschili nella patogenesi dell'OSA⁵. Tuttavia, la somministrazione di estrogeni e progestinici a pazienti di sesso maschile o a pazienti di sesso femminile in età post-menopausale non è in grado di ridurre l'AHI⁶. E', in ogni modo, interessante il dato che con l'avanzare dell'età la differenza di prevalenza dell'OSA tra popolazione maschile e femminile tende a ridursi⁷.

Per spiegare, in ogni modo, la più elevata frequenza dell'OSA nel maschio, sono stati studiati numerosi aspetti antropometrici quali le differenze nel calibro delle vie aeree superiori, l'attività del muscolo genio-glosso, le differenti morfologie cranio-facciali, la distribuzione del grasso corporeo. I pochi studi pubblicati non ci permettono una risposta conclusiva sull'argomento¹.

La gravidanza è un periodo di aumento del rischio di OSA nella donna. Il russamento ed i risvegli con "choking" aumentano alla 35 settimana; circa il 50% delle donne riferiscono russamento clamoroso dopo il sesto mese ed il 14% risvegli notturni con "choking". In questo caso l'aumento di peso corporeo, l'edema faringeo, e gli effetti della privazione di sonno sull'attività dei muscoli dilatatori del faringe potrebbero spiegare l'incremento dei disturbi respiratori notturni durante l'ultima fase della gravidanza⁸.

La diversa distribuzione dell'OSA nelle varie fasce d'età si modifica diversamente nei due sessi; perciò, mentre nei maschi si assiste ad un lento ma progressivo aumento di percentuale dei soggetti con "OSA Sindrome" dai 45 fino ai 65 anni, nelle femmine le percentuali rimangono stabili fino ai 50 anni per poi impennarsi dopo i cinquanta, fino a raggiungere le percentuali di quella maschile. La menopausa, pur non essendo dimostrata un fattore predittivo nello sviluppo dell'OSA Sindrome, sembra giocare un ruolo fisiopatologico importante nelle modificazioni del pattern respiratorio notturno⁹.

Anche in età pediatrica i bambini possono sviluppare l'OSA simile a quella riscontrata negli adulti¹⁰ ed in molti studi epidemiologici è indicata una prevalenza piuttosto alta anche se inferiore a quella riscontrata negli adulti. In uno studio su 1615 bambini italiani di età tra i 6 ed i 13 anni¹¹ si è riscontrata un'incidenza del 7,3% di OSA e riguardava bambini russatori abituali con patologia rinitica cronica e patologia tonsillare; inoltre si era riscontrata una correlazione

positiva tra il fumo dei genitori (fumo passivo) e la presenza di russamento nei bambini. Uno studio Islandese¹² su 555 bambini di età compresa tra i sei mesi ed i sei anni hanno riscontrato il 3.2 % di OSA connessa a patologia ostruttiva tonsillare. In età pediatrica, a differenza dell'adulto, la causa più comune di OSA è l'ipertrofia tonsillare che può essere trattata chirurgicamente con risoluzione della malattia.

L'OSA, come abbiamo già visto, si riscontra anche negli anziani, ma con un significato clinico diverso rispetto a quello dell'adulto. Alcuni dati indicano che l'OSA in età avanzata può essere una condizione a bassa morbilità e mortalità. Uno studio¹³ epidemiologico descrive l'incidenza dell'OSA nei pazienti di età superiore ai 65 anni in una percentuale variabile fra il 19 ed il 24% con un valore di AHI > 5 /ora di sonno. In un altro studio¹⁴ il 62% della popolazione anziana aveva un RDI (Respiratory Disturbance Index) > 10 /ora di sonno. Numerosi studi riportano che l'OSA nella popolazione anziana non è associata ad ipertensione arteriosa, eccessiva sonnolenza diurna, riduzione delle funzioni cognitive; inoltre, i dati di un'altro studio¹⁵ dimostravano che le modificazioni del Body Mass Index (BMI) erano scarsamente associate alle variazioni dell'AHI e che l'associazione negativa fra obesità ed aumento dell'AHI era minore di quanto non si riscontrasse nel giovane adulto maschio. Ancora, la prevalenza del russamento (descritto dal partner)¹⁶ marker clinico decisivo per l'OSA, diminuisce nel senso che viene poco riportato dopo l'età media. Una possibile spiegazione di questa situazione è dovuta al fatto che il partner può essere deceduto o non in grado di riferire il russamento a causa di sordità. D'altro canto, negli anziani possono prevalere le apnee centrali che si manifestano con bassa incidenza di russamento e di ipersonnolenza diurna.

Nel loro studio, Bliwise et al¹⁷ hanno seguito per molti anni un gruppo di 198 pazienti anziani non ospedalizzati. Fu effettuata una polisonnografia iniziale che dimostrò un RDI > 10/ora di sonno; a distanza di 12 anni fu riscontrata una mortalità pari al 2.7%.

Resta comunque poco chiaro il significato clinico di questa alta frequenza di apnee durante il sonno nei pazienti anziani visto lo scarso impatto clinico della malattia sulla morbilità e mortalità dei pazienti.

L'OSA NON DIAGNOSTICATA E CONTROVERSIE METODOLOGICHE

Alcuni studi epidemiologici hanno messo in evidenza l'alta prevalenza ed il vasto spettro di gravità dell'OSA non diagnosticata ed hanno dimostrato che anche l'OSA lieve si associa ad una significativa morbilità e mortalità¹⁸. Risultati di studi di coorte, indicano che l'OSA non diagnosticata con o senza sintomi, si associa ad un'aumentata probabilità di eccessiva sonnolenza diurna, possibilità di incidenti stradali, ipertensione arteriosa, malattie cardiovascolari e stroke^{19,20}. I fattori di rischio associati all'OSA, potenzialmente modificabili sono il sovrappeso (BMI 25-29.9) l'obesità (BMI > 30), l'alcolismo, il fumo di sigaretta compreso

anche quello passivo, la congestione nasale e la deplezione di estrogeni nel sesso femminile durante la menopausa. Tutti questi dati indicano che l'unica strategia di politica sanitaria idonea, che consente di cambiare la storia naturale della malattia e ridurre i fattori di rischio, è il calo ponderale. Focalizzare l'attenzione sulla perdita di peso nei pazienti OSA è molto importante vista la presenza costante dell'obesità in questi pazienti; in realtà, i risultati di studi clinici ottenuti nei pazienti OSAS in nCPAP a breve termine (sei mesi) sembrano dimostrare un effetto benefico della nCPAP sul calo ponderale nei pazienti più gravi²¹ ma a lungo termine gli studi sono scarsi con risultati deludenti.

Attualmente non esistono dubbi per quanto riguarda la diagnosi ed il trattamento dell'OSA severa, ma interrogativi rimangono sull'approccio diagnostico all'OSA lieve-moderata, che presenta una prevalenza particolarmente alta nella popolazione generale e si presenta potenzialmente come causa di complicanze cardiovascolari²².

Le strategie di intervento di politica sanitaria messe in atto per modificare la storia naturale della malattia e ridurre i fattori di rischio sono strumenti utili a ridurre l'incidenza e modificare la progressione dell'OSA lieve?

A proposito di ciò, lo spettro dei disturbi respiratori ostruttivi durante il sonno è molto vasto e comprende secondo A.A.^{23, 24}, anche l'aumento delle resistenze delle vie aeree superiori definita "*Upper Airway Resistance Syndrome*" caratterizzata da russamento con episodiche limitazioni di flusso delle vie aeree superiori culminanti in micro-arousals senza episodi di ipopnee o apnee. Questa condizione, che in precedenza era stata classificata come condizione morbosa autonoma, oggi si ritiene possa rappresentare il primo stadio dell'evoluzione dell'OSA, ma essendoci pochi studi epidemiologici sul russamento non apnoico, non abbiamo adeguati strumenti diagnostici e terapeutici per stabilire i vari passaggi della malattia e intervenire in queste fasi iniziali della malattia e modificarne la storia naturale.

Da ciò è emersa l'importanza metodologica di mettere a punto, studi clinici di coorte di tipo longitudinale prospettico in quanto consentirebbero di capire l'evoluzione delle fasi successive della malattia e potrebbero chiarire molti dati epidemiologici controversi riportati nei primi studi clinici, a causa di campioni di studio ristretti ed inadeguati dal punto di vista metodologico, fra OSA ed ipertensione ed infarto del miocardio ed altre patologie cardiovascolari associate^{25, 26, 27}.

Altre considerazioni sono rappresentate da una variabilità delle definizioni cliniche e strumentali di OSA, della costruzione dei campioni e delle tecniche statistiche utilizzate nell'analisi dei dati.

LA PREVALENZA DELL'OSA: CERTEZZE E LIMITI

Capire la prevalenza dell'OSA, cioè il numero di casi di malattia espresso in rapporto alla popolazione totale, è fondamentale per attuare una corretta politica sanitaria e allocare le scarse risorse finanziarie per una corretta prevenzione.

Inoltre, la conoscenza della prevalenza se correlata a conoscenze demografiche locali può indurre indizi eziologici cioè causali con il risultato di identificare cluster di pazienti a rischio particolarmente alto per la malattia.

Tutti gli studi di prevalenza, visti in precedenza, sono discutibili perché vulnerabili dal punto di vista metodologico.

Davies e Stradling²⁸ hanno analizzato dodici studi clinici di prevalenza ed hanno cercato di risolvere alcuni di questi problemi metodologici in precedenza analizzati, considerando l'indice di apnea e l'eccessiva sonnolenza diurna ed hanno stimato l'OSA da 1% al 5% di maschi adulti. Lindberg e Gislanson²⁹ studiarono le stime di prevalenza dell'OSAnon diagnosticata da nove studi che avevano utilizzato numerosi sottogruppi a rischio da un grande campione di russatori; l'OSA non diagnosticata variava dallo 0.3 al 5%. Alcune di queste stime si basavano su un'ipotesi non corretta che tutti i partecipanti allo studio che non riferivano russamento e sonnolenza diurna erano esenti da OSA, perciò in conclusione più del 5% degli adulti maschi occidentali era affetta da OSA non diagnosticata e andavano pertanto trattati. In questa stima non era inclusa una quota di OSA, che avendo un AHI > 5/ora di sonno non avevano ipersonnolenza diurna. Questa ipotesi è falsa e può portare a sottostimare la prevalenza.

Quale sia il vero significato clinico dell'OSA senza sintomi di accompagnamento è controverso ed il significato epidemiologico resta da determinare.

Molti studi hanno dimostrato che l'OSA può avere gravi conseguenze per la salute pubblica anche in assenza di sonnolenza diurna perché sono le alterazioni dell'AHI a determinare la severità della malattia. La stima di prevalenza con OSA lieve va dal 3 al 28%; per l'OSA di moderata gravità va dall'1 al 14%^{30, 31}.

Gli studi di prevalenza sono stati eseguiti prevalentemente nei paesi occidentali e quindi l'importanza universale della malattia è tuttora poco chiara. I dati epidemiologici su gruppi etnici diversi da quelli della razza bianca sono troppo pochi per determinare con sicurezza la prevalenza della malattia nel mondo. Studi su popolazione indicano che la prevalenza dell'OSA è maggiore negli afro-americani rispetto agli individui di razza caucasica. Gli AA.³² hanno studiato una popolazione anziana superiore a 65 anni con poligrafie ambulatoriali ed hanno trovato che la percentuale di pazienti con AHI > 30/ora di sonno è stata di 2.5 volte maggiore negli afro-americani rispetto ai caucasici.

Ip e al³³ hanno riportato in letteratura la prima stima di prevalenza dell'OSA in una popolazione asiatica. I dati hanno dimostrato che su un campione esaminato di 784 maschi di Hong Kong di età compresa tra i 30 ed i 60 anni di cui solo 153 hanno effettuato lo studio polisonnografico e di questi il 25% aveva un AHI > 15 /ora di sonno. Gli autori concludono che si trattava di un cluster di popolazione auto-selezionata ad alto rischio di OSA, ma, facendo gli opportuni aggiustamenti, hanno stimato pari al 5% la prevalenza dell'OSA con AHI > 15/ora di sonno e pari al 4% con AHI > 5/ora di sonno con ipersonnolenza diurna. La somiglianza tra le stime di prevalenza dell'OSA fra la popolazione caucasica e quella asiatica stimolano il dibattito epidemiologico in quanto l'obesità è più frequente nella popolazione bianca e relativamente poco presente nella popolazio-

ne asiatica e ciò dovrebbe rappresentare un forte fattore di rischio per l'aumento di prevalenza dell'OSA nella razza caucasica rispetto a quella asiatica. Ip e coll hanno ipotizzato che nelle popolazioni asiatiche esistono altri fattori antropologici diversi dal BMI che possono spiegare la prevalenza dell'OSA come ad esempio le modificazioni cranio-facciali tipiche della popolazione asiatica che compromettono le vie aeree superiori e che spiegherebbero la tendenza dell'OSA.

INCIDENZA E PROGRESSIONE DELL'OSA

Se esistono molti dati sulla prevalenza dell'OSA nei paesi occidentali poco si conosce sull'incidenza o sulla progressione dell'OSA nel tempo. Per incidenza di una malattia si intende il verificarsi di nuovi casi di malattia insorti in una popolazione durante un periodo definito espresso come proporzione, come *x casi per 1000 abitanti per anno*.

La valutazione dell'incidenza è influenzabile da tutti i problemi di misurazione della prevalenza dell'OSA, in più esistono problemi specifici nell'identificare il campione rappresentativo libero di malattia entro cui valutare i nuovi casi.

La variabilità notturna dell'AHI in tutti i pazienti e gli errori metodologici e strumentali di misurazione, rendono difficile una classificazione dello stato di malattia e ciò comporta sistematici errori nella stima dell'incidenza. I pochi studi che hanno esaminato prospetticamente l'OSA in popolazioni definite hanno preso in considerazione la progressione dell'OSA, misurata come cambiamento nel tempo dell'AHI piuttosto che l'incidenza¹.

Oggi sono disponibili pochi dati sulla progressione dell'OSA su popolazioni. Redline e coll hanno seguito 282 individui per otto anni ed hanno evidenziato un aumento significativo della gravità dell'OSA. La media di aumento dell'AHI è stata di 2.6/eventi per ora di sonno³⁴ passando da 2.5 eventi iniziali a 5.1 dopo il follow-up ad otto anni. Vi erano significati aumenti di AHI medio nei due sessi e la progressione della malattia era maggiore negli obesi rispetto ai non obesi, negli anziani rispetto ai giovani e nei russatori abituali rispetto ai russatori non abituali. Fattori predittivi di un AHI superiore al follow-up erano l'incremento di peso corporeo, la patologia cardiovascolare ed il diabete mellito.

Altri studi di popolazione³⁵ con campioni ridotti con numero di individui da 11 a 55 monitorati da 3 ad 8 anni hanno evidenziato un progressivo aumento di AHI nel corso del tempo. In due studi^{36,37} di pazienti con OSA da lieve a moderata che hanno rifiutato il trattamento e che sono stati successivamente rivalutati si è evidenziato una significativa progressione della malattia; tuttavia in un altro studio³⁸ con pazienti OSA grave (AHI medio di 52/ora di sonno) dopo 5 anni non si è vista una netta progressione anzi in alcuni pazienti si è registrato un miglioramento. Le evidenze epidemiologiche disponibili indicano che le forme di OSA lieve moderata tendono a peggiorare mentre nelle forme gravi non si hanno importanti regressioni. Un metodo efficace per riconoscere i

pazienti che svilupperanno un OSAgrave è quello di trattare i pazienti con OSA lieve-media che hanno alcuni marker clinici tipici come il russamento abituale e l'obesità.

Un limite metodologico è rappresentato dall'incidenza nella popolazione generale dell'obesità che può inficiare l'incidenza dell'OSA che si accompagna all'obesità e di cui ne è causa di aggravamento clinico come viene registrato negli USA e in tutto il mondo occidentale compresa l'Italia³⁹. Quindi gli epidemiologi che studiano gli aspetti caratterizzanti dell'OSA hanno il difficile compito di separare gli aspetti clinici della malattia in cui l'obesità ne è un elemento fondante dal trend di prevalenza in incremento dell'obesità non OSA nella popolazione generale. In ogni caso, poiché la prevalenza complessiva dell'obesità tende ad aumentare, è ragionevole aspettarsi un incremento della prevalenza e della gravità dell'OSA oltre i livelli già attualmente osservati¹.

STUDI EPIDEMIOLOGICI ITALIANI

Gli studi epidemiologici italiani sono pochi e per lo più regionali in assenza di uno studio omogeneo condotto su tutto il territorio nazionale. Cirignotta et al⁴⁰ hanno condotto uno studio su popolazione generale di 1170 maschi d'età compresa tra i 30 ed i 69 anni ed ha basato quasi esclusivamente i loro studi su dati rilevati da questionari che riguardavano la rilevazione prevalentemente del russamento. Solo 40 dei soggetti russatori con questionario positivo, furono sottoposti a polisonnografia completa.

L'analisi più in dettaglio dei dati polisunnografici dimostrava una prevalenza complessiva superiore al 5%, per un AHI > 5/ora di sonno, e del 3.3 %, per un AHI > 10/ora di sonno. Altri due studi italiani sono stati realizzati dal gruppo di Ferini-Strambi et al^{41,42} e basati sulla poligrafia domiciliare (Mesan 4). Hanno valutato una popolazione media di una città italiana del nord Italia (Abbiategrosso) ed hanno riscontrato che il 35.2% dei soggetti di sesso maschile presentava un O.D.I. notturno > 5/ora di sonno (Oxygen Desaturation Index) assimilabile all'R.D.I., mentre delle donne studiate, il 10.7% presentava un O.D.I. compreso tra 5 e 9/ora di sonno.

Cuda D., De Benedetto M. et al⁴³ hanno condotto uno studio epidemiologico per valutare il russamento su un campione di popolazione adulta generale su 1112 soggetti residente nella Puglia meridionale. La prevalenza del russamento abituale era pari al 13.8% dei maschi e del 8.5% delle femmine. Considerando gli intervalli di confidenza del 95% si poteva stimare la quota di russatori in Puglia compresa tra 9.2-12.8% (10.9-16.7% nei maschi, 6.3-10.7% nelle femmine). Non furono condotti studi diagnostici strumentali per misurare l'AHI. Il fattore di rischio relativo associato al russamento fu l'obesità (4.6%) che andava a complicare il sintomo russamento, l'abitudine alcolica (2.1%) ed il tabagismo (1.2%).

CONCLUSIONI

Conoscere i dati epidemiologici di prevalenza nei paesi occidentali è importante, in quanto l'OSA è associata a tutte le malattie annoverate fra le cause di mortalità più frequenti dell'adulto quali ipertensione cardiovascolare e patologie cerebro-vascolari.

Inoltre, numerose malattie neuro-comportamentali dell'adulto come il decadimento delle funzioni cognitive e della performance psicomotoria di grande importanza economica per la salute pubblica sono associate all'OSA, inclusa la sonnolenza diurna correlata ad incidenti stradali e sul lavoro.

L'OSA non diagnosticata ha una prevalenza alta negli adulti e la morbilità cardiovascolare è simile all'OSA diagnosticata; riconoscere e diagnosticare questa grossa fetta di patologia misconosciuta è il compito più importante per i sistemi sanitari nazionali.

Gli interrogativi importanti ai quali bisogna cercare una soluzione nei prossimi anni sono rappresentati dalla necessità di stabilire quali sono gli approcci clinici e strumentali più idonei per la diagnosi precoce dell'OSA lieve-moderata ed inoltre ci si chiede se sia più corretto incoraggiare gli studi dei singoli casi-controllo o gli studi di screening di massa? ed infine se le strategie di politica sanitaria per ridurre i fattori di rischio della malattia come l'obesità sia uno strumento utile per ridurre l'incidenza e la progressione dell'OSA lieve.

Questi interrogativi richiedono una maggiore conoscenza della storia naturale e della morbilità associata all'OSA e l'identificazione dei fattori clinici modificabili che portano all'OSA e ne determinano la progressione della malattia. Mettere un freno all'aumento epidemico dell'obesità è diventata una priorità di sanità pubblica a livello mondiale, attraverso programmi sanitari che tendono a modificare le scorrette abitudini di vita⁴⁴.

RIASSUNTO

Gli studi epidemiologici hanno messo in evidenza l'alta prevalenza, intorno al 5% ed il vasto spettro di gravità dell'OSA non diagnosticata ed hanno evidenziato come l'OSA diagnosticata di tipo lieve-media si associa a rilevante morbilità. I dati pubblicati dimostrano che l'OSA non diagnosticata, con o senza sintomi, è associata in modo indipendente ad aumentata probabilità di ipertensione arteriosa e malattie cardiovascolari, stroke, incidenti stradali e diminuita qualità di vita.

I dati della letteratura dimostrano che l'OSAS è più frequente nei soggetti d'età compresa tra i 40 ed i 65 anni con valori di prevalenza stimabili intorno al 4% (range 3-9%) nei soggetti di sesso maschile ed intorno al 2% in quelli di sesso femminile; per le forme di "OSA *sindrome*" il valore minimo di prevalenza è stimato intorno all'1%. Tutti gli studi epidemiologici hanno evidenziato una buona correlazione tra aumento dell'età e sviluppo dell'OSA nel maschio di età media fino ad un valore di età massimo di 65 anni.

L'OSA si riscontra anche negli anziani, ma ha un significato clinico diverso rispetto a quello dell'adulto, e indicano che l'OSA nell'anziano può essere una condizione a bassa morbilità e mortalità. Se esistono molti dati sulla prevalenza dell'OSA, poco si conosce sull'incidenza o sulla progressione dell'OSA nel tempo.

La valutazione dell'incidenza è influenzabile da tutti i problemi di metodo e di misurazione della prevalenza dell'OSA, ed esistono problemi specifici nell'identificare il campione rappresentativo entro cui valutare i nuovi casi.

Ridurre l'incidenza dell'obesità, fattore di rischio associato all'OSA, è diventata una priorità di sanità pubblica a livello mondiale attraverso programmi sanitari che tendono a modificare le scorrette abitudini di vita.

In conclusione l'OSA non diagnosticata ha un'alta prevalenza nella popolazione adulta, con una stima intorno al 5% e la morbilità cardiovascolare è simile all'OSA diagnosticata; riconoscere e diagnosticare questa grossa fetta di patologia misconosciuta è il compito più importante per i sistemi sanitari nazionali dei paesi occidentali.

APPENDICE

Elencazione dei più importanti studi epidemiologici di coorte eseguiti su popolazione, effettuati con questionari e/o polisonnografia di III e IV livello.

- 1) *San Diego Older Adult Cohort* (1981) campione di 427 individui > 65 anni senza follow-up. (Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber W et al Sleep disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-495)
- 2) *Cleveland Family Cohort Study* (1990) campione di 932 individui tra 15 e 86 anni senza follow-up. (Duran J, Esnaola S, Rubio R et al Obstructive sleep apnoea hypopnoea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Care Med* 2001;163:685-689)
- 3) *Wisconsin Sleep Cohort Study* (1989) campione di 1490 individui tra 30-60 anni senza follow-up. (Young T, Palta M, Dempsey J et al The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235)
- 4) *Sleep Heart Health Study* (1997) campione di 6642 individui tra i 40 ed i 98 anni di età senza follow-up. (Quan SF, Howard BV, Iber C et al The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods. *Sleep* 1997; 20: 1077-1085)
- 5) *Vitoria-Gasteiz Spain Cohort* (1993) campione di 445 individui con età compresa tra i 30 ed i 100 anni. (Redline S, Tosteson T, Tishler PV et al Studies in the genetics of obstructive sleep apnoea: familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev. Respir Dis.* 1992; 145: 440-444)
- 6) *Southern Pennsylvania Cohort* (1996) campione di 1741 individui d'età compresa tra 20 e 100 anni. (Blixer E, Vgontzas A, Ten Have T et al Effects of age on sleep apnoea in men. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144-148)
- 7) *Hong Kong Chinese Men* (1997) campione di 153 individui di età compresa tra i 30 ed i 60 anni (Ip M, Lam B, Laufer I et al A community study of sleep disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001;119: 62-69)

Bibliografia

- 1 Young T, Peppard PE, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.
- 2 Partinem M, Hublin CH Epidemiology of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth TH, and Dement W Eds. Principles and practice of sleep medicine. Third edition. Philadelphia: W.B. Saunders.2000, pp 558-579.
- 3 Young T, Palta M, Dempsey J et al The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
- 4 Young T Peppard PE. Epidemiology of obstructive sleep apnea. In McNicholas WT Phillipson EAEds "Breathing Disorders in sleep" London, WB Saunders, 2002 pp 31-43.
- 5 Krystal A, Edinger J, Wohlgemuth W et al Sleep in peri-menopausal and post menopausal women. *Sleep Med Rev* 1998; 2: 243-253.
- 6 Shavert JL, Zenk S Sleep disturbance in menopause. *J Womens Health Gen Based Med* 2000; 9: 109-118.
- 7 Redline S Epidemiology of sleep-disordered breathing. *Seminars Respir Critic Care Med* 1998; 19: 113-122.
- 8 Mindell JA, Barrett K Sleep patterns and disturbances across pregnancy: a pilot study. *Sleep* 1998; 21: 290.
- 9 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Castronuovo A et al Epidemiologia dell'OSA, XII Congresso Nazionale AIMS Perugia 13-16 ottobre 2002.Abstrats p 34.
- 10 Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC The Sleep Apnoea syndromes *Annu Rev Med* 1976; 27: 465-484.
- 11 Corbo G, Fuciereilli F, Foresi A, De Benedetto F et al Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299: 1491-1494.
- 12 Gislanson T, Benediktsdottir B Snoring apnoeic episodes and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-966.
- 13 Kripke DF, Ancoli-Israel S, Epidemiology of sleep apnoea among the aged: is sleep apnoea a fatal disorder? In: Guilleminault C, Lugaresi E Eds *Sleep/Wake Disorder: Natural, History, Epidemiology and Long term Evolution*. New York, Raven Press, 1983;pp137-142.
- 14 Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber W et al Sleep disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-495.
- 15 Ancoli-Israel S, Gerhrman P, KripKe DF et al Long term follow-up of sleep disordered breathing in older adults *Sleep Med* 2001;2: 511-516.
- 16 Ancoli-Israel S, Coy T Are breathing disturbances in elderly equivalent to sleep apnoea syndrome? *Sleep* 1994; 17:77-83.
- 17 Bliwise D, Bliwise N, Partinem M et al Sleep apnoea and mortality in an aged cohort. *Am J Public Health* 1988; 78: 544-547.
- 18 Lindberg E, Gislanson T Epidemiology of sleep related obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 411-433.
- 19 Pack A, Maislin G who should get treated for sleep apnoea? *Ann Intern Med* 2001; 134: 1065-1067.
- 20 Baumel M, Maislin G, Pack A Population and occupational screening for obstructive sleep apnea: are we there yet? *Am J Respir Critic Care Med* 1997; 155: 9-14.
- 21 Toraldo D M, Lorenzo R, Meleleo F, Chiri S. Utility of a screening rapid test in patients with full-blown symptoms of obstructive sleep apnoea (OSAS):short-term results of a therapy combined with nCPAPand slimming diet-therapy. *Medicina Toracica* 2001;23: 59-64.
- 22 Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ Epidemiology of obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.
- 23 Lugaresi E, Plazzi G Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnoea syndrome. *Respiration* 1997; 64: 11-14.
- 24 Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T et al Upper airway resistance syndrome nocturnal blood pressure monitoring and borderline hypertension. *Chest* 1996; 109: 901-908.
- 25 Blixer E, Vgontzas A, Ten Have T et al Effects of age on sleep apnoea in men. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144-148.

- 26 Blixer E, Vgontzas A, Ten Have T et al Prevalence of sleep disordered breathing in women. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 608-613.
- 27 Quan SF, Howard BV, Iber C et al The Sleep Health Study: design, rationale, and methods. *Sleep* 1997; 20: 1077-1085.
- 28 Davies RJO, Stradling JH The epidemiology of sleep apnea. *Thorax* 1996; 51: S65-S70.
- 29 Lindberg E, Gislason T. Epidemiology of sleep related-obstructive breathing. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 274-289.
- 30 Stradling JE, Crosby JH Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46:85-90.
- 31 Duran J, Esnaola S, Rubio R et al Obstructive sleep apnoea hypopnoea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Care Med* 2001; 163:685-689.
- 32 Ancoli-Israel S, Klauber M, Stepnowsky C et al Sleep-disordered breathing in African American elderly. *Am J Respir Care Med* 1995; 152:1946-1949.
- 33 IPM, Lam B, Lauder I et al A community study of sleep disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001; 119: 62-69.
- 34 Redline S, Larkin E, Schluchter M et al Incidence of sleep disordered breathing in a population based sample. *Sleep* 2001; 24:511.
- 35 Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR et al Natural history of sleep disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 1993; 16:S25-S29.
- 36 Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D et al. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax* 1997; 52:872-878.
- 37 Svanborg E, Larsson H Development of nocturnal respiratory disturbance in untreated patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Chest* 1993; 104:340-343.
- 38 Sforza E, Addati G, Cirignotta F et al Natural evolution of sleep apnoea syndrome: a five year longitudinal study. *Eur Respir J* 1994;7:1765-1770.
- 39 Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH et al The spread of the obesity epidemic in the United States 1991-1998. *JAMA* 1999; 282: 1519-1522.
- 40 Cirignotta F, D'Alessandro R, Partinen M et al Prevalence of everynight snoring and obstructive sleep apnoeas among 30-69 year-old men in Bologna, Italy. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 79: 366-372.
- 41 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Palazzi S et al Snoring and nocturnal oxygen desaturations in Italian middle-aged male population: epidemiologic study with an ambulatory device. *Chest* 1994; 105: 1759-1764.
- 42 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Castronuovo V et al Snoring and Sleep Apnea: a population study in Italian women. *Sleep* 1999; 7: 859-864.
- 43 Cuda D, De Benedetto M, Vitale S Epidemiologia del russamento. In *La Roncopatia Cronica*, XVI Convegno Nazionale d'Aggiornamento A.O.O.I. a cura di De Benedetto M Lucca 1992 pp19-30.
- 44 World Health Organisation: Obesity, preventing and managing the global epidemic: report of the WHO consultation of obesity. Geneva: World Health Organisation, 1997.

NEUROMUSCULAR CONTROL OF UPPER AIRWAY PATENCY DURING SLEEP

Alan R. Schwartz, M.D.* , David W. Eisele, M.D.+ , Arie Oliven, M.D.#, James A. Rowley, M.D.®, Susheel Patil, M.D.* , Hartmut Schneider, M.D., Ph.D.* , An Boudewyns, M.D.** , Philip L. Smith, M.D.*

N.B.: Alla fine del testo in inglese, prima della bibliografia, viene riportata la traduzione in italiano.

INTRODUCTION

Obstructive sleep apnea is a common disorder that is characterized by recurrent episodes of upper airway obstruction during sleep¹. Collapse of pharyngeal tissues leads to cessation of breathing, oxyhemoglobin desaturations and arousals from sleep. These physiologic sequelae have been linked to long-term neurocognitive dysfunction²⁻⁵ and increased cardiovascular morbidity and mortality. While the cause for obstructive sleep apnea is not known, this disorder is highly prevalent in Western society^{6, 17}. It has been associated with obesity, male gender, craniofacial and endocrine abnormalities^{18, 39}, which reflects disturbances in either upper airway anatomy and/or neuromuscular control. The present studies were conducted to investigate the neuromuscular basis for alterations in upper airway patency during sleep.

Initial investigations into the control of upper airway patency during sleep focused on the role of the genioglossus, the main protrusor muscle for the tongue. In a landmark publication, Remmers and co-workers demonstrated that pharyngeal obstruction occurred when genioglossus neuromuscular activity waned during sleep, and that the restoration of upper airway patency was associated with marked increases in the activity of this muscle⁴⁰. These seminal observations led investigators to postulate that sleep-related disturbances in upper airway neuromuscular control play a role in the pathogenesis of sleep apnea. More recent studies have demonstrated that these defects may be related to alterations in sensory feedback from upper airway receptors^{41, 46}, or to distur-

* Johns Hopkins Sleep Disorders Center, Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, Maryland USA
+ Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, University of California - San Francisco, California USA
Bnai Zion Medical Center, Internal Medicine B, Technion Medical School, Haifa Israel
® Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Wayne State University, Detroit, Michigan USA
** Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

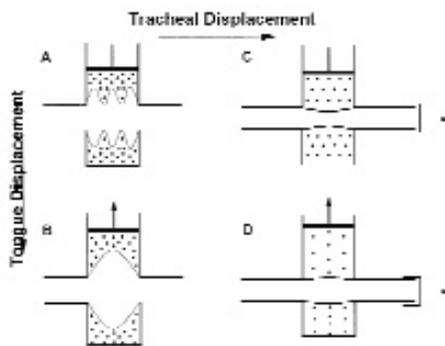
bances in central neuromuscular control during sleep⁴⁷. Nevertheless, the role of the genioglossus in controlling upper airway patency during sleep has not been established.

In addition to the genioglossus, numerous other pharyngeal and cervical muscles may play a role in the control of upper airway patency during sleep. Current evidence indicates that these muscles include the intrinsic muscles of the soft palate and pharyngeal wall, cervical strap muscles and the muscles that retract the tongue^{48, 54}. The current studies were conducted to distinguish the effects of the genioglossus from other muscle groups in the control of airway patency.

BACKGROUND

The effects of neuromuscular activity on upper airway patency can be examined by modeling the mechanical effects of these muscles on upper airway collapsibility. In previous studies, increasing degrees of airflow obstruction during sleep (as characterized by snoring and obstructive hypopneas and apneas) have been associated with increases in upper airway collapsibility^{55, 65}. The upper airway critical closing pressure (P_{crit}) provides a continuous measure of airway collapsibility during sleep. Investigators have demonstrated that P_{crit} is markedly negative in individuals without airflow obstruction during sleep, and rises progressively into the positive range in patients with complete upper airway occlusion (obstructive sleep apnea) during sleep. Moreover, early studies indicate that the therapeutic benefits from weight loss and uvulopalatopharyngoplasty are related to decreases in P_{crit} along this continuum. Thus, the critical pressure provides an index of upper airway collapsibility that determines the degree of airflow obstruction during sleep.

Modeling the upper airway as a simple collapsible tube, investigators have elaborated the effects of specific upper airway muscles on critical pressure and upper airway flow dynamics (see Figure 1).



Rowley et al. *J Appl Physiol* 88(2): 2171-8, 1998

Figure 1. Model illustrating interactive effect of tongue and tracheal displacement on surrounding pressure. A-D: Starling resistor model of airway modified to show a plunger representing tongue and dots representing the surrounding pressure. Static condition of upper airway after either tongue or tracheal displacement is shown. Concentration of dots within surrounding space is proportional to collapsing pressures. Thick solid line, increase in airway wall longitudinal tension with tracheal displacement within flow-limiting site.

In this model, a segment of the airway is surrounded by tissues that tend to collapse or stent the airway open. The critical pressure is influenced by pressures surrounding the airway lumen, which determine the degree of pharyngeal collapse. Utilizing this model, we can discern two potential mechanisms by which muscles stabilize the airway and maintain its patency during sleep⁶⁶. First, muscles that tether airway structures will lead to decreases in surrounding pressures, reductions in critical pressure, and decreases in airway collapsibility. Second, muscles that stretch the airway axially have been shown to increase tension within the airway mucosa and decrease the degree of upper airway collapse. Decreased axial tension has also been found to diminish the influence of changes in surrounding pressure on upper airway collapsibility⁶⁷. In the present study, we utilize this model to discriminate the effects of the genioglossus muscle, a major upper airway dilator muscle, from the effects of other intrinsic pharyngeal and cervical strap muscles that elongate the airway.

METHODS

The effects of upper airway neuromuscular activity are examined in the isolated feline and intact human upper airway during sleep in two ways. First, the activity of specific muscles is increased by applying electrical stimulation via fine wire needle electrodes and/or hypoglossal nerve stimulating cuff electrodes, as previously described^{68, 80}. Second, physiologic stimuli including hypercapnia and airway occlusion are utilized to induce generalized recruitment of muscles throughout the pharyngeal musculature⁸¹. The effects of selective and generalized stimulation of pharyngeal muscles are assessed by measuring the critical pressure, the degree of airflow obstruction (maximal inspiratory airflow, $V_{I,max}$) and the apnea-hypopnea index during non-rapid eye movement (NREM) sleep.

RESULTS

Selective stimulation of the genioglossus muscle: The effect of selectively stimulating the genioglossus muscle was first examined in the isolated canine and feline upper airway, in which investigators demonstrated substantial decreases in critical pressure, and increases in maximal inspiratory airflow^{70, 82, 84}. These observations were extended to human studies in which decreases in critical pressure, increases in maximal inspiratory airflow and decreases in sleep apnea severity (AHI) were observed^{85, 87}. Of note, significant decreases in critical pressure of approximately 3 cm H₂O were observed during NREM sleep when either the hypoglossal nerve or genioglossus muscle was electrically stimulated (see Figure 2), and decreases in sleep apnea severity were observed when sustained periods of electrical stimulation were applied to the hypoglossal nerve throughout sleep (see Figure 3). Nevertheless, hypoglossal nerve stimulation for an entire night did not completely eliminate sleep apnea.

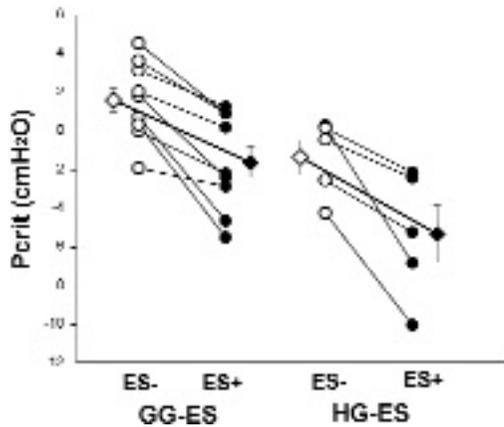


Figure 2. Effect of genioglossus muscle (GG) and hypoglossal nerve (HG) electrical stimulation (ES+) on Pcrit compared to baseline unstimulated condition (ES-).

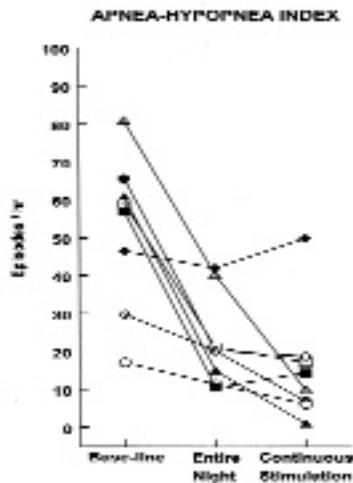


Figure 3. Non-rapid eye movement (NREM) apnea-hypopnea indices for a night without stimulation (baseline) and for entire-night and continuous periods with hypoglossal nerve stimulation. Patients' values for the entire night are the mean of values at 1, 3, and 6 months and last follow-up. A significant decrease in NREM sleep was observed between the entire night and baseline night and between continuous stimulation and baseline night ($p < 0.001$).

Generalized recruitment of the upper airway musculature: Generalized recruitment was accomplished by stimulating chemo- and mechanoreceptor afferent systems. Studies in the isolated feline upper airway demonstrated that combined stimulation with hypercapnia and lower airway occlusion led to significant decreases in critical pressure and increases in maximal inspiratory airflow⁸⁸. Moreover, the effects of generalized stimulation on these parameters were not diminished by the elimination of genioglossus activity after bilateral hypoglossal nerve transection⁸⁹ (see Figure 4).

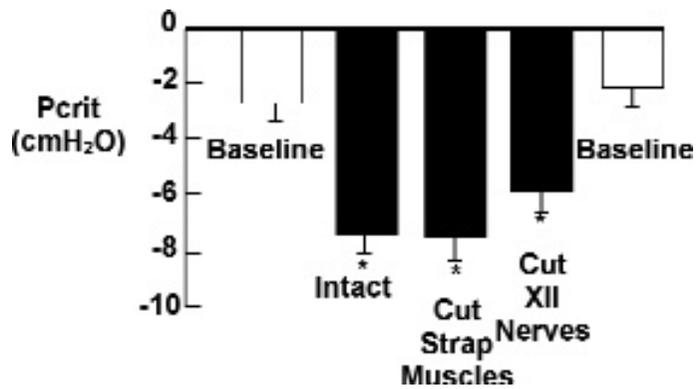


Figure 4. The effect of cutting the strap muscles and hypoglossal nerves on Pcrit under the following conditions: (1) hypocapnia baseline (*open bars*); and (2) hypercapnia baseline, (3) hypercapnia after cutting the strap muscles, (4) hypercapnia after cutting the strap muscles and hypoglossal nerves (*closed bars*). Data are means \pm SE. There was a significant change in Pcrit from baseline hypocapnia to hypercapnia and back ($p < 0.001$) but no change after cutting either the strap muscles or hypoglossal nerves.

Even after eliminating genioglossus muscle activity, other muscles including the intrinsic pharyngeal muscles (constrictors) and cervical strap muscles presumably played a role in maintaining airway patency. Similarly, generalized increases in neuromuscular activity induced by experimentally occluding the upper airway led to decreases in airflow obstruction, as reflected by increases in levels of maximal inspiratory airflow ($V_{I,max}$, see Figure 5).

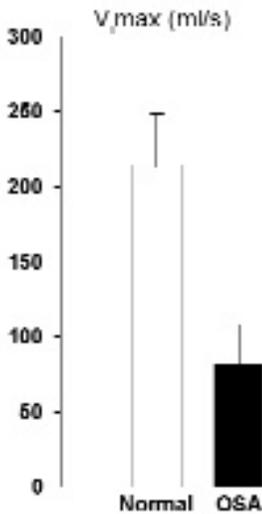


Figure 5. Effect of generalized recruitment of the upper airway musculature on upper airway flow ($V_{I,max}$) in normal and sleep apnea subjects. Airflow increases more in normal than obstructive sleep apnea (OSA) subjects, suggesting a defect in upper airway neuromuscular control in the patient group ($p < 0.05$).

Electromyographic and airflow responses to airway occlusion were greater in sleep apnea patients compared to normal individuals, suggesting that sleep apnea is associated with an overall defect in upper airway neuromuscular control.

DISCUSSION

Investigators have previously suggested that disturbances in upper airway neuromuscular control play a role in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. The present findings in the isolated feline and human upper airways extend these observations, and partition the effects of the genioglossus muscle from those of other pharyngeal and cervical strap muscles. We found that selective stimulation of the genioglossus muscle and/or hypoglossal nerve led to significant decreases in critical pressure (Figure 2), reflecting diminished upper airway collapsibility, and to concomitant increases in airflow and reductions in sleep apnea severity (Figure 3). Nonetheless, despite maximal stimulation of this muscle, the changes in critical pressure and maximal airflow were modest and sleep apnea was not completely eliminated, suggesting that other pharyngeal muscles play a critical role in maintaining airway patency during sleep. Further evidence implicating other pharyngeal muscles is provided by studies examining responses to generalized stimulation of the upper airway musculature in the isolated feline and human upper airways. Our findings in the animal model during generalized stimulation suggest that cervical strap muscles and/or intrinsic pharyngeal muscles can stabilize the airway after genioglossus muscle activity is eliminated by transecting the hypoglossal nerves bilaterally (Figure 4). Furthermore, our findings indicate that humans with sleep apnea exhibit a generalized neuromuscular defect in the maintenance of upper airway patency during sleep as compared to normal weight-matched individuals (Figure 5). Taken together, our findings suggest that a complex interaction of numerous upper airway muscles is required for the maintenance of airway patency in normal sleeping individuals, and that defects in the central integration of upper airway neuromuscular control play a role in sleep apnea pathogenesis.

In our studies, the contribution of specific pharyngeal muscles to the maintenance of airway patency are dissected by contrasting the effects of selectively stimulating these muscles with those of generalized physiologic activation of the upper airway musculature. A general model is provided to discriminate the mechanical effects of specific upper airway muscle groups on upper airway collapsibility (see Background). Observed responses to selective stimulation of the genioglossus muscle, a major pharyngeal dilator muscle, suggest that tethering of pharyngeal surrounding tissues reduces upper airway collapsibility, and restores airway patency. Nevertheless, observed decreases in critical pressure during selective stimulation of the genioglossus muscle and/or hypoglossal nerve were modest, suggesting that other muscle groups also play a role. Further studies examining the effect of selective electrical stimulation on the cervical strap and

intrinsic pharyngeal musculature^{90, 97} indicate that these muscle groups are also involved in the maintenance of airway patency. Moreover, studies in the isolated feline upper airway indicate that muscles that stretch and elongate the pharynx axially work synergistically with dilator muscles to stabilize airway patency⁹⁸. These findings indicate that the actions of specific upper airway muscle groups can be discriminated, and that coordinated action of these muscles is required for the maintenance of upper airway patency during sleep.

Our findings have clinical implications for treating airway obstruction in patients with sleep apnea. The fact that various upper airway muscle groups work in concert to regulate upper airway patency during sleep suggests that methods for electrically stimulating selective upper airway muscles may be only partially effective in treating sleep apnea, and that selection criteria will be required to identify those patients most likely to respond to this treatment modality. Observed responses in critical pressure and airflow to electrical stimulation indicate that electrical stimulation of the hypoglossal nerves will be most effective in patients with partial rather than complete upper airway obstruction during sleep (hypopneas vs. apneas), and may be more effective in those who obstruct at the base of the tongue⁹⁹. Moreover, our findings imply that optimal therapeutic responses may be achieved if neuromodulating agents are found that augment generalized upper airway neuromotor activity. Promising centrally acting agents include those influencing serotonergic activity,^{100, 101} and leptin, a neuromodulator recently demonstrated to stimulate ventilation in a murine model^{102;103}. Further studies are required to elucidate these neural pathways and develop suitable methods for electrically and/or pharmacologically stimulating these pathways during sleep.

CONTROLLO NEUROMUSCOLARE DELLA PERVIETÀ DELLE VAS DURANTE IL SONNO

Alan R. Schwartz, M.D.*, David W. Eisele, M.D.†, Arie Oliven, M.D.#, James A. Rowley, M.D.®, Susheel Patil, M.D.*, Hartmut Schneider, M.D., Ph.D.*, An Boudewyns, M.D.***, Philip L. Smith, M.D.*

La traduzione in italiano è stata curata dalla Dr.ssa Anna De Benedetto

INTRODUZIONE

L'apnea ostruttiva nel sonno è una condizione patologica frequente, caratterizzata da episodi ricorrenti di ostruzione delle alte vie aeree durante il sonno¹.

Il collasso dei tessuti *faringei* porta ad interruzione della respirazione, desaturazione dell'emoglobina e interruzione del sonno. Queste sequele fisiologiche sono state correlate a lungo termine con disfunzioni neurocognitive²⁻⁵ e con un incremento di morbilità e mortalità per malattie cardiovascolari.

La causa dell'apnea ostruttiva nel sonno non è ancora stata identificata, ma tale disordine mostra una maggiore prevalenza nelle popolazioni occidentali⁶⁻¹⁷. Sinora è stata associata con obesità, sesso maschile, anomalie endocrine o craniofacciali¹⁸⁻³⁹; disturbi che determinano anomalie anatomiche o del controllo neuromuscolare delle alte vie aeree.

Il presente studio è stato condotto per approfondire le basi neuromuscolari delle alterazioni nelle vie aeree durante il sonno.

Precedenti studi sulla pervietà delle vie aeree durante il sonno hanno evidenziato il ruolo del genioglosso, il maggior muscolo protusore della lingua. Nella loro pubblicazione, che è una pietra miliare, Remmers et al. hanno dimostrato che l'ostruzione faringea si verifica quando si riduce, durante il sonno, l'attività neuromuscolare del genioglosso, e che la ripresa della pervietà delle vie aeree è associata con un marcato aumento dell'attività di questo stesso muscolo⁴⁰.

Queste osservazioni hanno portato gli autori ad ipotizzare che alterazioni del controllo neuromuscolare delle alte vie aeree durante il sonno giochino un ruolo nella patogenesi delle apnee notturne. Studi più recenti hanno dimostrato che queste alterazioni possono essere correlate ad alterazioni nel feedback sensoriale dei recettori delle alte vie aeree^{41, 46} o a disturbi centrali nel controllo neuromuscolare durante il sonno⁴⁷.

Tuttavia, il ruolo del genioglosso nel controllo della pervietà delle vie aeree non è ancora stato determinato.

Oltre al genioglosso, numerosi altri muscoli faringei e cervicali possono giocare un ruolo nel controllo della pervietà delle alte vie aeree durante il sonno. Recenti studi includono tra questi muscoli: muscoli intrinseci del palato molle e della parete faringea, muscoli laterali del collo e i muscoli retrattori della lingua⁴⁸⁻⁵⁸.

Il presente studio è stato condotto per distinguere gli effetti, nel controllo della pervietà delle vie aeree, del muscolo genioglosso dagli altri gruppi muscolari.

BACKGROUND

Gli effetti dell'attività neuromuscolare sulla pervietà delle alte vie aeree possono essere analizzati prendendo a modello gli effetti meccanici di questi stessi muscoli sulla collassabilità delle vie aeree superiori.

In precedenti studi, un maggior grado di ostruzione al flusso d'aria durante il sonno (caratterizzato da russamento, ipoapnee e apnee ostruttive) è stato associato ad un incremento nella collassabilità delle vie aeree⁵⁵⁻⁶⁵. La pressione critica di chiusura delle vie aeree superiori (*Pcrit*) fornisce una misura continua della loro collassabilità durante il sonno.

Gli autori hanno dimostrato che la *Pcrit* è fortemente negativa in soggetti che non hanno ostruzioni del flusso aereo durante il sonno, ed aumenta progressivamente in un range positivo in pazienti con completa occlusione delle vie aeree durante il sonno. Inoltre, precedenti studi indicano che i benefici terapeutici della perdita di peso e della "uvulopalatofaringoplastica" sono correlati alla riduzione progressiva del *Pcrit*. Quindi, la pressione critica fornisce un indice della collassabilità delle vie aeree che determina il grado di ostruzione al flusso dell'aria durante il sonno.

Considerando le vie aeree superiori come un semplice tubo collassabile, gli autori hanno valutato gli effetti dei singoli muscoli sulla pressione critica delle vie aeree superiori e la dinamica del flusso (fig.1).

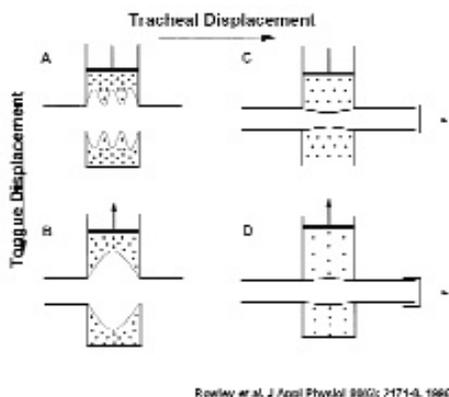


Fig. 1. Modello che illustra l'effetto interattivo dello spostamento di lingua e trachea sulla pressione circostante. A-D: Un modello di resistore di Starling applicato alle vie aeree evidenziato da un pistone (linea continua in neretto) che rappresenta la lingua e una serie di puntini che rappresentano il grado di pressione circostante alle alte vie. E' evidenziato in condizioni statiche delle alte vie aeree l'effetto dello spostamento di lingua e trachea. La concentrazione dei punti negli spazi circostanti è proporzionale alla pressione collassante. La linea in neretto aumenta la tensione longitudinale sulle pareti delle v.a. con conseguente restringimento tracheale e riduzione del flusso.

In questo modello, un segmento delle vie aeree è circondato da tessuti che tendono a collassare o mantenere pervie le vie aeree. La pressione critica è influenzata dalla pressione che circonda il lume delle vie aeree la quale determina il grado di collassabilità faringea. Utilizzando questo modello, è possibile distinguere due potenziali meccanismi con cui i muscoli stabilizzano le vie aeree mantenendo la loro pervietà durante il sonno⁶⁶. Primo meccanismo: i muscoli che mettono in tensione le strutture delle vie aeree (v.a.) porteranno alla riduzione della pressione circostante, quindi alla riduzione della pressione critica e alla diminuzione della collassabilità delle v.a. Secondo meccanismo: è stato dimostrato che i muscoli che stirano assialmente le v.a. aumentano la tensione all'interno della mucosa delle v.a. e riducono il grado di collassabilità delle VAS. È stato anche visto che una riduzione della tensione assiale diminuisce l'effetto che le modificazioni della pressione circostante hanno sulla collassabilità delle v.a.⁶⁷

Nel presente studio, gli autori utilizzano questo modello per discriminare gli effetti del muscolo genioglosso, il maggior muscolo dilatatore delle VAS, dagli effetti di altri muscoli intrinseci parafaringei e laterali del collo che sono "allungatori" delle v.a.

METODI

Gli effetti dell'attività neuromuscolare delle alte v.a. sono stati analizzati nelle v.a. feline isolate e nell'uomo, durante il sonno, in due modi. Primo, l'attività selettiva di specifici muscoli è stata aumentata applicando una stimolazione elettrica o con sottili elettrodi ad ago o attraverso la stimolazione del nervo ipoglosso, come precedentemente descritto^{68, 80}. Secondo, stimoli fisiologici quali ipercapnia ed occlusione delle v.a., sono stati utilizzati per indurre una generalizzata attivazione dei muscoli faringei⁸¹.

Gli effetti della stimolazione selettiva o generalizzata dei muscoli faringei sono stati valutati attraverso la misurazione della pressione critica, il grado di ostruzione al flusso (flusso di massima inspirazione, V1) e l'indice di apnea-ipopnea nella fase NREM (non rapid eye movement) del sonno.

RISULTATI

Stimolazione selettiva del muscolo genioglosso: l'effetto della stimolazione selettiva del m. genioglosso è stata analizzata inizialmente nelle v.a. isolate di cani e gatti; in questi modelli gli autori hanno dimostrato una sostanziale riduzione della pressione critica e un aumento del flusso aereo nella massima inspirazione^{70, 82, 84}. Queste osservazioni sono *sovrapponibili nell'uomo* in cui sono stati dimostrati: riduzione della pressione critica, aumento del flusso aereo nella massima inspirazione e riduzione della severità delle apnee nel sonno^{85, 87}. Com'è noto, una significativa riduzione della pressione critica di circa 3 cm H₂O è stata

osservata durante la fase nREM del sonno, quando o il nervo ipoglosso o il muscolo genioglosso venivano stimolati elettricamente (Fig. 2) e la riduzione della severità delle apnee (AHI) è stata osservata in seguito a lunghi periodi di stimolazione elettrica al nervo ipoglosso durante il sonno (Fig. 3). Tuttavia, la stimolazione del n. ipoglosso per tutta la notte non eliminava completamente le apnee notturne.

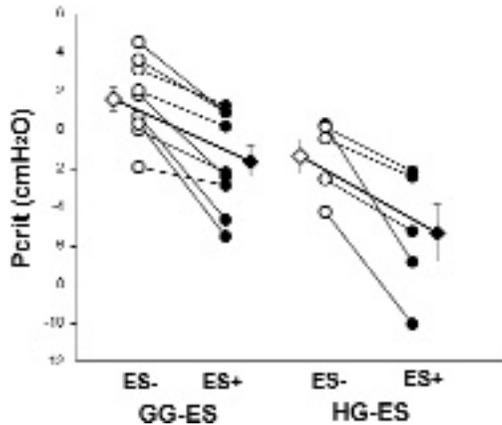


Fig. 2
Effetto della stimolazione elettrica (ES+) del m. genioglosso (GG) e del nervo ipoglosso (HG) sulla Perit rispetto allo stato basale non stimolato (ES-).

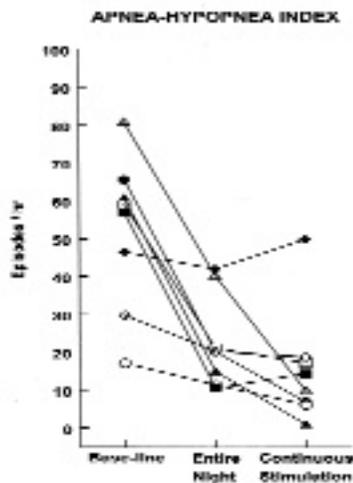


Fig. 3
Indici di apnee-ipopnee della fase non REM del sonno di una notte senza alcuna stimolazione (basali), e con stimolazione del nervo ipoglosso ripetuta durante la notte e per un periodo continuo. I dati di un'intera notte sono una media dei valori a 1,3, e 6 mesi e ultimo follow-up. Una riduzione significativa nel sonno non REM è stata osservata tra i valori riferiti al gruppo con stimolazioni ripetute rispetto ai valori basali, e tra la stimolazione continua e i valori basali ($p < 0.001$)

Attivazione generalizzata della muscolatura delle alte v.a.: la stimolazione generalizzata è stata ottenuta tramite stimolazione dei chemo- e mecano-recettori del sistema afferente. Studi sulle vie aree di felino isolate dimostravano che la stimolazione combinata con ipercapnia e occlusione delle v. a. basse porta ad una significativa riduzione della pressione critica e ad un aumento del flusso aereo nella massima inspirazione⁸⁸.

Inoltre, gli effetti di una stimolazione generalizzata di questi muscoli non erano diminuiti dall'eliminazione dell'attività del muscolo genioglossso, dopo sezione bilaterale del n. ipoglossso⁸⁹ (Fig. 4).

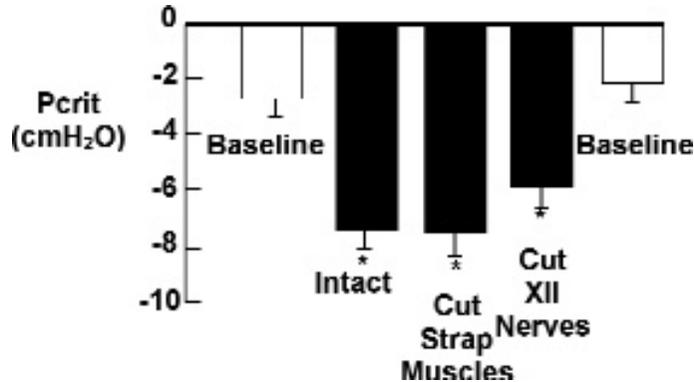


Fig. 4. Effetti della resezione dei muscoli laterali e del nervo ipoglossso sulla Pcrit alle seguenti condizioni: (1) ipocapnia basale (barre chiare); (2) ipercapnia basale (3) ipercapnia dopo resezione dei muscoli laterali (4) ipercapnia dopo resezione dei muscoli laterali e del nervo ipoglossso (barre nere). I dati sono la media \pm SE. Si osserva un significativo cambiamento della Pcrit dalla ipocapnia basale all'ipercapnia e viceversa ($p < 0.001$) ma non modificazioni dopo resezione dei muscoli laterali e del nervo ipoglossso.

Anche dopo l'eliminazione dell'attività del m. genioglossso, altri muscoli tra i m. intrinseci faringei (costrittori) e i m. laterali del collo giocano, presumibilmente, un ruolo nel mantenimento della pervietà delle vie aeree. Allo stesso modo, occludendo sperimentalmente le alte vie respiratorie si induce un aumento generalizzato dell'attività neuromuscolare che determina una riduzione dell'ostruzione, come dimostrato dall'aumento del flusso di massima inspirazione ($V_{I_{max}}$, Fig. 5).

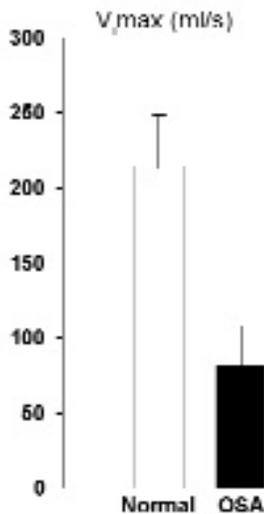


Fig. 5
Effetti dell'attivazione generalizzata dalla muscolatura delle alte vie aeree sul flusso attraverso le vie aeree superiori ($V_{I_{max}}$) in soggetti normali e con apnee notturne. Il flusso aereo aumenta di più in soggetti normali rispetto a pazienti con apnee ostruttive notturne (OSA), suggerendo un difetto a livello del controllo neuromuscolare delle alte vie aeree nel gruppo dei pazienti ($p < 0.05$)

La risposta all'occlusione delle v.a. in termini di attivazione elettromiografica e di flusso era maggiore in pazienti con apnee notturne rispetto ad individui normali, suggerendo che l'apnea notturna è associata principalmente ad un deficit nel controllo neuromuscolare delle alte v.a.

DISCUSSIONE

Altri autori hanno precedentemente suggerito che i disturbi nel controllo neuromuscolare delle alte v.a. giocano un ruolo nella patogenesi delle apnee ostruttive del sonno. I risultati attuali sulle vie aeree isolate di felino e sull'uomo ampliano queste osservazioni e distinguono gli effetti del m. genioglosso dall'azione di altri muscoli faringei e laterali del collo. Noi abbiamo trovato che la stimolazione selettiva del m. genioglosso e/o del n. ipoglosso portano ad una significativa riduzione della pressione critica (Fig. 2), determinando una riduzione della collassabilità delle alte vie aeree e il concomitante incremento del flusso aereo e riduzione della severità delle apnee notturne (Fig. 3).

Nondimeno, malgrado la massima stimolazione di questo muscolo, le modificazioni della pressione critica e del flusso di massima inspirazione erano modeste e le apnee notturne non completamente eliminate; ciò ha suggerito, quindi, che altri muscoli faringei giocano un ruolo critico nel mantenimento della pervietà delle vie aeree durante il sonno.

Dati supplementari riguardanti altri m. faringei sono stati forniti da studi che valutavano la risposta ad una stimolazione generalizzata delle alte vie aeree in modelli isolati di felini e nell'uomo. I nostri risultati nel modello animale sottoposto a stimolazione generalizzata suggeriscono che i muscoli laterali del collo e/o i muscoli intrinseci faringei possono stabilizzare le v.a. anche dopo che l'attività del m. genioglosso è stata eliminata con la sezione bilaterale del nervo ipoglosso (Fig. 4).

Inoltre, i nostri risultati indicano che i pazienti con apnee notturne mostrano un deficit neuromuscolare generalizzato nel mantenimento della pervietà delle alte vie aeree durante il sonno, se paragonati a soggetti normali di uguale peso (Fig. 5).

Presi insieme, i nostri dati suggeriscono che, per il mantenimento della pervietà durante il sonno in individui normali, è *necessaria una complessa interazione tra i numerosi muscoli delle alte vie aeree*, e che il deficit nell'integrazione centrale del controllo neuromuscolare delle alte v.a. gioca un ruolo nella patogenesi delle apnee notturne.

Nel nostro studio, il contributo dei singoli muscoli faringei al mantenimento della pervietà delle v.a. è considerato separatamente, attraverso l'analisi degli effetti della stimolazione selettiva di questi muscoli rispetto alla fisiologica attivazione generalizzata della muscolatura delle alte v.a. Viene fornito un modello generico per discriminare gli effetti meccanici di specifici gruppi di muscoli delle VAS sulla collassabilità delle stesse (vedi background). Le risposte osservate per

la selettiva stimolazione del muscolo genioglosso, uno dei maggiori muscoli dilatatori della faringe, suggeriscono che lo stiramento dei tessuti circostanti la faringe riduce la collapsabilità delle v.a., e ripristina la pervietà delle vie aeree. Tuttavia, la riduzione della pressione critica, osservata durante la stimolazione selettiva del m. genioglosso e/o del n. ipoglosso, era modesta, suggerendo che altri gruppi di muscoli sono coinvolti. Recenti studi, che valutano gli effetti della stimolazione elettrica selettiva sui muscoli laterali del collo ed i m. intrinseci faringei,^{90,97} indicano che questi muscoli sono coinvolti nel mantenimento della pervietà delle v.a.

Inoltre, studi su VAS isolate di felino indicano che i muscoli che stirano ed allungano il rinofaringe assialmente lavorano sinergicamente con i muscoli dilatatori per stabilizzare la pervietà delle v.a.⁹⁸. Questi dati indicano che l'azione di specifici gruppi muscolari può essere discriminata e che l'azione coordinata di questi muscoli è necessaria per il mantenimento della pervietà delle v.a. durante il sonno.

I nostri risultati presentano implicazioni cliniche rilevanti nel trattamento dell'ostruzione delle v.a. nei pazienti con apnee notturne. Il fatto che vari gruppi muscolari cooperino alla regolazione della pervietà delle v.a. durante il sonno suggerisce che la stimolazione elettrica selettiva di muscoli delle VAS potrebbe essere parzialmente efficace nel trattamento delle apnee notturne, e che criteri di selezione potrebbero essere necessari per identificare i pazienti che potrebbero rispondere meglio a questo tipo di trattamento.

I risultati osservati per la pressione critica e il flusso aereo con la stimolazione elettrica indicano che la stimolazione elettrica del n. ipoglosso potrebbe essere molto efficace in pazienti con una parziale, più che completa, ostruzione notturna delle alte vie aeree (ipoapnee vs apnee), e potrebbe essere ancora più efficace in pazienti con ostruzione alla base della lingua⁹⁹. Ancora, i nostri dati suggeriscono che la risposta terapeutica ottimale potrebbe essere ottenuta con l'uso di sostanze neuromodulatrici che inducano una generalizzata attivazione delle vie aeree superiori. Tra le sostanze che possono esercitare un'azione centrale vi sono sostanze ad azione serotoninergica¹⁰⁰⁻¹⁰¹ e la leptina, un neuromodulatore che di recente è stato dimostrato stimolare la ventilazione in modelli murini^{102,103}.

Ulteriori studi sono necessari per approfondire questi percorsi neurali e per sviluppare modelli finalizzati alla stimolazione elettrica e/o farmacologica degli stessi, durante il sonno.

Bibliografia

- 1 Remmers, J. E., W. J. deGroot, E. K. Sauerland, and A. M. Anch. 1978. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl.Physiol.* 44:931-938.
- 2 Punjabi, N. M., D. J. O'hearn, D. N. Neubauer, F. J. Nieto, A. R. Schwartz, P. L. Smith, and K. Bandeen-Roche. 1999. Modeling hypersomnolence in sleep-disordered breathing. A novel approach using survival analysis. *Am.J Respir Crit Care Med.* 159:1703-1709.
- 3 Guilleminault, C., M. Partinen, M. A. Quera-Salva, B. Hayes, W. C. Dement, and G. Nino-Murcia. 1988. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 94:32-37.
- 4 Roehrs, T., F. Zorick, R. Wittig, W. Conway, and T. Roth. 1989. Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing disorders. *Chest* 95:1202-1206.
- 5 Colt, H. G., H. Haas, and G. B. Rich. 1991. Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 100:1542-1548.
- 6 Young, T., M. Palta, J. Dempsey, J. Skatrud, S. Weber, and S. Badr. 1993. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N.Engl.J Med* 328:1230-1235.
- 7 Grunstein, R., I. Wilcox, T. S. Yang, Y. Gould, and J. Hedner. 1993. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. *Int.J.Obes.Relat.Metab.Disord.* 17:533-540.
- 8 Davies, R. J., N. J. Ali, and J. R. Stradling. 1992. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 47:101-105.
- 9 Levinson, P. D., S. T. McGarvey, C. C. Carlisle, S. E. Eveloff, P. N. Herbert, and R. P. Millman. 1993. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 103:1336-1342.
- 10 Millman, R. P., C. C. Carlisle, S. T. McGarvey, S. E. Eveloff, and P. D. Levinson. 1995. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 107:362-366.
- 11 Shinohara, E., S. Kihara, S. Yamashita, M. Yamane, M. Nishida, T. Arai, K. Kotani, T. Nakamura, K. Takemura, and Y. Matsuzawa. 1997. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects. *J Intern Med* 241:11-18.
- 12 Bearpark, H., L. Elliott, R. Grunstein, J. Hedner, S. Cullen, H. Schneider, W. Althaus, and C. Sullivan. 1993. Occurrence and correlates of sleep disordered breathing in the Australian town of Busselton: a preliminary analysis. *Sleep* 16:S3-S5.
- 13 Stradling, J. R. and J. H. Crosby. 1991. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 46:85-90.
- 14 Enright, P. L., A. B. Newman, P.W. Wahl, T. A. Manolio, E. F. Haponik, and P. J. Boyle. 1996. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults. *Sleep* 19:531-538.
- 15 Jennum, P. and A. Sjol. 1992. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. *J Sleep Res.* 1:240-244.
- 16 Olson, L. G., M. T. King, M. J. Hensley, and N. A. Saunders. 1995. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Prevalence. *Am J Respir.Crit Care Med* 152:711-716.
- 17 Ferini-Strambi, L., M. Zucconi, S. Palazzi, V. Castronovo, A. Oldani, M. G. Della, and S. Smirne. 1994. Snoring and nocturnal oxygen desaturations in an Italian middle-aged male population. Epidemiologic study with an ambulatory device. *Chest* 105:1759-1764.
- 18 Moser, R. J., III and K. R. Rajagopal. 1987. Obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Arch.Intern.Med* 147:1265-1267.
- 19 Miyazaki, S., Y. Itasaka, H. Tada, K. Ishikawa, and K. Togawa. 1998. Effectiveness of tonsillectomy in adult sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin.Neurosci.* 52:222-223.
- 20 Verse, T., B. A. Kroker, W. Pirsig, and S. Brosch. 2000. Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 110:1556-1559.
- 21 Riley, R., C. Guilleminault, J. Herran, and N. Powell. 1983. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 6:303-311.
- 22 Lyberg, T., O. Krogstad, and G. Djupesland. 1989. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol.Otol.* 103:287-292.
- 23 Tangugsorn, V., O. Skatvedt, O. Krogstad, and T. Lyberg. 1995. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur.J Orthod.* 17:45-56.

- 24 Millman, R. P., C. Acebo, C. Rosenberg, and M. A. Carskadon. 1996. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II — Response to nasal occlusion. *Chest* 109:673-679.
- 25 Watanabe, T., S. Isono, A. Tanaka, H. Tanzawa, and T. Nishino. 2002. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 165:260-265.
- 26 Chate, R. A. 2001. Re: Paoli J F et al. Craniofacial differences according to the body mass index of patients with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 85 patients. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2001; 39: 40-45. *Br.J Oral Maxillofac.Surg.* 39:483.
- 27 Cistulli, P. A., H. Gotsopoulos, and C. E. Sullivan. 2001. Relationship between craniofacial abnormalities and sleep-disordered breathing in Marfan's syndrome. *Chest* 120:1455-1460.
- 28 Ito, D., T. Akashiba, H. Yamamoto, N. Kosaka, and T. Horie. 2001. Craniofacial abnormalities in Japanese patients with severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology.* 6:157-161.
- 29 Cakirer, B., M. G. Hans, G. Graham, J. Aylor, P. V. Tishler, and S. Redline. 2001. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in African-Americans. *Am J Respir Crit Care Med* 163:947-950.
- 30 Sandblom, R. E., A. M. Matsumoto, R. B. Schoene, K. A. Lee, E. C. Giblin, W. J. Bremner, and D. J. Pierson. 1983. Obstructive sleep apnea syndrome induced by testosterone administration. *N.Engl.J Med* 308:508-510.
- 31 Schneider, B. K., C. K. Pickett, C. W. Zwillich, J. V. Weil, M. T. McDermott, R. J. Santen, L. A. Varano, and D. P. White. 1986. Influence of testosterone on breathing during sleep. *J Appl Physiol* 61:618-623.
- 32 Matsumoto, A. M., R. E. Sandblom, R. B. Schoene, K. A. Lee, E. C. Giblin, D. J. Pierson, and W. J. Bremner. 1985. Testosterone replacement in hypogonadal men: effects on obstructive sleep apnoea, respiratory drives, and sleep. *Clin.Endocrinol.(Oxf)* 22:713-721.
- 33 Cistulli, P. A., R. R. Grunstein, and C. E. Sullivan. 1994. Effect of testosterone administration on upper airway collapsibility during sleep. *Am J Respir.Crit Care Med* 149:530-532.
- 34 Rajagopal, K. R., P. H. Abbrecht, S. S. Derderian, C. Pickett, F. Hofeldt, C. J. Tellis, and C. W. Zwillich. 1984. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann.Intern Med* 101:491-494.
- 35 Kapur, V. K., T. D. Koepsell, J. deMaine, R. Hert, R. E. Sandblom, and B. M. Psaty. 1998. Association of hypothyroidism and obstructive sleep apnea. *Am.J Respir Crit Care Med.* 158:1379-1383.
- 36 Skjodt, N. M., R. Atkar, and P. A. Easton. 1999. Screening for hypothyroidism in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 160:732-735.
- 37 Mezon, B. J., P. West, J. P. MacClean, and M. H. Kryger. 1980. Sleep apnea in acromegaly. *Am J Med* 69:615-618.
- 38 Grunstein, R. R., K. Y. Ho, and C. E. Sullivan. 1991. Sleep apnea in acromegaly. *Ann.Intern.Med.* 115:527-532.
- 39 Rosenow, F., S. Reuter, U. Deuss, B. Szelies, R. D. Hilgers, W. Winkelmann, and W. D. Heiss. 1996. Sleep apnoea in treated acromegaly: relative frequency and predisposing factors. *Clin.Endocrinol.(Oxf)* 45:563-569.
- 40 Remmers, J. E., W. J. deGroot, E. K. Sauerland, and A. M. Anch. 1978. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl.Physiol.* 44:931-938.
- 41 Larsson, H., B. Carlsson-Nordlander, L. E. Lindblad, O. Norbeck, and E. Svanborg. 1992. Temperature thresholds in the oropharynx of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev.Respir.Dis.* 146:1246-1249.
- 42 Kimoff, R. J., E. Sforza, V. Champagne, L. Ofiara, and D. Gendron. 2001. Upper airway sensation in snoring and obstructive sleep apnea. *Am.J Respir.Crit Care Med* 164:250-255.
- 43 Guilleminault, C., K. Li, N. H. Chen, and D. Poyares. 2002. Two-point palatal discrimination in patients with upper airway resistance syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, and normal control subjects. *Chest* 122:866-870.
- 44 Edstrom, L., H. Larsson, and L. Larsson. 1992. Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnoea: a muscle biopsy study. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 55:916-920.
- 45 Friberg, D., B. Gazelius, T. Hokfelt, and B. Nordlander. 1997. Abnormal afferent nerve endings in the soft palatal mucosa of sleep apnoics and habitual snorers. *Regul.Pept.* 71:29-36.

- 46 Friberg, D., T. Ansved, K. Borg, B. Carlsson-Nordlander, H. Larsson, and E. Svanborg. 1998. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 157:586-593.
- 47 Mezzanotte, W. S., D. J. Tangel, and D. P. White. 1992. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest.* 89:1571-1579.
- 48 Kuna, S. T. and C. R. Vanoye. 1997. Respiratory-related pharyngeal constrictor muscle activity in decerebrate cats. *J Appl Physiol* 83:1588-1594.
- 49 Kuna, S. T. and C. R. Vanoye. 1999. Mechanical effects of pharyngeal constrictor activation on pharyngeal airway function. *J Appl.Physiol* 86:411-417.
- 50 Peker, Y., J. Hedner, J. Norum, H. Kraiczi, and J. Carlson. 2002. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am.J Respir.Crit Care Med* 166:159-165.
- 51 Adachi, T., T. Umezaki, T. Matsuse, and T. Shin. 1998. Changes in laryngeal muscle activities during hypercapnia in the cat. *Otolaryngol.Head Neck Surg.* 118:537-544.
- 52 Kuna, S. T. 2001. Effects of pharyngeal muscle activation on airway size and configuration. *Am J Respir Crit Care Med* 164:1236-1241.
- 53 Kuna, S. T. and M. J. Brennick. 2002. Effects of pharyngeal muscle activation on airway pressure-area relationships. *Am.J Respir.Crit Care Med* 166:972-977.
- 54 Van Lunteren, E., M. A. Haxhiu, and N. S. Cherniack. 1987. Relation between upper airway volume and hyoid muscle length. *J Appl.Physiol.* 63:1443-1449.
- 55 Smith, P. L., R. A. Wise, A. R. Gold, A. R. Schwartz, and S. Permutt. 1988. Upper airway pressure-flow relationships in obstructive sleep apnea. *J Appl.Physiol.* 64:789-795.
- 56 Schwartz, A. R., P. L. Smith, R. A. Wise, A. R. Gold, and S. Permutt. 1988. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl.Physiol.* 64:535-542.
- 57 Gold, A. R., C. L. Marcus, F. Dipalo, and M. S. Gold. 2002. Upper airway collapsibility during sleep in upper airway resistance syndrome. *Chest* 121:1531-1540.
- 58 Gleadhill, I. C., A. R. Schwartz, N. Schubert, R. A. Wise, S. Permutt, and P. L. Smith. 1991. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am.Rev.Respir.Dis.* 143:1300-1303.
- 59 Schwartz, A. R., A. R. Gold, N. Schubert, A. Stryzak, R. A. Wise, S. Permutt, and P. L. Smith. 1991. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev.Respir.Dis.* 144:494-498.
- 60 Schwartz, A. R., P. L. Smith, R. A. Wise, I. Bankman, and S. Permutt. 1989. Effect of positive nasal pressure on upper airway pressure-flow relationships. *J Appl.Physiol.* 66:1626-1634.
- 61 Gold, A. R. and A. R. Schwartz. 1996. The pharyngeal critical pressure. The whys and hows of using nasal continuous positive airway pressure diagnostically. *Chest* 110:1077-1088.
- 62 Schwartz, A. R., N. Schubert, W. Rothman, F. Godley, B. Marsh, D. Eisele, J. Nadeau, L. Permutt, I. Gleadhill, and P. L. Smith. 1992. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev.Respir.Dis.* 145:527-532.
- 63 Boudewyns, A., N. Punjabi, P. H. Van de Heyning, W. A. De Backer, C. P. O'Donnell, H. Schneider, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 2000. Abbreviated Method for Assessing Upper Airway Function in Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 118:1031-1041.
- 64 Farre, R., R. Peslin, J. M. Montserrat, M. Rotger, and D. Navajas. 1998. Flow-dependent positive airway pressure to maintain airway patency in sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1855-1863.
- 65 King, E. D., C. P. O'Donnell, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 2000. A model of obstructive sleep apnea in normal humans. Role of the upper airway. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 161:1979-1984.
- 66 Rowley, J. A., S. Permutt, S. Willey, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1996. Effect of tracheal and tongue displacement on upper airway airflow dynamics. *J Appl.Physiol.* 80:2171-2178.
- 67 Rowley, J. A., S. Permutt, S. Willey, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1996. Effect of tracheal and tongue displacement on upper airway airflow dynamics. *J Appl.Physiol.* 80:2171-2178.

- 68 Miki, H., W. Hida, C. Shindoh, Y. Kikuchi, T. Chonan, O. Taguchi, H. Inoue, and T. Takishima. 1989. Effects of electrical stimulation of the genioglossus on upper airway resistance in anesthetized dogs. *Am Rev.Respir.Dis.* 140:1279-1284.
- 69 Bishara, H., M. Odeh, R. P. Schnall, N. Gavriely, and A. Oliven. 1995. Electrically-activated dilator muscles reduce pharyngeal resistance in anaesthetized dogs with upper airway obstruction. *Eur.Respir.J* 8:1537-1542.
- 70 Oliven, A., M. Odeh, and R. P. Schnall. 1996. Improved upper airway patency elicited by electrical stimulation of the hypoglossus nerves. *Respiration* 63:213-216.
- 71 Schwartz, A. R., D. C. Thut, B. Russ, M. Seelagy, X. Yuan, R. G. Brower, S. Permutt, R. A. Wise, and P. L. Smith. 1993. Effect of electrical stimulation of the hypoglossal nerve on airflow mechanics in the isolated upper airway. *Am Rev.Respir.Dis.* 147:1144-1150.
- 72 Eisele, D. W., A. R. Schwartz, A. Hari, D. C. Thut, and P. L. Smith. 1995. The effects of selective nerve stimulation on upper airway airflow mechanics. *Arch.Otolaryngol.Head.Neck Surg.* 121:1361-1364.
- 73 McWhorter, A. J., J. A. Rowley, D. W. Eisele, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1999. The effect of tensor veli palatini stimulation on upper airway patency. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 125:937-940.
- 74 Fuller, D., J. S. Williams, P. L. Janssen, and R. F. Fregosi. 1999. Effect of co-activation of tongue protruder and retractor muscles on tongue movements and pharyngeal airflow mechanics in the rat. *J Physiol.(Lond)* 519 Pt 2:601-13:601-613.
- 75 Fuller, D., J. H. Mateika, and R. F. Fregosi. 1998. Co-activation of tongue protruder and retractor muscles during chemoreceptor stimulation in the rat. *J.Physiol.(Lond.)* 507:265-276.
- 76 Fuller, D. D. and R. F. Fregosi. 2000. Fatiguing contractions of tongue protruder and retractor muscles: influence of systemic hypoxia. *J Appl Physiol* 88:2123-2130.
- 77 Miki, H., W. Hida, T. Chonan, Y. Kikuchi, and T. Takishima. 1989. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev.Respir.Dis.* 140:1285-1289.
- 78 Schwartz, A. R., D. W. Eisele, A. Hari, R. Testerman, D. Erickson, and P. L. Smith. 1996. Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl.Physiol.* 81:643-652.
- 79 Eisele, D. W., P. L. Smith, D. S. Alam, and A. R. Schwartz. 1997. Direct hypoglossal nerve stimulation in obstructive sleep apnea. *Arch.Otolaryngol.Head.Neck Surg.* 123:57-61.
- 80 Schwartz, A. R., M. L. Bennett, P. L. Smith, W. De Backer, J. Hedner, A. Boudewyns, H. P. Van de, H. Ejjnell, W. Hochban, L. Knaack, T. Podszus, T. Penzel, J. H. Peter, G. S. Goding, D. J. Erickson, R. Testerman, F. Ottenhoff, and D. W. Eisele. 2001. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 127:1216-1223.
- 81 Seelagy, M. M., A. R. Schwartz, D. B. Russ, E. D. King, R. A. Wise, and P. L. Smith. 1994. Reflex modulation of airflow dynamics through the upper airway. *J Appl.Physiol.* 76:2692-2700.
- 82 Miki, H., W. Hida, C. Shindoh, Y. Kikuchi, T. Chonan, O. Taguchi, H. Inoue, and T. Takishima. 1989. Effects of electrical stimulation of the genioglossus on upper airway resistance in anesthetized dogs. *Am Rev.Respir.Dis.* 140:1279-1284.
- 83 Bishara, H., M. Odeh, R. P. Schnall, N. Gavriely, and A. Oliven. 1995. Electrically-activated dilator muscles reduce pharyngeal resistance in anaesthetized dogs with upper airway obstruction. *Eur.Respir.J* 8:1537-1542.
- 84 Schwartz, A. R., D. C. Thut, B. Russ, M. Seelagy, X. Yuan, R. G. Brower, S. Permutt, R. A. Wise, and P. L. Smith. 1993. Effect of electrical stimulation of the hypoglossal nerve on airflow mechanics in the isolated upper airway. *Am Rev.Respir.Dis.* 147:1144-1150.
- 85 Schwartz, A. R., D. W. Eisele, A. Hari, R. Testerman, D. Erickson, and P. L. Smith. 1996. Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl.Physiol.* 81:643-652.
- 86 Eisele, D. W., P. L. Smith, D. S. Alam, and A. R. Schwartz. 1997. Direct hypoglossal nerve stimulation in obstructive sleep apnea. *Arch.Otolaryngol.Head.Neck Surg.* 123:57-61.
- 87 Schwartz, A. R., M. L. Bennett, P. L. Smith, W. De Backer, J. Hedner, A. Boudewyns, H. P. Van de, H. Ejjnell, W. Hochban, L. Knaack, T. Podszus, T. Penzel, J. H. Peter, G. S. Goding, D. J. Erickson, R. Testerman, F. Ottenhoff, and D. W. Eisele. 2001. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 127:1216-1223.

- 88 Seelagy, M. M., A. R. Schwartz, D. B. Russ, E. D. King, R. A. Wise, and P. L. Smith. 1994. Reflex modulation of airflow dynamics through the upper airway. *J Appl.Physiol.* 76:2692-2700.
- 89 Rowley, J. A., B. C. Williams, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1997. Neuromuscular activity and upper airway collapsibility. Mechanisms of action in the decerebrate cat. *Am J Respir.Crit Care Med* 156:515-521.
- 90 McWhorter, A. J., J. A. Rowley, D. W. Eisele, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1999. The effect of tensor veli palatini stimulation on upper airway patency. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 125:937-940.
- 91 Kuna, S. T. and C. R. Vanoye. 1997. Respiratory-related pharyngeal constrictor muscle activity in decerebrate cats. *J Appl Physiol* 83:1588-1594.
- 92 Kuna, S. T. and C. R. Vanoye. 1999. Mechanical effects of pharyngeal constrictor activation on pharyngeal airway function. *J Appl.Physiol* 86:411-417.
- 93 Peker, Y., J. Hedner, J. Norum, H. Kraiczi, and J. Carlson. 2002. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am.J Respir.Crit Care Med* 166:159-165.
- 94 Adachi, T., T. Umezaki, T. Matsuse, and T. Shin. 1998. Changes in laryngeal muscle activities during hypercapnia in the cat. *Otolaryngol.Head Neck Surg.* 118:537-544.
- 95 Kuna, S. T. 2001. Effects of pharyngeal muscle activation on airway size and configuration. *Am J Respir Crit Care Med* 164:1236-1241.
- 96 Kuna, S. T. and M. J. Brennick. 2002. Effects of pharyngeal muscle activation on airway pressure-area relationships. *Am.J Respir.Crit Care Med* 166:972-977.
- 97 Eisele, D. W., A. R. Schwartz, A. Hari, D. C. Thut, and P. L. Smith. 1995. The effects of selective nerve stimulation on upper airway airflow mechanics. *Arch.Otolaryngol.Head.Neck Surg.* 121:1361-1364.
- 98 Rowley, J. A., S. Permutt, S. Willey, P. L. Smith, and A. R. Schwartz. 1996. Effect of tracheal and tongue displacement on upper airway airflow dynamics. *J Appl.Physiol.* 80:2171-2178.
- 99 Schwartz, A. R., M. L. Bennett, P. L. Smith, W. De Backer, J. Hedner, A. Boudewyns, H. P. Van de, H. Ejjnell, W. Hochban, L. Knaack, T. Podszus, T. Penzel, J. H. Peter, G. S. Goding, D. J. Erickson, R. Testerman, F. Ottenhoff, and D. W. Eisele. 2001. Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in obstructive sleep apnea. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 127:1216-1223.
- 100 Berry, R. B., E. M. Yamaura, K. Gill, and C. Reist. 1999. Acute effects of paroxetine on genioglossus activity in obstructive sleep apnea. *Sleep* 22:1087-1092.
- 101 Veasey, S. C., K. A. Panckeri, E. A. Hoffman, A. I. Pack, and J. C. Hendricks. 1996. The effects of serotonin antagonists in an animal model of sleep- disordered breathing. *Am J Respir.Crit Care Med* 153:776-786.
- 102 O'Donnell, C. P., C. D. Schaub, Haines AS, Berkowitz DE, C. Tankersley, A. R. Schwartz, and P. L. Smith. 1998. Leptin prevents respiratory depression in obesity. *Am J Resp and Crit Care Med* 159:1477-1484.
- 103 Polotsky, V. Y., J. A. Wilson, M. C. Smaldone, A. S. Haines, P. D. Hurn, C. G. Tankersley, P. L. Smith, A. R. Schwartz, and C. P. O'Donnell. 2001. Female gender exacerbates respiratory depression in leptin-deficient obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 164:1470-1475.

RECENTI ACQUISIZIONI SPERIMENTALI SULLA OSTRUZIONE FARINGEA IN ESPIRAZIONE DURANTE IL SONNO NEI PAZIENTI CON RUSSAMENTO E APNEE OSTRUTTIVE

D. M. Toraldo, V. Marra*, A. Palumbo*, M. De Benedetto*

INTRODUZIONE

Nei pazienti con apnee sottruttive (OSA) e russamento l'ostruzione delle vie aeree durante il sonno non si limita solo alla fase inspiratoria, ma coinvolge anche la fase espiratoria. Generalmente si ritiene che l'OSA e il russamento siano determinati da un'associazione di cause che concorrono alla limitazione di flusso aereo durante il sonno REM: le vie aeree superiori, strutturalmente piccole e collassabili, si associano ad una perdita di tono dei muscoli dilatatori faringei con aumento del tono dei muscoli costrittori.^{1,2}

Nell'OSA il restringimento delle vie aeree avviene nella porzione compresa tra la regione sovra-glottica della laringe ed il tratto faringeo, che inizia subito dopo le coane. Prevenire il collasso e l'ostruzione di questo tratto delle vie aeree determina un miglioramento a cascata sui meccanismi patogenetici connessi all'OSA. L'alterato e anomalo collasso espiratorio che determina l'apnea ha implicazioni fisiopatologiche e cliniche importanti quali: la riduzione dello sforzo ventilatorio, l'ipoventilazione notturna con l'ipossiemia, i risvegli notturni (arousal), la frammentazione del sonno e l'attivazione del sistema nervoso simpatico adrenergico. L'obiettivo della terapia ventilatoria con nCPAP e chirurgica è la riduzione della collassabilità di questo tratto critico delle vie aeree superiori.^{3,4}

L'OSTRUZIONE ESPIRATORIA DURANTE IL SONNO

E' recente il concetto d'ostruzione espiratoria quale contributo conoscitivo per spiegare le dinamiche del collasso delle alte vie aeree nei pazienti OSA.

Un recente lavoro⁵ ha valutato l'ostruzione in espirazione durante il sonno nei pazienti con OSA e russamento senza OSA. Sono stati studiati sperimentalmente 20 pazienti russatori senza OSA e con OSA lieve. Durante il sonno sono stati misurati contemporaneamente il flusso aereo ed i valori pressori (a livello

P.O. Pneumologico "AGalateo", San Cesario di Lecce

* U. O. ORL, Ospedale "Vito Fazzi", Lecce

del rino-faringe ed oro-faringe in maschera nasale, ma anche nella regione retro-linguale) e, inoltre, sono stati studiati i movimenti delle vie aeree superiori durante le cadute pressorie in espirazione. La nCPAP nasale era continuamente modificata nei suoi valori d'esercizio per eseguire i test respiratori singoli (TRS) e misurare le pressioni al variare delle dimensioni delle vie aeree superiori.

I risultati di questo studio clinico-sperimentale hanno dimostrato che il livello predominante d'ostruzione è localizzato nella regione retro-linguale (65%), e/o con coinvolgimento delle porzioni retro-linguale e retro-palatale (17.6%). Complessivamente, quindi, durante l'espirazione, l'82.4% dei soggetti presentava un'ostruzione retro-linguale. In 14 soggetti sono state documentate le immagini video del tratto retro-linguale e la struttura anatomica critica per l'ostruzione espiratoria era la base della lingua in 11 soggetti (78.6%) e la regione retro-epiglottica in 3 casi (21.4%). La percentuale di caduta pressoria totale era maggiore nel distretto retro-linguale ($66.1 \pm 32.5\%$) rispetto a quello del tratto retro-palatale ($33.6 \pm 32.4\%$, $p < 0.005$).

La percentuale di collasso espiratorio nel tratto retro-palatale era aumentata nei respiri con ostruzione apnoica rispetto a quelli senza apnea.

Inoltre, il diametro trasverso retro-palatale misurato era ridotto nella fase espiratoria nei respiri con ostruzione apnoica rispetto a quelli senza ostruzione.

I risultati di questo studio dimostrano che, nelle forme d'apnea ostruttiva con russamento, il punto critico è rappresentato dal distretto retro-linguale che è la più frequente sede dell'ostruzione. Le variabili cruciali in questo complesso meccanismo sono rappresentate dalla pressione a monte che condiziona sia la pressione esterna, che preme sulle pareti e, di conseguenza, modifica le dimensioni delle vie aeree, sia le resistenze ed il flusso aereo.

Iniziando il collasso durante la fase espiratoria, avviene che aumenta la vulnerabilità di tale segmento negli atti inspiratori successivi, creando un meccanismo a catena che si rende responsabile dei fenomeni ostruttivi successivi.

E' ancora oggetto di speculazione il perché il segmento retro-linguale è la sede più comune e frequente d'ostruzione, sia durante l'espirazione sia durante l'inspirazione.

Sia il segmento retro-palatale, durante l'inspirazione, sia quello retro-linguale, durante l'espirazione, hanno in comune d'essere segmenti posti all'origine delle vie aeree. Si ritiene che i segmenti posti all'inizio delle vie aeree meno facilmente tendono a collassare nella fase inspiratoria, quando entrambi siano ad una medesima pressione. Nella fase espiratoria, invece, il collasso apnoico delle alte vie aeree inizia a causa di una diversità della struttura anatomo-funzionale dei diversi distretti esaminati che determinano un comportamento funzionale diverso.

Il modello *Multi-Elemento*⁵ che è stato proposto per spiegare questo complesso fenomeno dell'ostruzione espiratoria può essere così riassunto: durante l'espirazione la pressione intraluminal positiva contribuisce a mantenere positiva anche la pressione trans-murale; per effetto di ciò i segmenti delle vie aeree che hanno una ridotta compliance perché addossati alla componente ossea come

il tratto retro-palatale rimangono beanti. Al contrario, il segmento retro-linguale, che ha pressioni maggiori a causa della massa muscolare linguale sottostante dimostra maggiore compliance con riduzione di calibro delle vie aeree. Pertanto, durante il sonno, in fase d'espirazione, la perdita di tono muscolare rende il segmento retro-linguale punto critico, a causa della perdita di tono muscolare che, conseguentemente, porta alla riduzione della velocità di flusso aereo, con incremento dell'attività dei muscoli costrittori fino all'apnea.

Negli individui senza OSA, tale perdita di tono e di pressione trans-murale non determina variazioni indicative del calibro delle vie aeree; nei pazienti con OSA questa riduzione di diametro può determinare una variazione significativa del calibro delle vie aeree. Il risultato finale è rappresentato dal fatto che, aumentando il collasso, durante l'espirazione del segmento retro-palatale aumenta la vulnerabilità di tale segmento nel successivo inspirio con facilitazione al conseguente collasso inspiratorio^{6,7}.

Questo meccanismo sembra essere comune sia nei pazienti OSA sia nei russatori cronici non OSA. Nei pazienti non OSA, non si verifica mai la chiusura completa delle vie aeree, per un meccanismo ancora non ben chiaro. Nei pazienti OSA, le variazioni di pressione trans-murale e intraluminale sono correlate ad una struttura anatomica delle vie aeree differente, forse per predisposizione genetica, che nei tratti sovra-glottideo/retro-linguale e nel tratto retro-palatale manifestano una più spiccata tendenza alla collassabilità.

Questo studio clinico-sperimentale è importante perché apre una nuova finestra per spiegare i complessi meccanismi dell'ostruzione apnoica.

CONCLUSIONI

Questi risultati avvalorano il *modello Multi-Elemento* di collasso delle vie aeree superiori studiato sperimentalmente, in cui i diversi segmenti esaminati si comportano, nella dinamica degli eventi, come singolo segmento con differenti proprietà funzionali. Le caratteristiche variabili d'ogni segmento esaminato possono potenzialmente influenzare il collasso e la capacità di risposta degli altri segmenti. Il fenomeno dell'ostruzione espiratoria è legato alla riduzione della pressione positiva a valle cioè verso la fine dell'espirazione con l'aumento del tono dei muscoli costrittori che facilita il collasso inspiratorio successivo.

L'ostruzione espiratoria ha implicazioni cliniche rilevanti in quanto si rende responsabile del russamento e dell'apnea.^{8,9,10}

Il trattamento diretto a prevenire l'ostruzione in espirazione sembra importante per curare con successo l'OSA. Occorre dirigere tutti gli sforzi verso lo sviluppo di tecniche diagnostiche e terapeutiche per trattare l'ostruzione in espirazione.

Bibliografia

- 1 Isono S, Remmers J, Tanaka a et al Anatomy of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea and normal subject . J Appl Physiol 1997; 82:1319-1326.
- 2 Galvin JR, Rooholamini SA, Stanford W Obstructive sleep apnea: diagnosis with ultrafast CT. Radiology 1989;171: 775-8.
- 3 Weitzman ED, Pollak CP, Borowiecki BB et al The hypersomnia-sleep apnea syndrom: site and mechanism of upper airway obstruction. In : Guilleminault C, Dements WC, eds. Sleep Apnea Syndromes. Kroc Foundation Series Vol. II. New York: Alan R Liss,1978.
- 4 Hoffstein V, Wright S, Zamel N Flow-volume curves in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1989;139: 957-960.
- 5 Tucker Woodson B Expiratory pharyngeal airway obstruction during sleep : a multiple element model Laryngoscope 2003;113: 1450-9.
- 6 Schwab RJ, Gefter WB, Roffman EA et al Dynamic upper airway imaging during respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. Am Rev Respir Dis 1993;148: 1385-1400.
- 7 Gold AR, Schwart AR The pharyngeal critical pressure: the whys and hows of using nasal continous positive airway pressure diagnostically. Chest 1996;110:1077-1088.
- 8 King ED, O'Donnell CP, Smith P Let al A model of obstructive sleep apnea in normal humans: role of the upper airway. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1979-1984.
- 9 Fogel R, Malhotra A, Pillar G et al Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects: mechanisms of muscle control. Am J Respir Crit Care Med 2001;164: 2025-2030.
- 10 Skatvedt O Continous pressure measurements in the pharynx and esophagus during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1992; 102: 1275-1280

FISIOPATOLOGIA DELLE CONSEGUENZE CARDIOVASCOLARI DELLA RONCOPATIA CRONICA

O. Marrone, A. Salvaggio, M. R. Bonsignore, G. Insalaco, G. Bonsignore

L'ostruzione delle vie aeree superiori nel sonno può manifestarsi semplicemente come russamento e limitazione di flusso inspiratorio senza apprezzabile diminuzione della ventilazione alveolare, oppure come riduzione della ventilazione alveolare (ipoventilazione o ipopnea ostruttiva), o infine come transitorio totale ostacolo alla ventilazione (apnea ostruttiva). La ricorrenza di episodi ostruttivi apnoici ed ipopnoici nel sonno viene comunemente intesa come “*obstructive sleep apnea*” (OSA) o “*obstructive sleep apnea/hypopnea*” (OSAH).

L'OSA influenza sensibilmente la funzione cardiocircolatoria. Durante il sonno, infatti, l'ostruzione si associa a tutta una serie di stimoli, prevalentemente di ordine neurochimico e meccanico, che determinano rapide e ripetute variazioni degli indici emodinamici (ritmo cardiaco, portata cardiaca, pressione arteriosa polmonare e sistemica, flusso cerebrale). Inoltre, nel lungo termine, il ripetersi degli episodi ostruttivi dà luogo ad alterazioni croniche bioumorali e dell'attività del sistema nervoso autonomo che predispongono a varie patologie cardiovascolari.

Effetti acuti dell'ostruzione delle vie aeree superiori nel sonno sulla funzione cardiocircolatoria

Le apnee ostruttive, solo raramente intervengono isolatamente nel sonno, ma solitamente si raggruppano in sequenze nelle quali ogni apnea è seguita da iperventilazione. Tende a derivarne un pattern respiratorio di tipo periodico che, non di rado, può riguardare tutto il tempo del sonno. Nel sonno non-REM le apnee tendono ad avere durate più simili fra loro ed una durata media minore che nel sonno REM, determinando così minori cadute della saturazione ossiemoglobinica. Le apnee del sonno non-REM sono inoltre caratterizzate da un incremento progressivo più regolare dell'intensità degli sforzi inspiratori e, spesso, da sforzi più intensi. Sia nel sonno non-REM sia in quello REM le apnee ostruttive abitualmente cessano in coincidenza con un *arousal*, cioè un brusco alleggerimento o una brusca interruzione del sonno, solitamente della durata di pochi secondi.

Queste caratteristiche dell'attività respiratoria hanno un corrispettivo emodinamico. Infatti, la frequenza e la portata cardiaca, la pressione arteriosa nel piccolo e nel grande circolo, il flusso cerebrale, mostrano un andamento periodico sincrono con i cicli di apnea ed iperventilazione. L'entità delle variazioni emodinamiche è molto variabile da un soggetto all'altro, mentre, in un singolo soggetto, è tanto maggiore quanto più gravi sono le caratteristiche dei fenomeni che accompagnano le apnee (ad esempio l'ipossia o l'intensità dell'*arousal*). Le fluttuazioni emodinamiche periodiche nel sonno sono un fenomeno caratteristico dell'OSA, venendo a mancare solo in rari casi in cui una grave disfunzione autonoma non ne consente la comparsa (es. nella sindrome di Shy-Drager). Le oscillazioni periodiche di frequenza e pressione acquistano così anche un valore di screening per l'OSA. In alcuni casi la loro ampiezza è tale che vengono generati valori particolarmente alterati di frequenza e/o pressione, come forti bradicardie durante le apnee e picchi ipertensivi post-apnoici con pressione sistolica > 200 mmHg.

Frequenza cardiaca. Cicli di bradicardia-tachicardia sinusale tipicamente accompagnano le sequenze di apnee ostruttive. La frequenza sale bruscamente nel post-apnea, mentre durante le apnee può mostrare due modalità di comportamento: una progressiva lenta riduzione dall'inizio al termine dell'apnea, oppure un'immediata forte riduzione all'inizio dell'apnea seguita da una stabilizzazione, o da una lieve tendenza all'aumento, nella restante porzione dell'apnea¹. Al pari che nella respirazione tranquilla, durante gli sforzi respiratori dell'apnea possono essere riconosciuti lievi incrementi di frequenza nella fase inspiratoria e riduzioni nell'espiratoria, che si sovrappongono all'andamento precedentemente descritto e testimoniano il persistere di un'attività vagale durante l'apnea (aritmia respiratoria). Nel periodo interapnoico le variazioni di frequenza in ed espiratorie cessano, indicando una completa scomparsa dell'attività vagale². La patogenesi delle variazioni di frequenza cardiaca nelle apnee non è del tutto chiara. Studi sperimentali hanno dimostrato che l'ipossia, in assenza di ventilazione, induce una riduzione della frequenza cardiaca, mentre in presenza di iperventilazione si associa ad un suo aumento³. Pertanto l'ipossia potrebbe contribuire sia alla bradicardia nell'apnea, sia alla tachicardia nel post-apnea. La somministrazione di ossigeno, pur modificando i valori di frequenza, non abolisce però le sue oscillazioni durante i cicli apnoici¹. L'inibizione dell'attività vagale durante *arousal* e la concomitante scarica simpatica vengono ritenuti tra i principali responsabili della tachicardia post-apnoica.

Funzione ventricolare e portata cardiaca. Il riempimento diastolico, come pure lo svuotamento sistolico dei ventricoli risentono fortemente degli effetti meccanici degli sforzi respiratori occlusi. Durante lo sforzo inspiratorio si assiste ad un incremento del ritorno venoso destro e ad uno spostamento del setto interventricolare verso sinistra, fino, in casi estremi, ad un totale collasso della cavità ventricolare sinistra⁴; inoltre, la negatività della pressione intrapleurica

generata dallo sforzo inspiratorio si traduce in aumento del post-carico per il ventricolo sinistro. Tutto ciò comporta una riduzione della gittata ventricolare sinistra⁵. Al rilascio dello sforzo inspiratorio questi effetti vengono meno. Tuttavia un perfetto riequilibrio tra riempimento e svuotamento ventricolare non si realizza immediatamente durante il tempo espiratorio, cosicché nel corso dell'apnea si può assistere ad un progressivo incremento del volume cardiaco, che ritorna al livello di base solo al termine del periodo ventilatorio post-apnoico⁶. Se non si tiene conto delle variazioni in ed espiratorie, mediamente la gittata cardiaca sia sinistra che destra ha solo scarse variazioni durante l'apnea, mentre nel periodo post-apnoico, almeno inizialmente, si riduce⁷. Questa riduzione è solo parzialmente compensata dalla contemporanea tachicardia, cosicché la portata cardiaca risulta comunque lievemente ridotta.

Pressione arteriosa polmonare. Gli sforzi respiratori delle apnee ostruttive sono caratterizzati da veloci variazioni della pressione arteriosa polmonare indotte dagli effetti meccanici degli sforzi stessi. Queste rapide variazioni si sovrappongono ad un trend in aumento dei valori pressori dall'inizio al termine dell'apnea; alla ripresa della ventilazione la pressione arteriosa polmonare tende nuovamente a ridursi⁸. L'andamento in crescita della pressione arteriosa polmonare nell'apnea è in parte dovuto ad un aumento dei valori pressori post-capillari⁹ ed in parte ad una vasocostrizione arteriolare indotta dall'ipossiemia. L'effetto dell'ipossiemia viene risentito particolarmente quando si susseguono per più apnee consecutive profonde desaturazioni in ossigeno. In questo caso si osservano incrementi pressori nelle apnee sempre più forti, seguiti da riduzioni pressorie post-apnoiche sempre minori¹⁰: si realizza quindi un tonico incremento della pressione arteriosa polmonare che può così raggiungere valori particolarmente elevati. E' controverso se il ricorrere di ipertensione polmonare con le apnee, tramite un meccanismo di rimodellamento delle pareti arteriolari polmonari, possa predisporre ad un aumento stabile della pressione polmonare durante la veglia¹¹. Gli ultimi studi al riguardo vanno sempre più orientandosi in questa direzione¹².

Pressione arteriosa sistemica. Durante l'apnea ostruttiva la pressione arteriosa sistemica mostra variazioni solitamente di modesta entità. Caratteristiche sono le riduzioni di pressione al culmine dello sforzo inspiratorio, che si osservano quando lo sforzo respiratorio diviene particolarmente intenso, come conseguenza di una ridotta gittata sinistra dovuta all'influenza della forte negatività della pressione intratoracica (polso paradossale)⁴. Alla cessazione dell'apnea si assiste invece ad un forte aumento della pressione sistemica, che giunge al culmine dopo 5-10 secondi dal termine dell'apnea stessa. Dal ripetersi dei picchi pressori viene fuori un'elevatissima variabilità pressoria nel breve termine durante la notte, analoga alla variabilità della frequenza cardiaca. I meccanismi che portano all'incremento della pressione dopo l'apnea sono molto complessi e controversi. In quasi ogni soggetto è presente una stretta correlazione tra livel-

lo di ipossiemia e valori di pressione al termine di ciascuna apnea¹³. A livello interindividuale, invece, la correlazione tra ipossia e pressione post-apnoica è molto più debole¹⁴. Quali siano esattamente gli stimoli per l'aumento pressorio post-apnoico ed il contributo relativo che ciascuno di essi vi fornisce è molto controverso. Un ruolo importante è giocato certamente dall'*arousal* post-apnoico¹⁵, che però non sarebbe indispensabile perché l'incremento pressorio si verifichi¹⁶. L'ipossiemia si correla spesso in modo molto stretto ai livelli pressori post-apnoici¹³ ed incrementa la scarica simpatica¹⁷, ma la somministrazione di ossigeno modifica in misura trascurabile i picchi ipertensivi post-apnoici [18]. A livello interindividuale l'ipossiemia ha un scarso valore predittivo sull'entità delle oscillazioni pressorie perché la correlazione tra ipossia e pressione post-apnoica è molto più debole che a livello intraindividuale¹⁴. L'attività ventilatoria è strettamente correlata dal punto di vista temporale alle fluttuazioni pressorie dei cicli apnoici¹⁹. La dimostrazione di una stretta correlazione fra variazioni della risposta ventilatoria e risposta pressoria all'ipossia dimostrata in soggetti che soggiornavano ad elevate altitudini supporta l'ipotesi di uno stretto legame tra controllo ventilatorio e cardiocircolatorio^{20,21}. Lo stato di sonno REM di per sé sembra associarsi a più elevati livelli pressori e ad una maggior reattività della pressione arteriosa²². Quali che siano gli stimoli che evocano le variazioni pressorie, esse vengono mediate dall'attività del sistema nervoso simpatico. La scarica simpatica aumenta progressivamente dall'inizio al termine dell'apnea e cessa bruscamente alla ripresa ventilatoria^{23,24}; infatti, durante la ventilazione vengono prodotti stimoli che determinano in via riflessa una potente inibizione della scarica simpatica²⁵. Tuttavia, si ritiene che l'effetto della scarica simpatica non sia immediato, ma ritardato di alcuni secondi²⁶, e che quindi l'aumento pressorio post-apnoico possa essere messo in rapporto alla precedente scarica simpatica. Comunque, in assenza di attività del sistema nervoso autonomo le variazioni di pressione sistemica nelle apnee non si verificano²⁷. L'aumento post-apnoico della pressione va attribuito ad un acuto fenomeno vasocostrittivo^{28,29}. Gli sbalzi pressori nei cicli apnoici variano sensibilmente da un paziente all'altro, esprimendo un diverso grado di reattività vascolare agli stimoli prodotti nell'apnea. Nei soggetti con maggiore ipossiemia nel sonno, la terapia cronica dell'OSA aumenta la sensibilità del baroriflesso arterioso³⁰ e riduce la reattività vascolare³¹.

Flusso cerebrale. Anche il flusso cerebrale presenta oscillazioni sincrone al ciclo apnoico. Lo studio dell'emodinamica cerebrale nel sonno è difficile e le metodiche disponibili non sono sufficientemente accurate. Non stupisce quindi che le modalità delle oscillazioni non siano ancora chiare. Mentre alcuni studi hanno descritto un progressivo aumento di flusso nell'apnea seguito da una marcata riduzione durante l'iperventilazione³², altri hanno osservato esattamente il fenomeno contrario³³. Nel primo caso si potrebbe pensare ad un fenomeno vasocostrittivo post-apnoico correlabile con la riduzione di PCO₂ dovuta all'iperventilazione, mentre nel secondo le variazioni corrisponderebbero a quelle della

pressione arteriosa sistemica. In ogni caso, sembra che le capacità di autoregolazione del flusso cerebrale nell'OSA siano compromesse. In particolare, è stata descritta un'alterata responsività dei vasi cerebrali alla CO₂³⁴.

Effetti cronici dell'ostruzione delle vie aeree superiori nel sonno predisponenti a patologia cardiovascolare

Un rapporto causa-effetto tra OSA e malattie cardiovascolari è stato inizialmente sospettato sulla scorta di dati epidemiologici che indicavano un'associazione tra OSA ed ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica ed ictus³⁵. La maggior parte di questi studi mostra una correlazione lineare tra frequenza dei disturbi respiratori nel sonno e livello di anomalie cardiovascolari, senza una soglia minima di frequenza di disturbi respiratori al di sotto della quale il rischio si annulla^{36,37}. In seguito numerose osservazioni su modelli sperimentali animali e sull'uomo hanno fornito dati che contribuiscono a giustificare su basi fisiopatologiche l'esistenza di queste associazioni.

Osservazioni sugli animali. Un'importante serie di osservazioni è stata condotta su ratti sottoposti per circa un mese ad ipossia intermittente, cioè all'esposizione per alcune ore al giorno all'alternanza tra ipossia e livelli di ossigeno normali in cicli di 1-2 minuti. Questo tipo di stimolazione comportava il progressivo insorgere di ipertensione arteriosa che permaneva a qualche settimana di distanza dopo la cessazione dell'esposizione agli stimoli ipossici. Essa poteva essere prevenuta con la denervazione del corpo carotideo, con il blocco del sistema simpatico o dei recettori dell'angiotensina II. Questi esperimenti hanno dimostrato l'importanza della stimolazione ipossica chemorecettoriale, del sistema nervoso simpatico e del sistema renina-angiotensina nella patogenesi dell'ipertensione stabile in presenza di apnee nel sonno³⁸.

Osservazioni su cani hanno invece riguardato l'effetto sulla pressione arteriosa dell'esposizione prolungata durante la notte alle apnee ostruttive, a confronto con quella ad *arousal* ripetuti determinati semplicemente da stimoli acustici. Dopo alcune settimane di esposizione a questi stimoli, solo i cani esposti alle apnee sviluppavano ipertensione arteriosa diurna, mentre i soli *arousal* avevano effetto soltanto sulla pressione notturna³⁹.

Osservazioni sull'uomo. La prima anomalia predisponente all'ipertensione dimostrata nell'OSA è stato un aumento del tono del sistema nervoso simpatico nelle 24 ore, almeno parzialmente reversibile dopo tracheostomia⁴⁰. È stato successivamente verificato che l'ipertono simpatico si ritrova anche nei soggetti con OSA normotesi⁴¹, e che non è dovuto alla coesistenza di obesità⁴². L'aumento del tono simpatico è stato dimostrato con varie metodiche: determinazione dei livelli plasmatici o urinari di noradrenalina e di suoi cataboliti^{40,41,43,44}, misurazione della scarica del nervo peroneo (contenente fibre simpatiche ad azione vasocostrittiva)^{23,24}, misure di contrattilità cardiaca (tempo di pre-eiezione, indice di accelerazione, intervallo QT)⁴⁵. L'incremento del tono simpatico aumenterebbe la

risposta pressoria all'ipossia nei soggetti con OSA. L'ipertono simpatico è reversibile con il trattamento dell'OSA, non acutamente⁴¹, ma solo dopo alcuni mesi⁴⁶.

La disfunzione del sistema nervoso autonomo è stata anche dimostrata con lo studio dell'analisi spettrale dell'elettrocardiogramma e dell'attività riflessa barorecettoriale. Lo spettro delle frequenze cardiache mostra nell'OSA un aumento del rapporto tra basse ed alte frequenze con una riduzione della potenza delle alte frequenze, indici, oltre che di aumentata attività simpatica, di una depressa attività vagale⁴⁷. Per quanto riguarda il baroriflesso arterioso spontaneo notturno, esso è significativamente ridotto in soggetti con OSA rispetto a soggetti di controllo sia nella veglia notturna sia nel sonno, in misura tanto maggiore quanto più profonda è l'ipossiemia mediamente indotta dalle apnee. La depressione del baroriflesso è parzialmente reversibile dopo trattamento prolungato con CPAP⁸⁰.

Molto complessa è l'interazione tra OSA e sostanze ormonali che influenzano la diuresi e la pressione arteriosa. I soggetti con OSA presentano un'aumentata diuresi nelle ore notturne, che è in accordo con l'aumento di rilascio di peptidi natriuretici (ANP, BNP)^{48,49} e con una riduzione dei livelli di renina ed aldosterone⁵⁰ durante la notte. L'aumentato rilascio di ANP sarebbe da mettere in rapporto agli effetti meccanici degli sforzi respiratori delle apnee sugli atri, e potrebbe avere un valore protettivo, mettendo al riparo da eccessivi incrementi pressori in associazione alle apnee. Non tutti gli studi pubblicati confermano questi dati; ad esempio, un recente lavoro ha mostrato un incremento di secrezione di renina ed aldosterone nell'OSA ed ha messo l'accento soprattutto su un aumento dell'angiotensina II⁵¹.

Alterazioni del metabolismo glicidico e lipidico, possibilmente predisponenti a disturbi cardiovascolari sono state l'oggetto di numerosi studi, con risultati molto contraddittori. In particolare, è controverso se le alterazioni metaboliche possano essere direttamente indotte dall'OSA o se siano presenti solo per la coesistenza di obesità. Tra gli aspetti più studiati e controversi vi è la possibilità che la presenza di OSA induca un aumento dell'insulino-resistenza sia in soggetti diabetici⁵² che non diabetici⁵³, ed influenzi così la pressione arteriosa: è probabile che l'OSA incrementi l'insulino-resistenza, ma solo debolmente. All'insulino-resistenza e alla tendenza all'ipertensione arteriosa nell'OSA potrebbero contribuire anche elevati livelli di leptina^{54,55}. La leptina è un ormone coinvolto principalmente nella regolazione del bilancio energetico, anche inibendo il senso dell'appetito e l'accumulo di lipidi, ma ha molteplici azioni, fra le quali sarebbe compreso un effetto di aumento della pressione arteriosa. Essa si ritrova in quantità elevate negli obesi a causa di una leptino-resistenza. Anche nell'OSA sono presenti elevati livelli di leptina, interpretati come espressione di leptino-resistenza almeno in parte indipendente dalla coesistenza di obesità.

Dati del tutto discordi sono stati pubblicati riguardo ad un possibile incremento di endotelina^{56,57}, sostanza ad azione vasocostrittrice, o sulla possibilità di uno squilibrio del rapporto tra trombossano A2 e prostaciclina che favorisca una vasocostrizione^{58,59}.

Molte alterazioni bioumorali osservate nell'OSA, possibilmente conseguenti all'effetto dell'ipossia notturna e, soprattutto, di un aumentato stress ossidativo da ripetizione di cicli ipossia-riossigenazione, possono influenzare il comportamento della pressione arteriosa e soprattutto contribuire ad un'aumentata formazione di lesioni aterosclerotiche, a loro volta responsabili dell'elevato rischio per malattie cardiovascolari.

Tipici prodotti dello stress ossidativo sono gli anioni superossidi, il cui rilascio da parte dei granulociti⁶⁰ e dei monociti⁶¹ è aumentato nei soggetti con OSA. Tali sostanze a loro volta possono contribuire alla degradazione di NO a perossinitrito, ad un'aumentata espressione di molecole di adesione vascolare, ad una proliferazione di cellule muscolari lisce e ad un aumento dell'attivazione piastrinica. Tutti questi fattori sono considerati elementi potenzialmente a favore della comparsa e progressione di lesioni aterosclerotiche.

Una riduzione di NO plasmatico nell'OSA è documentata da osservazioni secondo le quali fenomeni quali la vasodilatazione NO mediata delle arterie dell'avambraccio conseguente a somministrazione di acetilcolina^{62,63} o a rilasciamento di un'occlusione arteriosa prolungata a monte sono più deboli nei soggetti con OSA rispetto ai controlli⁶⁴. Inoltre, determinazioni dirette delle concentrazioni di NOx plasmatici ne hanno dimostrato una ridotta presenza^{65,66}. L'NO plasmatico ha azione vasodilatatrice oltre ad inibire l'adesione leucocitaria e l'attivazione piastrinica. La sua riduzione nell'OSA può quindi contribuire in modo importante al rischio cardiovascolare. I livelli di NO e la risposta vasodilatatrice NO dipendente si correlerebbero all'entità dell'ipossiemia notturna^{63,65}. Il ridotto rilascio di NO endoteliale sembra reversibile già dopo applicazione acuta di CPAP⁶⁶. Nell'OSA, alla ridotta capacità vasodilatatrice appare associarsi un'aumentata sensibilità ad agenti vasocontrittori, come l'angiotensina II⁶⁷.

E' stata anche documentata, sia a livello dei monociti⁶¹ che nel plasma^{68,69,70}, un'aumentata presenza di molecole coinvolte nei processi di adesione cellulare all'endotelio che precedono la formazione della placca aterosclerotica, quali selectine, molecole di adesione intercellulari (ICAM) e vascolari (VCAM). Un'aumentata espressione di molecole di adesione può anche essere mediata da citochine quali il TNF- α o l'interleuchina 6, i cui livelli plasmatici sono aumentati nell'OSA^{71,72}. A sua volta l'interleuchina 6 potrebbe contribuire ad uno stato "proinfiammatorio", anche attraverso l'aumento della proteina C reattiva circolante⁷³, peggiorando anche attraverso questa via il rischio aterogeno nell'OSA.

L'ipossiemia notturna è probabilmente responsabile degli aumentati livelli plasmatici di fattore di crescita endoteliale (VEGF) documentati nell'OSA⁷⁴. Questa molecola incrementa l'angiogenesi e potrebbe partecipare ai processi aterogenetici, ma sembra esercitare anche un effetto benefico in soggetti coronaropatici.

Sono state infine messe in luce alterazioni delle viscosità e coagulabilità ematica nell'OSA. Alcuni dati suggeriscono un aumento progressivo dell'attiva-

zione e dell'aggregazione piastrinica col procedere della notte particolarmente accentuato⁷⁵. Sono stati inoltre descritti aumenti delle concentrazioni di fibrinogeno e della viscosità ematica al mattino, che non si verificano nei soggetti normali^{76,77}. I soggetti con OSA avrebbero anche una minore attività fibrinolitica, come testimoniato da una aumentata presenza di inibitore dell'attivatore del plasminogeno 1 (PAI-1)⁷⁸, ed un'aumentata concentrazione di fattore VII della coagulazione⁷⁹.

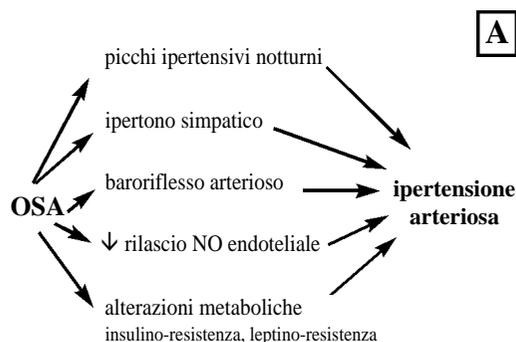
CONCLUSIONE

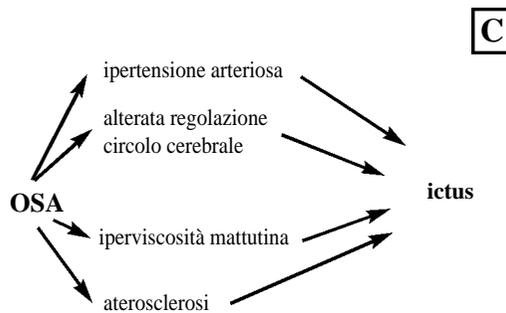
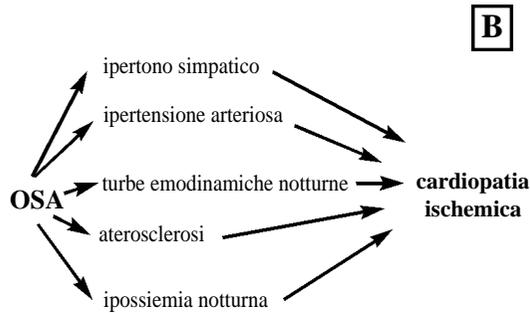
Le apnee ostruttive innescano dunque una serie di meccanismi che interagiscono fra loro in modo molto complesso e determinano un insieme di effetti acuti o cronici.

Gli effetti acuti consistono in una serie di alterazioni cardiocircolatorie, che si manifestano con turbe emodinamiche a volte di modesta entità, altre volte di entità apparentemente allarmante, per quanto non sia dimostrata nell'OSA una mortalità notturna attribuibile ad alterazioni emodinamiche acute. Queste ultime possono però incrementare il rischio per patologie cardiovascolari croniche, che sembrano invece correlate ad un aumento della mortalità nell'OSA.

Un'aumentata prevalenza di malattie cardiovascolari nell'OSA è ormai chiaramente dimostrata dagli studi epidemiologici^{36,37}. La combinazione dei fattori di rischio prima descritti spiega questa elevata prevalenza (figura). Il trattamento dell'OSA tende ad annullare questi fattori di rischio, rendendo conto della normalizzazione della mortalità nell'OSA dopo che sia stata intrapresa una terapia efficace⁸⁰.

Fattori patogenetici di malattie cardiovascolari nell'OSA.





A: ipertensione arteriosa; B: cardiopatia ischemica; C: ictus cerebrale

RIASSUNTO

Con l'apnea ostruttiva nel sonno (OSA) entrano in gioco molti stimoli che influenzano la funzione cardiocircolatoria, che subisce modulazioni sincrone con i cicli apnea-iperventilazione post-apnoica.

La frequenza cardiaca e la pressione arteriosa sistemica mostrano bruschi aumenti alla cessazione delle apnee conseguenti ad una modulazione dell'attività vagale e simpatica indotta principalmente dall'ipossia e dagli arousal. La gittata sistolica ventricolare subisce variazioni prevalentemente in conseguenza delle variazioni di pressione intratoracica. La pressione arteriosa polmonare mostra rapide variazioni in rapporto agli sforzi inspiratori delle apnee e variazioni più lente in risposta all'ipossia. Il flusso cerebrale oscilla anch'esso con i cicli apnoici, ma il suo comportamento è controverso.

L'OSA predispone anche a patologie cardiovascolari croniche. Studi su modelli sperimentali animali hanno dimostrato l'effetto dell'ipossiemia intermittente cronica e dell'esposizione cronica notturna ad apnee indotte sperimentalmente nell'aumentare la pressione arteriosa sistemica. Nell'uomo il rischio car -

diovascolare nell'OSA è dimostrato da osservazioni epidemiologiche e da studi sul funzionamento del sistema nervoso autonomo e sulla presenza di alterazioni ormonali, metaboliche e bioumorali: queste possono osservarsi anche in soggetti apparentemente sani dal punto di vista cardiovascolare, ma si ritiene che predispungano ad alterazioni cardiovascolari nel lungo termine.

Sia lo studio della scarica del nervo peroneo, sia la determinazione delle catecolamine dimostrano un ipertono simpatico nell'OSA; a questo si associa una depressione dell'attività vagale, dimostrata con lo studio del baroriflesso arterioso. Abbastanza incerti sono gli effetti dell'OSA sul sistema renina-angiotensina e su sostanze vasocotrittrici come l'endotelina 1. Meglio dimostrata è una riduzione di NO plasmatico, sostanza vasodilatatrice. L'OSA potrebbe indurre un modesto aumento dell'insulino-resistenza e della leptino-resistenza, fattori questi promuoventi un aumento della pressione arteriosa. È stata inoltre osservata un'aumentata presenza nel plasma di una serie di sostanze ad azione proinfiammatoria, e possibilmente promuovente i processi aterosclerotici: tra queste, anioni superossidi, molecole di adesione vascolare ed intercellulare, proteina C reattiva. Sono stati infine riportati incrementi della viscosità e coagulabilità ematica e dell'attivazione piastrinica nelle ore mattutine. Lo stato di attivazione infiammatoria e le modificazioni emoreologiche possono contribuire all'aumento del rischio per cardiopatia ed ictus ischemico.

Bibliografia

- 1 Bonsignore MR, Romano S, Marrone O, Chiodi M, Bonsignore G. *Different heart rate patterns in obstructive apneas during NREM sleep.* Sleep 1997;20:1167-1174
- 2 Bonsignore MR, Romano S, Marrone O, Insalaco G. *Respiratory sinus arrhythmia during obstructive sleep apneas in humans.* J Sleep Res 1995; 4(suppl 1): 68-70
- 3 Angell-James J, Daly M. *Cardiovascular responses in apnoeic asphyxia: role of arterial chemoreceptors and the modification of their effects by a pulmonary vagal inflation reflex.* J Physiol 1969; 201: 87-104
- 4 Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R, Schnittger I. *Leftward shift of the interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome.* Chest 1991; 100: 894-902
- 5 Tolle FA, Judy WV, Yu P-L, Markand ON. *Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea.* J Appl Physiol 1983; 55: 1718-1724
- 6 Lugaesi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. *Clinical significance of snoring.* In: Saunders NA, Sullivan CE (eds) Sleep and breathing. New York-Basel: M.Dekker Inc. 1984: 283-298
- 7 Bonsignore MR, Marrone O, Romano S, Pieri D. *Time course of right ventricular stroke volume and output in obstructive sleep apneas.* Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 155-159
- 8 Marrone O, Bellia V, Ferrara G, Milone F, Romano L, Salvaggio A, Stallone A, Bonsignore G. *Transmural pressure measurements. Importance in the assessment of pulmonary hypertension in obstructive sleep apneas.* Chest 1989; 95: 338-343
- 9 Buda AJ, Schroeder JS, Guilleminault C. *Abnormalities of pulmonary artery wedge pressures in sleep-induced apnea.* Int J Cardiol 1981; 1: 67-74
- 10 Marrone O, Bonsignore MR, Romano S, Bonsignore G. *Slow and fast changes in transmural pulmonary artery pressure in obstructive sleep apnoea.* Eur Respir J 1994; 7: 2192-2198
- 11 Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. *Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome.* Chest 1996; 109: 380-386
- 12 Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, Neill AM, McEvoy RD. *Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea without lung disease.* Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 1518-1526
- 13 Shepard JW. *Gas exchange and hemodynamics during sleep.* Med Clin North Am 1985; 69: 1243-1264
- 14 Tun Ye, Okabe S, Hida H, Kurosawa H, Tabata M, Kikuchi Y, Shirato K. *Nocturnal blood pressure during apnoeic and ventilatory periods in patients with obstructive sleep apnoea.* Eur Respir J 1999; 14: 1271-1277
- 15 Ali NJ, Davies RJ, Fleetham JA, Stradling JR. *Periodic movements of the legs during sleep associated with rises in systemic blood pressure.* Sleep 1991; 14: 163-165
- 16 O'Donnell CP, Ayuse T, King ED, Schwartz AR, Smith PL, Robotham JL. *Airway obstruction during sleep increases blood pressure without arousal.* J Appl Physiol 1996; 80: 773-781
- 17 Leuenberger U, Jacob E, Sweer L, Waravdeker N, Zwillich C, Sinoway L. *Surges of muscle sympathetic nerve activity during obstructive apnea are linked to hypoxemia.* J Appl Physiol 1995; 79: 581-588
- 18 Ringler J, Basner RC, Shannon R, Schwartzstein R, Manning H, Weinberger SE, Weiss JW. *Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apneas.* J Appl Physiol 1990; 69: 2143-2148
- 19 Trinder J, Merson R, Rosenberg JI, Fitzgerald F, Kleiman J, Bradley TD. *Pathophysiological interactions of ventilation, arousal, and blood pressure oscillations during Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure.* Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 808-813.
- 20 Insalaco G, Romano S, Salvaggio A, Braghiroli A, Lanfranchi P, Patruno V, Donner CF, Bonsignore G. *Cardiovascular and ventilatory response to isocapnic hypoxia at sea level and at 5,050 m.* J Appl Physiol 1996; 80: 1724-1730
- 21 Insalaco G, Romano S, Salvaggio A, Braghiroli A, Lanfranchi P, Patruno V, Marrone O, Bonsignore MR, Donner CF, Bonsignore G. *Blood pressure and heart rate during periodic breathing while asleep at high altitude.* J Appl Physiol 2000; 89: 947-955
- 22 Garpestad E, Ringler J, Parker JA, Remsburg S, Weiss JW. *Sleep stage influences the hemodynamic response to obstructive apneas.* Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 199-203
- 23 Hedner J, Ejnell H, Sellgren J, Hedner T, Wallin G. *Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic acti-*

- vity in the sleep apnoea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension? *J Hypertens* 1988; 6: S529-531
- 24 Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. *Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnoea*. *J Clin Invest* 1995; 96: 1897-1904
- 25 Somers VK, Mark AL, Zavala DC, Abboud FM. *Influence of ventilation and hypocapnia on sympathetic nerve responses to hypoxia in normal humans*. *J Appl Physiol* 1989; 67: 2095-2100
- 26 Rosenbaum M, Race D. *Frequency-response characteristics of vascular resistance vessels*. *Am J Physiol* 1968; 215: 1397-1402
- 27 Schneider H, Schaub CD, Chen CA, Andreoni KA, Schwartz AR, Smith PL, Robotham JL, O'Donnell CP. *Neural and local effects of hypoxia on cardiovascular responses to obstructive apnea*. *J Appl Physiol* 2000; 88: 1093-2000
- 28 Anand A, Remsburg-Sailor S, Launois Sh, Weiss J. *Peripheral vascular resistance increases after termination of obstructive apneas*. *J Appl Physiol* 2001; 91: 2359-2365
- 29 Imadojemu VA, Gleeson K, Quraishi SA, Kunselman AR, Sinoway LI, Leuenberger UA. *Impaired vasodilator responses in obstructive sleep apnea are improved with continuous positive airway pressure therapy*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 950-953
- 30 Bonsignore MR, Parati G, Insalaco G, Marrone O, Castiglioni P, Romano S, Di Rienzo M, Mancica G, Bonsignore G. *Continuous positive airway pressure treatment improves baroreflex control of heart rate during sleep in severe obstructive sleep apnea syndrome*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 279-286
- 31 Marrone O, Salvaggio A, Bonsignore MR, Insalaco G, Bonsignore G. *Blood pressure responsiveness to obstructive events during sleep after chronic CPAP*. *Eur Respir J* 2003; 21: 509-514
- 32 Bålfors EM, Franklin KA. *Impairment of cerebral perfusion in obstructive sleep apneas*. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1587-1591
- 33 Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehman M, Strohl KP. *Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas*. *Stroke* 1998; 29: 87-93
- 34 Placidi F, Diomedì M, Cupini LM, Bernardi G, Silvestrini M. *Impairment of daytime cerebrovascular reactivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. *J Sleep Res* 1998; 7: 288-292
- 35 Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. *Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239
- 36 Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. *Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study*. *JAMA* 2000; 283: 1829-1836
- 37 Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. *Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study*. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25
- 38 Fletcher EC. *Physiological consequences of intermittent hypoxia: systemic blood pressure*. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1600-1605
- 39 Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Rander-Teixera CL, Phillipson EA. *Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model*. *J Clin Invest* 1997; 99: 106-109
- 40 Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. *Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertensive*. *Sleep* 1987; 10: 35-44
- 41 Marrone O, Riccobono L, Salvaggio A, Mirabella A, Bonanno A, Bonsignore MR. *Catecholamines and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome*. *Chest* 1993; 103: 722-727
- 42 Narkiewicz K, van de Borne PJ, Cooley RL, Dyken ME, Somers VK. *Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea*. *Circulation* 1998; 98:772-776
- 43 Baruzzi A, Riva R, Cirignotta F, Zucconi M, Cappelli M, Lugaesi E. *Atrial natriuretic peptide and catecholamines in obstructive sleep apnea syndrome*. *Sleep* 1991; 14: 83-86
- 44 Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. *The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines*. *Sleep* 1995; 18: 377-381
- 45 Nelesen RA, Dimsdale JE, Mills PJ, Clausen JL, Ziegler MG, Ancoli-Israel S. *Altered cardiac contractility in sleep apnea*. *Sleep* 1996; 19: 139-144

- 46 Narkiewicz K, Kato M, Phillips BG, Pesek CA, Davison DE, Somers VK. *Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea*. *Circulation* 1999; 100: 2332-2335
- 47 Khoo MCK, Kim T-S, Berry RB. *Spectral indices of cardiac autonomic function in obstructive sleep apnea*. *Sleep* 1999; 22: 443-451
- 48 Krieger J, Follenius M, Sforza E, Brandenberger G, Peter JD. *Effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea*. *Clin Sci* 1991; 80:443-449
- 49 Kita H, Ohi M, Chin K, Noguchi T, Otuka N, Tsuboi T, Itoh H, Nakao K, Kuno K. *The nocturnal secretion of cardiac natriuretic peptides during obstructive sleep apnoea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure*. *J Sleep Res* 1998; 7: 199-207
- 50 Follenius M, Krieger J, Krauth MO, Sforza F, Brandenberger G. *Obstructive sleep apnea treatment: peripheral and central effects on plasma renin activity and aldosterone*. *Sleep* 1991; 14: 211-217
- 51 Møller DS, Lind P, Strunge B, Erling B, Pedersen EB. *Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea*. *Am J Hypertens* 2003; 16: 274-280
- 52 Brooks B, Cistulli PA, Borkman M, Ross G, McGhee S, Grunstein RR, Sullivan CE, Yue DK. *Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients: effects of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness*. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1681-1685
- 53 Ip MS, Lam B, Ng MMT, Lam WK, Tsang KWT, Lam KSL. *Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 670-676
- 54 Chin K, Shimizu K, Nakamura T, Narai N, Masuzaki H, Ogawa Y, Mishima M, Nakamura T, Ohi M. *Changes in intraabdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy*. *Circulation* 1999; 100: 706-712
- 55 Ip MSM, Lam KSL, Ho C-M, Tsang KWT, Lam W-K. *Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea*. *Chest* 2000; 118: 580-586
- 56 Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. *Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure*. *J Hypertens* 1999; 17: 61-66
- 57 Grimpen F, Kanne P, Schultz E, Hagenah G, Hasenfuss G, Andreas S. *Endothelin-1 plasma levels are not elevated in patients with obstructive sleep apnea*. *Eur Respir J* 2000; 15: 320-325
- 58 Krieger J, Benzoni D, Sforza E, Sassard J. *Urinary excretion of prostanoids during sleep in obstructive sleep apnoea patients*. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1991; 18: 551-555
- 59 Kimura H, Nijijima M, Abe Y, Edo H, Sakabe H, Kojima A, Hasako K, Masuyama S, Tatsumi K, Kuriyama T. *Compensatory excretion of prostacyclin and thromboxane metabolites in obstructive sleep apnea*. *Intern Med* 1998; 37: 127-133
- 60 Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, Sibelius U, Olschewski H, Mayer K, Seeger W, Grimminger F. *Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy*. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 566-570
- 61 Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. *Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 934-949
- 62 Carlson JT, Rångemark C, Hedner JA. *Attenuated endothelium-dependent vascular relaxation in patients with sleep apnea*. *J Hypertens* 1996; 14: 577-584
- 63 Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA, Faul JL, Moreno H, Hoffman BB, Blaschke TF. *Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome*. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 187-191
- 64 Imadojemu VA, Gleeson K, Gray KS, Sinoway LI, Leuenberger UA. *Obstructive apnea during sleep is associated with peripheral vasoconstriction*. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 61-66
- 65 Ip MSM, Lam B, Zheng L, Tsang KWT, Fung PCW, Lam W-K. *Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure*. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2166-2171
- 66 Schulz R, Schmidt D, Blum A, Lücke C, Mayer K, Olschewski H, Seeger W, Grimminger F. *Decreased plasma levels of nitric oxide derivatives in obstructive sleep apnoea: response to CPAP*. *Thorax* 2000; 55: 1046-1051

- 67 Kraiczi H, Hedner J, Peker Y, Carlson J. *Increased vasoconstrictor sensitivity in obstructive sleep apnea.* J Appl Physiol 2000; 89: 490-498
- 68 Chin K, Nakamura T, Shimizu K, Mishima M, Miyasaka M, Ohi M. *Effects of nasal continuous positive airway pressure on soluble cell adhesion molecules in patients with obstructive sleep apnea syndrome.* Am J Med 2000; 109: 561-567
- 69 El-Solh AA, Mador MJ, Sikka P, Dhillon RS, Amsterdam D, Grant BJB. *Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to-severe obstructive sleep apnea.* Chest 2002; 121: 1541-1547
- 70 Ohga E, Tomita T, Wada H, Yamamoto H, Nagase T, Ouchi Y. *Effects of obstructive sleep apnea on circulating ICAM-1, IL-8, and MCP-1.* J Appl Physiol 2003; 94: 179-184
- 71 Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin HM, Kales A, Chrousos GP. *Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia.* J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 1151-1158
- 72 Carpagnano GE, Kharitonov SA, Resta O, Foschino-Barbaro MP, Gramiccioni E, Barnes PJ. *Increased 8-isoprostane and interleukin-6 in breath condensate of obstructive sleep apnea patients.* Chest 2002; 122: 1162-1167
- 73 Shamsuzzaman A, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, Accurso V, Somers VK. *Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea.* Circulation 2002; 105: 2462-2464
- 74 Lavie L, Kraiczi H, Hefetz A, Ghandour H, Perelman A, Hedner J, Lavie P. *Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome. effects of nasal continuous positive air pressure treatment.* Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1624-1628
- 75 Bokinsky G, Miller M, Ault K, Husband P, Mitchell J. *Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. A preliminary investigation.* Chest 1995; 108: 625-630
- 76 Chin K, Ohi M, Kita H, Noguchi T, Otsuka N, Tsuboi T, Mishima M, Kuno K. *Effects of nCPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnea syndrome.* Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1972-1976
- 77 Nobili L, Schiavi G, Bozano E, De Carli F, Ferrillo F, Nobili F. *Morning increase of whole blood viscosity in obstructive sleep apnea syndrome.* Clin Hemorheol Microcirc 2000; 22: 21-27
- 78 Rångemark C, Hedner JA, Carlson JT, Gleerup G, Winther K. *Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients.* Sleep 1995; 18: 188-194
- 79 Chin K, Kita H, Otsuka N, Tsuboi T, Nakamura T, Shimizu K, Mishima M, Ohi M. *Improvement of factor VII clotting activity following long-term NCPAP treatment in obstructive sleep apnea syndrome.* QJM 1998; 91: 627-633
- 80 Veale D, Chailleux E, Hoorelbeke-Ramon A, Reybet-Degas O, Humeau-Chapuis MP, Alluin-Aigouy F, Fleury B, Jonquet O, Michard P. *Mortality of sleep apnoea patients treated by nasal continuous positive airway pressure registered in the ANTADIR observatory.* Association Nationale pour le Traitement A Domicile de l'Insuffisance Respiratoire chronique. Eur Respir J 2000; 15: 326-331

ALTERAZIONI ISTOLOGICHE DELL'APPARATO MUSCOLARE DELLE VAS NELLA RONCOPATIA CRONICA

L. Ferini-Strambi, M. L. Fantini

La sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS) è una condizione caratterizzata da episodi ripetuti di chiusura del faringe durante il sonno. L'evento ostruttivo è precipitato della fisiologica riduzione dell'attività dei muscoli dilatatori del faringe che si verifica nel sonno in presenza di vie aeree superiori (VAS) di calibro ridotto.¹ È stato osservato che nei pazienti affetti da OSAS, durante la veglia, l'attività dei muscoli dilatatori del faringe risulta aumentata, quale apparente meccanismo compensatorio atto a contrastare l'eccessiva tendenza a collabire delle pareti delle VAS.² Durante il sonno, mentre gli eventi ostruttivi sono accompagnati da un calo transitorio dell'attività dilatatoria del faringe, la cessazione dell'apnea si realizza tramite un incremento massivo e brusco dell'attività dei muscoli dilatatori, sensibili alla diminuzione della PO₂ e all'aumento della PCO₂ nel sangue. Tale fenomeno, nei pazienti con OSA severa, può ripetersi centinaia di volte in una notte ed è verosimilmente in grado di indurre delle modificazioni strutturali importanti della muscolatura faringea.

Esistono numerose evidenze di alterazioni istologiche a carico dell'apparato muscolare delle VAS nei pazienti russatori abituali e nei pazienti con OSAS. In linea generale un muscolo può rispondere all'aumentato carico di lavoro in due modi: può diventare più forte e "allenato", con comparsa di cambiamenti strutturali delle fibre muscolari (modificazioni adattative), oppure può presentare una sorta di degenerazione, come conseguenza diretta dell'affaticamento o delle eccessive contrazioni eccentriche (modificazioni maladattative). Inoltre è noto che traumi meccanici ripetuti, indotti dagli eventi ostruttivi o sub-ostruttivi, possono danneggiare le sottili terminazioni nervose sia afferenti che efferenti, con comparsa di lesioni muscolari di tipo neurogeno. Questi tre tipi di alterazione sono stati descritti, in modo isolato o in varia combinazione fra loro, in tutti gli studi istopatologici sino ad ora condotti sull'apparato muscolare delle VAS dei pazienti con patologia ostruttiva, con o senza apnee.³

Rimodellamento strutturale delle fibre muscolari.

Smirne e coll. hanno analizzato la composizione delle fibre del muscolo costrittore medio del faringe (MCMF), un muscolo che si ritiene implicato nel mantenimento del tono muscolare delle VAS, nei soggetti russatori abituali e non

russatori.⁴ Nel soggetto normale esso risulta costituito per il 50% da fibre di tipo I, a contrazione lenta e resistenti all'affaticamento, ricche di enzimi ossidativi, che permettono attività lente, continue e prolungate e per il 40% da fibre IIa, dette a contrazione rapida ossidante per l'elevato quantitativo di mitocondri, che sviluppano forza velocemente. Entrambi i tipi di fibre sono atte a resistere alla fatica, ma le fibre IIa si stancano più facilmente delle fibre I, avendo una capacità aerobica inferiore. Soltanto il 10% è invece rappresentato da fibre IIb, a contrazione rapida glicolitica e a metabolismo anaerobio, estremamente sensibili alla fatica. Nei pazienti russatori è stata osservata una riduzione importante delle fibre di tipo I e più lieve di quelle IIb, a favore di un aumento percentuale delle fibre IIa, che risultavano inoltre di dimensioni aumentate (Fig. 1). Lo stesso dato è stato confermato successivamente dallo studio di Ferini-Strambi e coll. nei pazienti affetti da OSAS conclamata.⁵ In entrambi i casi tali modificazioni strutturali risultavano limitate al MCMF e assenti in altri distretti muscolari (Fig.2).

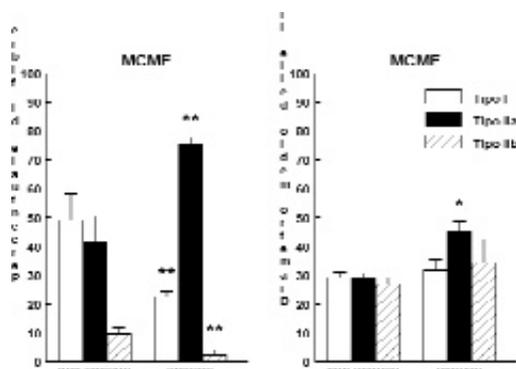


Fig. 1 Percentuale e diametro medio dei tipi di fibre muscolari in soggetti russatori abituali e non russatori. MCMF: Muscolo Costrittore Medio del Faringe *p<0.05 ; **p<0.001 Modificato da : *Smirne et al., Lancet 1991 ;337 :597-599.*

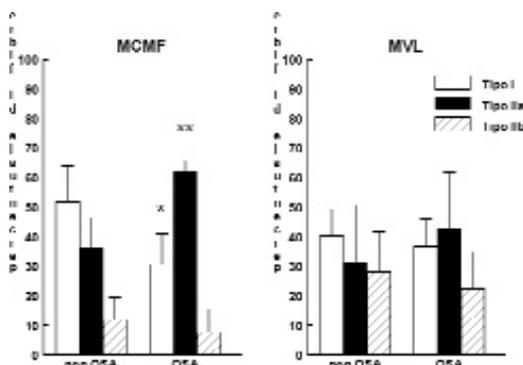


Fig. 2 Percentuali dei tipi di fibre nei pazienti con e senza OSA. MCMF: Muscolo Costrittore Medio del Faringe; MVL: Muscolo Vasto Laterale del m. quadricipite femorale. *p<0.05; **p<0.001. Modificato da: *Ferini-Strambi et al. Sleep Res Online 1998;1:24-27*

È stato dimostrato che in condizioni di aumentato esercizio muscolare si assiste ad un rimodellamento strutturale del muscolo con una trasformazione delle fibre da tipo I (a contrazione lenta) a tipo II (a contrazione rapida)⁶, che

assicurano una migliore efficienza muscolare e una migliore capacità di generare forza durante le contrazioni fasiche, quali quelle che si verificano nel muscolo dilatatore del faringe al termine di ciascun evento ostruttivo. Tali modificazioni strutturali sarebbero da ritenere quindi di natura adattativa, in risposta ad un' aumentata domanda di lavoro.³⁻⁵ Altri studi hanno confermato la presenza di un' alterata composizione delle fibre muscolari nelle VAS dei pazienti con OSAS. Nello studio di Series e coll. i pazienti con OSAS presentavano, a livello del muscolo dell'uvola, un aumento del contenuto di proteine contrattili, un più alto livello di attività enzimatiche anaerobiche, una più elevata percentuale di fibre di tipo II a associata ad un loro aumento volumetrico e una maggiore capacità di produrre tensione tetanica, rispetto ai pazienti russatori non OSAS.⁷ Analoghi cambiamenti strutturali, con aumento percentuale delle fibre di tipo II a contrazione veloce, sono stati osservati a carico dei muscoli dilatatori del faringe nel cane bulldog inglese, che rappresenta il modello animale di OSAS, in assenza di alterazioni nella composizione delle fibre in altri distretti muscolari.⁸ Infine, uno studio recente ha osservato un normale contenuto di fibre di tipo II nei pazienti OSAS trattati con pressione positiva continua (CPAP), a differenza dei soggetti con OSAS non trattata, suggerendo quindi che le anomalie funzionali e strutturali descritte in precedenza rappresentino una conseguenza reversibile, piuttosto che un fattore causale degli eventi ostruttivi.⁹

Lesioni da sovraccarico funzionale.

È noto che l'esercizio sostenuto può indurre delle lesioni a carico delle fibre muscolari. Le contrazioni muscolari possono essere concentriche (accorciamento attivo del muscolo), isometriche (attivazione senza cambiamenti della lunghezza del muscolo) o eccentriche (allungamento attivo del muscolo). Queste ultime possono risultare particolarmente dannose per il muscolo. Nei pazienti OSAS, le contrazioni eccentriche e lo stiramento forzato dei muscoli dilatatori del faringe sono particolarmente frequenti, a causa della presenza di muscoli antagonisti che possono contrarsi simultaneamente e a causa dell'elevata pressione endoluminale negativa raggiunta durante l'evento ostruttivo.

Numerose evidenze confermano la presenza di un danno tissutale da sovraccarico funzionale nella muscolatura delle VAS dei pazienti russatori abituali o affetti da OSAS. Woodson e coll. hanno descritto alterazioni istopatologiche caratterizzate da atrofia o ipertrofia delle fibre muscolari, edema, fibrosi tissutale e degenerazione focale delle fibre nervose mieliniche a carico del tessuto muscolare dell'uvola di pazienti sia russatori che OSAS.¹⁰ Analoghe lesioni sono state messe in evidenza anche nella muscolatura delle VAS dei cani bulldog inglesi, affetti da OSAS, in particolare un'anormale morfologia delle fibre, infiltrati cellulari infiammatori e aumento del tessuto connettivo, tutti fenomeni indicativi di lesioni da eccessiva attività muscolare.⁸

Lesioni neurogene

Edstrom e coll. hanno paragonato biopsie muscolari di tessuto palatofaringeo

ottenute in pazienti affetti da OSAS e in soggetti non russatori, osservando soltanto nei primi la presenza di anomalie morfologiche indicative di sofferenza neurogena, quali “fiber type grouping”, aspetto tarmato o “moth-eaten”, “core fibers”, fibre bersaglio, perdita miofibrillare.¹¹ Secondo alcuni autori quindi, il trauma vibratorio a bassa frequenza rappresentato dal russamento e lo stiramento indotto da fluttuazioni brusche e ripetute della pressione negativa intraluminale nei soggetti con OSAS, sarebbero in grado di provocare un danno delle terminazioni nervose sia afferenti che efferenti a livello faringeo.¹¹⁻¹³ Frieberg e coll. hanno successivamente osservato l’elevata presenza di lesioni neurogene (atrofia fascicolare, “type grouping”, atrofia a gruppi e fibre ad aspetto tarmato) nel muscolo palatofaringeo dei pazienti russatori, con e senza apnee, sottolineando la stretta associazione tra russamento e presenza di neuropatia focale progressiva.¹³ Evidenze dell’esistenza di una neuropatia sensitiva focale provengono dal riscontro di una ridotta sensibilità termica a livello dell’orofaringe nei pazienti con OSAS.¹⁴ Da notare che anche l’ipertrofia delle fibre muscolari osservata nell’ambito del rimodellamento strutturale, può talora essere dovuta ad un’eccessiva attività di fibre parzialmente denervate e rappresentare un segno di iniziale di sofferenza neurogena.¹³

In conclusione, se il rimodellamento strutturale delle fibre muscolari da un lato rappresenta un meccanismo adattativo di compenso in grado di migliorare le prestazioni del muscolo, le lesioni da sovraccarico funzionale e le lesioni neurogene di origine traumatica implicano una riduzione dell’efficienza del muscolo e rappresentano un fattore in grado di perpetuare e aggravare nel tempo i fenomeni ostruttivi. Il trattamento con CPAP, nel ridurre il sovraccarico funzionale ed i traumatismi legati agli eventi sub- e/o ostruttivi, è potenzialmente in grado di spezzare il circolo vizioso e ripristinare la normale architettura e funzionalità della muscolatura delle VAS.

RIASSUNTO

Nei pazienti russatori abituali e nei pazienti con OSAS sono state osservate alterazioni funzionali e istopatologiche a carico della muscolatura delle VAS. L’attività dei muscoli dilatatori del faringe risulta aumentata nei pazienti affetti da OSAS durante la veglia e in sonno, per contrastare l’eccessiva tendenza a col-labire delle pareti delle VAS. In risposta all’aumentato carico di lavoro, l’apparato muscolare va incontro ad un rimodellamento strutturale, caratterizzato da una riduzione delle fibre di tipo I a contrazione lenta e da un aumento percentuale delle fibre IIa a contrazione rapida, a cui si associa una maggiore efficienza del muscolo (modificazioni adattative). Tuttavia a carico dei muscoli delle VAS si riscontrano anche lesioni da sovraccarico funzionale (“overuse”) e lesioni di origine neurogena, dovute all’interessamento primario delle terminazioni nervose sensitive danneggiate dal trauma vibratorio provocato dal russamento (modificazioni maladattative). Tali lesioni comprendono atrofia e ipertrofia,

edema, infiltrati cellulari infiammatori, aumento del tessuto connettivo e varie anomalie morfologiche delle fibre muscolari. Questi fenomeni comportano una riduzione dell'efficienza del muscolo e sono in grado di innescare un circolo vizioso che conduce ad un aggravamento progressivo del quadro ostruttivo notturno.

Bibliografia

- 1 Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. *Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep*. J Appl Physiol 1978;44:931-938
- 2 Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. *Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism)*. J Clin Invest 1992;89:1571-1579.
- 3 Petrof BJ, Hendricks JC, Pack AI. *Does upper airway muscle injury trigger a vicious cycle in obstructive sleep apnea? A hypothesis*. Sleep. 1996;19:465-471.
- 4 Smirne S, Iannaccone S, Ferini-Strambi L, Comola M, Colombo E, Nemni R. *Muscle fibre type and habitual snoring*. Lancet 1991;337:597-599.
- 5 Ferini-Strambi LJ, Smirne S, Moz U, Sferrazza B, Iannaccone S. *Muscle fibre type and obstructive sleep apnea*. Sleep Res Online 1998;1:24-27.
- 6 Yarasheski KE, Lemon PWR, Gilloteaux J. *Effect of heavy-resistance exercise training on muscle fiber composition in young rats*. J Appl Physiol 1990;69:434-437.
- 7 Series F, Cote C, Simoneau JA, Gelinat Y, St Pierre S, Leclerc J, Ferland R, Marc I. *Physiologic, metabolic, and muscle fiber type characteristics of musculus uvulae in sleep apnea hypopnea syndrome and in snorers*. J Clin Invest 1995;95:20-25.
- 8 Petrof BJ, Pack AI, Kelly AM, Eby J, Hendricks JC. *Pharyngeal myopathy of loaded upper airway in dogs with sleep apnea*. J Appl Physiol 1994;76:1746-1752.
- 9 Carrera M, Barbe F, Sauleda J, Tomas M, Gomez C, Agusti AG. *Patients with obstructive sleep apnea exhibit genioglossus dysfunction that is normalized after treatment with continuous positive airway pressure*. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1960-1966.
- 10 Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. *Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope 1991;101:1318-1322.
- 11 Edstrom L, Larsson H, Larsson L. *Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnoea: a muscle biopsy study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:916-920.
- 12 Friberg D. *Heavy snorer's disease: a progressive local neuropathy*. Acta Otolaryngol 1999;119:925-933.
- 13 Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. *Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle*. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:586-593.
- 14 Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Lindblad LE, Norbeck O, Svanborg E. *Temperature thresholds in the oropharynx of patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Am Rev Respir Dis 1992;146:1246-1249.

VALUTAZIONE ISTOLOGICA DEI DANNI DA APNEE OSTRUTTIVE SU UGOLA E LINGUA

L. Saragoni, E. Colosimo*

L'anatomo patologo riveste un ruolo importante nella conferma del sospetto diagnostico di OSA, formulato dal clinico specialista, al quale giunge in osservazione il paziente sintomatico.

Come emerge dai dati di letteratura¹⁰, l'OSA si manifesta con un sintomo ben riconoscibile e, soprattutto, con alterazioni morfologiche suggestive, specialmente a carico dell'ugola e della lingua.

Il compito dell'anatomo patologo è quello di verificare la presenza di tali modificazioni patologiche e, se possibile, di fornire al clinico un'eventuale gradazione delle stesse. Per ottenere ciò, garantendo quindi una buona riproducibilità della diagnosi istologica, occorre tuttavia avere come punto di riferimento dei casi controllo; è, infatti, importante conoscere la normale struttura per potere quindi valutare correttamente le alterazioni patologiche OSA-indotte.

UGOLA

Le ugole di pazienti affetti da OSA possono risultare interessate da modificazioni macroscopiche e microscopiche; in particolare, si osservano alterazioni istologiche a carico della mucosa, delle strutture nervose, del tessuto muscolare striato ed adiposo e della componente ghiandolare^{10, 11, 12, 13}.

ESAME MACROSCOPICO

L'ugola viene misurata in lunghezza, larghezza e spessore. L'ugola dei soggetti con OSA presenta solitamente dimensioni aumentate.

Dopo fissazione in formalina, si seziona l'ugola lungo l'asse longitudinale, ottenendo quindi due emisezioni equivalenti.

Le due emisezioni vengono incluse in blocchetti di paraffina, dai quali si ottengono sezioni microtomiche di 4-5 micron di spessore, apposte su vetrini e poi colorate con ematossilina-eosina ed inviate all'esame istologico per la valutazione dei dettagli morfologici microscopici.

U.O. Anatomia Patologica, Ospedale "G.B. Morgagni - L. Pierantoni", Forlì

* U.O. Anatomia Patologica, Ospedale "V. Fazzi", Lecce

ESAME MICROSCOPICO

Modificazioni a carico della mucosa:

si identificano solitamente tre tipi di reperti istologici:

- 1) L'infiammazione
- 2) L'edema interstiziale
- 3) L'ectasia vascolare e/o l'iperemia

L'infiammazione:

è prevalentemente rappresentata da linfociti e plasmacellule mature, che si distribuiscono disordinatamente in seno alla lamina propria, tendendo talora alla aggregazione, con concentrazioni diverse. E' pertanto importante graduare la flogosi in lieve, moderata o severa, a seconda del numero di cellule presenti.

La gradazione degli infiltrati flogistici risulta particolarmente importante soprattutto nei pazienti affetti da riniti allergiche, le quali spesso possono essere la causa scatenante del processo flogistico¹⁴. E' quindi importante in questi casi procedere ad una anamnesi accurata, onde evitare errori diagnostici.

I dati clinici rivestono infatti a tutti gli effetti una fondamentale importanza nell'indirizzare il patologo verso una corretta diagnosi, che, in questi casi, sarà comunque sempre descrittiva e, quindi, di compatibilità con il sospetto diagnostico clinico.

Accanto a linfociti e plasmacellule la lamina propria può essere interessata dalla presenza di leucociti polimorfonucleati, i quali, tuttavia, non sono oltremodo significativi in quanto presenti in numero simile anche nelle ugole dei casi controllo¹⁰.

L'edema interstiziale:

indice di edema interstiziale è il considerevole aumento di spessore della lamina propria, che viene misurato come la distanza intercorrente tra la membrana basale dell'epitelio di rivestimento superficiale e la ghiandola salivare minore più vicina. Tale spessore è di circa 0,27+/-0,02 mm nelle ugole dei casi controllo, mentre misura circa 0,99+/-0,12 mm nelle ugole dei soggetti affetti da OSA¹⁰.

La presenza di edema interstiziale comporta, inoltre, la parziale distruzione delle fibrille collagene, con conseguente lassità ed indebolimento della parete. La lamina propria risulta pertanto scarsamente cellulata, conservando solo a tratti la normale architettura.

La vasodilatazione:

in tale contesto, solitamente, in associazione all'edema interstiziale e alla flogosi, si nota la presenza di immagini di ectasia vascolare e/o iperemia, le quali, tuttavia, non rappresentano caratteri morfologici distintivi.

E' importante quindi valutare la presenza di tali modificazioni, tenendo comunque sempre presente che la flogosi linfoplasmocitaria e l'edema interstiziale rappresentano tuttora gli unici reperti istologici suggestivi per alterazioni da OSA secondo alcuni autori¹⁰.

Modificazioni a carico delle strutture nervose, del tessuto muscolare, del tessuto adiposo e della componente ghiandolare

L'ugola nei soggetti affetti da OSA può anche subire danni a carico delle strutture nervose e/o muscolari, che si traducono sostanzialmente in immagini di involuzione adiposa all'esame istologico^{12,15}. E' possibile e doveroso per l'anatomo patologo procedere alla gradazione del fenomeno, identificando quadri di lieve, moderata o severa entità.

I lobuli di tessuto adiposo maturo invadono le normali strutture, danneggiandole e, talora, sostituendole in larga parte. L'involuzione adiposa interessa, nei casi più severi, la parete dell'ugola a tutto spessore, estendendosi spesso alla ghiandola salivare minore più vicina. In questi casi può quindi risultare difficile l'identificazione dei tronchicini nervosi e/o dei fasci di tessuto muscolare striato, normalmente presenti. L'ugola dei pazienti affetti da OSA mostrebbe, quindi, un significativo aumento della concentrazione di tessuto adiposo rispetto ai casi controllo. Tale fenomeno potrebbe essere una delle cause della occlusione faringea, soprattutto nei soggetti obesi. Infatti, la stima della densità tissutale delle strutture faringee ottenuta con studi tomografici (TC) escluderebbe la presenza di tessuto adiposo nella faringe dei pazienti con OSA^{5,16}. Tuttavia, la sensibilità della TC per la determinazione del tessuto adiposo nella faringe è stata molto dibattuta^{5,16}.

Il tessuto muscolare scheletrico normalmente presente (muscolo dell'ugola e muscolo faringopalatino) è, tuttavia, solitamente più abbondante rispetto a quanto accade nelle ugole dei casi controllo, come conseguenza di fenomeni di ipertrofia muscolare. L'ipertrofia di questi due muscoli potrebbe occorrere in risposta ad una aumentata resistenza della faringe al passaggio di aria osservata nei pazienti affetti da OSA durante il sonno^{1,8,9}. Pertanto, la respirazione effettuata contro un'elevata resistenza della faringe potrebbe essere la causa dell'ipertrofia muscolare della parete faringea nei soggetti con OSA.

Nelle ugole dei soggetti con OSA si osserva, inoltre, una evidente riduzione del numero di strutture nervose, ma tale decremento non sembra essere significativo dal punto di vista statistico¹.

La componente ghiandolare:

nei pazienti affetti da OSA si osservano diffuse immagini di ipertrofia delle ghiandole mucosecernenti, dilatazione dei dotti ghiandolari e riduzione della componente ghiandolare sierosa.

Tali fenomeni sono spesso associati a focale atrofia delle fibre muscolari e a fibrosi interstiziale. Fenomeni di ipertrofia e atrofia del tessuto muscolare possono essere associati in tali pazienti.

Può, inoltre, essere presente acantosi dell'epitelio di rivestimento.

In conclusione, l'ugola risulta essere più spessa e, possibilmente, più lunga nei pazienti affetti da OSA. Un'ugola più grande potrebbe, quindi, contribuire alla patogenesi dell'OSA, determinando un restringimento del lume nasofaringeo, come già notato da altri¹⁶.

Un'ugola più grande potrebbe, inoltre, anche prolassare all'interno dell'ipofaringe durante il sonno, causando l'occlusione faringea¹⁷.

Dati comunque certi, in quanto dimostrati, sono l'incremento di tessuto muscolare ed adiposo nelle ugole patologiche, anche se il loro significato appare tuttora incerto e dibattuto.

E' necessario avere presente che non esiste una diagnosi istologica di certezza di OSA, ma solo una diagnosi di compatibilità con il quadro clinico.

Per questo motivo è di fondamentale importanza una stretta collaborazione tra il clinico e l'anatomo patologo, l'intervento del quale deve comunque sempre essere indirizzato verso un quesito diagnostico supportato da dettagliate notizie clinico-anamnestiche e strumentali.

LINGUA

Struttura anatomica di forma ovoidale, appiattita dall'alto in basso, in cui si distinguono: una faccia superiore, su cui alloggiano le papille filiformi, fungiformi e caliciformi; una struttura interna, costituita da due lamine fibrose, la membrana glossoioidea, ad estensione trasversale, e il setto linguale, che si estende sagittalmente.

I muscoli della lingua sono diciassette (otto dei quali pari), innervati dal nervo ipoglosso e dal facciale^{18, 19}.

La mucosa che ricopre la lingua si continua con quella orale ed è innervata dalle fibre dei nervi glossofaringeo, linguale e vago.

La lingua nell'OSAS riveste anatomicamente un ruolo fondamentale poiché, quando interessata da alterazioni della muscolatura intrinseca, contribuisce in modo determinante a ridurre il calibro dell'orofaringe e a realizzare la sintomatologia dell'OSAS.

ESAME MACROSCOPICO

La lingua dei soggetti affetti da sintomatologia da OSAS si presenta aumentata di volume, soprattutto a carico del corpo e/o della radice. Tale aumento di volume nei diametri trasversi trova in un'ipertrofia o in un'iperplasia delle fibrocellule muscolari striate il momento patogenetico, cui si associa molto frequentemente un aumento del tessuto adiposo, che si sostituisce al tessuto muscolare^{20, 21}.

ESAME MICROSCOPICO

Lo studio microscopico della lingua deve riguardare tutti gli strati della parete (mucosa, muscolatura, innervazione, tessuti connettivi associati)²².

A tale scopo il patologo utilizza, oltre alla tradizionale colorazione EE (ematosillina eosina), tutta una gamma di colorazioni istochimiche (PAS, TRICROMICA, IMPREGNAZIONE ARGENTICA, SUDAN) ed immunoistochimiche. Queste consentono di mettere in evidenza sia lo stroma interposto fra le strutture muscolari sia la struttura muscolare stessa²³, per definire eventuali fenomeni di ipertrofia, iperplasia o di interruzione delle fibrocellule e, anche, eventuali modificazioni a carico dei vasi, del tessuto linfoide o delle strutture ghiandolari.

Nella nostra esperienza, in pazienti OSAS gravi, lo studio istocitomorfológico della lingua ha evidenziato come l'ispessimento della parete fosse dovuto ad aumento del tessuto adiposo, che scompaginava e sostituiva le fibrocellule muscolari "LIPOMATOSI". Nel contesto, le fibrocellule risultavano non completamente sostituite, si evidenziava lo sfilacciamento delle stesse associate a perdita della normale striatura, con accorciamento dei sarcomeri per una ipercontrazione di "difesa-offesa" (ipercontrazione tetanica prima della necrosi). Tale fenomeno patologico degenerativo/sostitutivo può associarsi ad edema, il che contribuisce a rendere la muscolatura della lingua ancora più lassa e debole, rendendo il suo scivolamento verso l'indietro, specialmente durante la fase REM del sonno, più facile da attuarsi²⁴.

Il ruolo del patologo nella definizione di tali alterazioni patologiche a carico delle strutture muscolari ha, insieme con l'esame clinico obiettivo di pazienti affetti da roncopatia, un ruolo fondamentale nel chiarire i danni anatomico-patologici a carico delle strutture del corpo della lingua.

Bibliografia

- 1 Stauffer J.L. et al: Morphology of the uvula in Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*, 140: 724-728, 1989
- 2 Onal E. et al: Pathogenesis of apneas in hypersomnia-sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 125: 167-174, 1982
- 3 Dempsey JA et al: A sleep-induced apneic threshold and its consequences. *Am Rev Respir Dis*, 133: 1163-70, 1986
- 4 Cherniack NS: Respiratory dysrhythmias during sleep. *N Engl J Med*, 305: 325-330, 1981
- 5 Haponik EF et al: Computerized tomography in obstructive sleep apnea : correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis*, 127: 221-226, 1983
- 6 Rivlin J et al: Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 129: 355-360, 1984
- 7 Remmers JE et al : Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol*, 44: 931-938, 1978
- 8 Anch AM et al: Oropharyngeal patency during waking and sleep in the pickwickian syndrome: electromyographic activity of the tensor veli palatini. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 21: 317-330, 1981
- 9 Stauffer J L et al: Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 136: 623-7, 1987
- 10 Sekosan M, Zakkar M, Wenig BL, Olopade CO, Rubinstein I: Inflammation in the uvula mucosa of patients with Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope*, 106:1018-1020, 1996
- 11 Rubinstein I: Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 105: 175-177, 1995
- 12 Woodson BT, Garancis JC, Toohill .J: Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope*, 101: 1318-1322, 1991
- 13 Stauffer JL, Buick MK, Bixler EO, et al: Morphology of the uvula in obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 140:724-728, 1989
- 14 Mc Nicholas WT, Tarlo S, Cole P, et al: Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis*, 126: 625-628, 1982
- 15 Edstrom L, Larsson H, Larsson L: Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnea: a muscle biopsy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55: 916-920, 1992
- 16 Stuart PM et al: Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 127: 487-92, 1983
- 17 Cadieux RJ et al: Uvulopalatopharyngoplasty as a treatment of obstructive sleep apnea precipitated by uvular prolapse. *Ann Plast Surg*, 19: 566-71, 1987
- 18 Enciclopedia Multimediale Larousse, Ed Rizzoli (Copyright Voiceart 2002)
- 19 Prof. G. Perfetti clinica odontoiatrica Univ. Chieti. (http://www.lapelle.it/pediatria/fuori_la_lingua.htm).
- 20 Schotland HM, Insko EK, Panckeri Ka, Leigh JS, Pack Ai, Hendricks JC.: Quantitative magnetic resonance imaging of upper airways musculature in an animal model of sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1996 Sep; 81 (3): 1339-46
- 21 Schotland HM, Insko EK, Schwab RJ.: Quantitative magnetic resonance imaging demonstrates alterations of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1999 Aug 1; 22 (5) : 605-13.
- 22 Fleury B.: Pharyngeal musculature and obstructive sleep apnea syndromes. Article in French. *Rev Mal Respir*. 2000 Jun ; 17 Suppl 3: s15-20 .
- 23 Fleury B, Hausser- Haw C, Chabolle F.: Obstructive sleep apnea syndrome and the upper airway muscles. Article in French. *Rev Neurol (Paris)*. 2001 Nov; 157 (11 Pt 2) :s72-7.
- 24 Petrof BJ, Pack AI, Kelly AM, Eby J, Hendricks JC.: Pharyngeal myopathy of loaded upper airway in dogs with sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1994 Apr; 76 (4) : 1746-52.

I FATTORI DI RISCHIO NELPAZIENTE CON RONCOPATIA CRONICA

M. Piemonte, S. Palma

INTRODUZIONE

Il sintomo “russamento”, inteso come semplice ed isolata manifestazione rumorosa durante il sonno senza associazione ad altra sintomatologia clinica (apnee, ipossia, ecc.), costituisce indubbiamente un problema di carattere sociale per il singolo individuo, ma di per sé può avere una rilevanza clinica modesta. Tuttavia esso costituisce un fenomeno che non può e non deve essere sottovalutato in quanto può rappresentare un epifenomeno di una patologia molto più rilevante quale la Roncopatia cronica complicata o OSAS (Obstructive Sleep Apnoea Syndrome).

Tale patologia a sua volta costituisce un importante fattore di rischio per patologie sistemiche gravi, come ipertensione arteriosa, patologie cardiovascolari, accidenti cerebrovascolari, con le quali l’OSAS intreccia una complessa rete di rapporti di causa-effetto dal punto eziopatogenetico .

Pertanto l’individuazione di fattori di rischio nella patogenesi della Roncopatia cronica complicata non ha solo interesse puramente speculativo di inquadramento nosologico, ma può consentire un razionale programma di prevenzione nei confronti di tale patologia che ha raggiunto già da molti anni un notevole impatto sociale. Un adeguato programma di prevenzione dell’OSAS dovrebbe prevedere la correzione di errati stili di vita e la cura o risoluzione di altre patologie direttamente o indirettamente correlate all’OSAS.

Tradizionalmente il termine OSAS viene sostituito con un altro acronimo: SDB (Sleep Disordered Breathing).

Tuttavia la SDB comprende una diversa gamma di disturbi respiratori del sonno, di cui anche l’OSAS fa parte, strettamente correlati all’obesità e distribuiti lungo una scala di gravità crescente proporzionata al grado di obesità (fig. 1).

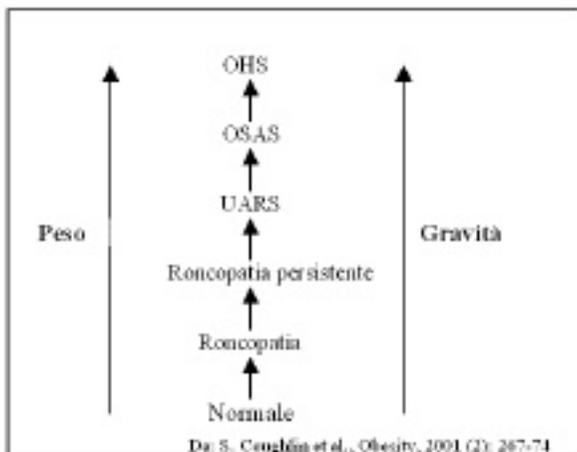


Fig. 1
Spettro della SDB, relazione con l'aumento progressivo del peso corporeo e progressione della gravità dei disturbi respiratori notturni

Lo spettro della SDB comprende disturbi lievi come russamento intermittente e russamento persistente, e disturbi di gravità maggiore come l'UARS (Upper Airway Resistance Syndrome) e l'OSAS nelle sue diverse forme di gravità fino ad arrivare all'OHS (Obesity Hypoventilation Syndrome), in cui i pazienti presentano disturbi respiratori anche nella veglia.

Da questa premessa emerge già chiaramente che nella patogenesi dell'OSAS un ruolo di primaria importanza è rivestito dall'obesità.

CLASSIFICAZIONE

I fattori di rischio dell'OSAS possono essere suddivisi in 4 categorie (tab. I).

Tab. I: classificazione dei fattori di rischio dell'OSAS

Fattori principali	Età Sesso Familiarità Obesità Roncopatia
Patologie associate	Ipertensione arteriosa Patologie cardiovascolari Malattie cerebrovascolari Malattie endocrino-metaboliche Patologia da reflusso gastro-esofageo (GERD) Epilessia

Fattori ambientali/sociali	Tabacco Irritanti Alcool Farmaci Caffeina
Fattori anatomico-funzionali locali	Ostruzioni nasali - rinofaringee Alterazioni velo-faringee Alterazioni del complesso io-glosso-mandibolare Dimorfismi cranio-facciali

I vari fattori di rischio interagiscono fra loro nella genesi dell'OSAS, con peso diverso e talora con ovvie differenze interindividuali.

Verranno di seguito esaminati i singoli fattori di rischio.

A) Fattori di rischio principali

1) Obesità

L'obesità rappresenta indubbiamente il principale fattore di rischio per un SDB. E' noto che soggetti con grave OSAS sono spesso (ma non sempre) anche obesi e che frequentemente si osserva una correlazione diretta tra gravità dell'obesità e gravità dell'AHI (indice apnea-ipoapnea, parametro polisonnografico indispensabile per la diagnosi e definizione di gravità dell'OSAS).

Tab. II: valori di BMI e AHI incrociati di casistica personale

BMI	%	Media AHI	d.s. AHI	AHI > 30 (%)
<= 30	61,25	33	24,3	46,5
> 30	38,75	34,7	24,5	53,5

Nella casistica personale da noi citata non si osservano differenze significative di valori medi di AHI tra 2 gruppi distinti in funzione del BMI, scegliendo come cut-off il valore di 30, universalmente riconosciuto per identificare un soggetto come obeso. Tuttavia se si osservano i valori di AHI superiori a 30 (OSAS grave) oltre la metà dei soggetti risultano essere obesi.

E' osservazione comune che un russatore, quando aumenta di peso, facilmente può sviluppare un'OSAS; per contro, un soggetto affetto da OSAS e in sovrappeso, quando riduce il peso corporeo, presenta un miglioramento dei sintomi e segni dell'OSAS.

Nell'ambito dell'obesità riveste importanza anche la distribuzione del grasso

corporeo. Ciò in parte può giustificare la differenza di sesso nella prevalenza dell'OSAS per la differente distribuzione di grasso nei due sessi.

Il parametro che più correla obesità e OSAS è la misura della circonferenza del collo^{41,42}. La presenza di abbondante tessuto adiposo a questo livello può favorire una riduzione del calibro delle prime vie aero-digestive (VADS) e una più facile collassabilità per infiltrazione di grasso dei fasci muscolari.

Comunque un'abbondante presenza di tessuto adiposo a livello toracico e addominale può senza dubbio rendere difficoltosa l'espansione polmonare e rendere più faticosi i movimenti respiratori toraco-addominali.

Il problema dell'obesità come fattore di rischio dell'OSAS non si esaurisce però nella sola valutazione di tipo meccanico, correlando quantità e distribuzione di grasso e ostruzione delle VADS. Il problema infatti è più complesso qualora si considerino la fisiologia del tessuto adiposo, l'eziopatogenesi dell'obesità e le interazioni endocrino-metaboliche con altri apparati, tra cui particolare rilievo occupa quello cardiovascolare. D'altra parte non tutti i soggetti obesi sono affetti da OSAS e non tutti i pazienti OSAS sono obesi, a riprova della presenza di diversi meccanismi eziopatogenetici che interagiscono tra loro

Il problema dell'obesità in relazione alle altre patologie associate sarà ripreso nel prosieguo di questa Relazione..

2) Età

Sono individuate 3 fasce di età in cui si osserva una prevalenza dell'OSAS:

- bambini con età inferiore a 6 anni (mediamente affetti da OSAS 1,5% - 3,5%),
- adulti compresi nella fascia di età 55 – 65 anni,
- anziani con età superiore a 70 anni.

Il riscontro di OSAS in età pediatrica è sicuramente da correlare alla prevalenza in questa età della ipertrofia adeno-tonsillare ostruttiva, che ne rappresenta la causa principale. In uno studio condotto su un gruppo di bambini con ipertrofia tonsillare mediante indagini radiologiche è stato osservato che il diametro tonsillare, piuttosto che il grado di ipertrofia tonsillare valutata clinicamente, è direttamente proporzionale al grado di OSAS²⁰. Altre cause sono imputabili a dimorfismi cranio-facciali.

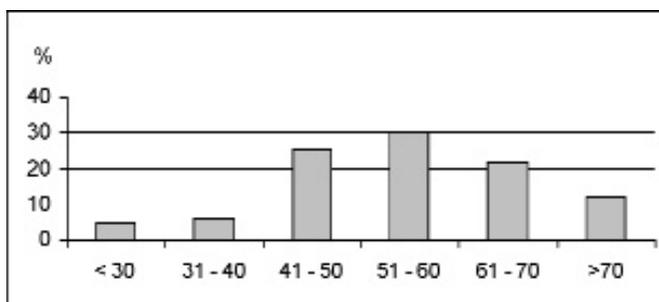


Fig. 2: distribuzione per fasce di età di pazienti studiati per OSAS, personale casistica di oltre 400 casi

Da un'analisi di una personale casistica di oltre 400 pazienti studiati per OSAS le fasce di età più interessate sono costituite dalla V e VI decade, in accordo con quanto riportato da diverse casistiche in Letteratura.

Una lettura superficiale dei dati sembra sostenere l'ipotesi che con l'aumentare dell'età l'OSAS possa subire un progressivo miglioramento, ma in realtà i soggetti affetti da OSAS, essendo più a rischio di ammalarsi di patologie cardiovascolari e cerebrovascolari, hanno una aspettativa di vita minore e quindi più difficilmente rispetto ad un soggetto sano raggiungono età avanzate.

In definitiva l'aumentare dell'età sembra aumentare le possibilità di sviluppare un'OSAS, probabilmente in parte imputabili alla degenerazione neuromuscolare senile che facilita un collasso delle strutture muscolo-membranose delle prime vie aeree.

3) Sesso

Da quanto riportato in Letteratura la percentuale di soggetti maschi affetti da OSAS è di circa il 4%, mentre per le femmine è di circa il 2%²¹. Dalla nostra casistica già citata risulta che il rapporto maschi/femmine è di circa 5 : 1.

E' indubbio che il sesso maschile sia più predisposto a sviluppare una sindrome delle apnee notturne.

Per spiegare questa differenza sono stati presi in considerazione diversi fattori: tipo di obesità e distribuzione del tessuto adiposo, anatomia delle prime vie aeree, funzione muscolare delle prime vie aeree, controllo della ventilazione, effetto degli ormoni sessuali.

E' stato però osservato che le donne, pur risultando mediamente affette da un grado di obesità maggiore degli uomini, sono affette mediamente da un'OSAS di minor gravità. Inoltre le dimensioni delle prime vie aeree femminili risultano addirittura statisticamente più ristrette rispetto a quelle degli uomini^{24,39}, ma solo per quanto riguarda il sesso maschile è stata dimostrata una relazione diretta tra gravità dell'OSAS e ristrettezza delle prime vie aeree.

Evidentemente esistono nel sesso femminile alcuni meccanismi funzionali più efficaci nel controllare il collasso delle prime vie aeree durante il sonno.

Riguardo all'azione degli ormoni sessuali è stato osservato che nel periodo post-menopausale l'effetto protettivo legato al sesso diminuisce. La menopausa quindi sarebbe da considerare un fattore di rischio per l'OSAS per il sesso femminile. In particolare è stato osservato che nella fase transizionale alla menopausa si ha un aumento di possibilità di sviluppare un SDB^{15,40}

Tuttavia si deve prendere in considerazione un aspetto di carattere sociale che può rendere sottostimata la diffusione dell'OSAS nel sesso femminile: la riluttanza di molte donne a riferire certi sintomi, considerati sconvenienti, come il russamento.

4) Familiarità

Un soggetto ha un rischio di sviluppare l'OSAS tanto maggiore quanti più familiari di primo grado sono affetti da tale sindrome.

La familiarità aumenta il rischio OSAS indipendentemente da altri fattori, probabilmente per trasmissione di determinate conformazioni o di malformazioni cranio-facciali o di alterazioni neurologiche.

In un recente studio²⁶ è stata analizzata la correlazione tra AHI (come indice di OSAS), BMI e alcuni loci cromosomici. E' stato osservato che le regioni cromosomiche più frequentemente unite all'AHI sono 1p, 2p, 12p e 19p, mentre per il BMI le regioni interessate sono 2p, 7p e 12p.

Dopo aggiustamento analitico per il BMI la correlazione più stretta tra AHI e loci cromosomici rimane quella con 2p e 19p.

Vi sono quindi fattori genetici che predispongono ad una suscettibilità a sviluppare sia l'OSAS che l'obesità attraverso comuni processi patogenetici, almeno in parte dipendenti da uno o più geni.

5) Roncopatia

Il russamento non deve ovviamente essere identificato con l'OSAS. Esso è espressione della vibrazione delle strutture muscolo-membranose delle prime vie aeree e delle turbolenze dell'aria nel passaggio in tratti stenotici del naso e rinofaringe. Poiché la vibrazione nelle prime vie aeree è facilitata dal collasso delle stesse, il russamento può essere spia di una OSAS misconosciuta. In ogni caso qualora si associno altri fattori di rischio il russatore ha maggiori probabilità di sviluppare un'OSAS.

B) Patologie associate

In un'altra parte della Relazione vengono trattate le correlazioni esistenti tra Roncopatia cronica complicata e ipertensione arteriosa, patologie cardiovascolari, patologie neurovascolari, per cui ci si limita a ribadire la significativa presenza di tali patologie nei soggetti con apnee ostruttive e si rimanda ai capitoli specifici.

Si ritiene opportuno soffermarsi su altre patologie associate.

1) Malattie endocrino-metaboliche

Un rilievo di comune riscontro è rappresentato dalla presenza in soggetti OSAS di diabete mellito tipo 2 o di una intolleranza glucidica. Alla base dell'alterato metabolismo glucidico vi è un aumento della resistenza insulinica.

E' stato osservato¹⁴ che nei soggetti OSAS vi è una maggiore resistenza insulinica (espressione di aumentati livelli plasmatici di insulina) e in tal caso l'obesità rappresenta comunque il principale fattore per lo sviluppo di un'insulino-resistenza. Tuttavia un aumento della resistenza insulinica si osserva anche in soggetti OSAS non obesi o lievemente obesi²⁹. L'insulino-resistenza rappresenta inoltre un fattore di rischio per l'ipertensione.

Da quanto finora detto emerge chiaramente che l'OSAS o meglio i disturbi correlati alla SDB sono correlati con *la sindrome metabolica o sindrome X*. Con

questo termine si intende la presenza di diversi fattori di rischio cardiovascolare: obesità, ipertensione, insulino-resistenza, intolleranza glucidica, diabete mellito tipo 2, disliproteinemia (aumento dei trigliceridi, riduzione delle “high density lipoprotein” (HDL), aumento delle LDL e del colesterolo). Recenti evidenze suggeriscono che la presenza della SDB può aumentare il rischio di sviluppare una sindrome metabolica^{4, 37, 11}.

L'obesità quindi non va vista solo come problema di aumento della massa adiposa e della sua distribuzione corporea, ma anche come disordine dell'omeostasi metabolica integrata con l'omeostasi cardiovascolare pure alterata. In questo contesto si inseriscono i disturbi respiratori del sonno, in particolare l'OSAS.

Prima di esporre uno schema riassuntivo rappresentativo del concetto appena espresso è necessario considerare altri fattori che sono emersi nello studio di soggetti affetti da OSAS e da obesità.

- *Iperleptinemia*^{8, 23, 35}. La leptina è una proteina di 167 aminoacidi ed è considerata l'ormone antiobesità. Essa è prodotta prevalentemente nel tessuto adiposo e i suoi livelli aumentano esponenzialmente con l'aumentare della massa adiposa. La leptina agisce legandosi a specifici recettori ipotalamici modulando l'espressione di diversi neuropeptidi che regolano la funzione neuroendocrina legata al metabolismo energetico. La leptina inibisce la sintesi del neuropeptide ipotalamico Y (NPY), un potente stimolatore della fame. La leptina sarebbe da considerare quindi un ormone della sazietà. La riduzione di NPY comporta anche un aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico e del consumo di energia. La leptina agisce anche in periferia riducendo l'accumulo di lipidi intracellulari, inibendo la sintesi degli acidi grassi e dei trigliceridi e contemporaneamente stimolando l'ossidazione dei lipidi.

E' riscontro comune che negli obesi vi sono elevati livelli plasmatici di leptina. Ciò è considerato un indice del fatto che l'obesità è espressione di una resistenza recettoriale alla leptina, analogamente a quanto accade nel diabete tipo 2 in cui vi è aumento della resistenza insulinica.

Una iperleptinemia si riscontra anche in soggetti OSAS non obesi; inoltre è stato osservato che l'uso della CPAP come trattamento dell'OSAS riduce i livelli plasmatici della leptina.

Queste osservazioni stanno ad indicare che la regolazione della leptina può essere alterata da meccanismi in comune con obesità e OSAS, che peraltro spesso coesistono, e che tali alterazioni sono reversibili dopo un trattamento prolungato con CPAP. Non sono noti ancora i fini meccanismi biochimici che spieghino queste osservazioni.

E' stato anche osservata una associazione tra iperleptinemia e aumento della pressione arteriosa, quando tuttavia è presente la variante Lys 109 del recettore per la leptina³².

- *Assetto lipidico*. Un aumento del profilo lipidico è da considerare una diretta conseguenza dell'associazione tra insulino-resistenza e obesità, piuttosto che una condizione indipendente dell'OSAS. Tuttavia è osservabile un aumento di trigliceridi e di colesterolo LDL con l'aumentare della severità dell'OSAS.

- *Iperuricemia*. Altro rilievo in soggetti OSAS è la correlazione tra alti livelli plasmatici di acido urico direttamente proporzionali alla gravità dell'AHI. L'iperuricemia sarebbe un fattore indipendente di rischio cardiovascolare.

- *Ormone della crescita (GH)*. La frammentazione del sonno è associata con un'anormalità della secrezione del GH⁷. La secrezione notturna del GH è soppressa in soggetti con OSAS non trattata. Questo può contribuire alla genesi dell'obesità nei soggetti OSAS in quanto la riduzione della produzione di GH è associata con una ridotta lipolisi. Da qui una possibile via di interazione reciproca tra obesità ed OSAS.

- *Fibrinogeno*. Come già detto in precedenza il fibrinogeno risulta essere un fattore di rischio indipendente per le patologie cardiovascolari. Inoltre esso sembra direttamente correlato ad un maggior rischio di aterosclerosi per la sua possibile conversione in fibrina. E' stato osservato³⁵ che vi è una correlazione diretta tra fibrinogeno e AHI, indipendentemente dal fumo.

- *Attività simpatica*. Altra osservazione in soggetti OSAS è un aumento di attività del sistema nervoso autonomo simpatico. Questo effetto sarebbe secondario all'effetto dell'ipossia e ipercapnia su chemocettori periferici e centrali e all'aumento della sensibilità dei chemocettori stessi, come si osserva in soggetti ipertesi. Questo effetto può essere potenziato da una riduzione della sensibilità dei barorecettori, che normalmente esercita un'azione inibitoria sul riflesso mediato dai chemocettori. Ulteriore osservazione è la maggior attività simpatica in soggetti con ipertensione non trattata e con OSAS. Questo effetto è reversibile dopo trattamento con CPAP, ma senza modificazioni della pressione sanguigna.

Un aumento dell'attività del sistema simpatico è stata riportata anche in soggetti obesi senza OSAS. Inoltre un aumento di noradrenalina plasmatica è stato osservato in soggetti obesi e normotesi.

- *Altri fattori*. E' stato osservato che nei pazienti OSAS vi sono alti livelli del peptide natriuretico atriale, di renina angiotensina e di aldosterone. Questi livelli alterati possono risolversi dopo trattamento con CPAP³³.

Tutti questi elementi, compresi l'obesità e i disturbi SDB correlati, interagiscono tra loro contribuendo verosimilmente alla patogenesi dell'ipertensione arteriosa.

Nella fig. 3 è schematizzata questa interazione tra i fattori finora considerati.

In sintesi l'ipertensione arteriosa sicuramente costituisce un ruolo centrale come fattore di rischio di patologie cardiovascolari e cerebrovascolari, patologie che come abbiamo osservato sono sovente correlate all'OSAS e all'obesità. Vi sono evidenti fattori di rischio per l'OSAS, ma questa patologia stessa rappresenta un fattore di rischio per altre patologie sistemiche, entrando a far parte di un ingranaggio complesso ancora in gran parte da chiarire ma in cui sicuramente si devono identificare possibili interrelazioni tra le comorbidità rappresentate nella sindrome metabolica.

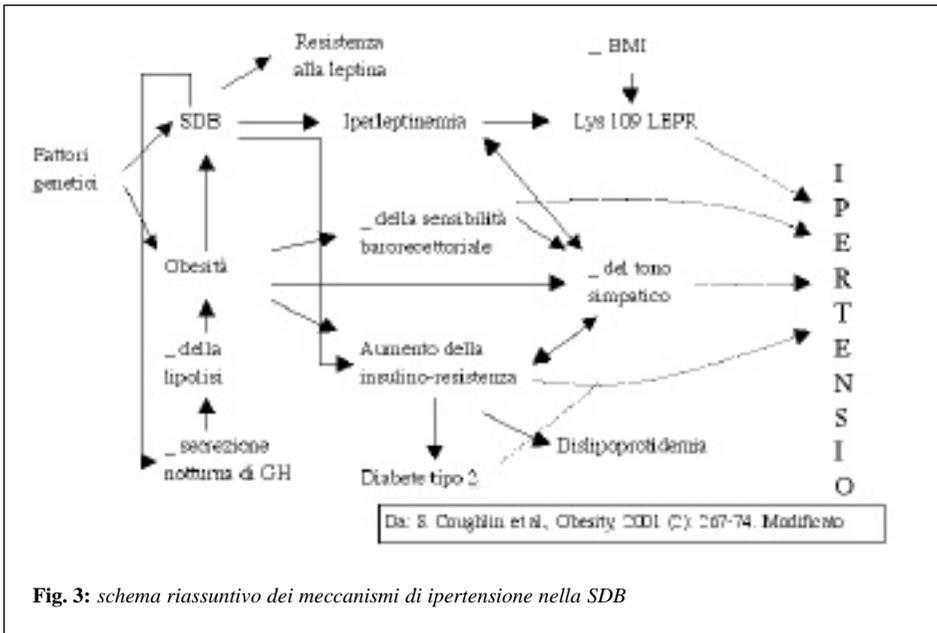


Fig. 3: schema riassuntivo dei meccanismi di ipertensione nella SDB

2) Patologia da reflusso gastro-esofageo (GERD)

Vi sono diverse evidenze che correlano la GERD con l'OSAS^{17,34}.

Il reflusso può essere favorito durante le apnee per aumento della pressione negativa intratoracica con aumento del gradiente pressorio addome – torace. In presenza di un rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore (LES) si ha il reflusso con microaspirazioni di acido: ciò determina tosse, edema laringeo e quindi facilitazione del risveglio, contribuendo così a frammentare ulteriormente il sonno e a facilitare ulteriormente il rilasciamento del LES in un circuito vizioso di difficile interruzione spontanea.

E' stato osservato che nei soggetti OSAS sono più frequenti gli eventi GERD.

L'uso della CPAP riduce gli episodi di reflusso sia nei soggetti OSAS che non OSAS; questo implicherebbe la presenza di un effetto terapeutico aspecifico.

La terapia con antiacidi è efficace nella riduzione dei risvegli, ma non delle apnee.

Pertanto si deve riconoscere che a tutt'oggi non ci sono evidenze certe che la GERD sia implicata nella patogenesi delle apnee¹³.

3) Epilessia

In uno studio condotto su soggetti epilettici refrattari al trattamento medico senza diagnosi precedente di OSAS, dopo studio polisonnografico, è emerso che circa un terzo di questi soggetti era affetto da OSAS, sia pure nella maggior parte dei casi in forma lieve²².

Il riscontro di OSAS in pazienti epilettici può essere considerato comune.

Inoltre alcuni farmaci anticomiziali (fenobarbital, benzodiazepinici, valproato) possono aggravare l'OSAS nei pazienti epilettici, mediante meccanismi centrali, oppure causando aumento ponderale.

Le apnee possono esacerbare indirettamente le crisi in pazienti farmaco-resistenti, oppure scatenarle in soggetti predisposti². I disturbi cronici del sonno sono in grado di aggravare l'epilessia e, siccome il sonno degli epilettici è di per sé alterato, i due fenomeni si autosostengono, perpetuando le reciproche condizioni patologiche. Tuttavia il meccanismo fisiopatogenetico col quale le apnee notturne possono aggravare le crisi epilettiche non è stato ancora chiarito in modo univoco; sono stati comunque ipotizzati diversi meccanismi:

- Ipossiemia
- Riduzione del flusso cerebrale per aritmie e diminuzione della gettata cardiaca
- Alterazione dell'architettura del sonno e deprivazione ipnica cronica.

C) Fattori ambientali/sociali.

1) Tabacco

L'abuso tabagico sicuramente è un importante fattore di rischio per le patologie cardiovascolari. Abbiamo visto in precedenza le correlazioni esistenti tra OSAS e malattie cardiovascolari e in quest'ottica il tabacco potrebbe costituire un fattore di rischio anche per l'OSAS.

Tuttavia in un recente studio⁵ il fumo di sigaretta non sembra aumentare il rischio di OSAS, inteso come aggravamento dell'indice AHI. Infatti in due gruppi di soggetti affini per età e BMI, uno di fumatori e l'altro di non fumatori, non si sono riscontrate differenze per AHI, AI e indice di desaturazione. Tuttavia nei fumatori è stata notata un più alto indice di ipossia notturna e di carbossemoglobina.

Il fumo, in conclusione, non sembra aumentare l'attività apnoica durante il sonno, ma può contribuire all'ipossia tissutale attraverso un aumento del tasso di carbossemoglobina.

2) Irritanti

L'esposizione ambientale, e in particolare in ambito lavorativo, a sostanze irritanti può contribuire all'ostruzione delle prime vie aeree con meccanismo diretto mediato dai processi flogistici che comportano uno stato edematoso delle mucose delle prime vie aeree.

A tal proposito si può ricordare un possibile ruolo degli allergeni nella fisiopatologia dell'OSAS, in quanto un'ostruzione nasale da rinite allergica potrebbe rappresentare un fattore di rischio per l'OSAS.

In realtà in uno studio¹⁸ condotto su 119 pazienti affetti da OSAS solo una percentuale piuttosto modesta, 11,7%, presentava anche una rinite allergica. Il

confronto dei parametri relativi all'OSAS tra i due sottogruppi, allergici e non allergici, non ha rilevato alcuna differenza.

Sembra quindi opportuno per il momento escludere la possibilità che la rinite allergica costituisca un fattore di rischio per l'OSAS, in assenza di eventuali, future dimostrazioni univoche del contrario.

3) Alcool

L'alcool viene considerato comunemente un fattore di rischio per l'OSAS.

E' stata infatti documentata la sua capacità di determinare una desaturazione notturna e di aggravare una forma di SDB³⁸. Tuttavia non è chiara la relazione tra quantità di alcool assunta e grado di desaturazione notturna.

L'alcool può agire attraverso altri meccanismi:

- Riduzione delle risposte agli stimoli ipossici e ipercapnici (forse solo nel maschio)
- Aumento delle resistenze faringee
- Ipotonia della muscolatura faringea
- Alterazione dei meccanismi di risveglio

In definitiva l'alcool aggrava un'OSAS persistente, ma non ne determina l'insorgenza.

4) Farmaci

I farmaci che possono aggravare una SDB sono sostanzialmente gli anestetici e i tranquillanti.

Gli anestetici hanno un effetto inibitore sui centri del respiro e questo deve essere tenuto presente durante il risveglio di un paziente operato riconosciuto affetto da OSAS. Infatti un incompleto metabolismo degli anestetici nel postoperatorio può far precipitare una grave stato ipossico, mediato da ostruzione delle prime vie aeree. Gli stessi anestetici possono favorire l'ipotonia muscolare, favorendo il collasso a livello faringeo.

Tra i farmaci tranquillanti quelli più incriminati sono le benzodiazepine (BDZ), per il loro ampio consumo tra la popolazione. I presupposti teorici della loro controindicazione nei soggetti OSAS si basano sui seguenti punti:

- Le BDZ abbassano il tono della muscolatura favorendo il collasso delle prime vie aeree.
- Le BDZ abbassano la risposta ventilatoria all'ipossia; anche in tal modo esse potrebbero allungare la durata delle apnee.
- Le BDZ rialzano la soglia di risveglio dal sonno, perciò le apnee che terminano con una reazione di risveglio mediata dall'ipossia potrebbero essere di durata maggiore.

Da una analisi di vari studi clinici⁶ non emerge una reale controindicazione degli ipnotici nei pazienti con disturbi respiratori del sonno. In generale nei pazienti con scarso numero di apnee l'effetto di questi farmaci è trascurabile, mentre nei pazienti con OSAS conclamata il disturbo respiratorio può peggiorare. Ci sarebbe un livello di soglia oltre al quale l'effetto dei farmaci risulterebbe

rebbe dannoso, ma non è ancora acclarato quale sia questo livello di soglia.

In sintesi i farmaci ipnotici (sia BDZ che non benzodiazepinici) non peggiorano il disturbo respiratorio nel sonno in pazienti russatori o con lieve OSAS, alle dosi normalmente consigliate.

5) Caffaina

E' stato osservato che nei soggetti OSAS c'è un maggior consumo di caffeina e questo può spiegare l'aumento del tono adrenergico¹. Tuttavia questo maggior consumo non sembra contribuire significativamente alla relazione tra OSAS e ipertensione.

Non è quindi chiaro se la caffeina possa disturbare i meccanismi del sonno e agire indirettamente su un possibile aggravamento dell'OSAS.

D) Fattori anatomico-funzionali locali

In altre sezioni della presente Relazione verranno discusse le implicazioni nella genesi dell'OSAS delle alterazioni anatomico-funzionali delle prime vie aerodigestive.

Queste alterazioni possono riguardare singolarmente o in associazione il distretto nasale e rinofaringeo ("livello naso-nasofaringeo"), il livello retropalatale e l'istmo delle fauci ("livello orofaringeo") e il livello che comprende il complesso io-glosso-mandibolare e lo spazio retrolinguale ("livello ipofaringeo").

In questa sede ci preme ricordare che i dimorfismi cranio-facciali e le malformazioni congenite possono avere un ruolo chiave nella fisiopatologia dell'OSAS.

In particolare va tenuto presente che in età pediatrica, oltre alle ben note implicazioni di una ipertrofia adenotonsillare ostruttiva, una palatoschisi (anche se corretta chirurgicamente) costituisce un fattore di rischio per l'OSAS.

Infatti in uno studio in cui sono stati confrontati i dati polisonnografici tra un gruppo di bambini operati di palatoschisi e un gruppo di controllo di bambini sani, è emerso che nel gruppo in esame si riscontrano valori più elevati di AHI³¹.

E' stato anche osservato che in bambini in età prescolare è più facile riscontrare alterazioni cranio-facciali di grado maggiore quanto più importante è l'ipertrofia tonsillare con presenza anche di disturbi respiratori notturni, rispetto a soggetti senza patologie otorinolaringoiatriche pediatriche e/o con modesta ipertrofia tonsillare¹⁶.

I dimorfismi cranio-facciali valutati mediante le misure cefalometriche hanno un ruolo predominante nei soggetti affetti da OSAS non obesi rispetto ai soggetti OSAS obesi²⁷. In particolare nel primo gruppo si notano prevalentemente alterazioni scheletriche (retroposizione mascellare e/o mandibolare), mentre nei soggetti obesi prevalgono alterazioni dei tessuti molli. In particolare si nota nei soggetti OSAS una maggior lunghezza del palato molle^{9,27}.

Riveste infine particolare interesse per l'otorinolaringoiatra la possibilità che

un'OSAS si possa manifestare in pazienti sottoposti a interventi chirurgici per neoplasie delle prime vie aero-digestive. Rombaux e coll. riportano la comparsa di OSAS in tre pazienti sottoposti a laringectomia ricostruttiva per carcinoma glottico³⁰.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Numerosi fattori di rischio possono interagire tra loro nella genesi dell'OSAS, ciascuno con peso diverso con variabilità interindividuali legati ad altri fattori come sesso, età e razza.

L'OSAS inserita nel contesto dei disturbi respiratori del sonno (SDB) è a sua volta implicata in una possibile, ma non ancora accertata, patogenesi dell'ipertensione e dei disturbi cardiovascolari. In questo ambito esistono correlazioni con altri fattori di rischio per le patologie cardiovascolari e vi sono evidenze cliniche di queste correlazioni, pur non essendo del tutto chiariti i più fini meccanismi fisiopatologici che ne stanno alla base.

Emerge sempre più però la convinzione che l'OSAS costituisca un ingranaggio di rilevante importanza nell'ambito dei meccanismi che portano alla manifestazione di patologie sistemiche di notevole rilievo clinico e sociale, tra le quali in primo luogo l'ipertensione arteriosa, la sindrome metabolica, le patologie cerebrovascolari e cardiovascolari.

Da ciò deriva non solo l'attualità di questo argomento in ambito epidemiologico, diagnostico e terapeutico, ma anche e soprattutto lo stimolo ad un costante ed attivo approfondimento degli studi e delle ricerche per definire con sempre maggiore precisione i fattori di rischio dell'OSAS e, più in generale, dei disturbi respiratori del sonno (SDB).

Bibliografia

- 1 Bardwell WA, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, et al. *Does caffeine confound relationship among adrenergic tone, blood pressure and sleep apnoea?* J Sleep Res 2000, 9: 269-72.
- 2 Bergonzi P, Marinig R, Pualetto G. *Epilessia ed OSAS*. In: Gigli GL. *Le apnee ostruttive nel sonno*. Phoenix Editrice, Roma 1999.
- 3 Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. *Association of hypertension and sleep-disordered breathing*. Arch Intern Med 2000, 160: 2289-95.
- 4 Carlson JT, Hedner JA, Ejjnell H, Peterson LE. *High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity*. Am J Respir Crit Care Med 1994, 150: 72-7.
- 5 Casasola GG, Alvarez-Sala JL, Marques JA, Sanchez-Alarcos JM; Tashkin DP, Espinos D. *Cigarette smoking behavior and respiratory alteration during sleep in a healthy population*. Sleep Breath 2002, 6 (1): 19-24.
- 6 Cirignotta F, Mondini s, Gerardi R, Buzzi G. *Ipnocici e sindrome delle apnee ostruttive nel sonno: un reale fattore di rischio?* In: Gigli GL. *Le apnee ostruttive nel sonno*. Phoenix Editrice, Roma 1999.
- 7 Cooper BG, White JE, Ashworth LA, Alberti KG, Gibson GJ. *Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment*. Sleep 1995, 18: 172-9.
- 8 Coughlin S, Calverley P, Wilding J. *Sleep disordered breathing – a new component of syndrome x?* Obesity 2001, 2: 267-74.
- 9 Dempsey JA, Skaturd JB, Jacques AJ et al. *Anatomic determinans of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects*. Chest 2002, 122 (3):840-51.
- 10 Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA, et al. *Obstructive sleep apnea syndrome: a cardiovascular risk factors?* Z Kardiol 2001, 90 (8): 568-75.
- 11 Elmasry A, Janson C, Lindberg E, Gislason T, Tageldin MA, Boman G. *The role of habitual snoring and obesity in the development of diabetes: a 10 year follow-up study in a male population*. J Intern Med 2000, 248: 13-20.
- 12 Gigli GL, Dolso P, Pualetto G et al. *Epidemiologia dell'OSAS*. In: Gigli GL. *Le apnee ostruttive nel sonno*. Phoenix Editrice, Roma 1999.
- 13 Ing AJ, Ngu MC, Breslin ABX. *Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux*. Am J Med 2000, 108 (4A): 120S-125S.
- 14 Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam Ks. *Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance*. Am J Respir Crit Care Med 2002, 165 (5): 670-6.
- 15 Kapsimalis F, Kryger MH. *Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 2: mechanisms*. Sleep 2002, 25 (5): 499-506.
- 16 Kawashima S, Peltomaki T, Sakata H, Mori K, Happonen RP, Ronning O. *Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils*. Acta Paediatr 2002, 91 (1): 71-7.
- 17 Kerr P, Shoenu Jp, Millar T, Buckle P, Kryger MH. *Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive apnea syndrome*. Chest 1992, 101: 1539-44.
- 18 Kramer MF, De La Chaux R, Dreher A, Pfrogner E, Rasp G. *Allergic rhinitis does not constitute a risk factor for obstructive sleep apnea syndrome*. Acta Otolaryngol 2001, 121 (4): 494-9.
- 19 Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. *Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease*. J Am Coll Cardiol 2003, 41 (9): 1429-37.
- 20 Li Am, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. *Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea*. Arch Dis Child 2002, 87: 156-9.
- 21 Malhotra A, White DP. *Obstructive sleep apnoea*. Lancet 2002, 360 (20): 237-45.
- 22 Malow BA, Levy K, Maturen K, Bowes R. *Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients*. Neurology 2000, 55 (7): 1002-7.
- 23 Marik Pe. *Leptin, obesity, and obstructive sleep apnea*. Chest 2000, 118 (3):569-70. Letter.
- 24 Mohsenin V. *Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions*. Chest 2001, 120 (5): 1442-7.

- 25 Neau JP, Paquereau J, Murice JC, Chavagnat JJ, Gil R. *Stroke and sleep apnoea: cause or consequence?* Sleep Med Rev 2002, 6 (6): 457-69.
- 26 Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin E, et al. *A whole-genome scan for obstructive sleep apnea and obesity.* Am J Hum Gen 2003, 72: 340-50.
- 27 Paoli JR, Lauwers F, Lacassagne L, Tiberage M, Dodart L, Boutault F. *Craniofacial differences according to the body mass index of patients with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 85 patients.* Brit J Oral Max Surg 2001, 39: 40-5.
- 28 Pepperell JCT, Davies RJO, Stradling JR. *Systemic hypertension and obstructive sleep apnoea.* Sleep Med Rev 2002, 6 (3): 157-73.
- 29 Punjabi NM, Sorkin JD, Katzel LI, Goldberg AP, Schwarz AR, Smith PL. *Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men.* Am J Respir Crit Care Med 2002, 165 (5): 677-82.
- 30 Rombaux P, Hamoir M, Plouin-Gaudon I, Liistro G, Aubert G, Rodenstein. *Obstructive sleep apnea syndrome after reconstructive laryngectomy for glottic carcinoma.* Eur Arch Otolaryngol 2000, 257: 502-6.
- 31 Rose E, Staats R, Thissen U, Otten JE, Schmelzeisen R, Jonas I. *Sleep-related obstructive disordered breathing in cleft palate patients after palatoplasty.* Plast Reconstr Surg 2002, 110 (2): 392-6
- 32 Rosmond R, Chagon YC, Holm G, et al. *Hypertension in obesity and the leptin receptor gene locus.* J Clin Endocrinol Metab 2000, 85: 3126-31.
- 33 Saarelainen S, Hasan J, Siitonen S, Seppala E. *Effect of nasal CPAP treatment on plasma volume, aldosterone and 24-h blood pressure in obstructive sleep apnoea.* J Sleep Res 1996, 5: 181-5.
- 34 Samuelson CF. *Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea.* Sleep 1989; 5: 475-6. Letter.
- 35 Schaefer H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. *Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea.* Chest 2002, 122 (3):829-39.
- 36 Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. *Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure.* Am J Respir Crit Care Med 1999, 160 (4): 1101-6.
- 37 Stoohs RA, Fachinni F, Guilleminault C. *Insulin resistance and sleep-disordered breathing in healthy humans.* Am J Respir Crit Care Med 1996, 154: 174.
- 38 Tsutsumi W, Miyazaki S, Itasaka Y, Togawa K. *Influence of alcohol on respiratory disturbance during sleep.* Psych Clin Neurosc 2000, 54: 332-3.
- 39 Walker RP, Durazo-Arvizu R, Watcher B, Gopalsami C. *Preoperative differences between male and female with sleep apnea.* Laryngoscope 2001, 111 (9): 1501-5.
- 40 Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. *Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study.* Am J Respir Crit Care Med 2003, 167 (9): 1181-5.
- 41 Cuda D, De Benedetto M, Vitale S. *Epidemiologia del russamento. Relazione AOOI "La Roncopia cronica", Lucca, ott.92:19-30*
- 42 Cuda D, De Benedetto M, Mauro N. *Fattori predittivi per OSAS nel russamento abituale. Relazione AOOI "La Roncopia cronica", Lucca, ott.92:117-127*

RONCOPATIA CRONICA COME FATTORE DI RISCHIO

G. Coccagna, A. Pollini, F. Provini

MORTALITÀ

Diverse indagini epidemiologiche hanno dimostrato che i pazienti affetti da OSAS presentano un più elevato indice di mortalità rispetto a popolazioni di controllo. Vi sono tuttavia ampie discrepanze nei risultati ottenuti dai diversi autori, riferibili soprattutto a disomogeneità delle popolazioni studiate, e alla correzione o meno dei dati statistici in rapporto a diverse variabili quali ad es. BMI, ipertensione, cardiopatie, diabete, ecc.

Secondo Lindberg e coll.¹, il tasso di mortalità nei soggetti russatori o con OSAS, risulta superiore di 2.7 volte rispetto ad una popolazione omogenea di controllo, ma ciò soltanto quando al disturbo respiratorio nel sonno si associa sonnolenza diurna e si prende in considerazione solo la popolazione di età inferiore a 60 anni.

In genere l'indice di mortalità correla positivamente con l'indice di apnea e con l'età relativamente giovanile (30-50 anni). Tuttavia, alcune indagini multivariate, sebbene abbiano evidenziato un eccesso di mortalità nei soggetti con più elevato indice di apnea, hanno anche dimostrato che quest'ultimo parametro non è un fattore predittivo indipendente di mortalità come sono risultate invece l'età, le malattie cardiovascolari e polmonari. Si dovrebbe pensare quindi che le apnee nel sonno influiscono sulla mortalità indirettamente, incidendo cioè sulle condizioni cardiocircolatorie e respiratorie^{2,3}. In tutte le casistiche risulta comunque che la maggior parte dei decessi dei pazienti affetti da OSAS è da attribuire ad una causa cardiocircolatoria o a pneumopatia (overlap syndrome).

Nella casistica di Ancoli-Israel e coll.², si evidenzia che la maggior parte delle morti dei pazienti con un più elevato indice di apnea si verifica fra le 6 e le 12 del mattino, cioè proprio quando maggiore risulta l'incidenza di morti per infarto miocardico e ictus⁴.

L'indice di mortalità decresce significativamente dopo trattamento con CPAP o tracheostomia mentre non sembra essere modificato dal trattamento conservativo (dimagrimento)⁵ e, cosa più sorprendente, dalla UPPP; per tale motivo, He e coll.⁶ ritengono indispensabile verificare se dopo il suddetto intervento si è avuta una reale e significativa riduzione dell'indice di apnea.

Nell'ampio studio caso-controllo riportato da Veale e coll.⁷ non risultano differenze significative nel tasso di mortalità fra i pazienti in trattamento con sola CPAP in confronto con la popolazione generale. Risulta, tuttavia, che nei pazienti che morirono durante trattamento con CPAP erano presenti, come fattori di rischio indipendenti, aritmie cardiache, malattie respiratorie, eventi ischemici di diverso tipo, diabete, disturbi neurologici o psichiatrici oltre ad una minore compliance al trattamento. Nei pazienti deceduti sotto trattamento con CPAP si è documentato inoltre un numero di decessi per eventi cardiovascolari in eccesso rispetto alla popolazione generale. Gli autori quindi mentre sottolineano la reale efficacia della CPAP circa l'aspettativa di vita di questi pazienti che viene riportata ai livelli della popolazione generale, ritengono che i pazienti nei quali si rilevano i fattori di rischio sopra elencati meritano l'attuazione di un trattamento supplementare oltre a quello ventilatorio.

MORBILITÀ

Quando si parla di morbidità nei pazienti affetti da OSAS ci si riferisce fondamentalmente alle conseguenze a lungo termine che questa sindrome esercita sugli apparati cardiocircolatorio e respiratorio.

Nonostante le imponenti modificazioni sul piccolo e grande circolo, sull'attività cardiaca e sulla ventilazione alveolare che si verificano nel corso di ogni apnea o durante il semplice russamento (e di cui si parla in altra parte di questo volume), esistono tuttavia ancora incertezze sulla possibilità che le apnee di per se' costituiscano un fattore di rischio indipendente per la comparsa di disturbi cardiocircolatori persistenti, o non siano piuttosto in causa altri fattori confondenti che spesso coesistono nei pazienti affetti da OSAS. Wright e coll.⁸ in una recente revisione assai critica di tutte le indagini epidemiologiche atte a dimostrare una connessione diretta fra apnee notturne e morbidità cardiovascolare sono giunti a conclusioni sconcertanti nel senso che molti risultati apparivano contraddittori o ottenuti con metodiche di indagine non corrette o comunque suscettibili di critiche. Alla fine della revisione gli autori ritenevano non dimostrata l'associazione causale fra OSAS e mortalità, morbidità, ipertensione sistemica o polmonare, aritmie cardiache, cardiopatia ischemica e stroke. Solo l'associazione fra apnee e sonnolenza diurna e incidenti stradali sembrava poggiare su più solide dimostrazioni, sebbene non ancora definitive. Anche per quanto riguarda la CPAP, gli Autori concludono che non è ancora sufficientemente dimostrata la sua reale efficacia in quanto gli studi controllati a lungo termine sono ancora piuttosto scarsi. Tuttavia, anche questa revisione è stata oggetto di numerose e documentate critiche circa l'accuratezza e l'obiettività.

Qui di seguito sintetizzeremo comunque ciò che di più recente esiste sull'argomento e che ci sembra meglio documentato.

Ipertensione arteriosa sistemica. Sin dalle prime descrizioni della sindrome fu notata una chiara associazione fra essa e la presenza di ipertensione arteriosa

sistemica⁹ e documentata la normalizzazione dei valori pressori, non solo notturni ma anche diurni, dopo tracheostomia¹⁰. Partendo da una opposta prospettiva, diversi autori hanno sottoposto a indagini poligrafiche pazienti classificati come "ipertesi essenziali" ed essi hanno riscontrato che di questi, una percentuale variabile fra il 20% e il 50%, era affetta da OSAS non precedentemente diagnosticata. Percentuali queste di gran lunga superiori a quelle rilevate in popolazioni di controllo¹¹⁻¹³. In un recente studio caso-controllo ben documentato, Sjostrom e coll.¹⁴ hanno confermato l'esistenza di una significativa correlazione fra diagnosi di ipertensione e presenza di OSAS; correlazione particolarmente evidente nei soggetti giovani e di media età. Nonostante alcune riserve di cui si dirà, circa una associazione diretta e indipendente fra apnee notturne e ipertensione, diverse indagini epidemiologiche basate su vaste popolazioni e che tenevano in considerazione diversi fattori confondenti quali età, obesità, assunzione di alcolici, fumo o altro, hanno fornito dati convincenti sulla validità di questa associazione¹⁵⁻¹⁸. Anche se la presenza di ipertensione correla in genere positivamente con la gravità del disturbo respiratorio, tuttavia anche quando quest'ultimo è minimo l'incidenza dell'ipertensione è significativamente più elevata rispetto alla popolazione che non presenta disturbi respiratori¹⁸.

In disaccordo coi risultati suddetti, vi sono quelli di Schmidt-Nowara e coll.¹⁹ i quali, pur avendo riscontrato una maggiore incidenza di ipertensione e cardiopatia fra i russatori, dopo aggiustamento dei dati nei confronti di altre variabili, trovarono che la correlazione era significativa solo per l'infarto miocardico. Lindberg e coll.²⁰, nei maschi russatori abituali, hanno riscontrato che il russamento è un fattore di rischio indipendente per l'ipertensione solo per la fascia d'età compresa fra i 30 e i 50 anni.

I primi risultati riportati in letteratura sugli effetti della CPAP sui livelli pressori diurni furono contraddittori, probabilmente perchè non venivano studiate popolazioni omogenee. Infatti Suzuki e coll.²¹ osservarono che i valori pressori diurni si abbassavano con CPAP significativamente solo nei pazienti ipertesi e non nei normotesi. Recentemente anche Faccenda e coll.²² hanno riportato uno studio in cui la CPAP, somministrata a pazienti normotesi, non provocava variazioni significative dei valori pressori. Per di più in alcuni studi i pazienti durante CPAP continuavano il trattamento in atto con farmaci antipertensivi in altri il trattamento veniva sospeso; inoltre diversi potevano essere gli strumenti di misurazione dei valori pressori durante le ore diurne e notturne. Infine i tempi di follow-up erano assai diversi nei diversi studi.

Recentemente Becker e coll.²³ hanno effettuato uno studio controllato sugli effetti della CPAP utilizzando come controllo un gruppo paragonabile di pazienti in cui la CPAP veniva somministrata con livelli "sub-terapeutici" di pressione di insufflazione dell'aria, la più bassa cioè ottenibile dall'apparecchio usato (4-5 cm H₂O). Una riduzione significativa dei valori pressori diurni e notturni si aveva solo nei soggetti trattati con CPAP efficace. Ciò che risulta interessante da questo lavoro è che anche con la CPAP a livelli subterapeutici si aveva una riduzione delle apnee del 50%. A parte il fatto che livelli di pressione di insufflazio-

ne dell'aria di 4-5 cm H₂O in molti pazienti potrebbero essere anche terapeutici, questo lavoro dimostra che solo il trattamento ottimale del disturbo (azzeramento o quasi delle apnee) risulta efficace nel normalizzare i valori pressori.

Anche Pepperell e coll.²⁴ hanno riscontrato una significativa riduzione dei valori pressori diurni e notturni nei loro pazienti affetti da OSAS moderata o grave, dopo trattamento con CPAP terapeutica rispetto ad un gruppo di pazienti trattati con CPAP sub-terapeutica (pressione di insufflazione= circa 1 cm H₂O). La riduzione pressoria era proporzionale alla gravità del disturbo respiratorio. Vi è da sottolineare tuttavia che i valori pressori di base dei pazienti di questo studio non erano mediamente elevati.

Cardiopatía ischemica. L'associazione fra OSAS e cardiopatía ischemica è stata presa in considerazione attraverso diverse indagini epidemiologiche. Hung e coll.²⁵ e D'Alessandro e coll.²⁶ in due studi caso-controllo con analisi multivariate che tenevano conto di diversi fattori confondenti (età, fumo, alcol, ipertensione, diabete, BMI, ecc.) hanno riscontrato una significativa associazione fra OSAS e infarto miocardico. Nello studio di Hung²⁵ tale associazione correlava positivamente con la gravità del disturbo respiratorio. Schafer e coll.²⁷ hanno riscontrato una significativa prevalenza di OSAS fra i pazienti coronaropatici rispetto ai controlli (30% contro 19%), mentre fattori predittivi per un infarto miocardico sono risultati un indice di apnea ≥ 20 e la presenza di iperlipidemia. Shahar e coll.²⁸ in una indagine multivariata su una popolazione di oltre mille partecipanti hanno riscontrato una debole, se pur significativa, associazione fra presenza di apnee nel sonno e coronariopatie. Vi è comunque da sottolineare che in questo studio il disturbo respiratorio nel sonno era veramente assai modesto (indice di apnea < 10). Inoltre in questa stessa popolazione risultava più significativa l'associazione delle apnee nel sonno con lo scompenso cardiaco e l'infarto cerebrale. Mooe e coll.²⁹ hanno seguito per un periodo di circa 5 anni (valore mediano) un gruppo di 277 uomini e 130 donne che presentavano attacchi di angina pectoris e presentavano alla indagine coronarografica segni di malattia coronarica. I pazienti venivano confrontati con un gruppo di controllo. Al termine dell'indagine nei pazienti che presentavano un indice di apnea > 5 e ancor più in quelli con indice di apnea > 10 si osservò un aumentato rischio, variabile dal 60% al 70%, di morte o morbilità cardiovascolare (infarto miocardico ma soprattutto incidente cerebro vascolare). Gli autori concludono che nei pazienti coronaropatici le apnee nel sonno peggiorano la prognosi, rendendo tuttavia più vulnerabile il circolo cerebrale che non il circolo coronarico stesso. Peker e coll.³⁰ hanno riscontrato in 62 coronaropatici studiati poligraficamente, dopo che ebbero un periodo di ricovero in terapia intensiva, una OSAS (I.A. > 10) nel 30.7% dei casi. Al termine di un follow-up di 5 anni la mortalità per un evento cardiovascolare (in prevalenza infarto miocardico) apparve significativamente più elevata nei pazienti con OSAS non trattata e ad una analisi multivariata l'indice di apnea risultò l'unico fattore predittivo indipendente di mortalità.

Infarto cerebrale. Polomaki³¹ in uno studio retrospettivo caso-controllo condotto su 177 pazienti maschi colpiti consecutivamente da infarto cerebrale sia del

distretto carotideo che vertebro-basilare, hanno riscontrato che fattori di rischio indipendenti per l'infarto cerebrale sono la malattia coronarica, l'ipertensione arteriosa, il diabete e il russamento abituale. L'associazione russamento-infarto cerebrale già di per se' molto significativa, diventava ancor più significativa se si prendevano in considerazione i pazienti che oltre ad essere forti russatori presentavano anche apnee nel sonno, sonnolenza diurna, e obesità. In un'altra indagine caso-controllo multivariata il russamento abituale risultava un fattore di rischio per l'infarto cerebrale solo se associato a ipertensione arteriosa; solo nei soggetti oltre i 65 anni il russamento era un fattore di rischio indipendente³². Come si è già detto Shahar e coll.²⁸ hanno riscontrato una associazione significativa, anche se modesta, fra infarto cerebrale e disturbo respiratorio nel sonno di grado assai lieve. Nel considerare l'associazione fra apnee nel sonno e ictus, un elemento ancora controverso è comunque quello circa il rapporto causa-effetto fra i due eventi. Se infatti molti elementi portano a ritenere il disturbo respiratorio, eventualmente associato ad altri co-fattori di rischio quali l'obesità e l'ipertensione, una condizione favorente l'ictus, vi sono pure alcune argomentazioni, anche se meno solide, che potrebbero far pensare che l'infarto cerebrale possa causare la comparsa, o per lo meno aggravare, le apnee notturne. Dyken e coll.³³ hanno sottoposto ad indagine polisonnografica 24 pazienti con ictus recente e 27 controlli. Una OSAS è stata riscontrata nel 77% degli uomini e nel 64% delle donne con ictus contro rispettivamente il 23% e 14% dei controlli. Tutti i pazienti con stroke che morirono nei 4 anni successivi appartenevano al gruppo OSAS. Gli autori, anche in considerazione del fatto che oltre il 50% degli ictus si era verificato nel sonno, sono propensi a ritenere che gli eventi emodinamici acuti e cronici causati dalle apnee sono la causa diretta dell'incidente vascolare. Una simile prevalenza (80%) di disturbi respiratori nel sonno era stata riportata da Mohsenin e Valor³⁴ in un gruppo di pazienti colpiti da ictus emisferico nei quali non si evidenziava una storia pregressa di OSAS. Per tale motivo gli autori ritengono gli eventi respiratori notturni la conseguenza e non la causa dell'ictus. Bassetti e Aldrich³⁵ hanno condotto uno studio prospettico su 128 pazienti che avevano presentato un ictus (n= 75) o un TIA (n= 53) a localizzazione sopra o sottotentoriale. In 80 pazienti è stata ottenuta una polisunnografia che ha dimostrato la presenza di una OSAS nel 62.5% dei casi contro il 12.5% di un gruppo di controllo omogeneo per età, sesso e BMI. Nei pazienti il disturbo respiratorio era significativamente più grave sia riguardo all'indice di apnea sia alla durata delle apnee e al grado di desaturazione di O₂. Poichè non vi erano differenze nella gravità dell'OSAS fra i pazienti con ictus o semplicemente con TIA gli autori propendono per considerare il disturbo respiratorio come preesistente all'evento cerebrovascolare. A prescindere dal fatto che, all'insorgenza di un ictus, è difficile stabilire se le apnee nel sonno ne sono la causa o una conseguenza, secondo Good e coll.³⁶ la loro presenza condiziona comunque negativamente la prognosi dell'ictus stesso per quanto riguarda sia la mortalità a distanza di un anno che il grado di disabilità residua dopo il ciclo riabilitativo. Anche questi Autori ritengono che il disturbo respiratorio sia preesistente all'incidente

vascolare cerebrale perchè nei loro soggetti, recentemente colpiti da ictus, il dato anamnestico di un russamento abituale o della probabile presenza di apnee nel sonno era presente in una percentuale assai elevata. Una parte dei pazienti (32%) erano tuttavia già stati colpiti da un precedente ictus per cui non è dato sapere se le apnee nel sonno potessero almeno in parte essere la conseguenza del precedente evento ischemico. Iranzo e coll.³⁷ hanno riscontrato una forte percentuale di OSAS (62%) in 50 pazienti registrati poligraficamente nella prima notte dopo la comparsa di un ictus emisferico. Anche in questi pazienti era presente in elevata percentuale il dato anamnestico di russamento o apnee nel sonno. La maggiore gravità del disturbo respiratorio notturno (IA = 25) correlava positivamente con l'insorgenza dell'ictus nelle ore notturne. Anche Polomaki e coll.³¹ hanno riferito che solo per gli infarti cerebrali ad insorgenza notturna o subito dopo il risveglio e non per quelli ad insorgenza diurna il russamento era un fattore di rischio. In una serie di pazienti ammessi in un servizio di riabilitazione per esiti di un primo e isolato ictus, Wessendorf e coll.³⁸ hanno riscontrato una OSAS (I.A. = 10) nel 33% circa dei casi. Gli autori giustificano la più bassa percentuale di OSAS nella loro casistica rispetto ad altre, col fatto che i loro pazienti sono stati indagati poligraficamente ad una maggiore distanza dall'avvenuto infarto cerebrale. Poichè essi ritengono in base a dati anamnestici e antropometrici che il disturbo respiratorio preesistesse all'ictus è evidente che essi devono implicitamente ammettere che l'ictus, almeno inizialmente, deve quanto meno essere stato causa di aggravamento delle apnee notturne. Parra e coll.³⁹ d'altro canto hanno studiato un gruppo di pazienti colpiti da un primo e isolato ictus (ischemico o emorragico) o da TIA, in fase acuta e dopo stabilizzazione. La percentuale di pazienti con disturbi respiratori nel sonno era decisamente più elevata di quanto ci si potesse attendere rispetto a una popolazione normale, ma poichè non vi era una differenza significativa nel numero di apnee ostruttive fra fase acuta e stabilizzata dell'ictus, ne' fra localizzazione e tipo di evento circolatorio, gli autori concludono anche in base ai dati anamnestici, che la sindrome da ostruzione delle vie aeree superiori doveva essere preesistente all'ictus o al TIA. Solo le apnee centrali correlavano positivamente con la fase acuta dell'ictus.

Ipertensione polmonare, insufficienza del cuore destro, e ipoventilazione in veglia. Nella descrizione fatta da Burwell e coll. nel 1956⁴⁰ della sindrome pickwickiana sono presenti, come del resto nel grasso Joe di Dickens da cui gli autori trassero ispirazione, chiari segni che indicano la presenza nel loro paziente di un quadro di ipoventilazione e scompenso del cuore destro. Quando per la prima volta si registrarono poligraficamente gli effetti emodinamici delle apnee nel sonno si vide che queste ultime si accompagnavano a imponenti aumenti della pressione arteriosa polmonare, in particolare durante il sonno REM, dovuti essenzialmente alla grave ipossia⁹. La tracheostomia eliminava immediatamente, assieme alle apnee, anche le turbe emodinamiche nel circolo polmonare, anche se poteva persistere dopo l'intervento un certo aumento della pressione arteriosa polmonare¹⁰. In un periodo successivo la misurazione della pressione polmonare intravascolare è stata più correttamente sostituita dalla misurazione della pres-

sione vascolare transmurale la quale tiene conto dell'azione che sulle pareti vasali esercitano le ampie e brusche oscillazioni negative della pressione intratoracica durante gli sforzi inspiratori nel corso delle apnee ostruttive. Sostanzialmente comunque gli effetti delle apnee ostruttive sull'emodinamica polmonare rimangono quelle già descritte.

Più controverso rimane il quesito se il disturbo respiratorio notturno possa avere conseguenze sulla pressione arteriosa polmonare e sulla funzionalità del cuore destro anche durante la veglia. Una recente revisione della letteratura sull'argomento fatta da Marrone e Bonsignore⁴¹, ha evidenziato che l'ipertensione polmonare in veglia è presente in molto meno della metà dei pazienti con OSAS: per lo più essa è di grado lieve e in genere correlata con l'esistenza di un certo grado di ipoventilazione alveolare. Per tale motivo molti autori ritengono che l'ipertensione polmonare, quando esiste, sia imputabile ad una associazione con una pneumopatia cronica o con estrema obesità. Altri invece ritengono che le sole apnee notturne siano sufficienti per stabilire una condizione di ipertensione polmonare in veglia, anche perchè essa non è spesso giustificata dal grado di ipossia diurna riscontrata. Probabilmente in certi soggetti esiste una abnorme risposta dei vasi polmonari all'ipossia notturna. Certamente l'indice di apnea e la gravità della desaturazione di O₂ nel sonno non sono predittivi dell'ipertensione polmonare in veglia.

Anche per quanto riguarda l'ipertrofia e lo scompenso del ventricolo destro valgono le stesse considerazioni riferite per la pressione arteriosa polmonare. Anche se gli studi al riguardo sono poco numerosi, sembra di potere affermare che nei casi più gravi, in cui cioè vi sono chiari segni di scompenso cardiaco destro, assieme all'ipertrofia ventricolare devono coesistere anche una ipertensione polmonare e una pneumopatia. Nei casi più lievi, ipertensione polmonare e ipertrofia del ventricolo destro non sono necessariamente associate; quest'ultima può essere semplicemente la conseguenza del disturbo respiratorio notturno e delle modificazioni emodinamiche che ne conseguono o dell'iperattività del sistema simpatico tipica dell'OSAS, senza che vi sia necessariamente una concomitante ipertensione polmonare. Inoltre il trattamento dell'OSAS, mentre nel lungo periodo tende a modificare la funzionalità del ventricolo destro, non sembra incidere, se non in piccola misura, sull'ipertensione polmonare.

Analogamente all'ipertensione polmonare e alla compromissione della funzionalità del ventricolo destro, anche una condizione di ipoventilazione durante la veglia si osserva in una minoranza di soggetti affetti da OSAS. In una recente revisione dell'argomento Weitzenblum e coll.⁴² hanno riportato una prevalenza dell'ipoventilazione in veglia in percentuali assai variabili nelle diverse casistiche (dal 10% al 40%); differenze così elevate dipendono verosimilmente dalle differenti popolazioni prese in considerazione, in particolare se esse includevano o meno, e in quale misura, soggetti con pneumopatia o con livelli estremi di obesità. Valori percentuali compresi fra il 10% e il 20% sono probabilmente i più verosimili in una popolazione non selezionata di pazienti e tali valori non si discostano da quelli riportati da Marrone e Bonsignore⁴¹ circa l'incidenza di iper-

tensione polmonare. Anche per quanto riguarda la patogenesi dell'ipoventilazione in veglia i fattori in causa sono gli stessi invocati per l'ipertensione polmonare: la concomitanza di una pneumopatia cronica ostruttiva, spesso di grado lieve (overlap syndrome), o la presenza di una marcata obesità. Ipoventilazione alveolare e ipertensione polmonare in veglia, in un paziente con OSAS, sono intimamente connessi. Riconoscerne la presenza è importante perchè per la correzione di queste anomalie spesso non è sufficiente la sola CPAP ma occorre una somministrazione contemporanea di O₂.

INCIDENTI STRADALI

Negli Stati Uniti è stato calcolato che dei 50.000 morti che si contano ogni anno per incidenti automobilistici, il 13%-15% siano imputabili a sonnolenza durante la guida; ad essa vanno inoltre attribuiti dallo 0.4% al 30% di tutti gli incidenti. E' comunemente accettato che l'OSAS è una delle condizioni che con maggiore frequenza si accompagnano a sonnolenza diurna e mancanza di concentrazione; per cui se consideriamo che circa il 4% degli uomini e il 2% delle donne in attività lavorativa presenta questa sindrome, è chiaro come ad essa possano essere imputati un numero non trascurabile di incidenti stradali. La cosa assume maggiore rilevanza se si considera che in circa l'80% degli incidenti in cui sono coinvolti soggetti affetti da OSAS, la malattia non era mai stata in precedenza ne' diagnosticata ne' quindi trattata. Inoltre i pazienti tendono a sottoestimare o minimizzare il loro grado di sonnolenza^{57,58}.

Circa però la reale responsabilità dell'OSAS come causa di incidenti, i dati riportati dai diversi autori sono alquanto divergenti: accanto ad un maggiore rischio, rispetto ai controlli, che va da 2-4 volte⁵⁹⁻⁶² a 6-7 volte^{63,64}, sino alle 15 volte⁶⁵, troviamo altre casistiche che riferiscono che fra il gruppo dei pazienti e quello dei controlli non esistono differenze circa la prevalenza degli incidenti, mentre le differenze diventano significative se si considerano solo gli incidenti attribuibili a sonnolenza⁶⁶. Sembra che solo quest'ultima quindi, assieme alla mancanza di concentrazione, il fattore predittivo di una maggiore probabilità di avere un incidente, anche se l'associazione grado di sonnolenza/incidente non è stata riscontrata nè nella casistica di Young e coll.⁶³ nè in quella di Horstmann e coll.⁶⁵. Secondo diversi studi i pazienti affetti da OSAS non solo mostrano una significativa maggiore probabilità di avere un incidente ma anche una significativa tendenza alla loro reiterazione e una loro maggiore gravità^{63,65,67}. I pazienti di Barbè, inoltre, come gruppo presentavano una significativa maggiore sonnolenza diurna (scala di Epworth), una maggiore tendenza alla depressione e all'ansia, e peggiori prestazioni alle prove di guida simulata. Tuttavia, la gravità di ciascuno dei suddetti parametri, come pure il numero delle apnee e della desaturazione di O₂ notturna non correlavano significativamente col rischio di incidente automobilistico. Nessuno quindi dei fattori clinici che definiscono la gravità della sindrome sembra discriminante circa il maggior rischio di incidente.

In quasi tutte le casistiche, ma non in quella di Barbè e coll.⁶⁷, si sottolinea che il rischio di incidenti nei pazienti OSAS aumenta se contemporaneamente essi fanno uso di alcolici.

L'indice di apnea (IA) sembra avere una importanza relativa dato che solo per indici molto elevati si hanno differenze significative nel numero di incidenti in rapporto alla popolazione di controllo^{65,66,68,69}.

Allo stesso modo che l'IA anche il MSLT non è predittivo per la tendenza ad avere incidenti: difatti non si è dimostrato in grado di discriminare fra pazienti con OSAS che hanno avuto incidenti e pazienti che non ne hanno avuti.

I test che si avvalgono di simulatori di guida di diverso tipo, in cui vengono sollecitati sia l'attenzione che i tempi di reazione, sono stati ritenuti i più consoni per la valutazione della sonnolenza nelle condizioni che meglio riproducono la realtà della guida. Ancora una volta però i risultati di questi test hanno dimostrato che se il gruppo di pazienti affetti da OSAS commette un significativo incremento degli errori nel prolungarsi della guida simulata rispetto ai controlli, non vi è però alcuna relazione fra detti errori e parametri clinico-poligrafici di gravità della malattia^{58,70,71}.

Sappiamo che la CPAP, che è ora il trattamento di prima scelta nell'OSAS, è in grado di riportare alla normalità o quasi tutti i parametri clinico-biologici e poligrafici che in questi pazienti risultano alterati. Per quanto ci riguarda, essa⁷²⁻⁷⁴ come pure l'ugolo-palato-faringo plastica⁷⁵ si sono dimostrate in grado di migliorare le performance alla guida simulata nei pazienti dopo trattamento. Più recentemente si è cercato anche di quantificare la riduzione degli incidenti dopo trattamento con CPAP. Così nella casistica di Krieger e coll.⁷⁶ basata su un questionario autosomministrato, nell'anno di trattamento rispetto all'anno precedente la riduzione degli incidenti non solo stradali, ma anche sul lavoro e domestici, è stata drammatica. La riduzione era particolarmente importante per gli incidenti chiaramente attribuibili a sonnolenza. Conseguentemente, negli stessi periodi, si era notevolmente ridotto anche il numero di giornate di ospedalizzazione conseguenti agli incidenti (da 885 a 84).

Analoghe significative riduzioni del numero di incidenti in corso di CPAP, sino a riportarli a valori simili a quelli di una popolazione di controllo, sono stati confermati da diversi altri autori i quali hanno anche sottolineato che i pazienti che non si sottoponevano al trattamento continuavano a essere coinvolti in un numero di incidenti analoghi al periodo precedente l'osservazione^{65,77,78}.

La maggior parte di queste indagini risultava tanto più credibile, in quanto non basata solo su questionari ma su verifiche, ovviamente riservate e anonime, effettuate sulle schede degli incidenti stradali che in certi Stati americani accompagnano la carriera automobilistica di ogni cittadino.

A questo punto occorre sottolineare come diventi problematica la gestione del rapporto spesso conflittuale fra paziente, medico e autorità che rilasciano la patente di guida. Il paziente, infatti, oltre a sottostimare il sintomo sonnolenza, tende a non confidarsi col proprio medico di famiglia per paura che ciò comporti il ritiro della patente: ecco almeno in parte spiegato perchè la maggior parte dei

soggetti con OSAS che incorrono in un incidente stradale causato da sonnolenza non erano stati precedentemente diagnosticati. A dire la verità, le legislazioni che regolano la materia sia in Europa che negli Stati Uniti sono quasi sempre poco chiare, contraddittorie a volte anche illogiche e soprattutto assai differenti da una nazione all'altra e, per quanto riguarda gli Stati Uniti da uno Stato all'altro. Innanzi tutto, nei diversi Codici della Strada non viene quasi mai menzionato un disturbo specifico ma si fa riferimento genericamente a "una malattia mentale, nervosa, organica o funzionale, o un disturbo psichico che possono interferire con la capacità di guidare un motoveicolo" o ancora "una diagnosi clinica di disfunzione respiratoria che possa verosimilmente interferire con la sua capacità di controllare e guidare con sicurezza un motoveicolo" (Leggi Federali in vigore negli USA). In alcuni Stati si fa esplicita menzione della sola narcolessia (Maryland, North Carolina, Oregon, Utah), in altri della sola OSAS (Maine) e in altri ancora ad ambedue queste patologie (Texas, California). Per quanto riguarda l'Europa, in Inghilterra ai pazienti affetti da OSAS la patente viene concessa quando vi sia un soddisfacente controllo dei sintomi; i guidatori di veicoli commerciali sono inoltre obbligati a revisioni annuali. In Olanda e in Australia questa sindrome viene ignorata mentre la patente viene rifiutata ai narcolettici. In Italia, seguendo una direttiva della CEE del 1994, sono previste fra le condizioni che causano inidoneità alla guida "le perturbazioni improvvise dello stato di coscienza, quando costituiscono un pericolo grave per la sicurezza stradale e sopravvengono al momento della guida di un veicolo a motore". La Francia è in questo settore il paese più avanzato: infatti, una legge del 1997 contempla fra le incompatibilità all'ottenimento o mantenimento della patente di guida le patologie del sonno e i disturbi della vigilanza (fra cui OSAS e narcolessia). Tale incompatibilità può anche essere temporanea, se vi sono buoni risultati terapeutici che saranno valutati con particolare precauzione se si tratta di patenti per uso commerciale. Ma ciò che è veramente innovativo è che il giudizio sulla ottenibilità o riottenibilità della patente di guida spetta ad una commissione di cui fa parte anche uno *specialista in medicina del sonno*.

A questo punto bisogna quindi stabilire su quali criteri giudicare la guarigione del paziente e la sua affidabilità come autista.

Abbiamo visto che nessuno dei parametri clinici o poligrafici (indice di apnea), come pure i test di misurazione obiettiva della vigilanza, inclusa la guida simulata, sono predittivi di tendenza ad essere coinvolti in un incidente stradale. Solo la sicurezza che il paziente si sottoponga ad una terapia efficace può consentire il possesso della patente di guida. A questo riguardo l'impiego della CPAP, che consenta però il controllo delle ore di utilizzo, può essere considerato un criterio valido per la concessione senza obbligare il paziente a lunghe attese, fatta salva la necessità di controlli periodici della compliance al trattamento. Con tali facilitazioni si eviterà che il paziente sia indotto a nascondere al medico il proprio problema. Nel caso che il paziente si sottoponga ad intervento chirurgico è necessario verificare strumentalmente l'effettiva scomparsa delle apnee notturne.

DISTURBI DELLE FUNZIONI COGNITIVE

Studi caso-controllo volti ad indagare le funzioni cognitive nei soggetti affetti da OSAS non sono numerosi e sono stati effettuati su popolazioni numericamente limitate. Essi hanno comunque concordemente dimostrato che in questi pazienti è presente un decremento da modesto a moderato di tutte quelle funzioni cosiddette esecutive, legate cioè all'attività dei lobi frontali (fluenza verbale, capacità di apprendimento visivo e verbale, capacità di programmare e iniziare nuovi processi mentali, risolvere problemi verbali, memoria a breve e lungo termine). Il grado di compromissione delle funzioni cognitive correla in genere con la gravità del disturbo respiratorio notturno (indice di apnea e desaturazione di O₂) mentre non sembrano esservi correlazioni significative con l'entità della sonnolenza diurna (Greenberg e coll., Cheshire e coll., Kim e coll., Engleman e coll. 2000)⁷⁹⁻⁸³. Redline e coll.⁸⁴ in uno studio caso-controllo su casi lievi (indice di apnea/ipopnea fra 10 e 30) hanno osservato un deterioramento delle funzioni neuropsicologiche legate alla vigilanza (attenzione e memoria verbale immediata) anche se non era presente una sonnolenza manifesta alla somministrazione della scala di Epworth.

Non tutte le ricerche sono tuttavia concordanti circa la compromissione delle diverse funzioni cognitive. Per quanto riguarda la memoria ad esempio, un suo deficit non è sempre stato evidenziato (Greenberg e coll., Kim e coll.)^{79,81}. Queste discrepanze, oltre alla diversa gravità del disturbo respiratorio notturno nelle diverse popolazioni indagate, sono verosimilmente imputabili anche al tipo e sensibilità dei diversi test utilizzati (Decary e coll.)⁸⁵. Risultati ancor più contraddittori sono quelli relativi alla reversibilità dei disturbi cognitivi in seguito a trattamento con CPAP. Naegelé e coll.⁸⁶ hanno riferito una loro normalizzazione, dopo trattamento, eccetto la memoria a breve termine. Secondo gli autori, ciò avviene perchè questo tipo di memoria è più gravemente compromessa in quanto influenzata nel lungo termine, oltre che dall'ipossia, anche dalle apnee notturne e relativa frammentazione del sonno.

Secondo Bedard e coll.⁸⁷, invece, la CPAP è in grado di migliorare tutti i test che esplorano l'attenzione, la memoria verbale, le capacità costruttive, vale a dire quelle attività che secondo gli autori sono compromesse in presenza di un disturbo della vigilanza, mentre non migliorano i test che richiedono capacità di programmazione e destrezza manuale e la cui compromissione dipenderebbe dall'ipossia notturna.

In definitiva il trattamento agirebbe positivamente su quelle funzioni legate alla vigilanza, concentrazione e attenzione; ciò soprattutto nei casi in cui il disturbo è più lieve⁸⁸. La persistenza dopo CPAP dei deficit connessi con le funzioni dei lobi frontali, dipenderebbe da un danno ipossico irreversibile e dipendente dalla gravità e durata della malattia^{79,87,89}. Spiegazioni alternative al mancato miglioramento potrebbero essere o un'inadeguata compliance verso la CPAP o una scarsa rilevanza del disturbo cognitivo, tale da rendere non significativa la differenza nei risultati dei test valutativi dopo il trattamento⁸³.

CONSEGUENZE PSICOSOCIALI (QUALITÀ DELLA VITA, DISTURBI DELL'UMORE E DEL COMPORTAMENTO)

Il livello di benessere psicosociale è stato valutato nei pazienti con OSAS attraverso questionari atti a indagare la qualità della vita, i diversi profili della personalità quali il test di Minnesota (MMPI), diverse scale per la depressione e l'ansia.

In un sottogruppo di pazienti obesi che a un questionario autosomministrato avevano una elevata probabilità di essere affetti da OSAS, Grunstein e coll.⁹⁰ riscontrarono rispetto ai semplici obesi un peggiore giudizio sul proprio stato di salute, una maggiore probabilità di avere avuto cure psichiatriche, maggiore propensione al divorzio e maggiori difficoltà nelle attività lavorative. All'analisi multivariata, la sonnolenza diurna era il parametro che maggiormente correlava con il grado di malessere psicosociale. Al test Minnesota il rilievo più comune fra i pazienti OSAS è la presenza di un profilo di personalità di tipo "nevrotico" quale si può riscontrare come quadro reattivo ad una qualsiasi patologia medica. Particolarmente elevate risultano le scale della depressione, ipocondria, isteria, schizofrenia e psicoastenia^{91,92}. L'impiego di diverse scale di misurazione della depressione e/o ansia hanno permesso di precisare che questi due sintomi sono presenti in un elevato numero di pazienti OSAS: secondo Engleman e coll.⁹³ l'ansia e la depressione si ritrovano rispettivamente nel 30% e nel 25% dei casi; nel 38% dei pazienti inoltre, un questionario che indagava lo stato generale di salute, mostrava un elevato punteggio nell'ambito della morbilità psichiatrica. Una prevalenza ancora più elevata per quanto riguarda la depressione viene riportata da Pochat e coll. (33%)⁹⁴, da Reynolds e coll. (40%)⁹⁵ e da Kales e coll. (56%)⁹⁶. Borak e coll.⁸², in 20 pazienti affetti da OSAS grave, hanno riscontrato una prevalenza del 70% per quanto riguarda l'ansia e del 55% per la depressione.

Gli studi più recenti hanno posto maggiormente l'accento, più che su specifici quadri psicopatologici, sull'impatto che l'OSAS ha sulla qualità della vita e stato di benessere in generale. A questo scopo sono stati utilizzati diversi questionari che esplorano attraverso opportune sottoscale di valutazione diversi aspetti legati al benessere psico-fisico e alle relazioni sociali. In un gruppo di OSAS lievi utilizzando il questionario denominato Medical Outcome Survey-Short Form 36 (SF36) vi era una significativa e forte correlazione fra la sottoscala legata alla categoria energia/fatica e grado di sonnolenza diurna⁹⁷. In gruppi di pazienti con maggiore gravità della sindrome, utilizzando lo stesso questionario degli autori precedenti, Smith e Shneerson⁹⁸ e Jenkinson e coll.⁹⁹ hanno riscontrato rispetto ai dati normativi, una compromissione significativa di tutte le sottoscale di valutazione, vale a dire lo stato di salute fisica o eventuali impedimenti ad esso legati, problemi legati allo stato emotivo, salute mentale, energia/vitalità, attività sociale, dolore, e percezione generale dello stato di salute. Tutti gli autori concordano nel ritenere la frammentazione del sonno e la sonnolenza diurna responsabili del deterioramento della qualità della vita. Utilizzando

un differente questionario (The Nottingham Health Profile), Fornas e coll.¹⁰⁰ pur avendo riscontrato nei pazienti una compromissione di tutti gli aspetti della qualità della vita rispetto ai controlli non hanno riscontrato alcuna correlazione fra tale compromissione, grado di sonnolenza diurna e gravità del disturbo respiratorio notturno.

Utilizzando un altro questionario concepito specificamente per i pazienti affetti da OSAS (Sleep Apnea Quality of Life Index – SAQLI), ma che ha lo svantaggio di dovere essere somministrato da un intervistatore, Flemons e Reimer¹⁰¹ hanno ottenuto risultati praticamente sovrapponibili a quelli ottenuti con il SF-36. Tutti i test sopra menzionati si sono dimostrati molto validi nel valutare anche i miglioramenti della qualità della vita dopo trattamento dell'OSAS. In questo senso il test più sensibile nel valutare gli effetti della terapia si è dimostrato il SAQLI^{101,102}. Le uniche voci discordanti circa l'efficacia del trattamento sono quelle di Borek e coll.⁸² i quali in 20 pazienti con OSAS grave, dopo CPAP hanno osservato un chiaro miglioramento delle funzioni cognitive ma non dello stato emotivo (depressione, ansia ed elevato stress mentale).

Bibliografia

- 1 Lindberg E, Janson C, Svardsudd K, Gislason T, Hetta J, Boman G. *Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study.* Thorax 1998;53:631-637
- 2 Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. *Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly.* Sleep 1996;19:277-282
- 3 Lavie P, Herer P, Peled R, et al. *Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors.* Sleep 1995;18:149-157
- 4 Muller JE, Stone PH, Turi ZG, et al. *Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1985;313:1315-1322
- 5 Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. *Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients.* Mortality. Chest 1988;94:1200-1204
- 6 He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients.* Chest 1988;94:9-14
- 7 Veale D, Chailleux E, Hoorelbeke-Ramon A, et al. *Mortality of sleep apnoea patients treated by nasal continuous positive airway pressure registered in the ANTADIR observatory.* Eur Respir J 2000;15:326-331
- 8 Wright J, Johns R, Watt I, Merville A, Sheldon T. *Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence.* BMJ 1997;314:851-860
- 9 Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. *Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing.* Bull Physiopathol Respir 1972;8:1159-1172.
- 10 Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. *Tracheostomy in hypersomnia with periodic breathing.* Bull Physiopathol Respir 1972;8:1217-1227.
- 11 Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. *Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension.* Am Heart J 1984;108:373-376
- 12 Williams AJ, Houston D, Finberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S. *Sleep apnea syndrome and essential hypertension.* Am J Cardiol 1985;55:1019-1022
- 13 Fletcher EC, De Behuke RD, Lovoi MS, Gorin A. *Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension.* Ann Int Med 1985;103:190-195
- 14 Sjostrom C, Lindberg E, Elmasry A, Hagg A, Svardsudd K, Janson C. *Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study.* Thorax 2002;57:602-607
- 15 Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. *Sleep apnea and hypertension.* Ann Intern Med 1994
- 16 Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. *Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension.* New Engl J Med 2000;342:1378-1384
- 17 Lavie P, Herer P, Hoffstein V. *Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study.* BMJ 2000;320:479-482
- 18 Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. *Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study.* JAMA 2000;283:1829-1836
- 19 Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins C, Skipper BE, Samet JM. *Snoring in a Hispanic-American population. Risk factors and association with hypertension and other morbidity.* Arch Intern Med 1990;150:597-601
- 20 Lindberg E, Janson C, Gislason T, Svardsudd K, Hetta J, Boman G. *Snoring and hypertension: a 10 year follow-up.* Eur Respir J 1998;11:884-889
- 21 Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, Shiomi T. *Blood pressure "dipping" and "non-dipping" in obstructive sleep apnea syndrome patients.* Sleep 1996;19:382-387
- 22 Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. *Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome.* Am J Respir Crit Care Med 2001;163:344-348

- 23 Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. *Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea.* *Circulation* 2003;107:68-73
- 24 Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. *Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial.* *The Lancet* 2002;359:204-210
- 25 Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. *Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men.* *Lancet* 1990;336:261-264
- 26 D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini G, et al. *Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study.* *BMJ* 1990;300:1557-1558
- 27 Schafer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. *Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease.* *Cardiology* 1999;92:79-84
- 28 Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. *Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study.* *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25
- 29 Mooe T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben T, Wiklund U. *Sleep-disordered breathing and coronary artery disease. Long-term prognosis.* *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1910-1913
- 30 Peker Y, Hedner J, Kraiczki H, Loth S. *Respiratory disturbance index. An independent predictor of mortality in coronary artery disease.* *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:81-86
- 31 Polomaki H. *Snoring and the risk of ischemic brain infarction.* *Stroke* 1991;22:1021-1025
- 32 Neau JPh, Meurice JC, Pasquereau J, Chavagnat JJ, Ingrad P, Gil R. *Habitual snoring as a risk factor for brain infarction.* *Acta Neurol Scand* 1995;92:63-68
- 33 Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren Z-Y, Zimmerman MB. *Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea.* *Stroke* 1996;27:401-407
- 34 Mohsenin V, Valor R. *Sleep apnea in patients with hemispheric stroke.* *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:71-76
- 35 Bassetti C, Aldrich MS. *Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients.* *Sleep* 1999;22:217-223
- 36 Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. *Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke.* *Stroke* 1996;27:252-259
- 37 Iranzo A, Santamaria J, Berenguer J, Sanchez M, Chamorro A. *Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction.* *Neurology* 2002;58:911-916
- 38 Wessendorf TE, Teschler H, Wang Y-M, Konietzko N, Thilmann AF. *Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke.* *J Neurol* 2000;247:41-47
- 39 Parra O, Arboix A, Bechich S, et al. *Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack.* *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-380
- 40 Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. *Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A Pickwickian syndrome.* *Am J med* 1956;21:811-818
- 41 Marrone O, Bonsignore MR. *Pulmonary haemodynamics in obstructive sleep apnoea.* *Sleep Medicine Reviews* 2002;6:175-193
- 42 Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Oswald M, Apprill M, Krieger J. *Daytime hypoventilation in obstructive sleep apnoea syndrome.* *Sleep Medicine Reviews* 1999;3:79-93
- 43 Villa MP, Multari G, Montesano M, et al. *Sleep apnoea in children with diabetes mellitus: effect of glycaemic control.* *Diabetologia* 2000;43:696-702
- 44 Ip MS, Lam KS, Ho C, Tsang KW, Lam W. *Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea.* *Chest* 2000;118:569-571
- 45 Shimizu K, Chin K, Nakamura T, et al. *Plasma leptin levels and cardiac sympathetic function in patients with obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome.* *Thorax* 2002;57:429-434
- 46 Chin K, Shimizu K, Nakamura T, et al. *Changes in intra-abdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy.* *Circulation* 1999;100:706-712
- 47 Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. *Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia.* *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000;85:1151-1158

- 48 Luboshitzky R, Aviv A, Hefetz A, et al. *Decreased pituitary-gonadal secretion in men with obstructive sleep apnea*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2002;87:3394-3398
- 49 Fogel RB, Malhotra A, Pillar G, Pittman SD, Dunaif A, White DP. *Increased prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in obese women with Polycystic ovary syndrome*. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:1175-1180
- 50 Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. *Polycystic ovary syndrome in associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance*. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:517-520
- 51 Dexter DD, Dovre EJ. *Obstructive sleep apnea due to endogenous testosterone production in a woman*. Mayo Clin Proc 1998;73:246-248
- 52 Geiser T, Buck F, Meyer BJ, Bassetti C, Haerberli A, Gugger M. *In vivo platelet activations is increased during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Respiration 2002;69:229-234
- 53 Follenius M, Krieger J, Krauth MO, Sforza F, Brandenberger G. *Obstructive sleep apnea treatment: peripheral and central effects on plasma renin activity and aldosterone*. Sleep 1991;14:211-217
- 54 Saini J, Krieger J, Brandenberger G, Wittersheim G, Simon C, Follenius M. *Continuous positive airway pressure treatment. Effects on growth hormone, insulin and glucose profiles in obstructive sleep apnea patients*. Horm Metab Res 1993;25:375-381
- 55 Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. *Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension*. Sleep 1987;10:35-44
- 56 Chin K, Ohi M, Kita H, et al. *Effects of NCPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:1972-1976
- 57 Engleman HM, Hirst WSJ, Douglas NJ. *Under reporting of sleepiness and driving impairment in patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. J Sleep Res 1997;6:272-275
- 58 Risser MR, Ware JC, Freeman FG. *Driving simulation with EEG monitoring in normal and obstructive sleep apnea patients*. Sleep 2000;23:393-398
- 59 George CF, Nickerson PW, Hanly PJ, Millar TW, Kryger MH. *Sleep apnoea patients have more automobile accidents*. The Lancet 1987;2(8556):447
- 60 Stoohs RA, Guillemainault C, Itoi A, Dement WC. *Traffic accidents in commercial long-haul truck drivers: the influence of sleep-disordered breathing and obesity*. Sleep 1994;17:619-623
- 61 Wu H, Yan-Go F. *Self-reported automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea*. Neurology 1996;46:1254-1257
- 62 Findley LJ, Suratt PM. *Serious motor vehicle crashes: the cost of untreated sleep apnoea*. Thorax 2001;56:505
- 63 Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. *Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults*. Sleep 1997;20:608-613
- 64 Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J, The Cooperative Group Burgos-Santander. *The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents*. N Engl J Med 1999;340:847-851
- 65 Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J. *Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients*. Sleep 2000;23:383-389
- 66 Aldrich MS. *Automobile accidents in patients with sleep disorders*. Sleep 1989;12:487-494
- 67 Barbé F, Pericas J, Munoz A, et al. *Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study*. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:18-22
- 68 Findley LJ, Fabrizio M, Thommi G, Suratt PM. *Severity of sleep apnea and automobile crashes*. New Engl J Med 1989;320:868-869
- 69 George CFP, Smiley A. *Sleep apnea & automobile crashes*. Sleep 1999;22:790-795
- 70 George CFP, Boudreau AC, Smiley A. *Daytime sleepiness and behavior. Comparison of simulated driving performance in narcolepsy and sleep apnea patients*. Sleep 1996;19:711-717
- 71 Findley LJ, Suratt PM, Dinges DF. *Time-on-task decrements in "steer clear" performance of patients with sleep apnea and narcolepsy*. Sleep 1999;22:804-809
- 72 Findley LJ, Fabrizio MJ, Knight H, et al. *Driving simulator performance in patients with sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 1989;140:529-530

- 73 George CFP, Boudreau AC, Smiley A. *Effects of nasal CPAP on simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnoea.* Thorax 1997;52:648-653
- 74 Hack M, Davies RJO, Mullins R, et al. *Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus sub-therapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnoea.* Thorax 2000;55:224-231
- 75 Haraldsson PO, Carenfelt C, Lysdahl M, Tornros J. *Long-term effect of uvulopalatopharyngoplasty on driving performance.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:90-94
- 76 Krieger J, Mslier N, Lebrun T, et al. *Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. A prospective study.* Chest 1997;112:1561-1566
- 77 Findley L, Smith C, Hooper J, Dineen M, Suratt PM. *Treatment with nasal CPAP decreases automobile accidents in patients with sleep apnea.* Am J Respir Crit Care Med 2000;161:857-859
- 78 George CFP. *Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP.* Thorax 2001;56:508-512
- 79 Greenberg GD, Watson RK, Deptula D. *Neuropsychological dysfunction in sleep apnea.* Sleep 1987;10:254-262
- 80 Cheshire K, Engleman H, Deary I, Shapiro C, Douglas NJ. *Factors impairing daytime performance in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome.* Arch Intern Med 1992;152:538-541
- 81 Kim HC, Young T, Matthews CG, Weber SM, Woodard AR, Palta M. *Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits.* Am J Respir Crit Care Med 1997;156:1813-1819
- 82 Borak J, Cieslicki JK, Koziej M, Matuszewski A, Zielinski J. *Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnoea.* J Sleep Res 1996;5:123-127
- 83 Engleman HM, Kingshott RN, Martin SE, Douglas NJ. *Cognitive function in the sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS).* Sleep 2000;23:S102-S108
- 84 Redline S, Strauss ME, Adams N, et al. *Neuropsychological function in mild sleep-disordered breathing.* Sleep 1997;20:160-167
- 85 Decary A, Rouleau I, Montplaisir J. *Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery.* Sleep 2000;23:369-381
- 86 Naegele B, Pepin J-L, Levy P, Bonnet C, Pellat J, Feuerstein C. *Cognitive executive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) after CPAP treatment.* Sleep 1998;21:392-397
- 87 Bédard M-A, Montplaisir J, Malo J, Richer F, Rouleau I. *Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airway pressure (CPAP).* Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 1993;15:330-341
- 88 Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. *Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome.* Am J Respir Crit Care Med 1999;159:461-467
- 89 Kotterba S, Rasche K, Widdig W, et al. *Neuropsychological investigations and event-related potentials in obstructive sleep apnea syndrome before and during CPAP-therapy.* Journal of Neurological Sciences 1998;159:45-50
- 90 Grunstein RR, Stenlof K, Hedner JA, Sjostrom L. *Impact of self-reported sleep-breathing disturbances on psychosocial performance in the Swedish obese subjects (SOS) study.* Sleep 1995;18:635-643
- 91 Beutler LE, Ware JC, Karacan I, Thornby JL. *Differentiating psychological characteristics of patients with sleep apnea and narcolepsy.* Sleep 1981;4:39-47
- 92 Ramos Platon MJ, Espinar Sierra J. *Changes in psychopathological symptoms in sleep apnea patients after treatment with nasal continuous positive airway pressure.* Int J Neurosci 1992;62:173-195
- 93 Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. *Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome.* The Lancet 1994;343:572-575
- 94 Pochat M-D, Ferber C, Lemoine P. *Symptomatologie dépressive et syndrome d'apnées du sommeil.* L'Encéphale 1993 ;XIX :601-607
- 95 Reynolds CF, Kupfer DJ, McEachran AB, Taska LS, Sewitch DE, Coble PA. *Depressive psychopathology in male sleep apneics.* J Clin Psychiatry 1984;45:287-290
- 96 Kales A, Caldwell AB, Cadieux CD, et al. *Severe obstructive sleep apnea : II. Associated psychopathological and psychological consequences.* J Chronic Dis 1985;38:427-434

- ⁹⁷ Briones B, Adams N, Strauss M, et al. *Sleepiness and Health. Relationship between sleepiness and general health status.* Sleep 1996;19:583-588
- ⁹⁸ Smith IE, Shneerson JM. *Is the SF36 sensitive to sleep disruption? A study in subjects with sleep apnoea.* J Sleep Res 1995;4:183-188
- ⁹⁹ Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. *Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airways pressure therapy for sleep apnoea.* J Sleep Res 1997;6:199-204
- ¹⁰⁰ Fornas C, Ballester E, Arteta E, et al. *Measurement of general health status in obstructive sleep apnea hypopnea patients.* Sleep 1995;18:876-879
- ¹⁰¹ Flemons WW, Reimer MA. *Measurement properties of the Calgary sleep apnea quality of life index.* Am J Respir Crit Care Med 2002;165:159-164
- ¹⁰² Lacasse Y, Godbout C, Sériès F. *Independent validation of the sleep apnoea quality of life index.* Thorax 2002;57:483-488

INQUADRAMENTO CLINICO-STRUMENTALE DEL PAZIENTE RONCOPATICO IN ORL

S. Vitale, L. De Benedetto. M. S. Andriolo, M. De Benedetto

Affermare che la Roncopatia cronica, Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno e Malattia dei Grandi Russatori siano sinonimi e, come tali, intercambiabili nel voler definire una stessa patologia, è vero in senso generale; se, però, ci fermiamo allo specifico significato terminologico, dobbiamo convenire che una qualche differenza tra i termini esiste.

Con il termine *Roncopatia cronica* intendiamo un quadro clinico-sintomatologico per cui un paziente, di norma, si rivolge al medico di medicina generale o allo specialista otorinolaringoiatra perché russa e anche perché ha notato altri sintomi.

Viceversa, con *Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno* siamo soliti indicare una patologia per cui un paziente, russatore da anni, decide di interpellare il medico per la comparsa di una sintomatologia clinica, come la sonnolenza diurna, prima non evidente; in genere, in questa fase, oltre al medico di medicina generale, le altre figure mediche più frequentemente coinvolte sono il neurologo, lo pneumologo, il cardiologo.

Facendo riferimento al termine *Malattia dei Grandi Russatori*, proposto dal prof. Lugaresi,¹ possiamo affermare che con il termine *Roncopatia cronica* facciamo riferimento agli stadi iniziali della malattia, mentre con il termine *Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno* si è soliti individuare pazienti già russatori da anni, ma con associata sintomatologia neurologica e cardio-circolatoria.²

Riflettere sulle differenze di fatto esistenti tra i vari termini aiuta anche a capire come, nella patologia caratterizzata dal russamento abituale e dalla presenza di apnee, differenti specialisti si interessano più specificamente di fasi differenti di un continuum clinico che dura molti anni.³⁻⁴⁻⁵

Tra i vari specialisti, l'otorinolaringoiatra è quello che, in genere, per primo viene a contatto con questa patologia e, quindi, risulta evidente la necessità di mettere a punto un protocollo di indagine clinico-strumentale specialistico in grado di inquadrare in modo completo il paziente roncopatico per essere poi in grado di pervenire ad una adeguata e razionale soluzione terapeutica.⁶

L'utilità di una diagnosi precoce in questa patologia condiziona fortemente i

risultati terapeutici, che saranno tanto migliori quanto meno grave è il quadro clinico da trattare.⁷

Gli ultimi dieci anni sono stati fondamentali nell'acquisizione di nuove conoscenze sulla fisiopatologia delle vie aeree superiori (VAS) e sulla messa a punto di nuove procedure diagnostiche proprio nell'ambito delle competenze otorinolaringoiatriche; ciò ha contribuito a migliorare notevolmente la capacità di diagnosi e, conseguentemente, ad aumentare le possibili azioni terapeutiche.

Certamente la Roncopatia cronica è una patologia ancora troppo giovane perché possa essere considerata parte integrante del patrimonio culturale specialistico otorinolaringologico e questo spiega perché all'interno della specialità non è riscontrabile, ancora oggi, una univocità di approccio che sia diffusa e condivisa.

Gli obiettivi da perseguire nell'iter diagnostico sono:

- mirata cognizione di notizie anamnestiche
- oggettivazione delle alterazioni anatomico-funzionali del distretto cranio-cervico-facciale
- individuazione e classificazione del pattern apnoico

Poiché un corretto e completo inquadramento clinico-strumentale del paziente roncopatico richiede l'acquisizione di un elevato numero di informazioni, si rende utile la messa a punto di una cartella clinica dedicata, preferibilmente informatizzata, per una raccolta ordinata di tutti i dati utili alla diagnosi.

In allegato, viene riportata la Cartella Clinica per la valutazione clinico-anamnestica, già da tempo utilizzata presso la nostra Unità Operativa.

Inquadrare correttamente un paziente roncopatico comporta eseguire:

- anamnesi orientata con raccolta di dati antropometrici
- esame obiettivo specialistico finalizzato
- endoscopia con ottica flessibile
- monitoraggio cardio-respiratorio notturno
- imaging

ANAMNESI

E' opportuno che al paziente venga somministrato un questionario preordinato per avere risposte precise e chiare sulle caratteristiche del russamento, sulla sua durata, sul comportamento del partner, sulle abitudini voluttuarie (fumo, alcool), sulla presenza di eventuali risvegli improvvisi con dispnea, di irrequietezza motoria (a carico degli arti inferiori, in particolare) durante il sonno, di eventuale nicturia o enuresi e cefalea al risveglio. Sarà poi utile richiedere informazioni circa la presenza di malattie cardiovascolari, broncopolmonari, dismetaboliche, psichiatriche, di esiti di traumi cranio-facciali.⁸ E' inoltre importante avere informazioni circa eventuali farmaci assunti (psicofarmaci, antiipertensivi, vasoattivi, antiallergici, cardiologici).

Un altro settore che merita di essere indagato è quello che riguarda il lavoro,

con domande circa l'eventuale riscontro di incidenti, ovvero l'evidenziazione di difficoltà di attenzione, concentrazione, diminuzione di efficienza in genere durante il lavoro.

Altri aspetti che meritano sempre di essere indagati sono la presenza o meno di incidenti avvenuti durante la guida e il sapere se al volante c'è una tendenza ad avere improvvisi colpi di sonno. Poiché la comparsa di sonnolenza diurna è il sintomo che più di ogni altro è espressione del grado di gravità della componente apnoica durante il sonno, è di fondamentale importanza, nel corso della raccolta anamnestica, avere delle informazioni le più precise possibili al riguardo.

Sono veramente numerose le proposte che ci vengono dalla letteratura per misurare il livello di sonnolenza diurna; per esperienza personale, ormai da molti anni, e sulla base anche dell'esperienza di molti autori, si ritiene che la somministrazione della Scala della Sonnolenza di Epworth (ESS) sia una modalità, semplice ma attendibile, per ottenere informazioni in questo ambito.⁹

E' ormai unanimemente accettato che l'obesità rappresenta il più importante fattore di rischio nel determinare un aggravamento della Roncopatia cronica verso forme complicate, per cui l'accurata raccolta di dati antropometrici in fase di inquadramento clinico è di notevole importanza.

Del paziente, pertanto, bisogna sempre conoscere peso e altezza per ricavare il Body Mass Index (BMI), dato dal rapporto kg/m^2 , e la circonferenza del collo e della vita.¹⁰

OGGETTIVAZIONE DELLE ALTERAZIONI ANATOMO-FUNZIONALI DEL DISTRETTO CRANIO-FACCIALE

L'attenzione dello specialista deve essere rivolta innanzitutto all'osservazione della conformazione del collo e della mandibola, quindi è utile invitare il paziente, seduto di fronte, ad aprire la bocca tenendo la lingua all'interno dell'arcata dentaria. Tale manovra, ideata da Mallampati e molto utilizzata dagli anestesisti per valutare le eventuali difficoltà di intubazione, consente di valutare il grado di visibilità di tonsille, ugola, palato molle, in rapporto alle dimensioni della lingua.

Come riportato in allegato, si passa dal grado 1, in cui è possibile visualizzare completamente tonsille, pilastri e palato molle, al grado 2, in cui sono visibili ugola, pilastri e polo tonsillare superiore, al grado 3, in cui è visibile solo parte del palato molle, al grado 4, in cui è visibile solo il palato duro. Passando dal grado 1 al grado 4 aumenta progressivamente la possibilità di presenza di apnee ostruttive durante il sonno.

Altrettanto utile è effettuare una stadiazione del volume tonsillare (vedi allegato), passando dal grado 0, esito di tonsillectomia, al grado 4, in cui le tonsille sono completamente ostruenti la via aero-digestiva.

In un recente lavoro, Friedman e coll.¹¹ dimostrano come la presenza di un Mallampati 3 o 4 ed una ipertrofia tonsillare di grado 3 o 4 rappresentano da soli

fattori predittivi di quadro apnoico grave con probabilità di successo chirurgico notevolmente ridotto.

Procedendo nell'esame obiettivo, particolare attenzione deve essere posta nella descrizione della conformazione del palato molle, che potrà essere normale, abbassato, ipertrofico, palmato; dell'ugola, normale, allungata, ipertrofica; dei pilastri tonsillari, se normali o se ipertrofia dei pilastri anteriori o dei posteriori; della lingua, se normale, se macroglossia o se ipertrofia della sola base linguale.

Completata la fase dell'ispezione, bisogna sempre procedere ad un accurato esame endoscopico mediante ottica flessibile per valutare l'aspetto delle mucose ed i possibili livelli di ostruzione, a livello nasale, oro- e ipo-faringeo. L'esame endoscopico deve essere completato con l'esecuzione della Manovra di Müller,¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵ sul cui significato si rimanda al capitolo dell'endoscopia.

In rapporto all'obiettività nasale, si procederà o meno all'esecuzione della Rinomanometria anteriore o della Rinomanometria acustica.¹⁶

L'inquadramento clinico deve sempre prevedere il ricorso all'imaging,¹⁷⁻¹⁸ potendo scegliere, in rapporto al contesto in cui si lavora, il ricorso alla cefalometria o alla RMN.

Circa i vantaggi o svantaggi del ricorso all'una o all'altra tecnica, si rimanda al capitolo sull'imaging nella diagnosi dei DRS.

Dall'inquadramento clinico fin qui eseguito si evidenziano sintomi e segni utili per il percorso diagnostico.

I sintomi da ricercare sono:

- Russamento abituale e persistente
- Pause respiratorie nel sonno
- Risvegli con sensazione di soffocamento
- Sonnolenza diurna

I segni da ricercare sono:

- BMI > 29
- Circonferenza collo > 43 cm. nei maschi, > 41 cm. nelle donne
- Alterazioni anatomico-funzionali del distretto cranio-facciale
- Dismorfismi cranio-facciali

Il riscontro di uno o più sintomi e/o segni deve far pensare alla possibile presenza di apnee durante il sonno e, conseguentemente, si impone un approfondimento di questo aspetto.

La pubblicazione, alcuni anni fa, a cura della Società di Medicina del Sonno e della Società di Pneumologia, delle linee guida sui livelli diagnostici e strumentali nei DRS (vedi capitolo ad hoc), ha offerto a tutti gli specialisti che si interessano di questa patologia l'opportunità di far ricorso a varie opzioni di diagnostica strumentale.

Nel rimandare al capitolo sulle linee guida, in questa sede si ritiene necessario ribadire la necessità, anche in ambito specialistico otorinolaringoiatrico, di considerare la diagnosi strumentale delle apnee momento irrinunciabile dell'iter diagnostico, tenendo ben presente che, in mancanza di tale dato, qualsiasi deci-

sione terapeutica risulta priva di fondamento e, quindi, non giustificabile sia sul piano clinico che su quello deontologico e medico-legale.

In rapporto alla realtà in cui lo specialista otorinolaringoiatra si trova ad operare, è auspicabile ricorrere alla collaborazione dell'esperto in medicina del sonno, allo specialista neurologo o allo specialista pneumologo per quanto attiene alla interpretazione dei tracciati poligrafici, espressione di uno studio polisonnografico completo, ovvero, come sempre più frequentemente accade, di un monitoraggio cardio-respiratorio notturno; laddove questa collaborazione non sia possibile, o lo specialista otorinolaringoiatra rinuncia a trattare questa patologia indirizzando i pazienti presso centri adeguatamente attrezzati oppure, e questo è auspicabile, accetta di percorrere un iter formativo che gli consenta di eseguire in maniera autonoma un monitoraggio cardio-respiratorio notturno (vedi capitolo sugli aspetti polisonnografici), essendo in grado di interpretare i dati poligrafici che consentono di porre con certezza diagnosi di apnee ostruttive.

Nei casi in cui la diagnosi differenziale tra varie possibili alterazioni respiratorie nel sonno risulti difficile, bisogna esser pronti ad inviare il paziente ad un successivo studio poligrafico, eseguito questa volta in ambiente di medicina del sonno.

Un altro aspetto da prendere in considerazione nel corso dell'inquadramento clinico è la necessità, pressoché costante, di dover ricorrere ad altri specialisti per poter giungere ad una corretta valutazione delle condizioni generali del paziente.

A seconda dei casi, pertanto, si porrà l'indicazione al videat del Neurologo, del Pneumologo, del Cardiologo, dell'Anestesista, del Pediatra, del Maxillo-facciale, nella consapevolezza che il raggiungimento di risultati terapeutici efficaci nella Roncopatia Cronica richiede l'intervento di molteplici competenze specialistiche.

Alla fine del percorso diagnostico clinico-strumentale, lo specialista otorinolaringoiatra avrà a disposizione una notevole mole di dati che necessitano di essere correttamente implementati per poter giungere ad una proposta di programmazione terapeutica.

Il ritenere, da parte dello specialista otorinolaringoiatra, di poter affrontare e risolvere autonomamente tutta la problematica presente nel paziente roncopatico, comporta il grave rischio di sottostimare o, ancora peggio, banalizzare un quadro clinico complesso, finendo per limitarsi al semplice riscontro di un'alterazione anatomica delle alte vie.

Bibliografia

- 1 Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. *Staging of heavy snorers disease. A proposal.* Bull Europ Physiopath Resp. 1985;19:590-4
- 2 Lee NR, Givens CD jr, Wilson J, Robins. *Staged surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome: a review of 35 patients.* J Oral Maxillofac Surg. 1999 Apr;57(4) :382-5
- 3 Dreher A, de la Chaux R, Behr J, Eisensehr J, Grevers G, Kastenbauer E. *Obstructive sleep apnea syndrome. Which therapy for which patients.* MMWFortschr Med. 2001 Apr 5;143(14):25-9. Review. Tedesco.
- 4 Lin W, Xin L, Yuan Y. *Clinical study of uvulopalatopharyngoplasty treatment for obstructive sleep apnea syndrome.* Lin Chuang Er Bi Yan Hon Ke Za Zhi. 1198 Nov;12(11):487-9. Chinese.
- 5 Alvarez-Sala Walther JL. *Obstructive sleep apnea syndrome.* An R Acad Nac Med (Madr). 2002;119(1):197-211; discussion 212-6. Spagnolo.
- 6 Dundar A, Gerek M, Ozunlu A, Yetiser S. *Patient selection and surgical results in obstructive sleep apnea.* Em Arch Otorhinolaryngol. 1997;254 Suppl 1:S157-61
- 7 Pirsig W, Verse T. *Long-term results in the treatment of obstructive sleep apnea.* Em Arch Otorhinolaryngol. 2000 Dec;257(10):570-7. Review.
- 8 Lacasse Y, Godbout C, Series F. *Independent validation of the sleep apnoea quality of life index.* Thorax. 2002 Jun;57(6):483-8
- 9 Sonka K. *Treatment of excessive daytime sleepiness.* Ceska Slov Psychiatr. 1996 May;92 Suppl 1:15-22. Ceco.
- 10 Rollheim J, Oshes T, Miljeteig H. *The relationship between obstructive sleep apnea and body mass index.* Clin Otolaryngol. 1997 Oct;22(5):419-22
- 11 Friedman M, Ibrahim H, Bass L. *Clinical staging for sleep disordered breathing.* Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jul;127(1):13-21
- 12 Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, et al. *Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty.* Laryngoscope 1985;95:1483-7
- 13 Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. *The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty.* Laryngoscope 1989;99:677-80
- 14 Li W, Ni D, Jiang H, Zhang L. *Predictive value of sleep nasendoscopy and the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty for the obstructive sleep apnea syndrome.* Lin Chuan Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 2003 Feb;17(2):84-5. Chinese.
- 15 Naya M, Vicente E, Llorente E, Marin C, Damborenea J. *Predictive value of the Muller maneuver in obstructive sleep apnea syndrome.* Acta Otorrinolaringol Esp. 2000 Jan-Feb;51(1):40-5. Spagnolo.
- 16 Reber M, Rahm F, Monnier P. *The role of acoustic rhinometry in the pre- and post-operative evaluation of surgery for nasal obstruction.* Rhinology. 1998 Dec;36(4):184-7
- 17 Riley R, Guillominault C, Powell N, et al. *Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms, and obstructive sleep apnea.* Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:240-4
- 18 Petri N, Suadicani P, Wildschiodtz C, et al. *Predictive value of Muller maneuver, cephalometry and clinical features for the outcome of uvulopalatopharyngoplasty.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1994;114:565-71

**STRUTTURA FUNZIONALE ORIENTATA ALLO STUDIO DEL PAZIENTE
RUSSATORE CON DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO**

Cognome _____ **Nome** _____

Sex **M** **F** **nato il** _____ **Peso corporeo Kg.** _____

Tel.: _____

Data _____

QUESTIONARIO DI VALUTAZIONE IN PAZIENTE AFFETTO DA OSAS

<u>Russamento</u>	talora (occasionalmente)	spesso (ma non ogni notte)	sempre (ogni notte)				
<u>Da quanti anni?</u>	<3 anni	3-5 anni	5-10 anni	>10 anni			
<u>Partner dorme</u>	nella stessa stanza	in altra stanza	vorrebbe dormire in altra stanza				
<u>Fumo</u>	no	ex fumatore	<10	10-20	20-30	30-40	>40 al dì
<u>Alcool</u>	no	< _ litro	_ - 1 litro	> 1 litro	superalcolici		
<u>Risvegli notturni con sensazione di dispnea (choking)</u>	no	sì					
<u>Irrequietezza motoria durante la notte</u>	no	sì					
<u>Nicturia / Enuresi</u>	no	sì					
<u>Cefalea</u>	no	sì, al risveglio	sì, anche durante la giornata				
<u>Malattie</u>	cerebrovascolari	cardiache	ipertensione	psichiatriche	_____		
	polmonari	trauma cranio-facciale	diabete	_____			
<u>Farmaci assunti</u>	nessuno	psicofarmaci	antiallergici	antiipertensivi		_____	
	antidiabetici	_____					
<u>Difficoltà di attenzione, concentrazione; diminuzione dell'efficienza lavorativa e relazionale</u>	no	sì					
<u>Incidenti sul lavoro</u>	no	sì					
<u>Incidenti stradali</u>	no	sì					

E' la prima valutazione per russamento

Non è la prima valutazione per russamento

EPWORTH SLEEPINESS SCALE - E.S.S

Test per la valutazione della sonnolenza diurna, che prende in considerazione situazioni di facile addormentamento.

(La domanda si riferisce alle usuali abitudini di vita nell'ultimo periodo)

0 = non mi addormento mai

1 = ho qualche probabilità di addormentarmi

2 = discreta probabilità di addormentarmi

3 = alta probabilità di addormentarmi

Seduto, leggendo

Guardando la TV

Seduto, inattivo in luogo pubblico (teatro, conferenza)

Passeggero in auto, per un'ora senza sosta

Sdraiato, nel pomeriggio, quando c'è l'occasione

Seduto, parlando con qualcuno

Seduto, dopo pranzo, senza aver bevuto alcolici

In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico

Totale sonnolenza

VALUTAZIONE FATTORE DI RISCHIO PESO CORPOREO

Ha iniziato a russare _____ ingrassando _____ mantenendo sempre lo stesso peso _____

Da quando russa è ingrassato? <5kg _____ 5-10kg _____ 10-15kg _____ 15-20kg _____ >20kg _____

Ha mai cercato di perdere peso? no _____ sì senza riduzione del russamento _____ sì con riduzione _____

Altezza _____ cm Peso _____ kg BMI (peso/altezza²) _____

Circonferenza della vita _____ cm

BMI	Circonferenza vita Uomini ≤ 102 cm Donne ≤ 88 cm	Circonferenza vita Uomini > 102 cm Donne > 88 cm	Classe di rischio
< 18.5 sottopeso	Nessun rischio	Nessun rischio	0
18.5 – 24.9 normopeso	Nessun rischio	Nessun rischio	0 – 1
25.0 – 29.9 sovrappeso	Aumentato	Alto	1 – 2
30.0 – 34.9 obesità I grado	Alto	Molto alto	2 – 3
35.0 – 39.9 obesità II grado	Molto alto	Molto alto	4
40.0 obesità III grado	Estremamente alto	Estremamente alto	5

Classe di rischio 0 1 2 3 4 5

VALUTAZIONE MORFOLOGIA CRANIO-FACCIALE

- **Distanza ioido-mentale**
Verticale _____ cm
Orizzontale _____ cm
- **Circonferenza del collo** _____ cm (v.n. < 43 U; < 41 D)
- **Occlusione**
 classe I classe II classe III

Esame obiettivo

L'esame obiettivo deve avere come finalità quella di evidenziare eventuali siti ostruttivi a livello delle prime vie aero-digestive.

Palato molle	normale	basso	ipertrofico	allungato	palmato
Ugola	normale	allungata	ipertrofica		
Tonsille	grado 0 (esito di tonsillectomia) grado 1 (tonsille intraveliche, completamente dietro il pil. tonsillare anteriore) grado 2 (tonsille visibili appena debordanti il pilastro anteriore) grado 3 (tonsille occupano per $\frac{3}{4}$ lo spazio a disposizione) grado 4 (tonsille completamente ostruenti la via aerodigestiva/tonsille kissing)				
Pilastrini tonsillari	restringimento dovuto ai pilastrini anteriori ... dovuto ai pilastrini posteriori				
Base lingua	normale	ipertrofica	tonsilla linguale	ipertrofica	
Mallampati	grado 1 (tonsille, pilastrini e palato molle chiaramente visibili) grado 2 (ugola, pilastrini e polo superiore tonsillare visibili) grado 3 (solo parte del palato molle è visibile, tonsille, pilastrini e base dell'ugola non sono visibili) grado 4 (solo il palato duro è visibile)				

Rino – Oro – Ipo - Faringoscopia

Conclusioni sul restringimento delle vie aeree:

- Predominante ostruzione orofaringea con ipofaringe normale
- Predominante ostruzione orofaringea con restringimento dell'ipofaringe
- Predominante ostruzione ipofaringea con orofaringe normale
- Predominante ostruzione ipofaringea con restringimento dell'orofaringe

Sito di ostruzione

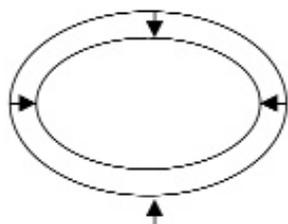
<i>un solo livello:</i>	naso	rinofaringe	retropalatale	retrolinguale
<i>multilivello:</i>	naso	rinofaringe	retropalatale	retrolinguale

MANOVRA DI MULLER

PAZIENTE

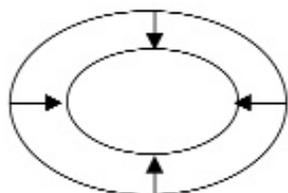
SEDUTO

SDRAIATO



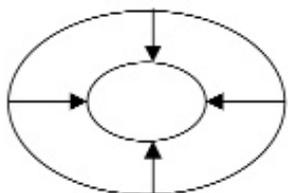
Grado 1 (I)
Minimo movimento concentrico delle pareti
faringee

0 - 49 %



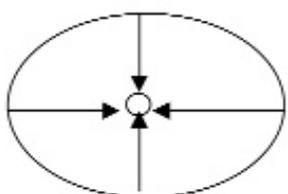
Grado 2 (++)
Movimento concentrico con diminuzione dell'area
traversa della faringe

Pari o superiore al 50%



Grado 3 (+++)
Movimento concentrico con diminuzione dell'area
traversa della faringe

Pari o superiore al 75%



Grado 4 (||||)
Occlusione totale del lume aereo

Valutazione grado di ostruzione:

orofaringea/retropalatale

1 | 2 | 3 | 4 |

ipofaringea/retrolinguale

1 | 2 | 3 | 4 |

MALLAMPATI



Grado 1 (tonsille, pilastri e palato molle chiaramente visibili)



Grado 2 (ugola, pilastri e polo superiore tonsillare visibili)

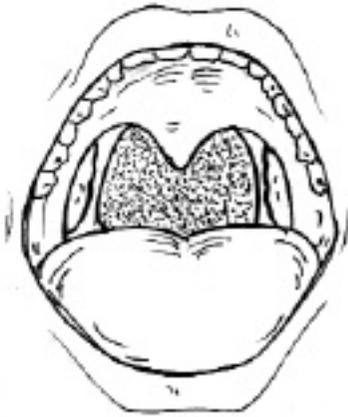


Grado 3 (solo parte del palato molle è visibile, tonsille, pilastri e base dell'ugola non sono visibili)



Grado 4 (solo il palato duro è visibile)

STADIAZIONE TONSILLARE



Grado 1 (tonsille intraveliche, completamente dietro il pilastro tonsillare anteriore)



Grado 2 (tonsille visibili appena debordanti il pilastro anteriore)



Grado 3 (tonsille occupano per $\frac{3}{4}$ lo spazio a disposizione)



Grado 4 (tonsille completamente ostruenti la via aerodigestiva/tonsille kissing)

IL PROBLEMA DELLA SONNOLENZA DIURNA

F. Cirignotta, S. Mondini

La sonnolenza diurna rappresenta una delle più serie conseguenze della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno, ed è all'origine degli elevati costi umani e sociali legati agli incidenti stradali e sul lavoro. Il sintomo sonnolenza è, tuttavia, molto aspecifico e può essere in relazione con un'ampia gamma di condizioni o disturbi, che devono essere conosciuti da chi vuole affrontare il problema della diagnosi e del trattamento dell'OSAS.

Cos'è la sonnolenza

La sonnolenza è una condizione fisiologica basale, come la fame e la sete, che compare quando il nostro organismo, anziché di cibo o di acqua, ha bisogno di sonno.

Come sensazione è riferita comunemente in termini vaghi e molto variabili in funzione della sua intensità (astenia, desiderio di dormire, colpo di sonno) e spesso i termini di stanchezza e sonnolenza sono usati per descrivere due aspetti dello stesso problema .

In realtà la sonnolenza rappresenta una condizione molto specifica, correlata alla riduzione della vigilanza, che si manifesta con una tendenza all'addormentamento e con una serie di altri sintomi, quali il peggioramento delle performances motorie, difficoltà nella memorizzazione ed elaborazione dei dati, impossibilità di mantenere una attenzione costante, rallentamento dei processi decisionali.

Meccanismi neurofisiologici della sonnolenza

La propensione al sonno è determinata dall'interazione di 2 componenti: 1) quella "omeostatica" correlata con la quantità di veglia e di sonno precedente 2) quella circadiana legata alle oscillazioni della vigilanza nelle 24 ore

Il processo omeostatico produce un bisogno di sonno che si accumula col passare delle ore trascorse in veglia, per essere infine "scaricato" dal periodo di sonno successivo; più si protrae il periodo di veglia, e meno dura il periodo di sonno, più si accresce la propensione al sonno e la facilità all'addormentamento

Il ritmo circadiano della vigilanza fa parte di un complesso sistema regolato da un orologio biologico interno, identificato nel nucleo sovrachiasmatico

ipotalamico, che sincronizza oltre al ciclo sonno-veglia diverse funzioni biologiche, come la temperatura corporea ed alcune e la secrezioni ormonali.

In condizioni normali la vigilanza presenta un rapido declino nelle ore serali, raggiungendo i livelli più bassi, caratterizzati da una massima propensione al sonno, fra l'1 e le 6 del mattino, orari nei quali infatti di solito si dorme. Un secondo periodo di abbassamento fisiologico della vigilanza, meno intenso rispetto a quello della notte, compare fra le 14 e le 17, indipendentemente dalla assunzione dei pasti; l'abitudine del sonnellino pomeridiano è una espressione di questa tendenza fisiologica all'addormentamento.

Il substrato neurofisiologico della sonnolenza non è ancora del tutto chiarito. E' noto che numerose aree cerebrali sono coinvolte nei meccanismi che regolano l'inizio e il mantenimento del sonno, come la sostanza reticolare attivante, il locus coeruleus, il talamo, l'ipotalamo e la corteccia, ma è ancora da definire come queste ed altre strutture interagiscono per determinare la sonnolenza in condizioni fisiologiche e patologiche¹.

Lo stesso discorso vale per numerosi neurotrasmettitori che giocano un ruolo nel sistema di vigilanza, come noradrenalina, serotonina, dopamina, GABA (acido gamma-amino-butirico), acetilcolina, glutammato, adenosina, sostanza P, interleuchina-1 e prostaglandine².

Interessanti prospettive si sono aperte nel 1998 quando 2 gruppi di ricercatori^{3,4} identificano contemporaneamente ma indipendentemente due peptidi identici, chiamati rispettivamente ipocretina (secreto dall'ipotalamo) e orexina (stimolante dell'appetito).

Le cellule che producono l'ipocretina-orexina sono presenti esclusivamente nell'ipotalamo, ma hanno numerose proiezioni neurali, la principale verso il locus coeruleus. L'importante caduta dei livelli liquorali di ipocretina-orexina nei narcolettici, affetti da attacchi di sonno invincibili, giustifica l'interesse verso questo peptide come regolatore del livello di vigilanza.

La diagnosi di "eccessiva sonnolenza diurna"

Come abbiamo detto, la sonnolenza che compare di notte o quella lieve del primo pomeriggio sono da considerare fisiologiche. I problemi sorgono quando la sonnolenza si manifesta di giorno in orari e situazioni in cui non dovrebbe essere presente.

La eccessiva sonnolenza diurna è frequente ma spesso sottostimata.

La diagnosi di questa condizione si basa innanzi tutto su una precisa raccolta anamnestica. Spesso i pazienti si lamentano di "stanchezza" e "astenia" piuttosto che specificatamente di "sonnolenza".

Alcune domande possono aiutare a distinguere una vera sonnolenza da altre condizioni più specifiche: "fate di solito un pisolino nel pomeriggio, o lo fareste volentieri se poteste?", "vi appisolate facilmente in situazioni noiose o monotone?", "quanto tempo impiegate ad addormentarvi la sera?" "avete problemi alla guida?".

Da considerare inoltre il fatto che non sempre la sonnolenza viene avvertita

soggettivamente; talora ci troviamo in una condizione di elevata propensione al sonno senza rendercene conto. Questa sonnolenza cosiddetta “latente” è pertanto particolarmente insidiosa, perchè, soprattutto in situazioni monotone e ripetitive, può ugualmente determinare facilità all’addormentamento ed errori nelle performances, senza che possano essere messe in atto contromisure idonee (ad esempio fermarsi con la macchina per fare un pisolino).

Anche quando la sonnolenza viene percepita soggettivamente, l’individuo spesso non è in grado di valutarne la gravità, e può presentare episodi di assopimento senza rendersene conto.

Un altro elemento fuorviante è rappresentato dal fatto che spesso i pazienti sonnolenti non si lamentano col medico del sintomo in sé, ma delle sue conseguenze, come la difficoltà di concentrazione, i disturbi della memoria, la perdita di iniziativa.

Da qui nascono le difficoltà nella valutazione e quantificazione della sonnolenza ai fini diagnostici e terapeutici.

Come si misura la sonnolenza

Sono stati elaborati numerosi metodi per valutare la sonnolenza, ma ognuno di essi ha le sue limitazioni, essendo spesso idoneo a valutare solo un aspetto della sonnolenza; molte volte, infatti, è necessario utilizzare vari metodi per valutare compiutamente lo stesso paziente. L’esaminatore deve conoscere i limiti di ogni metodica e la sua scelta deve essere guidata dallo specifico problema clinico del paziente.

I segni comportamentali ed obiettivi (sbadigli, aumentata frequenza dell’ammiccamento, riduzione della rima palpebrale, variazioni del diametro pupillare, caduta del capo, inattività, disattenzione) sono dei chiari indicatori di sonnolenza, ma difficilmente quantificabili

Fra i metodi basati sulla valutazione soggettiva, il più utilizzato è attualmente la **Scala di Epworth**⁵ (Tabella 1) che misura la sonnolenza quantificando la probabilità dell’individuo di assopirsi in 8 specifiche situazioni, con un punteggio crescente da 0 a 3; un punteggio complessivo superiore a 10 viene considerato indice di sonnolenza patologica (grave, se superiore a 14).

TABELLA 1

Scala della sonnolenza di Epworth	
Data _____	
Nome _____	Età _____
<p>Che probabilità ha di appisolarsi o di addormentarsi nelle seguenti situazioni indipendentemente dalla sensazione di stanchezza? La domanda si riferisce alle usuali abitudini di vita nell'ultimo periodo Qualora non si sia trovato di recente in alcune delle situazioni elencate sotto, provi ad immaginare come si sentirebbe</p> <p>Usi la seguente scala per scegliere il punteggio più adatto ad ogni situazione: 0 = non mi addormento mai 1 = ho qualche probabilità di addormentarmi 2 = ho una discreta probabilità di addormentarmi 3 = ho un'alta probabilità di addormentarmi</p>	
<i>SITUAZIONI</i>	<i>PUNTEGGIO</i>
1. Seduto mentre leggo	_____
2. Guardando la televisione	_____
3. Seduto inattivo in un luogo pubblico (ad es. a teatro, ad una conferenza)	_____
4. Passeggero in automobile, per un ora senza sosta	_____
5. Sdraiato per riposare nel pomeriggio, quando ne ho l'occasione	_____
6. Seduto mentre parlo con qualcuno	_____
7. Seduto tranquillamente dopo pranzo senza avere bevuto alcolici	_____
8. In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico	_____
Totale	_____

I metodi più precisi e standardizzati utilizzati per misurare oggettivamente la propensione all'assopimento sia manifesta che latente si basano su esami polisunnografici da eseguire in laboratorio

Il più usato è il **Multiple Sleep Latency Test o MSLT) o Test delle latenze multiple del sonno.**

Il test si esegue in laboratorio e consiste in 4 o 5 registrazioni della durata di 20 minuti l'una, intervallate di 2 ore, dalla mattina al pomeriggio. Durante ogni prova il paziente, messo a letto in una camera buia e silenziosa, viene invitato ad addormentarsi; mediante l'elettroencefalogramma si misura esattamente la latenza del sonno in ogni prova. Una latenza media nelle 4\5 prove inferiore ai 5 minuti indica una sonnolenza patologica e si associa a un decremento delle performances e alla comparsa di inaspettati colpi di sonno nella giornata; una laten-

za media compresa fra 5' e 10' viene considerata borderline, mentre sopra i 10' è ritenuta normale.

Una variante del MSLT è costituita dal **Maintenance of Wakefulness Test (MWT)** in cui al paziente anziché di addormentarsi viene impartito l'ordine di rimanere sveglio, e si misura l'eventuale comparsa di periodi di sonno.

Per valutare le capacità attentive sono stati poi utilizzati **specifici test che valutano i tempi di reazione e l'abilità in determinate performances neuropsicologiche.**

I risultati di tali test tuttavia spesso non correlano con la valutazione sia soggettiva che oggettiva della sonnolenza. Ciò accade perché i soggetti sono in grado di compensare durante l'esecuzione del test un eventuale deficit della vigilanza. L'interesse, la motivazione, la durata del test, l'apprendimento, gli incentivi ed il ritmo circadiano della vigilanza sono tutti fattori che possono influenzare i risultati del test.

In sostanza una buona risposta ai test di performances non esclude una patologica tendenza all'addormentamento.

Cause della sonnolenza (Tabella 2)

Come abbiamo visto, la sonnolenza è un fenomeno fisiologico, del tutto appropriato e desiderabile se compare al momento giusto, quando si decide di coricarsi.

Diventa invece un problema quando si cerca di opporsi al ritmo circadiano della vigilanza, rimanendo svegli di notte per motivi di lavoro o di divertimento. Ad esempio nelle "stragi del sabato sera" si dà molta enfasi al ruolo della velocità o dell'abuso di alcolici e di stupefacenti, ma nessuno sottolinea il fatto che la maggior parte degli incidenti avvengono alle 4 del mattino, nel momento di massima propensione al sonno.

Esistono comunque altri fattori, indipendenti dal ritmo circadiano, che possono determinare la comparsa di un'eccessiva sonnolenza diurna, fra cui uno dei più frequenti è la **privazione di sonno acuta o cronica**. Le ore di sonno necessarie per garantire un buon livello di vigilanza durante il giorno presentano un'ampia variabilità interindividuale: nella media 6-8 ore sono sufficienti, ma c'è chi ha bisogno di 9-10 ore e chi invece dorme 4-5 ore senza avere alcun problema durante la giornata. Questa variabilità rende difficile interpretare gli studi sperimentali sui rapporti fra privazione di sonno e sonnolenza diurna. Sembra comunque emergere il dato che la riduzione di circa 2 ore per notte rispetto al tempo abituale di sonno sia sufficiente per determinare una maggiore propensione al sonno nelle ore diurne. La propensione al sonno aumenta progressivamente con l'aumentare della privazione ipnica, per cui anche una modesta ma cronica riduzione del tempo di sonno può col tempo portare ad una franca sonnolenza diurna.

La sonnolenza correla non solo con la durata ma anche con la qualità del sonno notturno. Un sonno di lunga durata ma frammentato da numerosi brevi risvegli, con ripetuti cambiamenti di fase e relativamente alta percentuale di fase

1 (sonno leggero), può risultare qualitativamente insufficiente e determinare un aumento della sonnolenza diurna come un sonno di breve durata.

La frammentazione del sonno può essere provocata da stimoli ambientali, dal dolore, dai movimenti periodici nel sonno (mioclono notturno), dal russamento e dalle apnee ostruttive, ed è una caratteristica abbastanza frequente del sonno dell'anziano

E' stato dimostrato che **l'assunzione di cibo** determina, nell'arco di 90 minuti, un aumento della propensione al sonno, indipendentemente dal ritmo circadiano della vigilanza. I due effetti possono tuttavia potenziarsi vicendevolmente, come è dimostrato dal fatto che i test di attenzione risultano più alterati dopo il pasto di mezzogiorno che dopo lo stesso pasto consumato al mattino o alla sera. I pasti ricchi di grassi peggiorano le performances più di quelli a base di carboidrati.

Gli effetti dell'**alcol** sulla vigilanza sono noti dai tempi di Ulisse. Una dose anche moderata di alcool aumenta la propensione al sonno; è stata inoltre dimostrata l'interazione fra livello basale di sonnolenza ed effetto sedativo dell'alcool, che sarà tanto maggiore quanto più alta è la predisposizione al sonno.

Una lunga lista di **farmaci**, e non solo quelli attivi sul sistema nervoso centrale, possono provocare sonnolenza. Per molti la sonnolenza è un effetto indesiderato, di cui tener conto nella valutazione rischio-beneficio come nel caso di alcuni antipertensivi (clonidina, alfa-metil-dopa), miorellassanti (baclofen, sirdalud), antiistaminici (difenidramina, idrossizina), calcioantagonisti (flunarizina), anoressizzanti (fenfluramina). Per altri che agiscono sul sistema nervoso centrale, invece, l'effetto sedativo, e quindi l'abbassamento del livello di vigilanza, fa parte dell'effetto terapeutico come per antidepressivi sedativi (amitriptilina, imipramina, trazodone), ansiolitici, neurolettici (fenotiazina), analgesici (diclofenac), antiepilettici (barbiturici, carbamazepina), stupefacenti.

L'alcool potenzia l'effetto sedativo di tutti queste sostanze.

Un discorso a parte meritano i farmaci studiati apposta per indurre il sonno, come **gli ipnotici**.

A questo riguardo è fondamentale distinguere gli ipnotici ad emivita breve e quelli ad emivita intermedia e lunga. L'emivita plasmatica esprime il tempo impiegato dalla concentrazione ematica del farmaco a dimezzarsi ed in pratica riflette la durata d'azione del farmaco.

Gli ipnotici ad emivita breve esauriscono la loro azione nelle ore notturne, assecondando il fisiologico ritmo circadiano della vigilanza e non interferiscono con le performances diurne.

Gli ipnotici ad emivita intermedio-lunga possono indurre sonnolenza anche nel giorno successivo alla somministrazione serale e l'effetto può essere particolarmente evidente fra le 14 e le 17, per il potenziamento del fisiologico calo della vigilanza.

Un'eccessiva sonnolenza diurna può associarsi a numerose **patologie del sistema nervoso**: encefalopatie tossiche e metaboliche, ictus, tumori, encefaliti, sclerosi multipla, traumi cranici.

Recentemente è stato segnalato come la sonnolenza diurna possa rappresentare un aspetto peculiare di alcune malattie neurodegenerative (Parkinson, Demenza) indipendentemente dall'effetto destrutturante il sonno di queste affezioni.

Disturbi specifici del sonno

La narcolessia, la cui prevalenza oscilla fra 0.03% e 0.16%, è una malattia cronica, che inizia di solito in età giovanile, caratterizzata da attacchi improvvisi di sonno invincibile, pluriquotidiani, e da improvvise perdite del tono muscolare, provocate da emozioni come il riso o l'ira (attacchi cataplettici); oltre a questi due segni fondamentali possono comparire altri sintomi, come la paralisi del sonno (risvegli con impossibilità di movimento) e le allucinazioni ipnagogiche (allucinazioni visive o uditive nel dormiveglia). La cataplessia può essere trattata con gli antidepressivi triciclici; gli attacchi di sonno con un farmaco risvegliante, il modafinil, o con sonnellini programmati nella giornata.

Il paziente insonne può lamentare una serie di disturbi diurni come difficoltà di concentrazione, astenia, disturbi della memoria, irritabilità ed infine anche sonnolenza, legata ad una privazione qualitativa e quantitativa di sonno. Nell'insonne, tuttavia, la sonnolenza non è costante e non assume di solito le caratteristiche di intensità e invincibilità degli apneici e dei narcolettici; tende a manifestarsi soprattutto nelle situazioni monotone o noiose e spesso può essere favorita dall'uso di ipnotici ad emivita lunga.

L'ipersonnia idiopatica è caratterizzata da eccessiva sonnolenza diurna senza cataplessia o alterazioni della struttura ipnica notturna⁶. L'esordio avviene di solito fra i 15 e i 20 anni, talora dopo un'infezione virale. Nonostante che il tempo totale di sonno nelle 24 ore risulti aumentato, la sonnolenza diurna persiste e non è alleviata dai risolatori. La causa della malattia è sconosciuta e non esiste uno specifico marker diagnostico. Al MSLT la latenza media del sonno risulta ridotta, ma non sono presenti emergenze precoci della fase REM (SOREMPs).

La **sindrome di Kleine Levin**, caratterizzata da episodi ricorrenti, della durata di circa 1 mese, di sonnolenza, iperfagia e ipersessualità⁷. Inizia nell'adolescenza e l'eziologia è sconosciuta. Il trattamento farmacologico con litio, acido valproico o carbamazepina è relativamente efficace, ma comunque gli episodi tendono a diradarsi nel tempo, fino a scomparire spontaneamente.

Un'altra forma di ipersonnia ricorrente è **l'ipersonnia mestruale**⁸ che compare alcuni giorni prima delle mestruazioni e può rispondere alla terapia estrogeno-progestinica.

Le malattie psichiatriche possono associarsi a disturbi del sonno, in particolare ad insonnia. In alcuni casi tuttavia, dopo un periodo di stress e di sonno disturbato, compare una forma di **eccessiva sonnolenza diurna psicogena**⁹ caratterizzata da lunghi periodi trascorsi a letto, con una bassa "efficienza del sonno" (rapporto fra il tempo di sonno e il tempo di letto), e che risponde al trattamento comportamentale e di igiene del sonno.

TABELLA 2

CAUSE DELLA ECCESSIVA SONNOLENZA	
-	Ritmo circadiano
-	Privazione di sonno
-	Frammentazione del sonno (mioclono notturno, apnee)
-	Pasti
-	Alcool
-	Farmaci
-	Patologie del sistema nervoso
-	Disturbi specifici del sonno
-	- narcolessia
-	- insonnia
-	- ipersonnia idiopatica
-	- sindrome di Kleine-Levin
-	- ipersonnia mestruale
-	- ipersonnia psicogena
-	- sindrome delle apnee ostruttive

La sonnolenza nella sindrome delle apnee ostruttive nel sonno.

L'eccessiva sonnolenza diurna è il sintomo principale della sindrome delle apnee ostruttive.

Fra i partecipanti alla ricerca epidemiologica Wisconsin Sleep Cohort Study, circa il 23% delle donne e il 16% degli uomini con un AHI superiore a 5 hanno riferito di presentare, in almeno 2 giorni per settimana, 3 indicatori di sonnolenza (eccessiva sonnolenza diurna, al risveglio sensazione di sonno non riposante indipendentemente dalla durata del sonno e attacchi di sonno incontrollabili che interferiscono con le attività quotidiane); la stessa cosa è stata riferita solo dal 10% delle donne non russatrici e dal 3% degli uomini non russatori con un AHI minore di 5¹⁰.

Nel Sleep Health Study è stato rilevato un significativo incremento nella Epworth Sleepiness Scale (ESS) in rapporto all'aumento dell'AHI, da un valore medio di 7.2 nei soggetti con un AHI minore di 5 a 9.3 nei soggetti con AHI superiore a 30; la percentuale di soggetti con eccessiva sonnolenza diurna, definita con un punteggio alla ESS superiore a 10, aumenta dal 21% in coloro che avevano un AHI inferiore a 5 al 35% in coloro che avevano un AHI supe-

riore a 30. L'associazione fra AHI e sonnolenza era indipendente dall'età, sesso, BMI o evidenza di sonno insufficiente¹¹.

Tuttavia, nonostante gli studi epidemiologici dimostrino l'associazione fra apnee e sonnolenza, è anche vero che molti pazienti con OSA non lamentano sonnolenza. Ciò dimostra che esiste un'importante variabilità interindividuale nella suscettibilità a presentare sonnolenza legata alle apnee.

D'altra parte, gli stessi fattori determinanti la sonnolenza non sono stati chiariti. L'opinione più comune è che la sonnolenza sia il risultato della frammentazione del sonno provocata dagli arousal secondari alle apnee. Uno studio mirato ad individuare i determinanti della sonnolenza, non ha trovato alcuna correlazione fra le cadute della SaO₂ e il numero delle apnee e degli arousal con i diversi gradi di sonnolenza misurati con il MSLT; l'impossibilità di individuare dei discriminanti statisticamente significativi per la sonnolenza, ha condotto ad ipotizzare un possibile ruolo di una generale disorganizzazione funzionale della struttura del sonno¹². Secondo un'altra ipotesi, la sonnolenza, almeno nelle forme di OSAS più gravi, potrebbe essere il risultato di un danno neuronale del sistema di vigilanza provocato sia dall'ipossia che dai ripetuti stimoli di arousal¹³.

La sonnolenza può essere associata anche al semplice russamento¹³. Fra i 5777 partecipanti allo Sleep Heart Health Study, la sonnolenza misurata con la Epworth Sleepiness Scale è risultata progressivamente aumentata da 6.4 nei non russatori a 9.3 nei russatori abituali. La prevalenza di una eccessiva sonnolenza, definita come una Epworth Sleepiness Scale superiore a 10, è risultata del 15% nei non russatori e del 39% nei russatori abituali¹⁴. Ciò sembra suggerire che il russamento semplice si associ a sonnolenza indipendentemente dalle apnee, anche se il meccanismo non è ancora chiaro. L'ipotesi che tutti i russatori sonnolenti siano inquadrabili nella cosiddetta Upper Airway Resistance Syndrome non sembra suffragata dai dati dello Sleep Heart Health Study¹⁴ e di Stradling et al¹⁵, secondo i quali la sonnolenza non è risultata correlata né agli arousal né all'aumento degli sforzi inspiratori.

È probabile, quindi, che nel determinismo della sonnolenza intervengano anche fattori legati alla suscettibilità individuale ad uno stimolo perturbante la struttura del sonno.

In ogni caso, appare ormai chiaro che il sintomo sonnolenza rappresenta uno dei principali bersagli dell'azione terapeutica, al punto che secondo alcuni autori la sua assenza giustificherebbe l'astensione dall'intervento terapeutico con CPAP anche in soggetti con un indice di apnea superiore a 30¹⁶. D'altra parte, uno studio prospettico nell'arco di 10 anni ha dimostrato che soggetti russatori che lamentavano sonnolenza diurna avevano un rischio più elevato (odds ratio 2.2) rispetto ai controlli di incidenti sul lavoro; il rischio non risultava invece più elevato nei soggetti russatori senza sonnolenza e soggetti non russatori con sonnolenza¹⁷.

La sonnolenza è certamente un fattore che giustifica l'elevato rischio di incidenti stradali e sul lavoro dei pazienti con OSAS. L'entità del rischio varia secondo i diversi autori, ma George¹⁸ ha chiaramente dimostrato che pazienti con

OSAS non trattati presentavano un rischio maggiore di incidenti stradali rispetto alla popolazione di controllo, e che il rischio diveniva invece simile a quello dei controlli dopo il trattamento con CPAP. Uno studio prospettico ha confermato che il trattamento con CPAP riduce la frequenza degli incidenti stradali sul lavoro, ed in particolare quelli attribuiti alla sonnolenza¹⁹.

Diversi studi hanno riscontrato effetti positivi sulla sonnolenza dopo il trattamento dell'OSAS con CPAP^{20,21}.

Tuttavia, una meta-analisi dei lavori sull'argomento ha rilevato una variazione media nel MSLT di soli 0.9 minuti e che nella maggior parte degli studi la Epworth o il MSLT migliorano ma non si normalizzano²².

La persistenza della sonnolenza durante il trattamento con CPAP può dipendere da molti fattori: scarsa compliance, presenza di arousals per una non perfetta titolazione della CPAP, danno neuronale permanente provocato dalla precedente ipossia. Il problema della sonnolenza residua è tuttora aperto, ed appare ancora controversa l'utilizzazione del Modafinil, un risvegliante indicato per il momento solo per la Narcolessia.

In conclusione, la sonnolenza rappresenta un sintomo cardine dell'OSAS che deve essere sempre valutato nell'iter diagnostico e di cui si deve sempre tener conto sia nel momento della decisione terapeutica che nel follow up dopo il trattamento, qualunque esso sia.

Bibliografia

- 1 McCarley RW. *Sleep neurophysiology: basic mechanisms underlying control of wakefulness and sleep.* In: Chokroverty S (ed) *Sleep Disorders Medicine: basic science , technical consideration and clinical aspects.* Boston, Butterworth-Heinemann ,1999, p21-50
- 2 Zoltoski RZ, Cabeza R, Gillin JC. *Biochemical pharmacology of sleep.* In: Chokroverty S (ed) *Sleep Disorders Medicine: basic science , technical consideration and clinical aspects.* Boston, Butterworth-Heinemann ,1999, p63-94
- 3 De Lecea L, Kilduff TS, Peyron C et al. *The hypocretins :hypothalamus-specific peptides with neuroex - citatory activity.* Proc Natl Acad Sci USA1998;95:322-7
- 4 Sakurai T,Amemiya A, Ishii M ,et al. *Orexin and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropepti - de s and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior.* Cell 1998;92:573-85
- 5 Johns MV. *A new method for measuring daytimen sleepiness: the Epworth sleepiness scale.* Sleep 1991;14:540-5
- 6 Billiard M, Merle C, Carlander B et al. *Idiopathic hypersomnia.* Psychiatry Clin Neurosci 1998; 52:125-9
- 7 Critchley M. *The syndrome of hypersomnia and periodical megaphagia in the adult male. (Kleine - Levin): what is its natural course?.* Rev Neurol (Paris) 1967;116:647-50
- 8 Billiard M ,Guilleminault C, Dement WC . *A menstruation-linked periodic hypersomnia. Kleine -levin syndrome or a new clinical entity? Neurology 1975;25:436-43*
- 9 Vgontzas AN, Bixler EO, Kales A et al. *Differences in nocturnal and daytime sleep between primary and psychiatric hypersomnia : diagnostic and treatment implication.* Psychosom Med 2000 ; 62:220-6
- 10 Young TB, Palta M, Dempsey J et al. *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults.* N Engl J Med 1993;328:12230-1235
- 11 Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH et al. *Relation of sleepiness too respiratory disturbance index : the Sleep Hearth Health Study.* Am J Respir Crit Car Med 1999; 159:502-7
- 12 Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva Met al. *Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea .* Chest 1988; 94(1): 32-37
- 13 Lugaresi E, Cirignotta F, Gerardi R, Montagna P. *Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease.* In C.Guilleminault,M.Partinen eds:*Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment.* Raven Press, New York, 1990, pp 25-36
- 14 Gottlieb DJ, Yao Q, Redline S et al. *Does snoring predict sleepiness independently of apnea and hypop - nea frequency.* Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1512-17
- 15 Stardling JR, Barbour C, Glennon J et al. *Prevalence of sleepiness and its relation to autonomic eviden - ce of arousal and increased inspiratory effort in a community based population of men and women.* J Sleep Res 2000;9:381-8
- 16 Barbè F , Mayoralas LR, Duran J et al. *Treatment with continuous positive airway pressure is not effecti - ve in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness : a randomised controlled trial.* Ann Intern Med 2001; 134:1015-23.
- 17 Lindberg E, Carter N, Gislason T , Janson C. *Role of snoring and daytime sleepiness in occupational acci - dents.* Am J Respir Crit Care Med 2001; 164(11): 2031-5
- 18 George CFP. *Reduction in motor vehicle collision following treatment of sleep apnea with nasal CPAP.*
- 19 Krieger J, Mweslier N, Lebrun T et al. *Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure: a prospectively study.* Chest 1997; 112(6):1561-6.
- 20 Ballester E, Badia JR, Hernandez Let al. *Evidence of effectiveness of continuous positive airway pressu - re in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome .* Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:495-501.
- 21 Engleman H, Kingshott RN, Wraith PK et al. *Randomised placebo-controlled crossover trial of conti - nuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome.* Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:461-7
- 22 Patel SR, White DP, Malhotra A et al. *Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis.* Arch Intern Med. 2003 Mar 10;163(5):565-71

COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI E RESPIRATORIE NEI DRS

F. De Benedetto*, S. Marinari*, D. D'Intino+

INTRODUZIONE

L'importanza dell'associazione fra disturbi respiratori sonno-correlati (sleep disorder breathing - SDB) e le patologie cardiovascolari è sottolineata sia dall'elevata prevalenza di Sindrome delle Apnee Ostruttive Notturne (Obstructive Sleep Apnea Syndrome – OSAS) in pazienti con Ipertensione arteriosa (IA)^{1,2} e coronaropatie³ sia dall'aumentata mortalità per cause cardiovascolari dei pazienti con apnee notturne⁴. E' stato merito di autori italiani (Coccagna e Lugaresi negli anni '70)^{5,6} evidenziare per primi tale associazione.

A dispetto, però, di un gran numero di studi epidemiologici trasversali e di tipo caso-controllo che evidenziano tale correlazione, rimane il problema, non ancora risolto, di stabilire se l'OSAS rappresenta un fattore di rischio "indipendente" o se si deve propendere per un'associazione prevalentemente o totalmente "casuale".

Le ragioni di tale difficoltà interpretativa sono da ricondurre alle seguenti considerazioni⁷:

- qualsiasi associazione fra SDB e patologie cardiovascolari deve tenere conto di potenziali fattori di confusione come l'obesità;
- molti studi epidemiologici non sono fra loro confrontabili in relazione alla diversa soglia dell'indice di apnea/ipopnea (AHI) utilizzato per la diagnosi e la severità delle apnee stesse.
- occorrono molti anni perché si sviluppi una patologia cardiovascolare come conseguenza del disturbo respiratorio notturno;
- infine, non esistono modelli animali adeguati per lo studio a lungo termine delle apnee.

Stabilire l'esatta correlazione fra OSAS e complicanze cardio-respiratorie non è questione di secondaria importanza se si considera che la prevalenza di quest'ultime, nella popolazione generale, è del 24% negli uomini e del 9% nelle donne, utilizzando come cut-off per la diagnosi un indice di AHI > a 5/ora⁸.

La tabella 1 illustra le modificazioni fisiopatologiche acute e croniche indotte dalle OSA sul sistema cardiovascolare; queste sono analiticamente descritte

* U.O.C di Pneumologia, Presidio Ospedaliero San Camillo de Lellis – ASLChieti

+ U.O. di Pneumologia, Casa di Cura Villa Pini d'Abruzzo - Chieti

nel capitolo “*Fisiopatologia delle conseguenze cardiovascolari dell’OSA*” di O. Marrone e coll. che costituiscono parte integrante della presente relazione.

IPERTENSIONE ARTERIOSA E DISTURBI RESPIRATORI SONNO-CORRELATI (SDB)

L’ipertensione arteriosa, che colpisce il 20% della popolazione adulta, è una patologia molto comune⁹, tuttavia solo nel 5-10% dei casi è possibile identificarne le cause.

In questo contesto, è importante riconoscere nell’OSAS una possibile causa di ipertensione arteriosa, in particolare in quei pazienti ipertesi resistenti ad un trattamento terapeutico convenzionale.

Diversi studi epidemiologici, hanno confermato l’associazione tra i disturbi respiratori sonno-correlati e l’ipertensione arteriosa indipendentemente da altri fattori quali l’età e l’obesità^{10,11}. Questa associazione è stata confermata da alcune osservazioni:

- l’aumento della pressione arteriosa in corso di apnee ostruttive è un fenomeno ben descritto; la correzione dell’apnea, mediante l’utilizzo di CPAP¹² o il ricorso alla tracheotomia ha come effetto la normalizzazione dei valori pressori.

- Il fisiologico decremento del 20%, “dip”, della pressione arteriosa presente durante il sonno nei soggetti normali, non si osserva nei pazienti con ripetute apnee ostruttive o “forti russatori” nei quali, al contrario, può essere presente un rialzo pressorio¹³. Questo incremento notturno durante il sonno o la perdita del fisiologico “dip” notturno è reversibile con il trattamento e la risoluzione sia dell’apnea che del russamento.

- C’è un’alta associazione tra OSAS ed ipertensione arteriosa riscontrata, quest’ultima, in più del 50% dei pazienti con pregressa diagnosi di OSAS¹⁴. Nel contempo, e ad ulteriore conferma di ciò, diversi studi hanno dimostrato un’incidenza del 30% di apnee ostruttive in soggetti già in trattamento per ipertensione arteriosa¹⁵. In quest’ultimo caso, si potrebbe sostenere (ma ciò è ancora oggetto di studio) che l’apnea preceda e causi, o comunque possa aggravare, l’ipertensione stessa.

Hla e coll hanno analizzato 147 pazienti affetti da OSAS dimostrando che quest’ultima si associa all’ipertensione arteriosa indipendentemente da altri fattori quali BMI, sesso ed età. Nello stesso lavoro, inoltre, vi era un incremento lineare della pressione arteriosa in rapporto all’aumento dell’AHI¹⁶. (Tab.2)

Aspetti fisiopatologici

Risposta circolatoria acuta

La conferma che i disturbi respiratori sonno-correlati siano causa di ipertensione arteriosa sistemica, deriva da studi sperimentali condotti inizialmente su

animali. Brooks e coll¹⁷ osservarono un incremento della pressione arteriosa nei cani sottoposti, per un periodo di 1-3 mesi, ad apnee ostruttive notturne con una successiva normalizzazione dell'ipertensione stessa dopo correzione delle apnee in un periodo di 1-4 settimane.

I meccanismi fisiopatologici alla base di ciò non sono ancora stati completamente chiariti; un ruolo importante sembra essere svolto sia dall'attivazione del sistema nervoso simpatico che dall'ipossia, presente durante le apnee, con correlazione diretta fra i livelli di desaturazione ossiemoglobinica e l'aumento pressorio stesso.

Le strutture coinvolte in questo meccanismo sono sia i chemorecettori periferici che i barocettori.

I chemocettori presentano un adattamento a lungo termine in risposta sia all'ipossia che all'iperapnea¹⁸. I ripetuti episodi di ipossia, che caratterizzano le apnee ostruttive, fanno sì che via via si ha un "resetting" dei chemocettori stessi verso livelli più alti con conseguente incremento dell'attività del sistema nervoso simpatico e della pressione arteriosa¹⁸. Questa risposta all'ipossia sembrerebbe essere maggiormente presente nei soggetti ipertesi affetti da OSAS confrontati con soggetti ipertesi senza OSAS.

I barocettori sono anch'essi coinvolti nella genesi dell'ipertensione arteriosa attraverso una riduzione della loro sensibilità¹⁹. I barocettori hanno la funzione, attraverso la stimolazione delle terminazioni nervose afferenti presenti nel seno carotideo e nell'arco aortico, di ridurre l'attivazione del sistema simpatico e di incrementare l'attività del vago. Le ripetute oscillazioni pressorie che si verificano nelle ore notturne nei pazienti con OSAS, comportano un "resetting" dei barocettori con una riduzione della loro sensibilità e conseguente riduzione dell'inibizione del sistema nervoso simpatico in corso di incrementi della pressione arteriosa. A ridurre la sensibilità dei barocettori contribuiscono, inoltre, sia l'aumento dell'attività simpatica sia l'aumento del livello di catecolamine circolanti.

Risposta circolatoria cronica

I possibili meccanismi coinvolti nello sviluppo a lungo termine dell'aumento della pressione arteriosa sistemica nei disturbi respiratori sonno-correlati sono:

1) effetti diretti sia dell'ipossia che dell'iperapnea sull'attività dei chemocettori e del sistema nervoso simpatico; 2) alterazioni della funzione dei barocettori; 3) modificazioni del sistema cardiovascolare in risposta alle marcate variazioni della pressione intratoracica durante l'apnea; 4) meccanismi di stress in risposta alla alterazione dei ritmi del sonno; 5) fattori genetici; 6) età.

Gli studi condotti sulle risposte circolatorie croniche dell'OSAS sono pochi in quanto è difficile valutare l'evoluzione cronica dell'ipertensione arteriosa nei disturbi del sonno.

In diversi modelli di ipertensione essenziale e renale è stato riscontrato un incremento dell'attività del simpatico con conseguente aumento sia del tono vascolare che dei livelli delle catecolamine circolanti con una iperattività del

sistema renina-angiotensina. Un meccanismo analogo è stato ipotizzato anche nei SDB in risposta alla ripetute ipossie in corso di apnee.

L'ipossia potrebbe essere anche la causa di un aumento della produzione di sostanze presenti nell'endotelio vascolare, quali l'endotelina, che hanno potenti effetti vasocostrittori²⁰. Phillips e coll, hanno recentemente dimostrato che l'incremento nel plasma di endotelina è strettamente correlato al numero di ore di apnee ostruttive non trattate, con una significativa riduzione della produzione di tale sostanza dopo trattamento ventilatorio con CPAP²¹.

Alla luce di queste considerazioni, è ipotizzabile che l'utilizzo di un antagonista dell'endotelina possa essere importante per il trattamento dei pazienti con OSAS affetti da ipertensione arteriosa refrattaria ad altri trattamenti.

Terapia dell'ipertensione arteriosa e SDB

L'ipertensione arteriosa nei pazienti affetti da OSAS è molto più difficile da trattare con le terapie tradizionali rispetto ai pazienti ipertesi non affetti da OSAS. Inoltre, l'OSAS è comune in quei pazienti con ipertensione arteriosa non facilmente trattabile²².

Tra i comuni farmaci antipertensivi utilizzati, i beta bloccanti sono risultati essere i più efficaci nel controllo nelle ore diurne dell'ipertensione arteriosa nei pazienti affetti da OSAS²³ a conferma dell'aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico nella patogenesi dell'ipertensione indotta dall'OSAS. I farmaci antipertensivi hanno pochi effetti sull'ipertensione presente nelle ore notturne.

A tale proposito, si è osservato che l'utilizzo della CPAP o il ricorso alla tracheotomia sono associati a riduzione della ipertensione nelle ore notturne. Logan ha dimostrato che l'utilizzo della CPAP per un periodo di 2 mesi conduce ad una significativa riduzione della ipertensione arteriosa sia nelle ore notturne che in quelle diurne²⁴. Sebbene questi risultati non siano definitivi, sono sicuramente importanti in quanto l'OSAS potrebbe essere la più comune causa, potenzialmente trattabile, di ipertensione arteriosa sistemica.

ARITMIE E SDB

I disturbi del ritmo cardiaco sono comuni nei pazienti con OSAS²⁵, ma anche in quelli non affetti da tale patologia^{26,27}, per tale ragione la reale significatività clinica di queste alterazioni è alquanto incerta²⁶ soprattutto quando riferita all'eccesso di mortalità ad esse correlabile²⁸. Le aritmie nei pazienti con OSAS hanno la caratteristica di prodursi nel corso della notte, al contrario di quanto avviene in quelli senza tale patologia²⁹, lavori recenti sembrano correlare l'insorgenza di aritmie con il livello di gravità delle OSAS³⁰. In questi pazienti le alterazioni della conduzione cardiaca (bradicardia, blocchi atrio-ventricolari) appaiono essere più caratteristiche rispetto alle tachiaritmie³¹.

Come visto in precedenza, le apnee si associano ad un aumento della FC durante la fase NREM del sonno e ad una sua diminuzione durante quella REM³².

I risvegli (arousals) e l'iperventilazione durante la fase III del sonno NREM inducono un pronto aumento della FC³³.

Questo tipico pattern è dovuto alla ciclica variabilità della FC e può essere interpretato come una forma esagerata di aritmia sinusale presente, normalmente, nel respiro tranquillo^{34,35}. L'ipossiemia sembra essere il fattore critico nel determinismo delle tachiaritmie inducendo tachicardia attraverso il Sistema Nervoso Centrale (SNC). Al contrario i disturbi di conduzione non sono aboliti dalla correzione dell'ipossiemia, ma prevenuti dall'atropina, indicando un ruolo centrale del parasimpatico³⁵.

Inoltre, anche le modificazione pressorie intratoraciche e l'attivazione dei recettori periferici delle vie aeree superiori possono incrementare il tono parasimpatico, in assenza di inflazione polmonare e di attivazione dei recettori polmonari³⁶.

TACHIARITMIE

Come già accennato, i dati riguardanti la prevalenza delle tachiaritmie durante le apnee sono contrastanti. Guilleminault³⁷ indica in un 4% l'incidenza di battiti ectopici ventricolari (BEV), ed in particolare, la frequenza di comparsa di BEV sarebbe significativamente più alta quando la Saturazione di O₂ (SatO₂) scende al di sotto del 60% in corso di apnea³⁸. Ancora, in pazienti con AHI > 10/ora e con SatO₂ < 90% l'incidenza di BEV è dell'82% contro un 40% nei pazienti con SatO₂ > al 90%²⁵. Altri AAnon hanno rilevato tali differenze di incidenza²⁶ o le hanno evidenziate solo in presenza di obesità, patologie cardio-vascolari preesistenti o di severa ipossiemia notturna^{39,40}. Fichter⁴¹ recentemente ha riscontrato che le aritmie ventricolari si verificano frequentemente in pazienti con SDB, per sé ad alto rischio per aritmie e con ridotta funzionalità ventricolare sin.

BRADIARITMIE

Le bradiaritmie (bradicardia, blocchi A-V) si verificano quasi esclusivamente alla fine delle apnee o in coincidenza della fase REM del sonno⁴².

Fattori di predisposizione sono rappresentati dalla severità delle OSAS (AHI > 50/ora), dall'obesità (BMI > 30), dal sonno REM e dall'ipossiemia severa con desaturazione di O₂ > al 20%⁴². Al contrario, patologie coronariche sottostanti⁴³ e disturbi elettrofisiologici del nodo del seno⁴⁴ non sembrano giocare un ruolo rilevante e sono reversibili con l'atropina.

Becker^{43,45} ha dimostrato la correlazione delle bradiaritmie con la severità delle apnee ostruttive (AHI > 60/ora); questo sottogruppo di pazienti rappresentava anche il 20% della popolazione studiata, incidenza che scendeva al 7.5% in un gruppo di OSAS non selezionato.

Guilleminault³⁷ et al^{43,45} hanno correlato il rischio di insorgenza di bradiaritmie con la severità delle desaturazioni notturne in corso di apnea ed evidenziato come il sonno REM rappresenti un fattore di rischio indipendente per il determinismo dei blocchi A-V⁴³. Infine, le alterazioni della conduzione cardiaca rappresentano un rischio per l'insorgenza di morte improvvisa^{28,43}. La terapia con CPAP previene significativamente i blocchi A-V in più dell'80-90% di questi pazienti^{42,43}.

STROKE (ACCIDENTI CEREBROVASCOLARI)

Già nel 1989 Palomaki e coll.^{46,47} avevano dimostrato, attraverso l'evidenza che in un terzo circa dei pazienti con ictus cerebrali l'episodio acuto avveniva durante il sonno e che in questi esisteva una forte incidenza di russamento, obesità e sonnolenza diurna, che l'OSA costituiva un importante fattore di rischio per accidenti cerebrovascolari. Il primo studio condotto su larga scala sull'associazione stroke e OSA è stato lo Sleep Heart Health Study⁴⁸. In questo studio, su 6424 pazienti, è stata dimostrata una chiara, anche se modesta, prevalenza di stroke nei pazienti con OSA. Il riscontro frequente di apnee nei pazienti con precedenti stroke ha indotto tuttavia a pensare che esse potessero essere un fenomeno conseguente all'episodio ischemico. A tale riguardo studi successivi^{49,50} hanno chiarito che la presenza di OSA precede in genere l'episodio di stroke e che successivamente esso favorisce lo sviluppo, nel periodo post-stroke, di apnee di tipo centrale che frequentemente si riscontrano in questi pazienti e che si risolvono successivamente con il risolversi dell'infiammazione e dell'edema cerebrale.

La possibile associazione fra respiro di Cheyne-Stokes ed episodio di stroke, in passato erroneamente attribuito a danno cerebrale, alla luce dei recenti rilievi potrebbe invece essere collegato alla correlazione inversa esistente fra out-put cardiaco e lunghezza del ciclo respiratorio. Il respiro di Cheyne-Stokes sarebbe quindi espressione della presenza di una sottostante disfunzione cardiaca, peraltro riscontrata in circa un terzo dei pazienti con stroke⁵¹.

I possibili meccanismi alla base sono molti: ipertensione sistemica, aumento dell'aggregabilità piastrinica e della coagulabilità del sangue, ma rilevanza particolare sembra assumere l'influenza delle apnee sulla pressione vascolare cerebrale. Durante la fase REM, soprattutto nelle prime ore del mattino quando questa fase si allunga, quando gli episodi di desaturazione ossiemoglobinica si fanno più marcati e aumenta al contempo la richiesta di ossigeno, la riduzione della perfusione cerebrale, legata essenzialmente alla riduzione dell'out-put cardiaco, soprattutto in pazienti con preesistenti danni ateromatosi carotidei, potrebbe predisporre ad accidenti cerebrovascolari.

La rilevanza clinica della presenza di apnee nel sonno in pazienti con progressivo stroke è grande. La sonnolenza diurna, la compromissione della funzione cognitiva e dei tempi di reazione, la riduzione nella produzione di neuropeptidi causata dall'ipossia⁵², tutte queste conseguenze delle apnee sono determinanti per

la compromissione fisica e cognitiva del paziente con stroke.

CARDIOPATIA ISCHEMICA

Numerosi studi^{53,58} hanno evidenziato l'associazione fra apnee nel sonno ed eventi ischemici miocardici, quali l'angina e l'infarto. Lo Sleep Heart Health Study⁹⁰ ha più recentemente chiarito, in un indagine condotta su vasta scala, che l'OSA costituisce un fattore di rischio indipendente per la coronaropatia. Una tale correlazione poteva peraltro essere intuita visto che la presenza di OSA è legata ad un aumentato rischio di ipertensione arteriosa e che quest'ultima è associata alla coronaropatia. Inoltre, due indagini prospettiche condotte rispettivamente su 408 e 62 pazienti affetti da coronaropatia per un periodo di 5 anni hanno mostrato che la presenza di disturbi del sonno in questi pazienti è associata con una peggiore prognosi³ e con un' aumentata mortalità⁵⁹.

Gli studi finora eseguiti sulla fisiopatologia dell'associazione coronaropatia-OSAS concordano nell'affermare che l'ischemia miocardica, in presenza di OSA, non è conseguente agli episodi di ipossia quanto piuttosto all'aumentate richieste di O₂, legate ad un incremento di frequenza cardiaca e pressione arteriosa, in presenza di stenosi coronarica^{60,63}. Oltre a tale meccanismo inoltre potrebbero svolgere un ruolo importante: gli effetti sul flusso coronarico conseguenti le apnee e le variazioni di pressione intratoracica⁶⁴, l'incremento del fibrinogeno e dell'inibitore dell'attivatore del plasminogeno⁶⁵ o il recente riscontro di livelli elevati di mediatori proinfiammatori (ICAM-1, VCAM-1, L-selectina, E-selectina)⁶⁶ fattori in grado di aumentare il rischio cardiovascolare.

Le manifestazioni più comuni consistono in depressioni del tratto ST⁶⁷ associate ad angina notturna⁶⁸ e/o ad episodi di ischemia miocardica, purtroppo spesso asintomatici⁶², correlati alla desaturazione ossiemoglobinica e agli incrementi post-apnoici della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa.

Al momento tuttavia gli studi condotti in pazienti con OSAS senza coronaropatia sono molto pochi e dai risultati discordanti. Alcuni di essi non mostrano alterazioni ischemiche durante il sonno⁶⁹, altri, al contrario, mostrano alterazioni nel 30% dei pazienti studiati⁷⁰ con una loro significativa riduzione dopo trattamento con CPAP. In conclusione non è ancora chiaro qual è il ruolo della presenza di OSA, in soggetti senza coronaropatia, nel determinismo di ischemia miocardica notturna.

INSUFFICIENZA CARDIACA CONGESTIZIA E CUORE SINISTRO

L'influenza dell'OSA sul sistema cardiovascolare è molto complessa (Tabella 5).

Numerose sono le evidenze sperimentali in studi epidemiologici che mostrano una correlazione fra OSA e incidenza di insufficienza cardiaca congestizia⁴⁸.

In alcuni di essi si dimostra come tale associazione influenzi soprattutto la funzione sistolica ventricolare sinistra^{71,73}, mentre altri evidenziano la presenza di disfunzione diastolica del ventricolo sinistro^{74,76}.

D'altronde vi è una forte evidenza che possa essere lo scompenso cardiaco ad influenzare lo sviluppo di OSA. Tale teoria si basa su osservazioni che correlano la presenza di scompenso cardiaco con l'insorgenza di respiro periodico⁷⁷ e con la riduzione del drive respiratorio⁷⁸, in questo scenario si inserisce la contemporanea possibilità di una ritenzione idrica con edema secondario, entrambi aspetti clinici abituali dello scompenso cardiaco congestizio, che, in posizione clinostatica, determinano un accumulo di liquidi nei tessuti del collo e della faringe, favorendo il collasso delle vie aeree superiori durante il sonno⁷⁹.

Effetti delle OSA sulla funzione Ventricolare Sinistra:

Gli effetti acuti causati dall'OSA sulla funzione ventricolare sinistra sono essenzialmente riconducibili a tre meccanismi: l'aumento della pressione negativa intratoracica durante l'apnea, l'ipossia correlata all'apnea e le conseguenze del risveglio al termine dell'apnea. Le conseguenze fisiopatologiche dell'OSA sul VS sono riassunte nella Tabella 3.

Esistono forti evidenze scientifiche⁸⁰ che dimostrano che il ripetersi di tali effetti possa determinare la persistenza delle loro conseguenze anche al risveglio. In particolare la persistenza di un incremento del livello di attività simpatica con costanti elevati livelli plasmatici di norepinefrina sembra costituire un fattore prognostico negativo con un aumento della mortalità dei pazienti con concomitante insufficienza cardiaca. In questi pazienti inoltre la funzione contrattile è particolarmente sensibile agli aumenti del post-carico che si verificano durante le apnee e, in presenza di variazione della contrattilità indotte dall'ipossia, si può giungere alla formazione di ipertrofia ventricolare sinistra, anche in assenza di ipertensione arteriosa⁸¹.

Ancora incerti sembrano gli effetti delle OSA sul ventricolo sinistro in pazienti senza segni di disfunzione ventricolare preesistente, anche se alcuni studi mostrano, in pazienti con OSAS, una riduzione della frazione di eiezione del ventricolo sinistro⁸², effetto reversibile dopo trattamento con CPAP⁷⁹, (Tab. 3 e 4).

IPERTENSIONE POLMONARE E CUORE DX

EFFETTI ACUTI

E' noto che le apnee notturne possono indurre Ipertensione Polmonare acuta (IP) mediante vasocostrizione ipossica. Infatti, i soggetti con OSAS presentano fluttuazioni importanti della Pressione Arteriosa Polmonare (PAP) durante il sonno, il cui picco insorge appena dopo l'inizio dell'arousal e della iperventilazione polmonare. Il massimo incremento della PAP coincide con il massimo grado di desaturazione ossiemoglobinica³⁴ e la somministrazione di O₂ riduce ma non abolisce tale incremento chiamando in causa altri fattori⁸³.

Anche l'acidosi e l'ipercapnia sono in grado di indurre vasocostrizione polmonare⁸⁴.

D'altra parte, variazioni rilevanti della pressione pleurica (Ppl) possono incrementare la pressione pleurica trasmurale (Ppa – Ppl) in assenza di vasocostrizione⁸⁵.

La pressione trasmurale non ritorna ai valori basali, neanche dopo che siano state ricompensate le desaturazioni ossiemoglobiniche durante la fase post-apneica, a causa della ritardata risposta vasocostrittrice all'ipossia apnea-indotta⁸⁶.

L'elevazione acuta della PAP, infine, può essere conseguente all'aumento delle pressioni di riempimento del Ventricolo sinistro (VS) secondario alla sua ridotta compliance per aumento dell'afterload indotto dall'elevazione della pressione arteriosa sistemica e della negatività intratoracica in corso di apnea⁸⁷; a tale situazione contribuisce anche lo sbandieramento a dx del setto interventricolare⁸⁸. (Tab. 6)

EFFETTI CRONICI

I meccanismi precedentemente descritti non sono, però, in grado di spiegare la presenza di una IP persistente e la Cardiopatia Polmonare (CP). Diversi AA hanno mostrato come quest'ultime siano invariabilmente associate all'ipossia, diurna e notturna, e all'ipercapnia^{89,90}.

Confrontando soggetti con OSAS ed Insufficienza Ventricolare destra (IVD) con soggetti con OSAS ma senza IVD, si è evidenziato come il primo gruppo avesse, significativamente, una PaO₂ più bassa ed una PaCO₂ più alta rispetto ai pazienti con OSAS senza IVD, con una maggiore riduzione, inoltre, dell'FEV1 ed aumento della FRC (tab. 7).

D'altra parte il grado di ostruzione bronchiale (modesta-moderata) non era in grado di giustificare l'ipercapnia diurna che sembrava correlarsi a più fattori, oltre che all'ostruzione bronchiale, come il deficit restrittivo nell'obesità, la ridotta attività del drive respiratorio per la CO₂, l'effetto dell'ostruzione delle vv. aeree superiori, mentre simile era il numero di apnee ed ipopnee⁸⁹. In ogni caso le alterazioni degli scambi respiratori, quando presenti in pazienti affetti da BPCO identificano la cosiddetta Overlap Syndrome. La conclusione di questo studio è stata che l'ipossiemia notturna non è in grado, da sola, di indurre CP. Infatti, nei pazienti con BPCO l'IP si sviluppa solo in presenza di severo deficit ostruttivo e di marcata ipossiemia diurna⁹⁰.

Solo pochi studi hanno valutato la prevalenza dell'IP in pazienti senza patologie respiratorie croniche. A tale riguardo Weber⁹¹ riporta una prevalenza del 10% e Sanner del 20% di IP in soggetti con tali caratteristiche⁹².

Nel lavoro di Scanner i pazienti (20%) presentavano una PAPs media di 20-25 mmHg e di questi il 44% aveva anche un aumentata pressione capillare d'incuneamento ad indicare la possibile compartecipazione del ventricolo sin alla genesi dell'IP. Laks⁹³, inoltre, in uno studio, ha individuato un gruppo di 6

pazienti su 40 che presentava una IP in presenza di una $\text{PaO}_2 > \text{o uguale ad } 80$ mmHg quindi normossici.

Lo stesso Sanner, in un altro lavoro⁹⁴, riguardante una popolazione di 107 soggetti senza patologie respiratorie, evidenziava nel 18% di casi, una riduzione della Frazione d'Eiezione del VD (FEVD) e una modesta IVD. Di questo 18%, aveva una IP diurna a riposo e dopo sforzo, il 52% dei soggetti con IVD ed il 48% di quelli con normale funzionalità del VD con ciò ad indicare che, verosimilmente, l'IP non è la causa della ridotta FEVD in questo sottogruppo.

Bady⁹⁰ in uno studio che ha valutato l'IP, sempre in pazienti senza patologia respiratoria, ha rilevato come il grado di obesità ed il deficit funzionale associato (diminuzione del VC, della TLC e soprattutto dell'ERV) correli bene con la gravità delle desaturazioni notturne, come evidenziato anche in altri lavori⁹⁵. Al contrario l'indice di AHI non differiva significativamente fra pazienti con IP e quelli senza.

L'adozione di CPAP o la tracheotomia può determinare la regressione delle complicanze cardio-respiratorie dell'OSAS, persino in presenza di obesità o di BPCO modesta o moderata^{89, 96, 97}. Rimane, però, da chiarire come l'uso della CPAP notturna o la tracheostomia possano far regredire l'ipercapnia diurna. I meccanismi implicati possono essere correlati ad una riduzione del lavoro meccanico del sistema respiratorio, al re-setting dei centri respiratori per la CO_2 che persiste anche durante il giorno⁹⁶, ad una riduzione dell'ampiezza delle variazioni della negatività pleurica e, infine, alla messa a riposo dei mm. respiratori⁹⁸.

Poiché il Cuore Polmonare è quasi invariabilmente accompagnato da Insufficienza Respiratoria, è verosimile che lo sviluppo di quest'ultima preceda l'instaurarsi dell'IVD nei pazienti con OSAS, ciò spiegherebbe la reversibilità delle alterazioni a carico del cuore destro in seguito all'uso di CPAP⁹⁹.

RESPIRO DI CHEYNE-STOKES E SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

Il respiro di Cheyne-Stokes (CSR) è una forma di respiro periodico nel quale apnee e ipopnee di tipo centrale (CSA) si alternano a periodi di iperpnea. Il riscontro durante il sonno di un pattern di respirazione di questo tipo è frequente nei pazienti affetti da scompenso cardiaco congestizio. Alcune casistiche mostrano un'incidenza di tale associazione con valori fino al 30-40% dei pazienti osservati^{71,73}.

Evidenze sperimentali sembrano evidenziare che CSR-CSA sarebbe parte di un complesso circolo vizioso fisiopatologico che coinvolge il sistema cardiovascolare, il sistema polmonare ed il sistema nervoso autonomo¹⁰⁰. Questo fenomeno risulta, per motivi imprecisati, più frequente nell'uomo e raro nelle donne. Tale osservazione va tenuta in considerazione nel valutare la più elevata mortalità degli uomini all'insorgenza dell'insufficienza cardiaca congestizia¹⁰¹.

La fisiopatologia del CSR-CSA, schematicamente rappresentata nella figura

2, può essere essenzialmente collegata a fluttuazioni della PaCO₂ al di sopra e al di sotto dei valori soglia di apnea. Quando la PaCO₂ si sposta al di sotto della soglia per episodi di iperventilazione, lo stimolo centrale ai muscoli respiratori viene interrotto e si innesca l'apnea.

I fattori in grado di determinare instabilità nel sistema di controllo respiratorio e causare di conseguenza fluttuazioni della PaCO₂ sono numerosi. Innanzi tutto l'ipocapnia: i pazienti con insufficienza cardiaca congestizia e CSR-CSA hanno livelli più bassi di PaCO₂, sia durante il sonno che durante la veglia, rispetto ai pazienti senza CSR-CSA¹⁰². Inoltre, l'inalazione nel sonno di miscele di gas arricchite con piccole quantità di CO₂ è in grado di ridurre significativamente le apnee e le ipopnee di questi pazienti¹⁰³. Un'ipotesi accreditata per giustificare lo sviluppo di iperventilazione, che è la responsabile dell'ipocapnia, è la stimolazione dei recettori polmonari vagali causata dall'aumento del volume del ventricolo sinistro e della pressione di riempimento e dalla congestione polmonare¹⁰⁴. Altra possibile causa è una alterazione della responsività chemorecettoriale in grado di destabilizzare il sistema di controllo respiratorio¹⁰⁵, ma è da chiarire se tale alterazione sia la causa o la conseguenza dell'insufficienza cardiaca congestizia.

Il ruolo dell'ipossia nella patogenesi delle CSR-CSA è incerto. Alcuni studi evidenziano che la somministrazione di ossigeno ad alti flussi durante il sonno è in grado di ridurre la presenza di tali fenomeni respiratori, determinando al contempo un aumento dei livelli di PaCO₂ di per se responsabile della riduzione.

Al contrario delle OSA le CSR-CSA risultano maggiori durante il sonno NREM il quale è maggiormente influenzato da fattori chimico-metabolici rispetto al sonno REM. Anche i frequenti risvegli con passaggi dalla fase NREM a stato di veglia, evidenti nel monitoraggio del sonno di questi pazienti, sarebbero in grado di destabilizzare la respirazione in maniera indipendente dalle variazioni dei livelli di PaCO₂¹⁰⁶.

Sempre riguardo i meccanismi fisiopatologici del CSR-CSA, il riscontro frequente di OSA, soprattutto all'inizio del sonno, in pazienti con insufficienza cardiaca congestizia ha spinto ad ipotizzare che siano le OSA a determinare l'insufficienza cardiaca, la quale successivamente favorisce l'insorgenza di CSR-CSA¹⁰⁷.

Infine alcuni studi ipotizzano che i sistemi di controllo respiratorio possano essere destabilizzati da un ritardo nella trasmissione delle tensioni ematiche dei gas ai chemocettori centrali come conseguenza dello scompenso cardiaco¹⁰⁸.

Anche se con minore espressione clinica rispetto alle OSA per quanto riguarda la sonnolenza diurna e la frammentazione del sonno, le CSR-CSA contribuiscono in maniera determinante all'aumento della mortalità e alla necessità di trapianto cardiaco, indipendentemente dagli altri fattori di rischio⁸⁴.

Al contrario delle OSA durante le apnee centrali si genera solo un modesto incremento della pressione negativa intrapleurica durante l'iperventilazione e ciò si ipotizza sia una delle cause di risveglio.

In maniera molto più accentuata che nelle OSA invece durante le CSR-CSA

si assiste ad una oscillazione della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca ritmica con i cicli del respiro¹⁰⁹. Il meccanismo di queste oscillazioni non è ancora completamente chiarito; sembra comunque certo che esse contribuiscano in maniera significativa a determinare una prognosi negativa in questi pazienti.

Anche nelle CSR-CSA il sonno appare frammentato da frequenti risvegli, responsabili della sonnolenza e astenia diurna, che insorgono caratteristicamente, non alla fine dell'apnea come nelle OSA, ma nel periodo di ventilazione.

Alcuni autori^{80,110} hanno evidenziato inoltre aumenti delle concentrazioni della norepinefrina urinaria correlati alla frequenza dei risvegli e al grado di ipossiemia apnea-correlata dimostrando un aumento dell'attivazione nervosa autonoma, possibile altra responsabile di aumentata mortalità¹¹¹.

Non ancora chiari sono invece i meccanismi responsabili dell'aumentata incidenza di aritmie e di decessi ad esse correlati¹¹² nei pazienti con CSR-CSA.

RIASSUNTO

I principali aspetti delle complicanze cardio-respiratorie correlate ai disturbi del sonno sono di seguito riassunti.

IPERTENSIONE ARTERIOSA. *Nei soggetti con OSAS manca il caratteristico "dip" notturno della IA e si osserva un suo incremento lineare in rapporto all'AHI. I beta-bloccanti sembrano essere i farmaci più efficaci nel controllo dei valori pressori, a conferma del coinvolgimento del simpatico, anche l'uso della C-PAP o il ricorso alla tracheostomia migliorano il controllo della PA.*

ARITMIE CARDIACHE. *Sembrano essere più caratteristiche, le alterazioni della conduzione cardiaca (Bradicardia, BAV) rispetto alle tachiaritmie. Un indice AHI > a 50/ora, l'Obesità (BMI > 30), il sonno REM e l'ipossiemia severa rappresentano i maggiori fattori di predisposizione per i disturbi della conduzione. L'uso di C-PAP notturna previene queste alterazioni nell'80-90% dei casi. Anche le tachiaritmie (in particolare i BEV) si correlano con il livello di desaturazione ossiemoglobinica notturna (SatO₂ < 90%).*

STROKE. *I dati disponibili indicano che le OSA precedono l'episodio di stroke e favoriscono l'insorgenza di apnee centrali che tendono a risolversi con la regressione dell'edema cerebrale. L'ischemia tende a prodursi nelle prime ore del mattino, quando maggiore è la coagulabilità e l'aggregabilità piastrinica.*

CARDIOPATIA ISCHEMICA. *L'OSA è un fattore di rischio indipendente per ischemia miocardica in pazienti con coronaropatia, clinicamente le manifestazioni più comuni sono la depressione del tratto S-T, l'angor notturno, l'ischemia miocardica silente; non è ancora stabilito se le OSA possano indurre ischemia anche in soggetti senza coronaropatie.*

SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO E CUORE SINISTRO. *La ritenzione idrica, tipica dello scompenso congestizio, tende ad accumularsi nei tessuti molli, del collo e del faringe, favorendo il collasso delle vv. aeree superiori. La funzione ventricolare sinistra è compromessa dall'aumento della pressione*

negativa intratoracica in corso di apnea, dall'ipossia e dal risveglio post-apneico che incrementano persistentemente l'attività simpatica.

IPERTENSIONE POLMONARE CRONICA E CUORE DESTRO. Nella genesi della IP cronica e della Cardiopatia Polmonare il ruolo più significativo è svolto dall'ipossia, altri fattori sono l'incremento della Pressione polmonare trasmurale, indotta dall'aumento di negatività intratoracica in corso di sforzo respiratorio, e le alterazioni concomitanti del Ventricolo sin..

RESPIRO DI CHEYNE-STOKES: è un respiro periodico in cui si alternano ipo-apnee centrali e periodi di iperpnea. L'associazione con le OSA è presente nel 30-40%. Esso risulta molto più frequente nel sesso maschile, che ha una mortalità più alta per scompenso cardiaco rispetto alle donne, è causato dall'ipocapnia indotta dalla stimolazione vagale, e, in parte, da alterata sensibilità dei chemocettori ed è prevalente nel sonno NREM.

Tabella 1. - POTENZIALI EFFETTI FISIOPATOLOGICI DELLE APNEE OSTRUTTIVE NOTTURNE SUL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

Effetti Acuti

1. *Ridotta distribuzione di O₂ al miocardio per:*
 - Ipossia intermittente
 - Ridotta gittata cardiaca
2. *Aumentata richiesta di O₂ da parte del miocardio per:*
 - Risvegli notturni
 - Attivazione del sistema nervoso simpatico (SNS)
 - Incremento della F.C.
 - Aumento dell'afterload ventricolare sin per
 - aumento della negatività intratoracica
 - incremento della pressione arteriosa sistemica
3. *Ischemia Miocardia notturna*
4. *Edema polmonare notturno*
5. *Aritmie cardiache*

Effetti cronici

1. *Alterazioni autonome cardiovascolari*
 - Attivazione del Sistema Nervoso Simpatico (SNS)
 - Ridotta variabilità della frequenza cardiaca
 - Deficitario controllo barocettoriale della FC
 - Ipertensione sistemica notturna e diurna
2. *Effetti sul miocardio*
 - Ipertrofia ventricolare sin
 - Insufficienza ventricolare sin
3. *Aumentata aggregabilità e coagulabilità sanguigna*
 - Aumentata suscettibilità trombotica ed embolica cardiaca.
 - Eventi cerebrovascolari

Tabella 2 – Relazione fra Apnea-Hypopnea Index e pressione arteriosa
(Da A. Pack mod.- Sleep Apnea 2002. pag. 379. Ed. M. Dekker)

	<5 non russatori	<5 russatori	>5 apnea
Partecipanti (“)	41	53	53
Body mass index (kg/m ²)	25.7	27.6	31.7
Media apnea-hypopnea index	0.8	1.4	16.6
Pressione arteriosa diurna(mmHg)	122/75	124/76	131/80
Pressione arteriosa notturna (mmHg)	104/62	106/63	113/66

Tabella 3 Conseguenze delle modificazioni fisiopatologiche indotte dall'OSA sul Ventricolo Sinistro (Da Allan Pack .Sleep Apnea.: Lorenzi-Filho G, Douglas Bradley T. Cardiac function in Sleep Apnea.,pag.384.2002.Ed M.Dekker)

- **Aumento della pressione negativa intratoracica durante l'apnea**
 - aumento della pressione trasmurale ventricolare sinistra
 - aumento del volume ventricolare destro con spostamento del setto interventricolare e riduzione diastolica del ventricolo sinistro
 - riduzione dell'output cardiaco con aumento della richiesta di ossigeno
- **Ipossia apnea-correlata**
 - riduzione della riserva di ossigeno con riduzione della contrattilità miocardica e ischemia miocardica in pazienti con cardiopatia ischemica
 - incremento dell'attività del sistema nervoso simpatico
 - aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa sistemica con sviluppo di ipertrofia
 - aritmie
- **Risvegli**
 - incremento dell'attività del sistema nervoso simpatico
 - aumento delle richieste di ossigeno a fronte di ridotte riserve

Tabella 4 Eventi fisiopatologici che determinano le apnee centrali nello scompenso cardiaco congestizio (da Leung RST, Douglas Bradley T, Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 2147-2165, modificata)

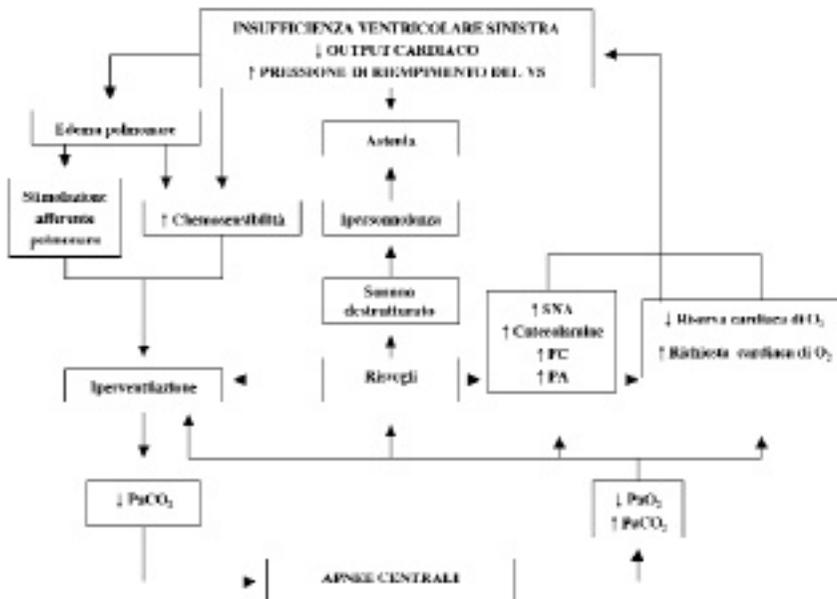


Tabella 5 Rappresentazione schematica degli effetti fisiopatologici dell'OSA sul sistema cardiovascolare (da Leung RST, Douglas Bradley T, Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 2147-2165, modificata)

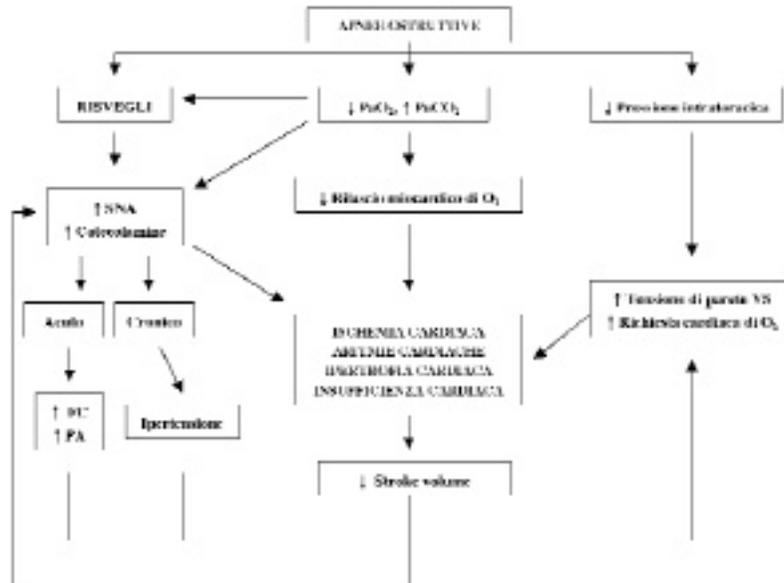


Tabella 6 Fattori che determinano un incremento “acuto” dell’IP e dell’afterload del ventricolo destro (VD)

Vasocostrizione polmonare

- Ipossia
- Ipercapnia

Esagerata pressione negativa intratoracica durante l’apnea

Incremento della pressione polmonare trasmurale e della pressione ventricolare dx durante l’apnea ostruttiva.

Deficit funzionale del Ventricolo sinistro e aumento passivo della pressione in arteria polmonare:

- Secondaria ad elevate pressioni di riempimento del ventricolo sin.
- Ridotta compliance del ventricolo sin dovuta a:
 1. dilatazione del ventricolo sin sec. ad incremento della PA sistemica ed esagerata pressione negativa intratoracica durante le apnee ostruttive
 2. Sbandieramento a sin del setto interventricolare durante la diastole
 3. Ridotta compliance ipossia-correlata

Tabella 7 Confronto fra variabili fisiologiche di pazienti con OSA con scompenso cardiaco destro (SCD).

I dati sono espressi come media \pm DS. CFR: capacit  funzionale residua; VEMS: volume espiratorio massimo al 1 sec.; CVF: capacit  vitale forzata

(Da Bradley e coll. J Card Fail 1996; 2: 223-240)

	Senza SCD (n = 44)	Con SCD (n = 6)	P
Et�, aa	49 \pm 2	49 \pm 3	NS
Peso, %c ideale	147 \pm 7	186 \pm 12	<0.05
Apnee e ipopnee, n/h sonno	60 \pm 5	57 \pm 9	NS
Media di SatO2 notturna, %	90 \pm 1	76 \pm 3	<0.001
PaO ₂ , mmHg	75 \pm 2	52 \pm 4	<0.001
PaCO ₂ , mmHg	36 \pm 1	51 \pm 2	<0.001
CFR, % pred	98 \pm 3	119 \pm 11	<0.05
VEMS, L	3.3 \pm 0.1	1.8 \pm 0.3	< 0.001
VEMS,/FVC, %	76 \pm 1	56 \pm 5	<0.001

Bibliografia

- 1 Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. *Prevalence of sleep apnea among patients with essential hypertension*. Am Heart J 1984;108:373–6.
- 2 Worsnop CJ, Naughton MT, Barter CE, et al. *The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives*. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:111–5.
- 3 Mooe T, Franklin K.A., Holmstrom K., Rabben T., and Wiklund U.. *Sleep-disordered Breathing and Coronary Artery Disease.Long-term Prognosis*. Am J Respir Crit Care Med Vol 164. pp 1910–1913, 2001
- 4 Lavie P, Herer P, Peled R, et al. *Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors*. Sleep 1995;18:149–57.
- 5 Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, et al. *Tracheostomy in hypersomnia with periodic breathing*. Bull Physiopathol Respir 1972; 8:1217–1227
- 6 Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, et al. *Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973; 36:15–26
- 7 Leung RS, Bradley TD *Sleep apnea and cardiovascular disease*. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Dec 15;164(12):2147-65..
- 8 C. Sjöström, E Lindberg, A Elmasry, A Hägg, K Svärdsudd, C Janson. *Prevalence of sleep apnea and snoring in hypertensive men: a population based study*. Thorax 2002;57:602–607.
- 9 Stamler J, Stamler R, Neaton JD. *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data*. Arch Intern Med 1993; 153: 598-615.
- 10 Nieto FJ, Yuong TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D’Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. *Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study*. Sleep Heart Health Study. Jama 2000;283:1829-1836.
- 11 Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. *Prospective study of the association between sleep-disorder breathing and hypertension*. N Engl J Med 2000; 342: 1378-1384.
- 12 Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. *Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure : a placebo trial*. Hypertension 2000 ; 35 : 144-147.
- 13 O’Brien E, Sheridan J, O’Malley K. *Dippers and non-dippers*. Lancet 1988;2:397.
- 14 Hoffstein V, Mateika J. *Evening – to-morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea*. Chest 1992;101:379-384.
- 15 Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. *Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension*. Am J Cardiol 1985; 55:1019-1022.
- 16 Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. *Sleep apnea and hypertension; a population based study*. Ann Inter Med 1994; 120:382-388.
- 17 Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. *Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model*. J Clin Invest 1997; 99:106-109.
- 18 Trzebski A. *Arterial chemoreceptor reflex and hypertension*. Hypertension 1992;19:562-566.
- 19 ManciaG, Ferrari L, Gregorini G, Parati G, Ferrari MC, Pomidossi G, Zanchetti A. *Control of blood pressure by carotid sinus baroreceptors in human beings*. Am J Cardiol 1979; 44:895-902.
- 20 Kourembanas S, Marsden PA, McQuillan LP, Faller DV. *Hypoxia induces endothelin gene expression and secretion in cultured human endothelium*. J Clin Invest 1991; 88:1054-1057.
- 21 Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. *Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure*. J Hypertension 1999; 17:61-66.
- 22 Grote L, Hedner J, Peter JH. *Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension*. J Hypertens 2002;18: 679-685.
- 23 Kraicz H, Hedner J, Peker Y, Grote L. *Comparison of atenolol, amlodipine, enalapril, hydrochlorothiazide, and losartan for antihypertensive treatment in patients with obstructive sleep apnea*. Am J respir Crit Care Med 2000;161:1423-1428.
- 24 Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, Bradley TD. *Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in refractory hypertensive patients with sleep apnea*. J Hypertens 2001.

- 25 Hoffstein V., Mateika S. *Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea*. Chest 1994; 106:466–471
- 26 Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM. *Sleep apnea and cardiac arrhythmias: is there a relationship?* Am Rev Respir Dis 1993; 148:618–621
- 27 Laaban JP, Cassuto D, Orvoen-Frija E, et al. *Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity*. Eur Respir J 1998; 11:20–27
- 28 Dart RA, Gregoire JR, Gutterman DD, Woolf SH. *The association of hypertension and secondary cardiovascular disease with sleep-disordered breathing*. Chest. 2003 Jan;123(1):244-60.
- 29 Porterfield JG, Porterfield LM, Nestor JR. *Daily variations in the occurrence of symptomatic supraventricular tachycardia as determined by ambulatory event monitoring*. Am J Cardiol 1997; 80:889–891
- 30 Harbison J, O'Reilly P and McNicholas W.T.. *Cardiac Rhythm Disturbances in the Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Effects of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Therapy*. CHEST 2000; 118:591–595.
- 31 Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, et al. *Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome: mechanisms and usefulness of 24 h electrocardiography as a screening technique*. Lancet 1984; 1:126–131 1996; 5:42–50
- 32 Stoohs R, Guilleminault C. *Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome*. J Appl Physiol. 1992 Feb;72(2):583-9.
- 33 Hedner J, Grote L. *Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnoea*. In: Respiratory Disorders during sleep. Edited by W.T. McNicholas. European Respiratory Monograph, Dec 1998, Vol.3, pag 242.
- 34 Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, Bonsignore G. *The cardiovascular effects of obstructive sleep apnoeas: analysis of pathogenic mechanisms*. Eur Respir J. 1994 Apr;7(4):786-805.
- 35 Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. *Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome. Mechanisms, and usefulness of 24 h electrocardiography as a screening technique*. Lancet. 1984 Jan 21;1(8369):126-31.
- 36 Andreas S, Hajak G, von Breska B, Ruther E, Kreuzer H. *Changes in heart rate during obstructive sleep apnoea*. Eur Respir J. 1992 Jul;5(7):853-7.
- 37 Guilleminault C, Conolly SJ, Winkle RA. *Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome*. Am J Cardiol 1983; 52:490–494.
- 38 Shephard JW Jr, Garrison MW, Grither DA, et al. *Relationship of ventricular ectopy to nocturnal oxygen desaturation in patients with obstructive sleep apnea*. Chest 1985;88:335–340
- 39 Peter JH, Koehler U, Grote L, Podszus T. *Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoea*. Eur Respir J. 1995 Sep;8(9):1572-83.
- 40 Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. *Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension*. Arch Intern Med. 1997 Aug 11-25;157(15):1746-52.
- 41 Fichter J., Bauer D., Arampatzis S., Fries R., Heisel A. And Sybrecht G.W. *Sleep-Related Breathing Disorders are associated with in patients with an implantable cardioverter-defibrillator*. Chest 2002; 122:558–561)
- 42 Hedner J, Grote L. *Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea*. In: Respiratory Disorders during sleep. Edited by W.T. McNicholas. European Respiratory Monograph, Dec 1998, Vol.3, pag 245.
- 43 Becker HF, Koehler U, Stammnitz A, Peter JH *Heart block in patients with sleep apnea*. Thorax. 1998 Oct;53 Suppl 3:S29-32.
- 44 Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Kohler U, Heitmann J, Peter JH, Maisch B. *Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea*. Am J Cardiol. 1996 Jun 15;77(15):1310-4.
- 45 Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. *Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure*. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Jan;151(1):215-8.
- 46 Palomaki H, Partinen M, Juvela S, Kaste MI. *Snoring as a risk factor for sleep-related brain infarction*. Stroke 1989; 10:1311-1315
- 47 Palomaki H. *Snoring and the risk of ischemic brain infarction*. Stroke 1991; 22: 1021-1025
- 48 Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL,

- Schwartz GE, Samet JM. *Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study*. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 19-25.
- 49 Bassetti C, Aldrich MS. *Sleep apnea in acute cerebrovascular disease: final report on 128 patients*. Sleep 1999; 22: 217-223
- 50 Parra O, Arboix A, Bechic S, Garcia-Eroles L, Monserrat JM, Lopez GA, Ballester E, Guerra JM, Sopena JJ. *Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack*. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 375-380.
- 51 Sen S, Oppenheimer SM. *Cardiac disorders and stroke*. Curr Opin Neurol 1998; 11: 51- 56
- 52 Melton JE, Neubauer JA, Edelman NH. *GABAantagonism reverse hypoxic respiratory depression in the cat*. J Appl Physiol 1990; 69: 1296-1301
- 53 Koehler U, Schafer H. *Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)?* Sleep 1996; 19: 283- 286.
- 54 Hanley Psasson Z, Zuberi N, Lunn K. *ST-segment depression during sleep in obstructive sleep-apnea*. Am J Card 1993; 71: 1341-1345.
- 55 Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. *Sleep apnoea and nocturnal angina*. Lancet 1995; 345: 1085-1087.
- 56 Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. *Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease* JAMA. 2003 Oct 8;290(14):1906-14.
- 57 Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. *Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease*. J Am Coll Cardiol. 2003 May 7;41(9):1429-37. Review
- 58 Wolk R, Kara T, Somers VK. *Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease* Circulation. 2003 Jul 8;108(1):9-12.
- 59 Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. *Respiratory Disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease*. Am J Resp. Crit Care Med 2000; 162: 81- 86.
- 60 Chen L, Scharf SM. *Systemic and myocardial hemodynamics during periodperiodic obstructive apneas in sedated pigs*. J Appl Physiol 1998; 84: 1289-1298.
- 61 Scharf SM, Graver LM, Blaban K. *Cardiovascular effects of periodic occlusions of the upper airways in dogs*. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 321-329.
- 62 Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. *Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive air pressure treatment*. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1744-1749
- 63 Scharf SM, Bianco JA, Tow DE, Brown R. *The effect of large negative intrathoracic pressure of left ventricular function in patients with coronary artery disease*. Circulation 1981; 63: 871- 875.
- 64 Carlson JT, Rangemark C, Hedner JA. *Attenuated endothelium-dependent vascular relaxation in patients with sleep apnoea*. J Hypertens 1996; 14: 577- 584.
- 65 Rangemark C, Hedner JA, Carlson JT. *Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients*. Sleep 1995; 18: 188-194.
- 66 El-Solh AA, Mador MJ, Sikka P. *Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to-severe obstructive sleep apnea*. Chest 2002; 121(5): 1541-1547.
- 67 Moee T, Franklin KA, Wiklund U, Rabben T, Holmstrom K. *Sleep disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease*. Chest 2000; 117: 1597- 1602.
- 68 Schafer H, Koehler U, Ploch T, Peter JH. *Sleep-related myocardial ischemia and sleep structure in patients with obstructive sleep apnea and coronary heart disease*. Chest 1997; 111: 387- 393.
- 69 Andreas S, Hajak G, Natt P, Auge D, Ruther e, Kreuzer H. *ST segment changes and arrhythmias in obstructive sleep apnea*. Pneumologie 1991; 45: 720- 724
- 70 Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Lunn K. *St-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea*. Am J Cardiol 1993; 71: 1341-1345
- 71 Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbet WS, Nishiyama H, Wexler R, Roselle GA. *Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalence, consequences, and presentation*. Circulation 1998; 97: 2154-2159.
- 72 Laaban JP, Pascal-Sebaoun S, Bloch E. *Left ventricular systolic dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Chest 2002; 122: 1133-1138.

- 73 Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras Js, Bradley TD. *Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure.* Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1101-1106.
- 74 Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks GH, Goldstein RA. *Congestive heart failure with normal systolic function.* Am J Cardiol 1984; 54: 778- 782.
- 75 Fung WH, Li ST, Choy KL. *Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction.* Chest 2002; 121: 422- 429.
- 76 Chan J, Sanderson J, Chan W, Lai C, Choy D, Ho A, Leung R. *Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure.* Chest 1997; 111 1488- 1493.
- 77 Sun SY, Wang W, Zucker IH, Shultz HD. *Enhanced peripheral chemoreflex function in conscious rabbits with pacing-induced heart failure.* J Appl Physiol 1999; 86: 1264-1272.
- 78 Younes M. *The physiologic basis of central apnea and periodic breathing.* Curr Pulmonol 1989; 10: 265-326.
- 79 Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. *Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure.* Lancet 1991; 338: 1480- 1484.
- 80 Hedner J, Ejnell H, Sellgren J, Hedner T, Wallin G. *Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic activity in the sleep apnoea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension?* J Hypertens 1988; 6 (suppl) : 6529-S531
- 81 Hedner J, Ejnell H, Caidahl K. *Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnea.* J Hypertens 1990; 8: 941- 946
- 82 Krieger J, Grucker D, Sforza E. *Left ventricular ejection fraction in obstructive sleep apnea: effects of long term treatment with nasal continuous positive airway pressure.* Chest 1991; 100: 917-921
- 83 Schroeder JS, Motta J, Guilleminault C. *Hemodynamic studies in sleep apnea.* In: Guilleminault C, Dement WC eds. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss, 1978: 177-196
- 84 Fishman AP. *Chronic cor pulmonale.* Am Rev Respir Dis 1976; 1 14:775-794.
- 85 Parish JM, Shepaiv JW. Jr. *Cardiovascular effects of sleep disorders.* Chest 1990; 97 1220-1226.
- 86 Marrone O, Bonsignore MR, Romano S, Bonsignore S. *Slow and fast changes in transmural pulmonary pressure in obstructive sleep apnoea.* Eur Respir J 1994 7:2192-2198.
- 87 Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. *Long-term cardiovascular sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease.* Am Rev Respir Dis 1987; 135: 525- 533
- 88 Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. *Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea* Am Rev Respir Dis 1987; 135:525-533.
- 89 Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, Vallee E, Ehrhart M, Ratamaharo J, Oswald M, Kurtz D. *Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome.* Am Rev Respir Dis 1988: 138:345-349.
- 90 E Bady, A Achkar, S Pascal, E Orvoen-Frija, J-P Laaban *Pulmonary arterial hypertension patients with sleep apnoea syndrome* Thorax 2000;55:934-939
- 91 Weber K, Podszus T, Krupp O, et al. *Prevalence of pulmonary hypertension (PH) in patients with obstructive sleep apnea.* Sleep Res 1990;19:308 (abstract).
- 92 Sanner BM, Doberauer C, Konermann M, et al. *Pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome.* Arch Intern Med 1997;157:2483-7. Crit Care Med 1997;155:193-8.
- 93 Laks L, Lehrhaft B, Grunstein RR, Sullivan CE. *Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea.* Eur Respir J 1995; 8:537-541.
- 94 Sanner BM, Doberauer C, Konermann M, Sturm A, Zidek W. *Pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome.* Arch Intern Med 1997; 157:2483- 2487.
- 95 Series F, Cormier Y, La Forge J. *Role of lung volumes in sleep apnea-related oxygen desaturation.* Eur Respir J 1989;2:26-30.
- 96 Berthon-Jones M, Sullivan CE. *Time course of change in ventilatory response to CO₂ with long-term CPAP therapy for obstructive sleep apnea.* Am Rev Respir Dis 1987; 135:144-147.
- 97 Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. *Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short sleep with nasal continuous positive airway pressure.* Am Rev Respir Dis 1983; 128:177-181.

- ⁹⁸ Vincken W, Guilleminault C, Silvestri L, Cosio M, Grassino A. *Inspiratory muscle activity as a trigger causing the airways to open in obstructive sleep apnea.* Am Rev Respir Dis 1987; 135:372-377.
- ⁹⁹ Sullivan CE, Issa FG, Saunders NA. *Pathophysiology of sleep apnea.* In: Saunders NA, Sullivan CE, eds. Sleep and Breathing. New York: Marcel Dekker. 1984:299-363.
- ¹⁰⁰ Sin DD, Logan AG, Fitzgerald F, Liu PP, Bradley TD. *Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without cheyne-stokes respiration.* Circulation 2000; 102: 61-66
- ¹⁰¹ Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study.* J Am Coll Cardiol 1993; 22: 6A-13A
- ¹⁰² Hanly P, Zuberi N, Gray N. *Pathogenesis of Cheyne-Stokes respiration in patients with . Relationship to arterial PCO2.* Chest 1993; 104: 1079- 1094
- ¹⁰³ Lorenzi-Filho G, Rankin F, Bies I, Bradley TD. *Effects of inhaled carbon dioxide and oxygen on cheyne-Stokes respiration in patients with hearth failure.* Am J Respi Crit Care Med 1999; 159: 1490-1498
- ¹⁰⁴ Solin P, Bergin P, Richardson M, Kaye DM, Walters EH, Naughton MT. *Influence of pulmonary capillary wedge pressure on central apnea in heart failure.* Circulation 1999; 99: 1574-1579
- ¹⁰⁵ Cherniack NS, Longobardo GS. *Cheyne-Stokes breathing. An instability in physiologic control.* N Engl J Med 1973; 288: 952 – 957
- ¹⁰⁶ Horner RL, Rivera MP, Kozar LF, Phillipson EA. *The ventilatory response to arousal from sleep is not fully explained by differences in CO(2) levels between sleep and wakefulness.* J Physiol 2001;534:881–890.
- ¹⁰⁷ Sullivan CE, Murphy E, Kozar LF, Philipson EA. *Waking and ventilatory response to laryngeal stimulation in sleeping dogs.* J Appl Physiol 1978; 45: 681-689
- ¹⁰⁸ Guyton AC. *Basic oscillating mechanism of Cheyne-Stokes breathing.* Am J Physiol 1956; 187: 395- 398
- ¹⁰⁹ Trinder J, Merson R, Rosenberg J, Fitzgerald F, Kleiman J, Bradley TD. *Interactions of ventilation, arousals and blood pressure oscillations during Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure.* Am J Respi Crit Care Med 2000; 162: 808- 813
- ¹¹⁰ Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. *Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects.* N Engl J Med 1993;328:303–307.
- ¹¹¹ Hanly PJ, Zuberi-Khokhar NS. *Increased mortality associated with Cheyne-Stokes with congestive heart failure.* Am J Respi Crit Care Med 1996; 153: 272-276
- ¹¹² Goldman S, Johnson G, Cohn JN, Cintron G, Smith R, Francis G. *Mechanism of death in heart failure trials. The vasodilator- heart failure trials.* Circulation 1993; 87: VI- 24-VI-31

L'APPARATO AUDIOVESTIBOLARE E LE APNEE OSTRUTTIVE

F. Mosca, S. Sicignano, G. Di Spirito*, C.A. Leone

INTRODUZIONE

La possibilità che apnee o ipopnee notturne ostruttive possano interferire con i processi di generazione e trasmissione di impulsi nervosi è stata spesso ipotizzata.

In particolare, Cimino e coll¹ dimostrarono che in parte dei pazienti roncopatici studiati erano evidenti intervalli di conduzione centrali misurati con i potenziali evocati uditivi del tronco (ABR) più allungati.

Kotterba e Rasche² evidenziarono aumenti significativi della latenza dell'onda I e dell'intervallo I-V in 12/20 pazienti.

Peng³ riscontrò differenze significative della latenza dell'onda P3 tra pazienti roncopatici e russatori semplici.

Questi risultati non sono univoci in una letteratura peraltro alquanto povera: infatti, Urban e coll⁴ non trovarono anomalie elettrofisiologiche significative nella maggioranza dei pazienti da loro studiati.

Senza dubbio la roncopatia cronica è una entità clinica dai risvolti complessi ed ancora in fase di definizione per quanto attiene ad alcuni degli aspetti diagnostici e terapeutici.

Quindi, il reperto di anomalie in apparati diversi da quello cardio-respiratorio, oltre a costituire un possibile parametro di valutazione sul piano clinico, può essere sviluppato sul piano della ricerca per contribuire alla migliore definizione di tutti gli aspetti della roncopatia.

METODICA

Sono stati valutati 48 pazienti 18 di sesso femminile, che rispettavano questi requisiti:

- 1) Russamento ritenuto disturbante dal paziente o dal partner
- 2) ODI>50 (Oxygen desaturation index), osas grave sec. Seemann⁵
- 3) Saturazione minima di O₂< 80%

UOC di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale A.O. Monaldi - Napoli

* II Divisione di Pneumologia Generale A.O. Monaldi - Napoli

4) normoacusia (soglia media da 500 a 3000 < 20 dB)

5) età non superiore a 60 anni.

Sono stati esclusi dallo studio i casi con:

1) roncopia lieve o russatori semplici

2) anamnesi positiva per precedenti labirintopatie

3) pazienti con alterazioni dismetaboliche o vascolari

La batteria di test audiologici comprendeva l'esame audiometrico tonale, i potenziali evocati uditivi al tronco encefalico (ABR), il riflesso vestibolo-oculomotore da stimolo rotoacceleratorio (VOR), i riflessi visuo-oculomotori costituiti dai movimenti oculari lenti (MOL) e rapidi o saccadici (MOR)

Le ABR sono state ricercate utilizzando un click monoaurale a 115 dB SPL erogato a 21 pps con derivazione ipsilaterale. I parametri di valutazione sono stati la latenza dell'onda I, dell'onda V e l'intervallo I-V.

Il VOR è stato ricercato utilizzando uno stimolo rotoacceleratorio sinusoidale con frequenze di stimolazione di 0.12 e 0.05 Hz, il parametro scelto è stato il guadagno (G).

I MOL sono stati evocati impiegando uno stimolo visivo puntiforme proiettato su schermo e mosso ad una frequenza di 0.3 Hz ed ampiezza massima di 30°. Il parametro utilizzato è stato il guadagno medio (G)

I MOR sono stati evocati da stimolo luminoso puntiforme proiettato su schermo con ampiezza di 30° e frequenza di 0.3 Hz: i parametri scelti sono stati la latenza (L MOR), la velocità (V MOR) e la precisione o accuracy (P MOR).

Ovviamente, un parametro, per essere considerato degno di valutazione clinica, deve subire cambiamenti a seconda dello stato di malattia, pertanto i valori riscontrati sono stati valutati nei soggetti affetti, nei soggetti normali (quale gruppo di controllo), negli stessi soggetti dopo un efficace trattamento terapeutico.

I pazienti sono stati confrontati con un gruppo di soggetti normali studiati con la stessa metodologia: in particolare le ABR sono state comparate analiticamente per sesso dal momento che sono segnalate differenze significative in tal senso^{6,7} e valutando ogni orecchio separatamente.

Le valutazioni degli altri test vestibolari sono invece state compiute cumulativamente.

Le valutazioni statistiche sono state effettuate utilizzando il t-student comparando i casi patologici con un gruppo di controllo sano e comparando i casi patologici prima e dopo trattamento.

I valori di significatività sono stati $p < 0.05$ (*), $p < 0.01$ (*), $p < 0.005$ (***)

Il trattamento è stato n-CPAP in 26 casi e chirurgico nei rimanenti (Chirurgia del naso e/o del palato e/o del faringe)

Nei casi trattati, indipendentemente dalla metodica usata, si è sempre ottenuto il miglioramento soggettivo unito alla normalizzazione dell'ODI (<20) e della saturazione minima (>90%).

RISULTATI

Tab I Valori dei test vestibolari, medie e (deviazioni standard), n=48

VOR	Soggetti normali	Soggetti patologici	Soggetti trattati
gain 0.12 Hz	0.3 (0.11)	0.26 (0.14)	0.31 (0.12)
gain 0.05 Hz	0.37 (0.13)	0.41 (0.15)	0.42 (0.10)
Gain MOL	0.72 (0.03)	0.67(0.09)	0.68 (0.04)
L MOR (msec)	85 (18)	209.7 (30.8)	191 (23)
V MOR (°/sec)	402 (46)	363 (56)	371 (39)
P MOR (%)	92 (3.1)	88 (7.1)	89 (9)

Tab II Valori di latenza delle ABR nei vari gruppi considerati, medie e (deviazioni standard), sesso femminile, n= 18

	Au DX normali	Au DX patologici	Au DX trattati	Au SIN normali	Au SIN patologici	Au SIN trattati
ONDA	X(DS)			X(DS)		
I	1.55(0.07)	1.51 (0.1)	1.48 (0.09)	1.57(0.08)	1.59 (0.05)	1.59 (0.11)
V	5.64 (0.25)	5.68 (0.22)	5.65 (0.06)	5.64(0.22)	5.70 (0.19)	5.61 (0.21)
I-V	4.09(0.26)	4.12 (0.24)	4.07(0.21)	4.04 (0.29)	4.09 (0.20)	4.03 (0.17)

Tab III Valori di latenza delle ABR nei vari gruppi considerati, medie e (deviazioni standard), sesso maschile, n=30

	Au Dx normali	Au Dx patologici	Au Dx trattati	Au SIN normali	Au SIN patologici	Au SIN trattati
ONDA	X(DS)			X(DS)		
I	1.59(0.08)	1.60 (0.09)	1.61(0.07)	1.59 (0.09)	1.57 (0.10)	1.60(0.16)
V	5.76 (0.18)	5.79 (0.17)	5.73(0.15)	5.77 (0.25)	5.79 (0.08)	5.76 (0.13)
I-V	4.16 (0.2)	4.18 (0.21)	4.13(0.13)	4.18 (0.23)	4.2 (0.2)	4.17(0.12)

Tab IVa

DONNE NORMALI vs OSAS		DONNE OSAS vs OSAS TRATTATE	
IDX	NS	IDX	NS
I SIN	NS	I SIN	NS
V DX	NS	V DX	NS
V SIN	NS	V SIN	NS
I-V DX	NS	I-V DX	*
I-V SIN	*	I-V SIN	**

Tab IVb

UOMINI NORMALI vs OSAS		UOMINI OSAS vs OSAS TRATTATI	
I DX	NS	I DX	NS
I SIN	NS	I SIN	NS
V DX	NS	V DX	*
V SIN	NS	V SIN	NS
I-V DX	NS	I-V DX	**
I-V SIN	*	I-V SIN	**

Tab IV a,b

ABR:risultati statistici tra i gruppi considerati, significatività $p < 0.05$ (*), $p < 0.01$ (*), $p < 0.005$ (***), NS= non significativo

I dati ottenuti dal nostro studio evidenziano che le ABR nei soggetti affetti da OSAS sono positive in misura limitata all'intervallo I-V in maniera incostante nei due orecchi e senza sostanziali differenze tra uomini e donne. I valori di probabilità sono stati riscontrati a $p < 0.05$.

Il confronto dei dati nei pazienti studiati prima e dopo trattamento evidenziano miglioramenti nella performance delle ABR con riduzioni significative delle latenze I-V ad alti livelli di probabilità ($p < 0.01$) ed ottenuti in modo costante nei due orecchi, con miglioramenti più estesi nel sesso maschile.

I test vestibolari si sono dimostrati poco alterati nel campione dei soggetti affetti da OSAS e nei soggetti trattati ad eccezione dei parametri latenza e velocità dei movimenti oculari rapidi.

Tab V Test vestibolari: risultati statistici tra i gruppi considerati, significatività $p < 0.05$ (*), $p < 0.01$ (*), $p < 0.005$ (***), NS= non significativo

NORMALI vs OSAS		OSAS vs OSAS TRATTATI	
GAIN VOR 0.12	NS	GAIN VOR 0.12	NS
GAIN VOR 0.05	NS	GAIN VOR 0.05	NS
GAIN MOL	NS	GAIN MOL	NS
LAT MOR	**	LAT MOR	**
VEL MOR	**	VEL MOR	**
PREC MOR	NS	PREC MOR	NS

DISCUSSIONE

Il cervello è l'organo più sensibile alla concentrazione ematica di ossigeno e l'ipossia determina uno stato di sofferenza del tessuto cerebrale⁸.

La conseguenza più diretta dello stato cronico di ipossia è la comparsa di alterazioni dell'attività elettrofisiologica di base in parte connessa con una modifica della attività di sintesi di amine neurotrasmettitorie⁹.

E' ben noto che molti dei reperti che si riscontrano in letteratura sono dovuti ad una patologia che interessa il sistema reticolare ascendente¹⁰.

Esistono studi che paragonano i risultati dei potenziali evocati a latenza media, prima e dopo terapia: Miyamoto¹⁰ ha riscontrato un miglioramento delle ampiezze dell'onda P1 dopo trattamento.

Kotterba² ha riscontrato che il 60 % dei pazienti investigati mostrava segni ABR di sofferenza centrale ed in particolar modo della latenza dell'onda I e dell'intervallo I-V.

Cimino¹ ha evidenziato che nel 37 % circa sono presenti anomalie dell'intervallo I-V.

Similmente Urban⁴ non ha riscontrato anomalie nei potenziali e nei test vestibolari in 15 su 18 pazienti (83%).

I nostri dati non sembrano assegnare un ruolo certo ai potenziali evocati uditivi del tronco encefalico quali indicatori di malattia OSAS, in quanto i test di significatività nei soggetti ammalati confrontati con soggetti sani sono positivi in misura limitata (solo da un lato, solo per l'intervallo I-V ed al minimo dei livelli di probabilità), mentre dimostrano che le ABR possono essere utilmente impiegate nella valutazione degli effetti delle metodiche terapeutiche.

I movimenti oculari rapidi con il parametro latenza si sono dimostrati significativamente alterati nei soggetti OSAS, con un miglioramento significativo nei soggetti trattati.

In condizioni sperimentali¹¹ i test saccadici si sono rivelati alterati durante ipossia nell'uomo; tali modifiche sono simili a quelle da noi riscontrate, confermando che la ipossia cerebrale possa causare nei pazienti affetti da OSAS, in modo reversibile, le alterazioni di questi movimenti oculari.

Bibliografia

- 1 Cimino A, Speciale R, Gallina S, Cimino M, Chillura M, LoPresti GM, Ciulla L: Brain stem auditory evoked potentials in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1995, 15:15-17.
- 2 Kotterba S, Rasche K : Acoustic evoked potentials in obstructive sleep apnea syndrome. *Pneumologie* 1996, 50:924-926.
- 3 Peng B, Li S, Huang X: Abnormal P3 latency in obstructive sleep apnea syndrome, but normal in snore. *Zhonghua Yi Xue Zhi* 2000,80:429-431
- 4 Urban PP, Schlegel J, Ellrich J, Koehler J, Hopf HC: Electrophysiological brainstem investigations in obstructive sleep apnea syndrome. *J Neurol.* 1996, 243: 171-174.
- 5 Seemann RP, Ditoppa JC, Holm MA, Hanson J : Does laser assisted uvulopalatoplastiy work? An objective analysis using pre and postoperative polysomnographic studies. *J Otolaryngol.* 2001, 30: 212-2150.
- 6 Stockard JJ, Stockard JE, Scharbrough FW : Non pathologic factors influencing brainstem audotiry evoked potentials. *Am. J. EEG Technol.* 1978, 18:177-209.
- 7 Rosenhamer HJ, Lindstrom B, Lundborg T: On the use of click evoked electric brain sten responses in audiological diagnosis. II The influence of sex and age upon the normal response. *Sand Audiol.* 1980, 9: 93-98.
- 8 Alberti KGM, Natrass M: Lactis acidosis. *Lancet* 1977, 2: 25-32.
- 9 Davis JN, Carlsson A: Effect of hypoxia on tyrosine and tryptophan hydroxylation in unanaesthetized rat brain. *J Neurochem* 1973, 20:913-916.
- 10 Miyamoto T, Miyamoto M, Takekawa H, Kubo J, Hirata K, Katayama S: A comparison of middle latency auditory evoked response in obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001, 55: 251-252.
- 11 Van der Post J, Noordzij LA, de Kam ML, Blauw GJ, Cohen AF, van Gerven JM: Evaluation of tests of central nervous system performance after hypoxemia for a model for cognitive impairment. *J Psychopharmacol.* 2002;16(4):337-43.

L'ENDOSCOPIA NELLA RONCOPATIA CRONICA

D. Passali, G. Caruso, G. C. Passali, F. M. Passali, I. Hermann*

Nell'inquadramento diagnostico e terapeutico dell'OSAS, è assolutamente indispensabile definire sede, estensione e grado dell'ostruzione. L'indagine endoscopica consente di valutare questi 3 parametri e ricopre un ruolo fondamentale sia nella selezione dei soggetti candidati a intervento chirurgico che nel follow-up dei pazienti operati, permettendo di capire i motivi di un eventuale insuccesso. Tutti concordano nel ritenere l'endoscopia la tecnica ideale per l'esame e la quantificazione delle variazioni dinamiche delle vie aereo-digestive superiori.

La valutazione endoscopica deve essere sempre preceduta da una visita ORL. E' ormai "storicamente" accettato che l'indagine si svolga con paziente sveglio e in posizione seduta e supina. Si utilizzano comunemente sia endoscopi rigidi che endoscopi flessibili^{1,2,3,4,5}. Le immagini vengono inviate, attraverso una telecamera, a un apparecchio video e successivamente registrate e classificate. La videoregistrazione risulta, a nostro avviso, di estrema importanza sia per una migliore definizione delle immagini finalizzata ad una valida analisi dinamica delle ostruzioni, che per una rivalutazione obiettiva dei risultati post-operatori. Gli endoscopi rigidi, introdotti da Hopkins negli anni '50⁶, consentono, come è noto, una maggior intensità luminosa e una migliore definizione dell'immagine. Il loro impiego, nella diagnostica OSAS, va, secondo noi, limitato all'obiettività nasale e fatto precedere, sempre nei soggetti in età pediatrica, solitamente negli adulti, da un'anestesia per contatto con xilocaina al 10%. Preferiamo utilizzare endoscopi del diametro di 2.7 mm a 0° o con angolazione di 25 o 30°: la loro introduzione nelle fosse nasali deve essere eseguita in maniera delicata, senza pressioni inopportune che creerebbero danni alle mucose, dolore al paziente e difficoltà all'operatore a causa del conseguente sanguinamento. Si procede nei classici 3 tempi dell'endoscopia diagnostica che consistono dapprima nell'ispezione del vestibolo nasale, del meato inferiore e del rinofaringe. La prima fase ci consente di avere una visione d'insieme della porzione anteriore della fossa nasale: in particolare possono essere accuratamente valutati l'aspetto della mucosa, il suo colore (eventualmente sospetto per una condizione di allergia), l'area valvolare con la testa del turbinato inferiore, la presenza di creste e deviazioni settali. Posteriormente, si identificherà un'eventuale atresia coanale, il grado di ipertro-

Clinica ORL, Policlinico "Le Scotte", Università di Siena

* U.O.ORL, American Hospital, Roma

fia adenoidea o una degenerazione polipoide delle code dei turbinati inferiori. L'indagine prosegue con il passaggio tra turbinato inferiore e margine libero del turbinato medio per concludersi con la valutazione della parete laterale del meato medio. In questo modo è possibile identificare in maniera accurata quelle particolari alterazioni anatomiche, non sempre visualizzabili alla semplice rinoscopia anteriore, che possono essere alla base di una patologia di tipo ostruttivo nasale quali deviazioni settali posteriori, iperpnematizzazione del processo uncinato, concha bullosa, turbinato medio paradossale. Anche altre patologie nasali, possibili cause di ostruzione respiratoria nasale, di osservazione comune quali polipi, o meno frequente come papillomi o neoplasie naso-paranasali, vengono meglio definite dall'indagine endoscopica.

A nostro parere, l'obiettività nasale deve essere particolarmente accurata anche se l'importanza dell'ostruzione nasale nella patogenesi della roncopia cronica è ancora controversa^{3,7}. Noi riteniamo che, accanto all'endoscopia eseguita con ottiche rigide, le indagini di rinomanometria anteriore attiva con test posizionali e la rinometria acustica costituiscano esami complementari assolutamente indispensabili per una corretta valutazione del ruolo assunto dal naso nell'ambito di questa patologia. Bertrand et al⁸ hanno osservato soggetti russatori che, sottoposti a chirurgia della valvola nasale, presentavano una riduzione sostanziale del russamento. Gli Autori attribuivano il risultato ottenuto ad un aumento del tono muscolare faringeo causato da un meccanismo riflesso tra meccanorecettori nasali e muscoli faringei.

In uno studio condotto nel 2000 da Lofaso et al⁹, pazienti affetti da OSAS presentavano una resistenza nasale più elevata rispetto a pazienti senza OSAS. Secondo gli stessi Autori, la resistenza nasale appare essere, insieme al BMI, al sesso maschile e ai parametri cefalometrici, uno dei fattori che contribuiscono all'OSAS. In questa analisi multivariata, la resistenza nasale contribuisce per un 2.3%, mentre la distanza tra piano-mandibolare e ioide, BMI, sesso maschile ed età rappresentano rispettivamente il 6.2%, il 4.6%, il 3% e l'1.3%. L'ostruzione nasale costituisce perciò, verosimilmente, un fattore di rischio indipendente che deve essere accuratamente valutato. Anche uno studio condotto in età pediatrica¹⁰ conferma la diretta correlazione tra resistenze nasali e AHI, numero di risvegli, tempo di russamento e percentuale di sonno con saturazione di O₂<90%.

Lo studio con endoscopia flessibile è senz'altro più agevole per il paziente e consente, anche se con minor qualità d'immagine, una valutazione approfondita di tutte le altre strutture anatomiche delle VADS la cui alterazione può essere causa di OSAS. Il suo uso non richiede, nella maggior parte dei casi, l'impiego di anestetici locali. Ai fini diagnostici utilizziamo un endoscopio del calibro di 3.7 mm, 30 cm di lunghezza con possibilità di angolazione da 0 a 105°. Viene visualizzato anzitutto il versante rinofaringeo del palato molle e valutata la lunghezza, lo spessore, il suo grado di avvicinamento alla parete faringea posteriore. Si identifica quindi l'ugola e se ne apprezzano le dimensioni. Successivamente si può esaminare la base linguale la cui obiettività è senz'altro valutata in condizioni più fisiologiche in endoscopia rispetto all'indagine in indirettoscopia.

Un'ipertrofia della base linguale o una vera macroglossia costituiscono un reperto frequente nei soggetti Down in cui, come è noto, l'incidenza di OSAS è elevata¹¹. L'indagine si conclude con l'esame del distretto ipofaringo-laringeo. Un'epiglottide ad omega o ptosica costituisce una condizione favorente l'insorgenza di OSAS¹².

A livello ipofaringeo potrà essere valutata la tendenza alla collassabilità delle pareti in senso latero-laterale. L'endoscopia viene eseguita comunemente su paziente sveglio in posizione seduta e supina e in condizioni di respirazione nasale, orale o simulando il russamento. Nel tentativo di meglio identificare le possibili sedi anatomiche di ostruzione nell'OSAS, è stata introdotta la manovra di Muller eseguibile sotto controllo endoscopico nel paziente sveglio. Questa consiste nella valutazione della regione velo-faringea, della base linguale e dell'aditus laringeo durante un'inspirazione forzata a bocca e naso chiusi. Si crea così, allo stesso modo in cui si fa imitare al paziente il russamento, una situazione di pressione negativa che consente di simulare quei fenomeni dinamici faringo-laringei che si svolgono fisiologicamente durante il sonno. Il grado di severità della manovra di Muller è valutato sulla base della classificazione proposta da Sher¹³ nel 1983:

+	minimo collasso
++	collasso < 50%
+++	collasso >50%
++++	collasso del 100%

Si ritiene patologica una risposta che, ai vari livelli esaminati, faccia registrare un'ostruzione superiore almeno del 50% (*v.video*).

La manovra di Muller, descritta per la prima volta da Borowiecki e Sassin¹⁴ nel 1983, ha sicuramente il vantaggio di essere di semplice esecuzione, minimamente invasiva e non costosa. E' inoltre ripetibile con sufficiente obiettività: l'esperienza dell'esaminatore non sembra influenzare il punteggio¹⁵. Il suo uso rimane tuttavia controverso. Numerosi studi anche non recenti^{13,16,17} hanno ormai dimostrato la limitata utilità della fibroscopia con manovra di Muller per la regione retrolinguale (struttura che, rispetto a quella retropalatale, è diversa dal punto di vista dinamico e risponde in maniera indipendente a pressioni endoluminali negative) e la variabilità dei risultati a seconda dello sforzo inspiratorio (massimale, submassimale). Inoltre, la severità dell'OSAS appare solo moderatamente correlata al grado di collasso determinata dalla manovra di Muller.

Terris et al¹⁵ hanno suggerito una modifica a quanto descritto da Sher, proponendo di valutare, durante la manovra di Muller, oltre alla regione del palato molle e della base della lingua, le pareti faringee laterali il cui restringimento assumerebbe particolare importanza nell'eziopatogenesi dell'OSAS.

Gli scarsi risultati ottenuti con l'UPPP nel trattamento dell'OSAS (la manovra di Muller risulta predittiva del successo di UPPP solo nel 50% dei casi¹⁸) hanno indicato la necessità di una più accurata valutazione e selezione dei pazienti. Nel 1978 Borowiecki et al¹⁹ e Weitzman et al²⁰ per primi introduceva-

no l'osservazione endoscopica durante il sonno nei pazienti affetti da OSAS. Successivamente, nel 1991, Croft e Pringle²¹, partendo dal concetto che russamento e OSAS sono eventi dinamici che si verificano a paziente addormentato, hanno illustrato la tecnica della "sleep nasendoscopy" che consiste nella diretta visualizzazione della sede o delle sedi di ostruzione, nel paziente durante le fasi del sonno. Questo, nel lavoro originale, era indotto dall'iniezione endovenosa di una benzodiazepina ipnoinducente a breve durata d'azione (midazolam). In questo modo si poteva osservare il paziente durante il russamento, monitorizzare gli episodi ostruttivi e visualizzare eventi anomali a livello delle vie aeree superiori. Secondo gli Autori, il fibroscopio risultava estremamente ben tollerato e poteva essere mosso in varie direzioni senza arrecare disturbo nella quasi totalità dei soggetti esaminati (95.8%). La sede del problema veniva identificata con successo nel 79% dei casi. Negli altri, l'endoscopia durante il sonno non era eseguibile o perché il sonno indotto risultava assai superficiale o per impossibilità ad addormentarsi o perché intolleranti all'endoscopia (4.2%). L'indagine così effettuata consentiva di suddividere i pazienti in 3 gruppi:

- A) semplici russatori palatali in cui non si registravano episodi ostruttivi, con restringimento solitamente circonferenziale a livello velo-faringeo e aree oro-ipofaringee normali
- B) soggetti con unica ostruzione a livello palatale, antero-posteriore o circonferenziale e associato ad attacchi apnoici, senza ostruzioni oro-ipofaringee
- C) soggetti con ostruzione multisegmentale sia a livello velo-faringeo che dell'area oro-ipofaringea variabile da un minimo restringimento a un collasso completo.

La manovra di Muller, eseguita sui pazienti, del 2° gruppo consentiva di identificare con successo l'ostruzione a livello velo-faringeo in appena il 55% dei casi. Nel 3° gruppo, la manovra di Muller mostrava un collasso a livello oro-ipofaringeo solo nel 39% dei soggetti esaminati. Altri Autori realizzano la tecnica endoscopica notturna con induzione del sonno usando il propofol.

Abbiamo riesaminato i dati dei pazienti affetti da roncopia cronica, giunti all'osservazione presso la Clinica ORL dell'Università di Siena nel periodo giugno 2002-giugno 2003. Si tratta di 102 soggetti in parte inviati dal proprio medico curante, in parte dai colleghi della Neurofisiopatologia respiratoria della stessa Università e sottoposti a valutazione diagnostica ORL completa di rinomanometria attiva anteriore con tests posizionali, rinometria acustica, e test del TMC. L'indagine endoscopica (Pentax) è stata eseguita su tutti i pazienti in condizione di veglia e in posizione seduta e supina. 10 di questi soggetti sono stati anche sottoposti a endoscopia durante il sonno non indotto farmacologicamente.

I dati sono riassunti nella tabella 1.

TABELLA 1

Periodo di osservazione: giugno 2002 - giugno 2003

N° di pazienti affetti da roncopia cronica: 102

Maschi: 90

Femmine: 12

Età: 53 (range di età: 27-76)

Sedi di ostruzione:

Soggetti con unica sede di ostruzione: 22 di cui: 12 a livello nasale
6 a livello velo-palatale
4 a livello retrolinguale

Soggetti con sedi di ostruzione multipla: 80 di cui:

10 associazione naso + velo

7 associazione naso + regione retrolinguale

14 associazione regione velare + retrolinguale

49 associazione naso+reg.velare+retrolinguale

I 10 soggetti con unica sede di ostruzione osservata endoscopicamente con manovra di Muller sono stati sottoposti anche a valutazione endoscopica durante il sonno. In tutti i casi è stata documentata una collassabilità specie in senso latero-laterale delle pareti ipofaringee. Anche se con una casistica limitata e rivolta a pazienti selezionati, è indubbio che la videoendoscopia durante il sonno costituisca un metodo utile per definire la sede di ostruzione particolarmente se è interessato il segmento ipofaringo-laringeo, come sostenuto da Maurer et al²².

Queste osservazioni sono ribadite dagli studi condotti da Herrmann e coll²³ che dal 1997 hanno iniziato a realizzare la videonasoendoscopia durante il sonno spontaneo, in pazienti affetti da russamento e OSAS. Questa tecnica è stata denominata dagli Autori "sonnosopia". A paziente seduto sul letto, viene introdotto un endoscopio flessibile del calibro di 3.7 mm e lunghezza non di 30 cm ma di 75 cm (Storz) fino alla regione retrocricoaidea. A questo punto, il soggetto viene invitato ad assumere dell'acqua e, contemporaneamente, l'endoscopio viene spinto fino a 5 cm al di sopra dello sfintere esofageo inferiore (LES: P5). Il paziente si distende sul letto, in posizione supina o sul fianco, sempre con l'endoscopio in posizione P5. Durante il sonno naturale, non indotto da farmaci, l'endoscopio viene progressivamente retratto, dapprima a livello dello sfintere esofageo superiore (UES: P4), quindi alla regione retrocricoaidea (P3), al bordo superiore dell'epiglottide (P2), all'arco palatino (P1) e finalmente al rinofaringe (P0). Questa metodica consente una maggior manovrabilità e la contemporanea valutazione di un eventuale reflusso gastroesofageo (GER). I riscontri ai diversi

livelli vengono registrati in un DVC o in un super VHS. Contemporaneamente alla videoregistrazione, viene realizzata una polisonnografia ("night watch" Healthdyne fino al 1999, successivamente con l'Embla System della Flaga company, Iceland, software somnologica 2). In questo modo sono stati esaminati 88 pazienti di cui 74 maschi (17 erano controlli post-operatori, 3 di questi erano valutati con CPAP: v. video), 14 femmine (1 per controllo post-operatorio); l'età oscillava tra 22 e 79 anni (età media: 55.4). Allo studio sonnoscopico sono stati riscontrati 3 livelli di ostruzione (regione velo-palatale, orofaringe e ipofaringe-laringe) e per ogni livello sono state identificate più sottosedie o varianti di ostruzione. Ogni livello può essere indipendente rispetto agli altri nel suo meccanismo di realizzazione. In 6 pazienti non è stata riscontrata alcuna sede di ostruzione, in 21 pazienti una unica sede, in 31 2 sedi, in 17 3 sedi, in 11 4 sedi e in 2 soggetti addirittura 5 sedi di ostruzione. Dall'esame dei dati, emerge che nei pazienti con sede di ostruzione unica, la regione velo-palatale non è assolutamente la sede di ostruzione più frequente dal momento che questa è riscontrabile in appena 9 su 21 pazienti. Questa osservazione consente di spiegare alcuni insuccessi su soggetti sottoposti a UPPP studiati con altre metodiche. Risulta inoltre che 67 pazienti su 88 (76.1%) presentavano un'ostruzione su più livelli. Sia nei soggetti con sede di ostruzione unica che in quelli con più sedi interessate la regione ipofaringo-laringea risultava coinvolta in misura costante e numericamente importante. In particolare, nei soggetti con sede di ostruzione multisegmentale (4 o 5 sedi o sottosedie di livello interessate) il 100% presentava un'ostruzione a livello laringeo: ptosi dell'epiglottide con chiusura del lume laringeo, aspirazione dell'epiglottide (edematosa) nel lume laringeo, aspirazione di mucosa edematosa retrocricoidea e/o aritenoidica nell'aditus laringeo, adduzione delle false corde e/o adduzione delle corde vocali vere (v. video). Anche in questi casi, la sonnoendoscopia si rivela essenziale ai fini di una corretta topodiagnosi di ostruzione. L'utilizzo di un endoscopio di 75 cm ha consentito di valutare anche l'eventualità di un GER. L'OSAS può, infatti, essere la conseguenza del reflusso. Ormai da parecchi anni è accettato che il GER determini alcune alterazioni laringee quali edema e ipertrofia delle corde vocali vere e false e della regione retrocricoidea, così come iperplasia della mucosa interaritenoidica. D'altra parte, il reflusso può determinare un'ostruzione del tratto aereo superiore e inferiore attraverso una aspirazione diretta del contenuto gastrico nella trachea e nei bronchi o attraverso un meccanismo riflesso vagale risultante in broncocostrizione. Ben 43 pazienti degli 88 da noi osservati presentavano un reflusso durante il sonno. Riteniamo tuttavia che la dimostrazione di un nesso di causalità diretto tra OSAS e GER necessiti di ulteriori verifiche, controllando soprattutto la corretta posizione del sensore prossimale del pHmetro che varia a seconda delle diverse posizioni assunte nel sonno. La sonnoscopia può essere utilizzata anche per valutare le modifiche anatomiche che si verificano dopo interventi chirurgici. A questo proposito, suggeriamo un controllo a 3 mesi e a distanza di 2 anni dall'intervento.

Sulla base di entrambe le casistiche, anche se condotte con metodica legger-

mente diversa, riteniamo che l'indagine endoscopica di un paziente con sospetta OSAS dovrebbe includere l'esame di rino-oro-ipofaringe e laringe non solo durante lo stato di veglia, ma anche durante il sonno, preferibilmente non indotto farmacologicamente poiché, altrimenti, vengono ad essere alterate le fasi fisiologiche di sonno REM, la tonicità muscolare e si determina un'ipersalivazione che modifica i parametri dell'ostruzione. La sonnoscopia ha consentito una visione diretta delle VAS non solo dal punto di vista morfologico ma anche da quello funzionale. Gli svantaggi di questa metodica sono costituiti dal fatto che la presenza dell'endoscopio riduce il lume delle vie aeree in una misura che è difficilmente quantificabile ed inoltre necessita di personale esperto per tutta la durata dell'indagine che è variabile e può essere anche di alcune ore. La sonnoscopia ha consentito, inoltre, di verificare l'estrema variabilità individuale dei reperti endoscopici in relazione a variazioni di posizione del corpo (posizione supina o prona, decubito laterale: v. *video*) o a movimenti di lateralità della testa rispetto al corpo. Questo comporta il fatto che, nei diversi livelli di ostruzione, sottosedie inizialmente non coinvolte possano rivelarsi causa di OSAS. Nell'ambito della stessa sottosedie e nello stesso individuo, si può verificare inoltre una modifica del pattern di ostruzione (v. *video*). Questo può spiegare le difficoltà nell'inquadramento diagnostico e l'insuccesso che si può riscontrare in alcuni soggetti operati, anche se la tecnica chirurgica è stata corretta e adatta al singolo caso. Riteniamo che la sonnoscopia consenta di ottenere informazioni le più dettagliate e precise possibili su livelli e meccanismi di ostruzione, indispensabili ai fini di una corretta impostazione terapeutica, medica o chirurgica. I risultati dopo terapia meritano, a loro volta, una accurata valutazione. La comprensione della funzione e dei meccanismi di sospensione faringo-esofagea e laringo-tracheale osservati durante il sonno sono, a nostro parere, assolutamente fondamentali nello sviluppo della terapia.

RIASSUNTO

L'indagine endoscopica permette la valutazione di sede, estensione e grado di ostruzione delle VAS, parametri indispensabili per un corretto inquadramento diagnostico e terapeutico nell'ambito della roncopia cronica. Viene descritta la tecnica "storicamente" adottata che prevede la valutazione nel paziente sveglio, in posizione seduta, dell'obiettività nasale con endoscopi rigidi del diametro di 2.7 mm a 0° o con angolazione di 25 o 30°. Successivamente si esegue, a paziente seduto e supino, la videoendoscopia con fibroscopio flessibile del diametro di 3.7 mm, lunghezza di 30 cm e angolazione variabile da 0° a 105°, associata a manovra di Muller. Sono quindi illustrati i risultati ottenuti dall'indagine endoscopica condotta su 102 pazienti, in condizioni di veglia, affetti da roncopia cronica e osservati presso la Clinica ORL dell'Università di Siena nel periodo giugno 2002-giugno 2003. Attualmente riteniamo, tuttavia, che la videoendoscopia eseguita durante il sonno non indotto farmacologicamente

(definita “sonnosopia” da uno degli Autori) costituisca la tecnica di indagine più utile per definire in modo preciso sedi o sottosedì di ostruzione, particolarmente se è interessato il segmento ipofaringo-laringeo. I dati che emergono dall’analisi di due diverse casistiche (Clinica ORL dell’Università di Siena e Dipartimento di ORL e Chirurgia cervico-facciale dell’European Hospital di Roma) documentano come la sonnosopia consenta una visione diretta delle VAS non solo dal punto di vista morfologico, ma anche da quello funzionale. Inoltre la sonnosopia permette di documentare la notevole diversità dei reperti endoscopici in relazione alle differenti variazioni di posizione del corpo (supina o prona, decubito laterale) o per movimenti di lateralità della testa rispetto al corpo con una estrema variabilità del pattern di ostruzione nello stesso individuo. Questo comporta il fatto che, nei diversi livelli di ostruzione, sottosedì inizialmente non coinvolte possano rivelarsi causa di OSAS con importanti ricadute sulla programmazione terapeutica.

Bibliografia

- 1 Bianchi C, Salamanca F, Orsenigo R. *Diagnostica endoscopica nella roncopia cronica*. In: De Benedetto M, ed. *La roncopia cronica*. Milano: Comitato Simposi Scientifici Formenti 1990:51-58.
- 2 Salamanca F, Bianchi C. *La rinofaringoscopia flessibile nella diagnostica della roncopia cronica*. In: Sulsenti G, ed. *I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene*. Bologna: Timeo 1996:167-176.
- 3 Sulsenti G, Palma P. *Naso e disordini respiratori nel sonno*. In: Sulsenti G, ed. *I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene*. Bologna: Timeo 1996:77-100.
- 4 Vicini C, Campanini A, Amaretti B, Marani M. *Video-fibro-naso-pharyngo-laryngoscopy (VFNPL) in snoring/OSAS diagnostic approach*. In: Fabiani M, Saponara M, eds. *Abstracts Book 1st Roma OSAS*. Roma: Litoflash 1997:172.
- 5 Berrettini S, De Vito S, Sellari Franceschini S, Calderazzi A, Cosottini M, Bonanni E, Murri L. *La sindrome delle apnee ostruttive nel sonno. Correlazioni tra imaging ed endoscopia: esperienza personale*. In: Piragine F, ed. *Endoscopia e diagnostica per immagini in otorinolaringoiatria*. Pisa: Pacini 1999:303-34.
- 6 Messerklinger W. *Endoscopy of the nose*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg. 1978.
- 7 Deron P, Volckaert A, Clement P. *Nasal patency and sleep-related breathing disorders*. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2002;56:117-20.
- 8 Bertrand B, Eloy P, Collet S, Lamarque Ch, Rombaux P. *Effect of nasal valve surgery by open-septorhinoplasty and lateral cartilage grafts (spreader grafts) on snoring among a population of single snorers. Preliminary report*. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2002;56:149-55.
- 9 Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, Zerah-Lancner F, Delclaux C, Goldenberg F, Harf A. *Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnea syndrome*. *Eur Respir J* 2000;16:639-43.
- 10 Rizzi M, Onorato J, Andreoli A, Colombo S, Pecis M, Marchisio P, Morelli M, Principi N, Esposito S, Sergi M. *Nasal resistances are useful in identifying children with severe obstructive sleep apnea before polysomnography*. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 65:7-13.
- 11 Chopo GR, Labaro MA, Ucles P. *Obstructive sleep apnea syndrome in childhood*. *Rev Neurol* 2001 ;32 :86-91.
- 12 Catalfumo FJ, Golz A, Westerman ST, Gilbert LM, Joachims HZ, Goldenberg D. *The epiglottis and obstructive sleep apnea syndrome*. *J Laryngol Otol* 1998;1998;112:940-3.
- 13 Sher AE, Thorpy MJ, Spielman AJ, Shprintzen RJ, Burack B, McGregor PA. *Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty*. *Laryngoscope* 1985;95:1483-7.
- 14 Borowiecki BB, Sassin JF. *Surgical treatment of sleep apnea*. *Arch Otolaryngol* 1983;109:508-12.
- 15 Terris DJ, Hanasono MM, Liu YC. *Reliability of the Muller maneuver and its association with sleep-disordered breathing*. *Laryngoscope* 2000;110:1819-23.
- 16 Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. *Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery*. *Arch Otolaryngol* 1983;108:503-7.
- 17 Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. *The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty*. *Laryngoscope* 1989;99:677-80.
- 18 Ritter CT, Trudo FJ, Goldberg AN, Welch KC, Maislin G, Schwab RJ. *Quantitative evaluation of the upper airway during nasopharyngoscopy with the Muller maneuver*. *Laryngoscope* 1999;109:954-63.
- 19 Borowiecki B, Pollock CO, Weitzman ED. *Fibreoptic study of pharyngeal airway during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. *Laryngoscope* 1978;88:1310-13.
- 20 Weitzman ED. *The OSAs syndrome. Site and mechanism of upper airway obstruction*. In: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep Apnoea Syndromes*. 1978:235-48.
- 21 Croft CB, Pringle M. *Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnea*. *Clin Otolaryngol* 1991;16:504-9.
- 22 Maurer JT, Stuck BA, Hein G, Hormann K. *Videoendoscopic assessment of uncommon sites of upper airway obstruction during sleep*. *Sleep Breath* 2000;4:131-6.
- 23 Herrmann IF, Arce-Recio S, Rollo A, Aquilini M. *The somnoscopy: anew technique of endoscopy*. In: Jahnke K, Fischer M, eds. *4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery*. Berlin: Monduzzi 2000:335-39.

LA RINOMANOMETRIA E LA RINOMETRIA ACUSTICA NELLA DIAGNOSTICA DELLA RONCOPATIA CRONICA

I. Tasca, G. Ceroni Compadretti

INTRODUZIONE

Le alterazioni della funzionalità respiratoria nasale sono di fondamentale importanza nella determinazione e nel mantenimento dei disordini respiratori nel sonno¹⁻⁵. Attualmente nella diagnostica e nella terapia della roncopia, mentre è consolidato il ruolo delle aree faringee nel determinismo del fenomeno russamento, allo stesso modo non si assiste ad una routinaria valutazione clinica del distretto nasale che, con l'aumento delle resistenze respiratorie, contribuisce in maniera importante alla collassabilità dei tessuti delle aree faringee poste a valle. Il presupposto fondamentale per il successo di un trattamento roncochirurgico sta nella precisa individuazione dei siti di ostruzione e quindi in un corretto inquadramento diagnostico. In questo senso, la diagnostica rinologica riveste un ruolo non trascurabile nella valutazione del paziente roncopatico, in cui è frequente il riscontro di una condizione di stenosi respiratoria nasale⁶.

Tra gli esami strumentali a servizio della diagnosi rinologica, la rinomanometria (RMM) e la rinometria acustica (RA) sono divenute indagini irrinunciabili nella valutazione della funzionalità nasale dei pazienti roncopatici, grazie anche alla elevata affidabilità che tali metodiche hanno raggiunto con lo sviluppo della tecnologia. Per agevolare le indagini funzionali abbiamo assemblato i software della RMM e RA in un unico computer (fig1).

Figura 1



RINOMANOMETRIA

La RMM è una metodica che consente di misurare la permeabilità nasale utilizzando i principi della dinamica dei fluidi⁷. In condizioni di respirazione tranquilla la dinamica ventilatoria nasale risponde alla legge di Poiseuille: $V=P/R$ dove V rappresenta il flusso che attraversa un condotto nell'unità di tempo, P la pressione differenziale tra le due estremità del medesimo ed R la resistenza che si realizza al transito del flusso.

La RMM è in grado di calcolare la resistenza nasale come rapporto di gradiente pressorio tra ambiente esterno e rinofaringe e il flusso d'aria transnasale ($R = P/V$). Con la RMM, la misurazione dei parametri fisici delle correnti aeree può avvenire con metodiche attive (gli sforzi respiratori del paziente sono la sorgente di flussi e pressioni) o passive (si introduce nel naso del paziente in apnea un volume determinato di aria e si misura la pressione durante il passaggio della corrente aerea artificiale). La pressione differenziale viene misurata da un manometro, mentre un pneumotacografo registra il flusso.

I trasduttori mecano-elettrici possono trovarsi direttamente integrati alla maschera, oppure all'interno dell'elaboratore ed in tal caso collegati alla maschera mediante cavi di connessione. La pressione transnasale può essere misurata con tecnica anteriore o posteriore.

Nella RMM anteriore, il soggetto respira attraverso il nozzle aderente al contorno della narice esterna oppure attraverso la maschera applicata ermeticamente al viso. Il nozzle o la maschera sono connessi all'insieme pneumotacografo-trasduttore di pressione differenziale per il calcolo di V. L'altra narice, chiusa da un'oliva nel caso di uso di nozzle oppure da cerotto adesivo forato al centro nel caso venga utilizzata la maschera, è collegata mediante un sottile tubo di silicone ad un ingresso del secondo trasduttore di pressione, il quale registra pertanto la pressione presente a livello della narice non respirante. La pressione qui registrata è identica a quella rinofaringea, poiché la narice non respirante è parte di un sistema chiuso entro il quale non si verifica flusso. L'altro ingresso del trasduttore di pressione registra la pressione esterna.

Nel metodo posteriore, il paziente respira con entrambe le narici e la pressione nasale posteriore è rilevata mediante una sonda endobuccale tenuta tra le labbra perfettamente chiuse e collocata tra lingua e palato. Quest'ultimo metodo, che permette una respirazione normale senza alcuna deformazione del vestibolo nasale, consente la misurazione simultanea dei due lati per il calcolo della resistenza totale. Tale tecnica richiede un'elevata esperienza nel posizionamento della piastra e una notevole capacità di collaborazione del paziente nel tollerare il tubo stesso. Va riservata alle deformità ostruenti del setto ed alle perforazioni.

Le modalità di esecuzione dell'esame sono state codificate dal Comitato Internazionale per la Standardizzazione della Rinomanometria⁸, attualmente divenuto Standardization Committee on Objective Assessment of the Nasal Airway (SCOANA), al fine di ottenere un linguaggio univoco tra le tante proposte sviluppatesi nel corso degli anni:

- la rinomanometria anteriore attiva con maschera è il metodo di scelta;
- la maschera può essere di qualsiasi tipo, purché non modifichi le strutture nasali, deve aderire al viso, deve essere trasparente in modo che naso e bocca siano visibili;
- l'igiene della maschera deve essere assicurata con soluzioni che non siano irritanti né abbiano forti odori;
- l'esame va eseguito in ambiente climatizzato (21-25 gradi centigradi, 40-60% di umidità) con il paziente seduto, a riposo da almeno 30', in condizioni di respirazione tranquilla;
- i possibili artefatti devono essere conosciuti ed evitati;
- i calcoli vanno effettuati su 3-5 atti respiratori;
- rappresentazione di P e V in sistema x-y (Mirror Image Technique): i quadranti I e III sono usati per la cavità nasale destra, i quadranti II e IV per la fossa nasale sinistra. Le fasi inspiratorie sono rappresentate nei quadranti I e IV, quelle espiratorie nei quadranti II e III
- l'ordinata rappresenta il flusso, l'ascisse il gradiente di pressione transnasale;
- espressione dei valori numerici in S.I.: Pascal per la differenza di pressione, cm^3s^{-1} per il flusso;
- nell'elaborazione dei risultati, la resistenza è calcolata a valori predeterminati di pressione (150 Pascal per la RMM anteriore attiva; 75 Pascal per la RMM posteriore attiva) secondo l'equazione $R = P/V$. Nel caso venga usato il modello delle coordinate polari di Broms⁹, l'espressione della resistenza a raggio 2 risulta parimenti valida.

Le variazioni di inclinazione della curva pressione/flusso o sigmoide all'interno del grafico permettono una valutazione visiva immediata del grado di ostruzione nasale.

Pertanto, in un soggetto patologico, in cui l'accentuazione dei fenomeni di turbolenza si traduce in un aumento di resistenza nasale, la sigmoide risulta più ruotata verso l'asse delle ascisse ("la tenaglia si chiude"), rispetto alla sigmoide di un soggetto normale che si allontana dall'asse delle ascisse ("la tenaglia si apre").

Rilievi tipici di patologia nasale sono i seguenti:

- curva che corre lungo l'asse delle ascisse: espressione di ostruzione nasale totale;
- plateau inspiratorio precoce: il flusso inspiratorio massimo risulta inferiore alla norma e ulteriori incrementi di pressione non si traducono in aumenti di flusso. E' la tipica espressione di patologia dell'area valvolare nasale;
- disuguaglianza dell'angolo formato dal braccio inspiratorio rispetto a quello formato dal braccio espiratorio con l'asse delle ordinate: è un rilievo patognomico di alterazione della funzione valvolare;
- plateau espiratorio: di infrequente osservazione, esprime un meccanismo a valvola nelle aree posteriori del naso (ipertrofia della coda dei turbinati, polipi coanali, tessuto adenoideo);

Sebbene lo SCOANAnon abbia segnalato la necessità di includere nella registrazione grafica i tracciati sinusoidali, che rappresentano le misure della pressione e del flusso rispetto al tempo, queste, a nostro avviso, assumono interesse ed importanza di grande rilievo per numerosi motivi¹⁰:

- a) costituiscono innanzitutto le misure realmente rilevate senza le elaborazioni integrative da cui trae origine la sigmoide e comprendono la registrazione del parametro tempo;
- b) l'analisi delle sinusoidi permette una più facile individuazione degli eventuali artefatti che si possono verificare durante l'esecuzione dell'esame;
- c) le sinusoidi consentono la valutazione di parametri relativi alla dinamica respiratoria (frequenza, durata, ampiezza, regolarità del ritmo, forma e pattern dei cicli respiratori);
- d) agevolano, con il rilievo delle 5 tipologie di curva di Cottle¹¹, le indicazioni al trattamento chirurgico nasale.

Pertanto, alla luce di queste considerazioni, nella nostra diagnostica rinologica, utilizziamo un rinomanometro che rappresenta simultaneamente la sinusoide e la sigmoide.

RINOMETRIAACUSTICA

La RA può essere considerata tra le ultime arrivate nella diagnostica rinologica, essendo stata introdotta nella pratica clinica alla fine degli anni ottanta¹². Questa metodica si basa sul principio della riflessione acustica per misurare le superfici trasverse ed i volumi in funzione della distanza.

Con la RA si riescono ad analizzare la sezione trasversa e la volumetria di tutte le porzioni delle camere nasali.

Lo strumento è costituito da un generatore di onde acustiche capace di produrre un impulso sonoro compreso tra 150 Hz e 10.000 Hz. Tale stimolo, che può essere di tipo impulsivo (click acustico) o periodico (rumore bianco), diffonde all'interno di un tubo di bakelite connesso con l'apertura nasale per mezzo di un nozzle nasale. Il suono pervenuto nella cavità nasale esplorata viene riflesso in misura variabile in funzione della sezione e della localizzazione topografica degli ostacoli incontrati durante il suo transito. L'onda acustica riflessa viene captata da un microfono alloggiato nello stesso tubo ed il segnale è inviato all'unità di elaborazione che, rapidamente, fornisce la rappresentazione grafica in scala semilogaritmica su video. Questa, nel caso di impulso a click, è costituita da un diagramma su assi cartesiani che riporta in ordinate i valori di superficie trasversa espressi in cm² ed in ascisse quelli di distanza dall'adattatore nasale espressi in cm. Il primo tratto del tracciato è costituito da un segmento lineare che corrisponde alla lunghezza dell'adattatore nasale. A tale segmento fa seguito una deflessione del tracciato che, a partire dal vestibolo nasale, raggiunge il valore minimo di superficie, in corrispondenza della valvola nasale che, nel soggetto normale, rappresenta la minima sezione trasversa dell'intera cavità nasale.

Successivamente, l'area aumenta in modo progressivo fino a che inizia nuovamente a decrescere in modo da delineare una seconda deflessione corrispondente alla testa del turbinato inferiore. La superficie di questa sezione, inversamente proporzionale allo stato decongestione del turbinato stesso, risulta nel soggetto sano maggiore di quella relativa alla valvola. Procedendo in senso retrogrado si registra un progressivo incremento dei valori di superficie sino al rinofaringe, anche se è opportuno sottolineare come già in regione coanale i valori mostrino una grande variabilità e quindi scarsa attendibilità.

L'esecuzione dell'esame risulta estremamente semplice, rapida e di nessun impegno per il paziente. L'immediata visualizzazione del tracciato consente un'analisi qualitativa e quantitativa della geometria della cavità nasale.

La RA ha subito un processo di implementazione mediante l'introduzione della tecnologia a suono continuo. In questo caso, lo stimolo sonoro viene prodotto da un processore d'onda digitale e quindi trasmesso a un diffusore miniaturizzato, posto all'estremo del tubo sonda. Le caratteristiche specificamente note e adattabili dello stimolo impiegato, fanno sì che non sia più necessaria la separazione temporale delle onde incidenti e riflesse. Ciò ha permesso la riduzione di lunghezza del tubo sonda, che essendo più maneggevole facilita l'esecuzione dell'esame; l'aumento di precisione nella misura, attraverso il continuo adattamento, da parte dell'elaboratore, del suono al tipo di cavità sotto esame; ed inoltre l'esclusione di eventi disturbanti la misura, in grado di determinare artefatti, come rumori esterni o movimenti involontari del paziente.

Il parametro più significativo dal punto di vista clinico è la Minimal Cross Sectional Area (MCA) perché è il segmento più ristretto e pertanto più resistivo delle camere nasali, di cui viene misurata sia l'area in centimetri quadrati sia la posizione all'interno della via area nasale. E' anche possibile calcolare la somma delle MCA dei due lati (TMCA: Total Minimal Cross Sectional Area). Si può, inoltre, ottenere il valore del volume del tratto di cavità nasale compreso tra due punti del tracciato preventivamente marcati, secondo le necessità del clinico.

In analogia con quanto avvenuto per la RMM, l'estesa applicazione clinica della RA ha spinto gli operatori a riconoscere la necessità di un metodo standard. Ciò ha indotto ad inserire nel contesto dello SCOANA un gruppo di studio parallelo, con lo scopo di contribuire al processo di standardizzazione della metodica rinometrica. Il comitato di standardizzazione della rinometria acustica ha, pertanto, recentemente pubblicato le modalità standard di esecuzione dell'esame unitamente ai valori di normalità¹³. Tra gli argomenti ancora in discussione vi è la necessità di stabilizzare la posizione della testa con la sonda in modo da creare una connessione standardizzata e ripetibile tra soggetto e strumento, condizione indispensabile per la corretta esecuzione di test e retest. A tale scopo, è stato suggerito l'uso di un craniostato, normalmente utilizzato dagli oculisti e opportunamente modificato per consentire la regolazione nei tre piani dello spazio¹⁴.

Noi, per ottenere una posizione standard tra strumento e paziente, poniamo il paziente seduto con la "Frankfurt line" parallela al piano del pavimento, mentre la sonda ha un'inclinazione di 30° rispetto al piano del pavimento.

TESTS FUNZIONALI E DINAMICI

Sia la RMM che la RA si avvalgono di test funzionali e dinamici che vengono costantemente eseguiti a completamento dell'indagine di base per realizzare una corretta diagnosi differenziale. Nello studio della roncopia, i tests funzionali comprendono il test di decongestione, il test di dilatazione valvolare. I tests dinamici, posizionale e da sforzo, si propongono di indagare lo stato di reattività delle strutture molli del naso in condizioni fisiologiche, senza quindi il ricorso a stimolazioni farmacologiche o meccaniche, allo scopo di rivelare disordini di natura vasomotoria riconducibili ad iperreattività nasale.

TEST DI DECONGESTIONE

La decongestione nasale permette di differenziare la stenosi respiratoria nasale, determinata da deformità strutturali, dall'ostruzione dovuta a patologia dei tessuti molli. Può essere ottenuta mediante l'uso di farmaci oppure attraverso l'esercizio fisico. Lo SCOANA non ha ritenuto necessario standardizzare il test di decongestione in quanto le due metodiche hanno efficacia sostanzialmente sovrapponibile. Per ragioni pratiche, tuttavia, la decongestione farmacologica si è affermata come il metodo più comunemente usato. Il test farmacologico prevede la nebulizzazione di due puffs per narice di un decongestionante nasale a breve latenza di azione, attesa di cinque minuti, ripetizione della decongestione e nuova valutazione strumentale dopo altri cinque minuti di attesa. Il primo puff va erogato con il beccuccio posizionato parallelamente al pavimento della fossa nasale, mentre il secondo dopo una rotazione dell'erogatore di 30° verso l'alto. Il test è considerato positivo quando i parametri si normalizzano, rispetto alla prova di base, il che sta ad indicare la presenza di una componente funzionale nel meccanismo stenosante riferibile alle strutture cavernose dei turbinati. Viceversa, qualora le resistenze ed i valori dimensionali permangano alterati, il test risulta negativo ed individua le stenosi di natura strutturale.

TEST DI DILATAZIONE

Viene eseguito dopo test di decongestione e consente di documentare la stenosi localizzata a livello della valvola nasale. Il test prevede la valutazione strumentale dopo applicazione di un dilatatore interno (Ognibene) (fig.2) nel vestibolo o esterno (fig.3) in corrispondenza del triangolo vuoto. Il test si considera positivo quando determina una riduzione significativa della resistenza inspiratoria e la scomparsa del plateau inspiratorio patologico, nonché la normalizzazione dei valori di MCA.



Figura 2

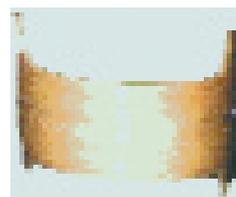


Figura 3

DIAGNOSTICA RINOLOGICA STRUMENTALE NELLA RONCOPATIA

Dalla analisi della letteratura, si registra che numerosi pazienti con disturbi respiratori del sonno presentano alterazioni della permeabilità nasale⁶. Lo studio di funzionalità nasale, attraverso la RMM e la RA, è divenuto, a nostro avviso, un passo fondamentale e imprescindibile per la selezione dei pazienti e la valutazione dei risultati della chirurgia nasale.

Solitamente, lo studio strumentale viene preceduto da un'esame morfologico endoscopico delle cavità nasali¹⁵⁻¹⁷ ed ha lo scopo di confermare e quantificare il quadro obiettivo rinoscopico. Gli esami di RMM e RA devono essere sempre condotti in condizioni di base e dopo decongestione. Nei casi in cui vi sia il riscontro endoscopico di stenosi valvolare e le resistenze nasali rinomanometriche così come il valore di MCA rilevato dall'RA, non si normalizzano dopo decongestione, viene associata un'ulteriore prova con dilatatore.

La RMM e la RA producono, quindi, una oggettivazione del quadro obiettivo ed apportano un utile contributo nella scelta della strategia chirurgica.

La necessità di un attento studio di funzionalità nasale nei pazienti roncopatici scaturisce da alcune considerazioni:

1) il tempo nasale costituisce uno step fondamentale nella pianificazione terapeutica del russamento e dell'OSA sia in termini di guarigione¹⁸, sia nella prevenzione delle recidive¹⁹, sebbene non influisca sull'AHI se considerato come trattamento esclusivo²⁰;

2) la chirurgia nasale è risultata essenziale per la riduzione della sintomatologia soggettiva, quali la sonnolenza e la qualità del sonno, indipendentemente dall'AHI^{18,20};

3) è ampiamente dimostrato che la chirurgia nasale consente di ridurre la pressione di CPAP nei pazienti candidati a tale trattamento^{18,21}.

Le applicazioni della RMM e RA nel campo della roncopia sono di ordine clinico (selezione dei casi, strategia chirurgica, monitoraggio del trattamento) e di ricerca scientifica. In particolare, studi di RMM hanno messo in evidenza che le resistenze nasali nell'adulto non sono correlate con la severità dei disturbi respiratori notturni²² e non rappresentano un fattore di rischio per lo sviluppo o il peggioramento dell'OSA²³.

Al contrario, Rizzi²⁴ ha dimostrato che la RMM nel bambino costituisce un semplice test per la identificazione di OSA severa nei soggetti affetti da ipertrofia adenotonsillare.

Elevate resistenze respiratorie nasali sono invece fattore di rischio per il russamento²⁵. A tale proposito, Loth ha dimostrato che la riduzione, mediante dilatazione valvolare, delle resistenze nasali durante il sonno, ha un effetto positivo sul russamento e sulla stanchezza al risveglio.

Per quanto riguarda gli studi di RA, Lenders²⁶ sostiene che l'esame può essere utilizzato come strumento di indagine dei pazienti roncopatici, sia per lo studio delle ostruzioni del terzo anteriore del naso che per la valutazione della ipermobilità velare. Infatti, i pazienti roncopatici presentano, rispetto ai controlli, una motilità velare aumentata che risulta ben documentabile dalla notevole variabilità individuale dei valori delle sezioni in rinofaringe. Tale reperto rinometrico si normalizza nei pazienti operati di UPPP grazie alla eliminazione del tessuto ridondante e alla formazione della cicatrice.

Houser²⁷ sottolinea il potenziale ruolo della patologia allergica nella roncopatia in quanto rileva che la congestione nasale in pazienti allergici si associa all'OSA. Altri studi di RA hanno messo in evidenza che la congestione della mucosa nasale dei pazienti russatori si riduce dopo trattamento con LAUP negli adulti²⁸ e adenotonsillectomia nei bambini²⁹.

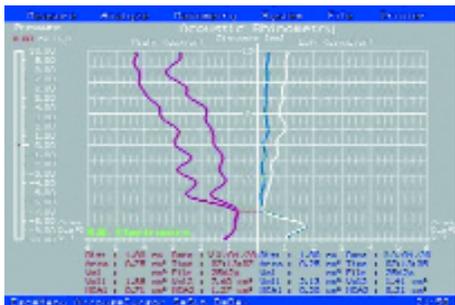
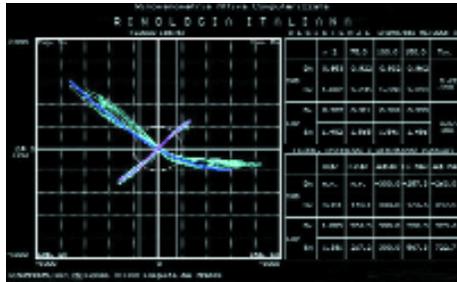
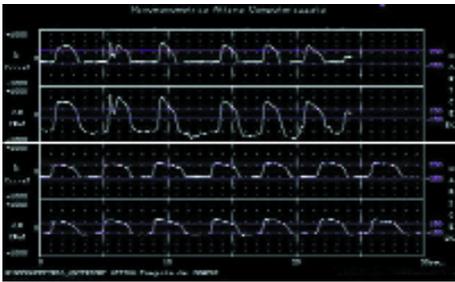
Recentemente, il gruppo danese di Aarhus, utilizzando l'esperienza e la tecnologia acquisita con la rinometria acustica, ha ideato un sistema di riflessometria acustica con tubo flessibile³⁰. Un generatore invia un segnale acustico all'interno di un tubo flessibile introdotto attraverso le cavità nasali fino in esofago. Quando la sonda viene compressa dall'ostruzione, il segnale viene riflesso e registrato da un microfono insieme al punto in cui è avvenuto il restringimento. Un sistema computerizzato è in grado di analizzare la sede, il numero e la durata degli eventi ostruttivi, a livello retropalatale e/o retrolinguale. Se la riflessometria acustica non può essere eseguita durante il sonno, recentemente Huang³¹ ha pubblicato una nuova tecnica che consiste nell'inviare onde acustiche all'interno delle narici nel paziente in respiro spontaneo durante il sonno per la misurazione delle vie aeree. Egli suggerisce che questa metodica può essere utilizzata anche per il monitoraggio delle dimensioni delle vie aeree durante polisonnografia notturna.

In conclusione, la RMM e la RA sono indagini che consentono un approfondito e dettagliato studio delle prime vie respiratorie, ciascuna contribuendo specificamente alla valutazione di determinati aspetti, per cui risultano complementari e di reciproco completamento, soprattutto nello studio di un disturbo complesso e multifattoriale quale è la roncopatia. Una delle principali critiche mosse alla rinomanometria è quella di fornire informazioni limitate quasi esclusivamente al segmento del condotto nasale più ristretto e resistivo. È proprio sotto questo profilo che l'associazione della rinometria acustica nello studio del naso, apporta il vantaggio dei dati geometrici relativi alla definizione spaziale e quindi permette una valutazione realistica delle disfunzioni respiratorie. Il livello tecnologico raggiunto dalle strumentazioni e la standardizzazione delle metodiche di esame consentono di formulare diagnosi sempre più affidabili e mirate a supporto della scelta di trattamento. Tutto ciò assume una grande rilevanza non solo

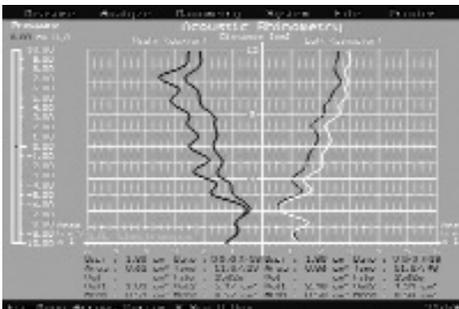
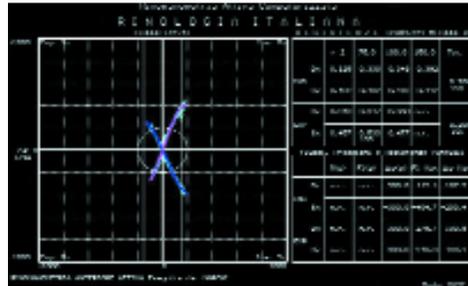
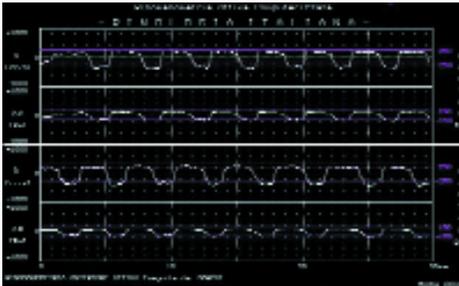
in campo strettamente clinico, ma anche in ambito medico-legale e assicurativo, in considerazione dell'aumentato numero di istanze e contenziosi che derivano dall'attività medico-chirurgica.

CASI CLINICI

CASO 1 - Preoperatorio



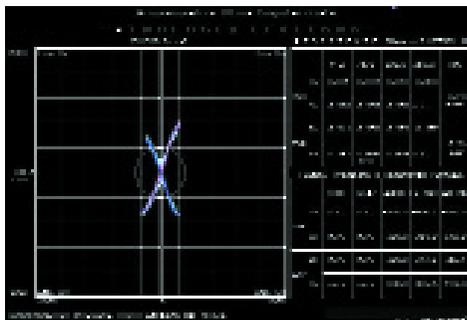
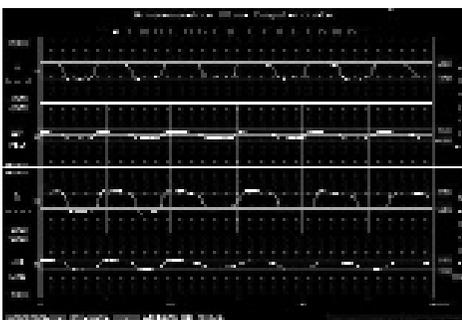
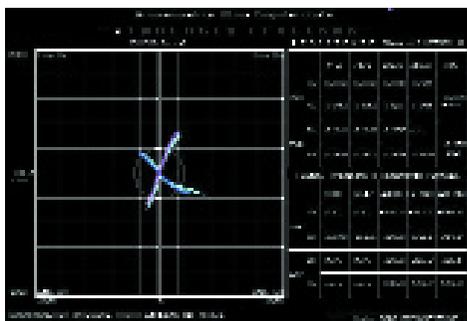
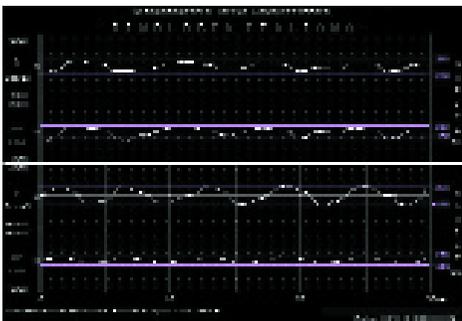
CASO 1 – Postoperatorio

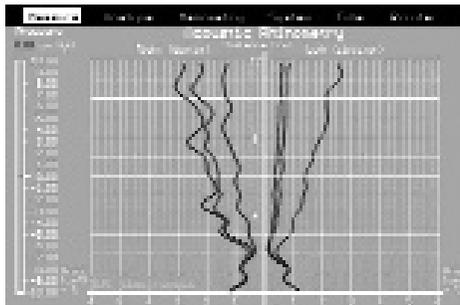


CASO 2 – Preoperatorio

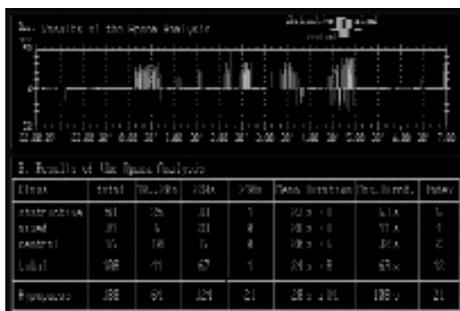
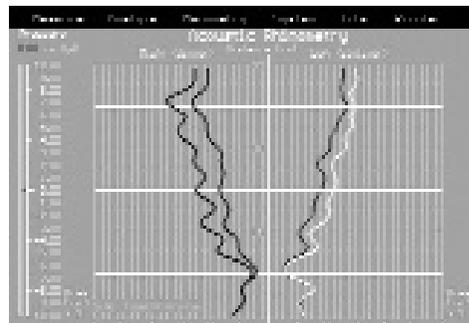
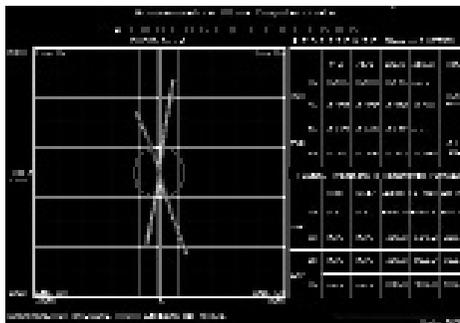
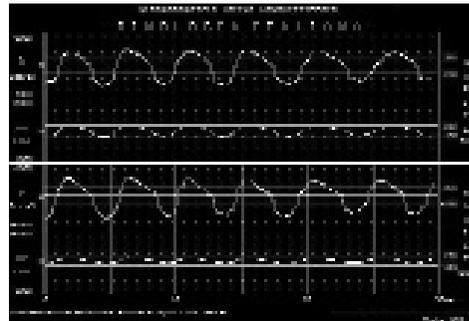


- Sintomi da 10 anni da 7 anni
- Anamnesi farmacologica negativa
- Obstruzione respiratoria nasale perilaterale
- Risonanza da circa 18 anni
- Apnea da circa 5 anni
- Consistente sonnolenza diurna che lo limita nella sua attività lavorativa (niente viaggiare)
- Lievi occlusioni nel naso, costante nella circonferenza del naso
- Non risposta ai trattamenti a cui è sottoposto di infelicitati esito





CASO 2 –Postoperatorio



Bibliografia

- 1 Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. *Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction.* Otolaryngol Head Neck Surg,1981;89:804-810
- 2 Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP et al. *Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnea syndrome.* Eur Respir J,2000;16:639-643
- 3 Miyazaki S, Itasaka Y, Ishikawa K, Togawa K. *Influence of nasal obstruction on obstructive sleep apnea.* Acta Otolaryngol Suppl,1998;537:43-46
- 4 Ohki M, Usui N, Kanazawa H, Hara I, Kawano K. *Relationship between oral breathing and nasal obstruction in patients with obstructive sleep apnea.* Acta Otolaryngol Suppl,1996;523:228-230
- 5 Silvonieminen P, Suonpaa J, Sipila J, Grenman R, Erkinjuntti M. *Sleep disorders in patients with severe nasal obstruction due to septal deviation.* Acta Otolaryngol Suppl,1997;529:199-201
- 6 Deegan PC, McNicholas WT. *Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome.* Eur Respir J,1996;9:117-124
- 7 Pallanch JF. *Rhinomanometry: the application of objective airway testing in the clinical evaluation of nasal obstruction.* In: McCaffrey TV(ed):rhinologic diagnosis and treatment. New York, Thieme,1997:87-124.
- 8 Clement PAR. *Committee report on standardization of rhinomanometry.* Rhinology,1984;22:151-155
- 9 Broms P, Jonson B, Lamm CJ. *Rhinomanometry II. A system for numerical description of nasal airway resistance.* Acta Otolaryngol (Stock),1982;94:157-168
- 10 Sulsenti G. *Chirurgia funzionale ed estetica del naso.* Ghedini Editore, Milano,1994.
- 11 Cottle MH. *Rhino-spygmo-manometry. An aid in physical diagnosis.* Rhinol,1968;6:7
- 12 Hilberg O, Jackson AC, Swift DLet al. *Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflections.* J Appl Physiol,1989;66:295-303
- 13 Hilberg O, Pedersen OF. *Acoustic rhinometry: recommendations for technical specifications and standard operating procedures.* Rhinol, 2000;Suppl 16:3-17
- 14 Passali D, Bigini C, Di Girolamo S, Bellussi L. *Acoustic rhinometry:practical aspects of measurements.* Acta Oto Rhino Laryngol Belg,1996;50:41-45
- 15 Tasca I, Ceroni Compadretti G. *Study of nasal respiratory function in snoring patients.* In: Abstract book "19th Congress of the European Rhinologic Society", Ulm, 16-19 giugno 2002
- 16 Tasca I, Vicini C, Ceroni Compadretti G et al. *Classificazione dei siti ostruttivi nasali.* In: "Classificazione delle patologie non oncologiche di interesse ORL". IVConvegno A.O.I.C.O, Gubbio,17-18 gennaio 2003
- 17 Tasca I, Ceroni Compadretti G. *Studio della funzione respiratoria nasale nei pazienti russatori.* In: Passali D, Bellussi L,eds. *ORLup-to-date.* 2003:117-119
- 18 Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. *Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea.* Otolaryngol Head Neck Surg,2000;122:71-74
- 19 Virkkula P, Lehtonen H, Malmberg H. *The effect of nasal obstruction on outcomes of uvulopalato-pharyngoplasty.* Acta Otolaryngol Suppl,1997;529:195-198
- 20 Verse T, Maurer JT, Pirsig W. *Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders.* Laryngoscope,2002;112:64-68
- 21 Pirsig W, Verse T. *Long-term results in the treatment of obstructive sleep apnea.* Eur Arch Otolaryngol,2000;257:570-577
- 22 Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. *The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea.* Laryngoscope,1992;102:1150-1152
- 23 Atkins M, Taskar V, Clavton N, et al. *Nasal resistance in obstructive sleep apnea.* Chest,1994;105:1133-1135
- 24 Rizzi M, Onorato J, Andreoli A, et al. *Nasal resistances are useful in identifying children with severe obstructive sleep apnea before polysomnography.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol,2002;65:7-13
- 25 Young T, Finn L, Kim H. *Nasal obstruction as a risk factor for sleep-desordered breathing.* J Allergy Clin Immunol,1997;99:757-762
- 26 Lenders H, Pirsig W. *Acoustic rhinometry: a diagnostic tool for patients with chronic rhonchopathies.*

- Rhinol Suppl,1992;14:101-105
- 27 Houser SM, Mamikoglu B, Aquino BF et al. *Acoustic rhinometry findings in patients with mild sleep apnea.* Otolaryngol Head Neck Surg, 2002;126:475-480
- 28 Antila J, Sipilä J, Tshushima Y, Polo O Laurikainen E, Suonpää J. *The effect of Laser-uvulopalato-pharyngoplasty on the nasal and nasopharyngeal volume measured with acoustic rhinometry.* Acta Otolaryngol (Stokh),1997;Suppl 529:202-205
- 29 Kim YK, Kang JH, Yoon KS. *Acoustic rhinometric evaluation of nasal cavity and nasopharynx after adenoidectomy and tonsillectomy.* Int J Pediatr Otolaryngol,1998;10:215-220
- 30 Faber CE, Grymer L, Norregaard O, Hilberg O. *Flextube reflectometry for localization of upper airway narrowing-a preliminary study in models and awake subjects.* Respir Med,2001;95:631-638.
- 31 Huang J, Itai N, Hoshiba T, et al *A new nasal acoustic reflection technique to estimate pharyngeal cross-sectional area during sleep.* J Appl Physiol, 2000;88:1457-1466

MANOMETRIA ACUSTICA: APPLICAZIONI NELLA DIAGNOSTICA DELLA RONCOPATIA CRONICA

A. De Vito, S. Frassinetti, A. Campanini, C. Vicini

INTRODUZIONE

L'obiettivo dell'inquadramento diagnostico del paziente affetto da roncopia conclamata (Sindrome delle Aumentate Resistenze delle Vie Aeree Superiori - UARS; Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno - OSAS) deve individuare la o le sedi in cui si verificano gli eventi ostruttivi durante il sonno. L'area retro-palatale e retrobasilinguale rappresentano le sedi dove più frequentemente si verificano gli eventi apnoici.^{1,3} L'inquadramento diagnostico comunemente impiegato nel paziente roncopatico si basa essenzialmente sulla esecuzione di uno studio cefalometrico secondo Riley e Powell su teleradiografia del distretto cranio-cervicale e sulla endoscopia delle VADS con manovra di Muller modificata a livello retro-palatale e retrolinguale.^{4,5} TC del massiccio facciale e Ortopantomografia (OPT) sono generalmente riservate ai pazienti roncopatici che devono essere sottoposti ad interventi di tipo maxillo-facciale.^{6,9} La valutazione anatomo-funzionale della sede di collasso a livello faringeo (area retro-palatale e/o area retrobasilinguale) è di fondamentale rilievo nella decisione della terapia (medica o chirurgica) più opportuna da proporre al paziente. Tutte le metodiche di diagnostica per immagini ed endoscopiche impiegate presentano dei limiti nella valutazione dei siti ostruttivi: la cefalometria fornisce una immagine statica del faringe in due dimensioni e la manovra di Mueller è una metodica di valutazione dinamica del lume faringeo, ma legata alla esperienza specifica dell'operatore e alla capacità di esecuzione del paziente.⁴

Tra le metodiche diagnostiche che consentono una valutazione dinamica del lume faringeo si è recentemente aggiunta la manometria acustica. Verrà analizzata la tecnologia e la metodica alla base della manometria acustica e il suo potenziale impiego nella pratica clinica, alla luce dei dati della letteratura e della esperienza personale.

TECNICA DI BASE

La manometria acustica calcola le aree di sezione e il volume del lume faringeo utilizzando la riflessometria acustica. Inviando un segnale sonoro all'inter-

no di un tubo rigido, esso si propaga all'interno del tubo senza essere riflesso fino a quando l'area di sezione non si modifica. Quando ciò avviene, parte dell'onda sonora incidente si riflette. Registrando l'onda riflessa mediante un microfono posto all'interno del tubo, è possibile analizzare i cambiamenti delle caratteristiche fisiche dell'onda riflessa rispetto alla onda incidente e dedurre quindi le modifiche dell'area traversa del tubo. E' inoltre possibile calcolare il volume del tratto del tubo in esame. Con le opportune implementazioni tra le condizioni sperimentali esposte (tubo a pareti rigide) e la anatomia peculiare del faringe, caratterizzata da aree a pareti collassabili (oro-ipofaringe), è stato possibile realizzare una metodiche di diagnostica strumentale dinamica che sfrutta la riflessometria: la Faringometria Acustica (FA).^{10,12}

Fredberg e Brooks hanno per primi studiato la riproducibilità e la accuratezza della faringometria nel valutare l'area di sezione del lume faringeo, riscontrando che i valori di sezione del lume faringeo ottenuti erano indipendenti dalla fase del ciclo respiratorio in atto e che le aree minime di sezione erano a livello orofaringeo e glottico.^{10,12}

I Faringometri di prima generazione utilizzavano una maschera facciale di connessione che doveva essere applicata al paziente in esame. In questo modo si determinava una compressione sulle guance con conseguente apertura della rima buccale, elevazione e distacco del palato molle dalla base della lingua e quindi una alterazione della anatomia del faringe. Rubistein e Schwab hanno criticato l'uso della maschera facciale e la mancanza di un protocollo standardizzato di esecuzione dell'esame, con particolare attenzione alla posizione della testa, del corpo e delle spalle assunta dal paziente e al posizionamento del faringometro. Questi limiti rendevano le misurazioni dell'area media di sezione a livello oro- e ipo-faringeo nei soggetti sani e roncopatici non attendibili.^{13,14}

I faringometri di seconda generazione hanno superato, in parte, i limiti tecnici esposti, eliminando l'uso della maschera facciale e utilizzando un boccaglio specificamente studiato. Con questa modalità, i denti devono stringere due morsetti all'interno delle pareti laterali del boccaglio che deve essere completamente inserito nel vestibolo del cavo orale. Si crea così un ambiente acustico completamente isolato e la chiusura del cavo orale (**Fig. 1**).



Figura 1: boccaglio applicato al faringometro

D'Urzo ha confrontato le aree medie di sezione a livello oro- e ipo-faringeo analizzate dalla faringometria con le medesime aree misurate su sezioni TC, riscontrando una significativa sovrapposibilità dei risultati ottenuti dalle due metodiche. Marshall è giunto alle medesime conclusioni confrontando valori ricavati dalla faringometria di soggetti sani con sezioni RMN.^{15,16}

Brooks e Strohl, sottoponendo 222 soggetti sani volontari ad indagine faringometrica, hanno evidenziato come sussista una significativa differenza nell'area media di sezione del lume faringeo tra soggetti di sesso maschile e femminile ($3.63 \pm 0,1$ negli uomini, $3.2 \pm 0,09$ nelle donne).

Un'altra soluzione proposta in letteratura è quella di utilizzare un catetere sonda (Metodica RhinoSleep®), che viene inserito dalla cavità nasale nell'esofago e stomaco (**Fig. 2**).

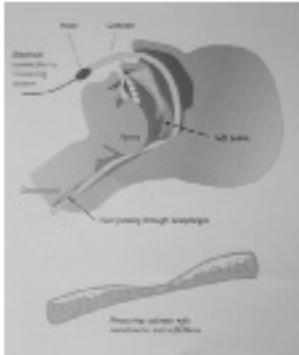


Figura 2: Manometria con catetere sonda

Una volta calibrato, viene emesso un segnale acustico a banda larga lungo il tubo. Al verificarsi di una stenosi o di una ostruzione, il tubo si comprime e viene registrata la relativa posizione dal suono riflesso.

MATERIALI E METODI

Dal gennaio 2003 al giugno 2003, presso la U.O. ORL dell'Ospedale Pierantoni di Forlì, sono stati sottoposti ad esame faringometrico 10 pazienti roncopatici cronici. Tutti i pazienti (6M, 4F), dell'età media di 51.9 aa(72-36), avevano una diagnosi polisonnografica di roncopia. Abbiamo sottoposto i pazienti ad indagine faringometrica utilizzando il sistema Eccovision® (SensorMedics) (**Fig. 3**).



Figura 3: Sonda Faringometrica

L'esame è stato eseguito con paziente in posizione supina, ponendo il faringometro a 90° rispetto alla posizione assunta dal paziente.^{17,19}

Sono state eseguite quattro misurazioni:

- 1) respirazione orale
- 2) respirazione nasale
- 3) respirazione nasale con pull-up mandibolare
- 4) respirazione orale con pull-up mandibolare.

Ottenuti i tracciati, abbiamo analizzato l'area di sezione orofaringea, misurata a livello retrobasilinguale. I risultati ottenuti sono stati confrontati con quelli di 10 soggetti sani volontari.

RISULTATI

I pazienti analizzati hanno rilevato aree di sezione a livello orofaringeo patologiche con valori che vanno da 4.1 a 3.7 cm². Non sussiste una significativa differenza nella riduzione del lume orofaringeo tra pazienti con Russamento Semplice (SS) e pazienti con OSAS conclamata. (**Tab. 1**)

Tabella 1 Risultati ottenuti		
	Grado di severità della roncopatia	Area di sezione orofaringea
1	SS	4.1 cm ²
2	SS	3.8 cm ²
3	UARS	4.0 cm ²
4	UARS	3.7 cm ²
5	OSAS lieve	4.0 cm ²
6	OSAS lieve	3.8 cm ²
7	OSAS moderata	3.8 cm ²
8	OSAS moderata	4.1 cm ²
9	OSAS grave	4.0 cm ²
10	OSAS grave	3.7 cm ²

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

L'area di sezione del lume faringeo e la complessa relazione della anatomia faringeo con le forze muscolari delle VAS e la meccanica respiratoria sono considerati fattori determinati nella patogenesi del collasso che si verifica durante la apnea notturna. La faringometria acustica permette una valutazione dell'area di

sezione faringea fino al piano laringeo. I principali vantaggi della metodica sono: respirazione libera durante la procedura, valutazione dinamica della pervietà delle VAS in real time, miniinvasività, assenza di esposizione a radiazioni. A nostro parere sussistono ancora dei limiti tecnici all'impiego della metodica legati soprattutto alla difficoltà di mantenere una posizione stabile del collo del paziente e di posizionare la sonda faringometrica esattamente a 90° rispetto al cavo orale del paziente durante la registrazione. Anche l'impiego di un cranio-stato risulta difficile in assetto supino.

Per quanto attiene al dispositivo con sonda, non si è ancora superata la fase di applicabilità iniziale, legata solo in parte a problemi banali di indole puramente pratica (avvolgimento, ripiegamento della sonda ecc.), ma soprattutto a limiti intrinsecamente concettuali connessi alla impossibilità quasi completa di identificare un secondo sito ostruttivo basi-linguale a valle di un sito ostruttivo palatale, che riflettendo gran parte delle energia acustica, ne rende impossibile l'analisi.

Entrambe le metodiche si basano quindi su una tecnologia rivoluzionaria nell'ambito della diagnostica roncologica, ma necessitano di ulteriori sviluppi per poter essere impiegate nella pratica clinica.

Bibliografia

- 1 Schwartz AR, Eisele DW, Smith PL. *Pharyngeal airway obstruction in obstructive sleep apnea : pathophysiology and clinical implications*. Otolaryngol Clin North Am 1998;31(6): 911-918.
- 2 Vicini C. *Background biomeccanico*. Atti del XLVII Raduno Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria. Riccione, 2001:19-20.
- 3 Fairbanks DNF. *Pathophysiology of snoring and obstructive sleep apnea: airway dynamics*. In Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson TB editors: Snoring and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Third edition, New york 2003:19-24.
- 4 Sher AF, Thorpy MJ, Shprintzen RJ. *Predictive value of Mueller 's manouver in selection of patients for uvulopharyngopalatoplasty*. Laryngoscope 1985;95:1483-7.
- 5 Riley RW., Powell NB., Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome. A review of 306 consecuti - vely treated surgical patients*. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;108:117-125
- 6 Bhattacharyya N, Blake SP, Fried MP. *Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Oct;123(4):444-9
- 7 Avrahami E, Solomonovich A, Englander M. *Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome*. AJNR Am J Neuroradiol. 1996 Jun-Jul;17(6):1107-11.
- 8 Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. *Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness*. Am Rev Respir Dis. 1983 Feb;127(2):221-6.
- 9 Caballero P, Alvarez-Sala R, Garcia-Rio F, Prados C, Hernan MA, Villamor J et All. *CTin the evaluation of the upper airway in healthy subjects and in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Chest. 1998 Jan;113(1):111-6.
- 10 Fredberg JF, Wohl MEB, Glass GM, Dorkin HL. *Airway area by acoustic reflections measured at the mouth*. J. Appl Physiol 1980;48:749-58.
- 11 Brooks LJ, Byard PJ, Fouke JM, Strohl KP. *Reproducibility of measurements of upper airway area by acoustic reflection*. J Appl Physiol. 1989 Jun;66(6):2901-5.
- 12 Brooks LY, Castille RG, Glass GM, Griscom NT, Wohl ME, Fredberg JJ.. *Reproducibility and accuracy of airway area by acoustic reflections*. J. Appl Physiol 1984;57:777-87.
- 13 Rubistein I, McClean PA, Boucher R. *Effect of mouth-piece, noseclips, and head position on airway mea - sured by acoustic reflection*. J. Appl Physiol 1987;63:1469.
- 14 Schwab RJ, Goldberg AN. *Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques*. Otolaryngol Clin North Am 1998;31:931-968
- 15 D'Urzo AD, Lawson VG, Vassal KP. *Airway area by acoustic response measurements and computerized tomography*. Am Rev respir Dis 1987;125:392-398.
- 16 Marshall I, Maran NJ, Martin S, Jan MA, Rimmington JE, Best JJ, Drummond GB, Douglas NJ. *Acoustic reflectometry for airway measurement in man: implementetion and validation*. Physiol. Meas 1993;14:157-169.
- 17 Brooks LJ, Strohl KP. *Size and mechanical properties of the pharynx in healthy men and women*. Am Rev Resp Dis 1992;148:1394-1397.
- 18 General B, Kamal I. *Normal standard curve for acoustic pharyngometry*. Otolaryngol Head and Neck Surg 2001;124:323-330.
- 19 Kamal I. *Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area by acoustic pharyngometry*. Otolaryngol Head and Neck Surg 2002;126:164-171.

LA DIAGNOSTICA PER IMMAGINI NEI DISTURBI RESPIRATORI A GENESI OSTRUTTIVO-MECCANICASONNO CORRELATI (DRS-OM)

G. Fusco, F. Macina, A. P. Garribba*, G. C. Ettore**

INTRODUZIONE

La mia voce aveva un suono cattivo, ma era soltanto un russare, un respirare pesante, il canto di un affaticato...

(F. W. Nietzsche scritti postumi autunno 1888)

La dizione “roncopatia cronica”, termine storicamente ascrivibile a Chouard [5], indica un gruppo di entità nosologiche scaturenti da anomalo aumento delle resistenze nell’ambito delle VADS: russamento primario (roncopatia semplice); sindrome da aumentate resistenze delle alte vie aeree (UARS); sindrome delle apnee-ipopnee ostruttive durante il sonno (OSAHS), che rappresenta il più noto e comune di questi quadri.

Numerosi fattori d’ordine anatomico concorrono nella genesi di tale sindrome, e segnatamente in età pediatrica: ipertrofia a carico dell’anello linfoide del Waldeyer, (della tonsilla palatina, e/o di quella di Santorini-Lushka). Nell’adulto giocano un ruolo determinante: alterazioni del morfotipo scheletrico splanco-cranico; patologie-dismorfismi anatomici delle VADS (neoformazioni nasali, deviazioni del setto, alterazioni valvolari, atresia coanale, macroglossia, ipertrofia del palato molle e ugola, della tonsilla linguale, dei turbinati, malformazioni dell’epiglottide, depositi adiposi faringo-perifaringei etc...) ^{3,7,8,9,10,11,12,21,24,25,41,53}.

Inoltre, alterazioni d’ordine funzionale induttrici di ipotonia muscolare glosso-palato-faringea (da cui scaturisce compromissione dei meccanismi di mantenimento della beanza del lume delle VADS) supportano l’insorgenza della sindrome sleep-apnoica; appare, per converso, difficile quantizzare l’importanza della riduzione dei riflessi di apertura del faringe durante il sonno^{11,12,28}.

Il bilancio valutativo “imaging” nei Disturbi Respiratori durante il Sonno a genesi Ostruttivo-Meccanica (DRS-OM), che costituiscono un vasto ed eterogeneo gruppo di alterazioni ventilatorie differenti per patogenesi e conseguenze cliniche inducenti alterazioni degli scambi gassosi durante il riposo notturno (scom-

U.O. Radiologia, Ospedale “Giovanni XXIII”, Bari

* Servizio di Radiologia , Ospedale “Di Venere”, Bari

** Cattedra di Radiologia, Università degli Studi, Foggia

paginandone l'architettura), può essere espletato mediante varie tecniche (RX - TC - RM) che possono essere utilizzate con diversa metodologia consentendo sia uno studio in stato di veglia (nelle varie fasi del ciclo respiratorio) con l'evidenziazione di restringimenti ed alterazioni morfo-strutturali, che una valutazione durante il sonno con simultanea registrazione di parametri vitali multipli (-ECG -monitoraggio pletismografico della cinetica toraco-addominale -ecc...) dimostrando la cinetica del processo obliterativo a carico delle VADS.

FLUOROSCOPIA DURANTE IL SONNO

Tra le indagini "dinamiche" occupa un posto di rilievo, soprattutto dal punto di vista epistemologico (per le conoscenze che ha consentito di acquisire circa la cinematica delle prime vie aeree) la somnofluoroscopia. Tale esame (condotto in proiezione latero-laterale) viene associato a polisomnografia (PSG) che indica il raggiungimento dell'addormentamento e consente di evidenziare la fase del sonno, nonché la eventuale ricorrenza di apnee, le quali vengono documentate scopicamente mediante amplificatore di brillantezza (circuito televisivo) e registrate su supporto magnetico. In realtà tale metodica, pur ricca di contenuti informativi, particolarmente in età pediatrica^{14,18} -evidentemente a causa di una più favorevole complessione fisica rispetto a quella dell'adulto- appare indaginosa, offre esclusivamente una visione monoplanare ed implica alcuni svantaggi tecnici come la insufficiente visualizzazione del nastro aereo a livello del segmento ipofaringeo (limitata dalla sovrapposizione proiettiva del cingolo scapolo-omerale); inoltre la complessione fisica del soggetto in esame può inficiarne pesantemente la validità: condizioni particolarmente sfavorevoli ricorrono nei brachitipi (specie se obesi). Questa indagine necessita inoltre -anche con l'ausilio della registrazione PSG- di una esposizione prolungata alle radiazioni ionizzanti (della durata di qualche minuto, per un totale di circa 5-10 rads); pertanto, concretamente, allo stato, non riveste che un ruolo ancillare ed appare più incline a finalità esclusivamente scientifiche e di ricerca che a sistematiche applicazioni d'ordine assistenziale.

CRANIOMETRIA

Un notevole apporto nell'imaging dei DRS-OM, mediante contributi assolutamente originali ed esclusivi sulla morfo-volumetria delle basi ossee splancono-neuro-craniche, è fornito dall'analisi cefalometrica. In tale metodica si localizzano sul radiogramma alcuni punti significativi valutando i rapporti intercorrenti tra i medesimi espressi in valori lineari od angolari [tab.I - fig.1A - B].

TABELLA I

PRINCIPALI VALUTAZIONI CRANIOMETRICHE

S	Sella (centro geometrico della sella turcica)
N	Nasino (estremo anteriore della sutura fronto-nasale)
A	Punto A, sottonasale (punto più retruso della concavità del margine anteriore del mascellare sup.)
B	Punto B, sovramentale (punto più retruso della concavità del margine anteriore del mascellare inf.)
ANS	Spina nasale anteriore (punto più avanzato)
PNS	Spina nasale posteriore (estremo posteriore del palato osseo)
Ar	Punto articolare (ove il profilo posteriore del condilo interseca la grande ala dello sfenoide)
Go	Gonion (punto più basso ed arretrato dell'angolo mandibolare)
Me	Menton (punto più basso della sinfisi mandibolare)
Pog	Pogonion (punto più avanzato dell'eminenza mentoniera)
H	Joide (punto antero-superiore del corpo dello joide -angolo joideo anteriore-)
AA	Atlante Anteriore (punto più avanzato del margine anteriore dell'atlante)
TB	Base lingua (punto dato dall' intersezione del piano mandibolare con il margine linguale posteriore)
UT	Estremità distale del palato molle/uvula
PhW	Parete faringea posteriore
Piano S-N	Piano Sella-Nasion
Piano MX	Piano Mascellare o Bispinale (passante per le spine nasali)
Piano MD	Piano Mandibolare (passante per i punti Menton e Gonion)

ANALISI SCHELETRICA

SNA	Angolo tra piano Sella-Nasion e retta passante per i punti N ed A
SNB	Angolo tra piano Sella-Nasion e retta passante per i punti N e B
ANB	Angolo tra retta NA e NB
Ar- Go-Me	Angolo goniaco (misura angolare tra retta passante per punti Ar e Go ed il piano piano mandibolare)
MX / MD	Misura angolare data dall' intersezione tra il piano e mascellare e quello mandibolare
S-N / MD	Misura angolare tra piano S-N e quello Mandibolare
S-N / MX	Misura angolare tra piano S-N e quello Mascellare
Go-Me	Lunghezza del "corpus mandibulae"
ANS-PNS	Lunghezza del palato duro

ANALISI DEI TESSUTI MOLLI

PAS (B-Go)	Spazio aereo posteriore -tra parete faringea posteriore (PhW) e strutture molli anteriori (base linguale od uvula)- misurato sul prolungamento del piano B-Go
AA-PNS	Spazio tra il margine anteriore dell'atlante e la spina nasale posteriore
Uvula Lenght (PNS-UT)	Lunghezza dell'immagine del palato molle/uvula
TB-B	Distanza tra base linguale e margine anteriore della mandibola
H-MD	Distanza tra Joide e il piano Mandibolare lungo una retta perpendicolare ad esso
H-Me	Distanza tra Joide e Menton

Necessaria la standardizzazione della tecnica e l'assoluta riproducibilità della medesima. Una valutazione craniometrica completa andrebbe espletata nei tre piani spaziali e quindi nelle proiezioni: latero-laterale, assiale, e postero-anteriore (fornendo, quest'ultima, documentazione di eventuali dismorfismi ed asimmetrie sul piano coronale). In realtà, nell'ambito dei nostri scopi, che esorbitano (parzialmente) da quelli ortognatodontici (i quali costituiscono l'indicazione più comune di questa metodica), consta essenzialmente di una teleradiografia del cranio condotta in "norma lateralis", che appare inquadrabile nell'ambito delle tecniche radiografiche extra-orali con lunga distanza fuoco-piano della cassetta (cm.150), atta a minimizzare l'ingrandimento radiografico ed a garantire perfetta geometricità. La proiezione latero-laterale viene esattamente indicata e mantenuta ad opera di uno specifico stativo craniostatico che consente di posizionare il paziente in ortostatismo secondo modalità riproducibili ed assolutamente stabili, con il piano di Francoforte (che congiunge idealmente il punto più declive dell'orbita al punto più alto del meato acustico esterno -MAE-) parallelo al piano del pavimento. Il paziente, invitato a non deglutire, nonché alla respirazione tranquilla, manterrà le arcate in leggera intercuspidação, con bocca socchiusa e labbra rilassate.

In alcuni casi, quando l'*occlusione abituale* del paziente (in cui si realizza la massima intercuspidação) non coincida con la *relazione centrica* (la quale è correlata alla posizione più alta e mediana del condilo mandibolare nell'ambito della cavità glenoidea -in cui si realizzi un armonico rapporto condilo-menisco-glenoideo-) andrebbero eseguiti due radiogrammi, nelle diverse posizioni spaziali degli archi mascellari, correttamente posizionati mediante l'ausilio di "cere masticatorie" preparate preventivamente dallo stomatologo. Il fascio radiogeno, perfettamente collimato, sarà centrato sugli auricolari del cefalostato; valida risoluzione spaziale e di contrasto verrà garantita dalla ottimale impostazione dei Kv e mA, nonché (attesa la necessità di riprodurre contemporaneamente le basi scheletriche, il profilo del volto, e le parti molli limitrofe) dall'utilizzo di filtri

aggiuntivi allegati sulla “silhouette” del paziente, oppure da schermi di rinforzo differenziali che consentano di ottenere la rappresentazione, a valori medi, delle differenti strutture.

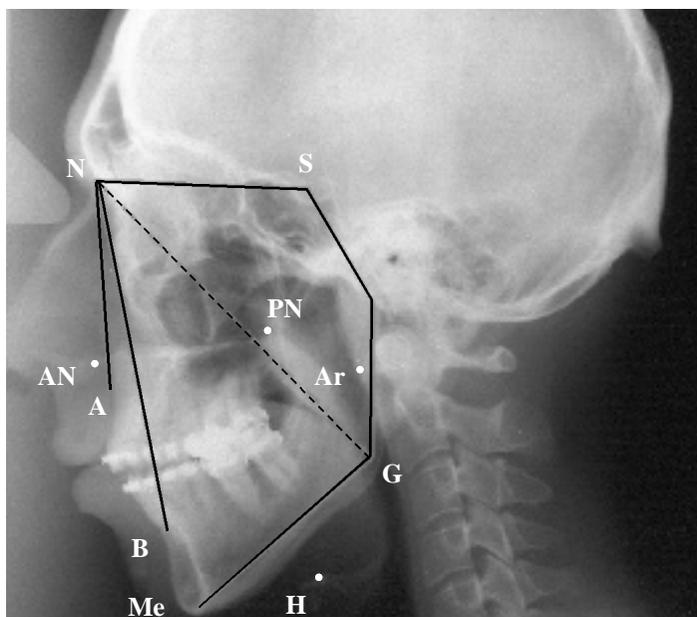


Fig. 1A - cefalometria in “norma lateralis”: analisi scheletrica (morfotipo retrognatico iperdivergente con II classe scheletrica).

Attualmente l’utilizzo dell’elaborazione digitale delle immagini craniometriche rappresenta la soluzione ideale (*gold standard*) ed il totale superamento di queste problematiche, garantendo, con la esecuzione diretta di un’unica esposizione, una amplissima latitudine con perfetta evidenziazione delle diverse componenti (tessuto osseo, parti molli, colonna aerea), nonché una adeguata risoluzione di contrasto.

Va, però, ricordato che la cefalometria è da eseguirsi in ortostasi, mentre i Disturbi Respiratori a genesi Ostruttivo-Meccanica Sonno-correlati (DRS-OM) si estrinsecano, in maggior misura, in decubito clinostatico. Questo svantaggio, però, non inficia la validità della metodica in quanto i fattori gravitazionali e posturali fisiologici subentranti nel decubito supino sono piuttosto prevedibili ed attengono, in maniera pressoché esclusiva, ai parametri relativi alle parti molli, risultando, comunque, assolutamente attendibili quelli scheletrici⁵⁵. Inoltre parrebbe esservi in letteratura relativo accordo sul fatto che le valutazioni craniometriche in clinostatismo non aggiungano significativi elementi alla differenziazione dei DRS-OM rispetto a quelle condotte classicamente in ortostasi³².

L'applicazione dei rilievi craniometrici nell'ambito dell'OSAHS è storicamente ascrivibile, tra i primi, (1983) a Riley et al. della Stanford University⁴². Ulteriori studi^{26,27} focalizzano l'attenzione su alcuni punti nodali suggestivi in tale patologia: ampliamento dell'angolo goniaco, "open-bite" (OB) ed "over-jet" (OJ) anteriore e, per quanto attiene i parametri delle parti molli, riduzione del PAS (Go-B). Nel paziente affetto da OSAHS si è pertanto identificato un "pattern" craniometrico suggestivo che manifesta, dal punto di vista scheletrico, una contrazione delle dimensioni sagittali con postero-rotazione dei mascellari ed incremento dell'altezza facciale.

Quindi alcuni soggetti, attesa la riduzione dei diametri splancnocranici antero-posteriori (che ha, ovviamente, notevoli ricadute sulle dimensioni spaziali delle VADS) ed il retroposizionamento mandibolare, con le relative inserzioni muscolari, appaiono predisposti ai DRS-OM.

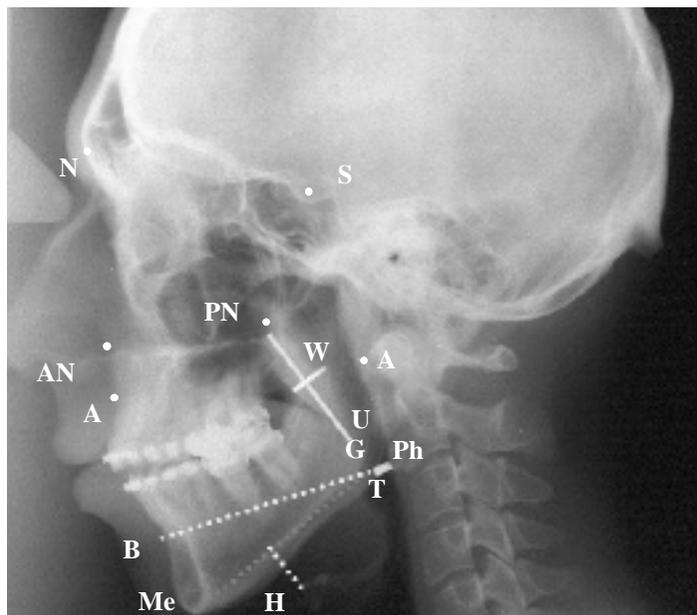


Fig. 1B - cefalometria in "norma lateralis" (stesso caso): analisi dei tessuti molli.

Inoltre, nei pazienti OSAHS (Hochban 1994) è statisticamente significativo²¹ un'incremento della distanza intercorrente tra l'osso ioide (nel suo estremo antero-craniale) ed il piano mandibolare (passante per i punti Me e Go) misurata lungo una linea perpendicolare al medesimo (H-MD); nonché della lunghezza del palato molle valutata linearmente dalla spina nasale posteriore all'estremità del velo palatino/ugola (PNS-UT) e dello spessore dello stesso misurata sulla

perpendicolare alla linea PNS-UT, nel punto dimensionalmente più cospicuo. Si conferma, altresì, quale dato caratterizzante, l'ampliamento dell'angolo goniaco (che indica il grado di inclinazione tra il "corpus" e la branca montante della mandibola) evidenziandosi ulteriormente il morfotipo iperdivergente dolico-facciale, con "open bite" scheletrico, come relazionato e suggestivo di sindrome delle apnee-ipopnee ostruttive durante il sonno (OSAHS). Lo stesso autore rilevò come circa il 40% del suo vasto campione (400 casi) presentava un angolo SNB (che indica la posizione sagittale del mascellare inferiore rispetto al basiocranio anteriore) $< 77^\circ$. Assumendo tale parametro come indicativo del morfotipo scheletrico OSAHS dedusse, (ed è opinione ampiamente condivisa) che molti soggetti "sleep-apnoici" su base ostruttiva potrebbero trarre giovamento da un'approccio chirurgico prioritariamente teso al rimodellamento delle basi ossee.

La Nostra esperienza (che concorda pienamente con le valutazioni dei precedenti Autori) assegna una peculiare importanza alla valutazione dell'angolo goniaco (Ar-Go-Me) che, oltre ad indicare l'entità dell'inclinazione tra "corpus" e branca ascendente del mascellare inferiore -tipicamente incrementata negli OSAHS con "componente scheletrica"- può indicare (empiricamente) un parametro che nei soggetti in fase evolutiva appare assai significativo: *la direzione di crescita mandibolare*. Se, infatti, sul tracciato cefalometrico tracciamo la retta N-Go otteniamo la suddivisione dell'angolo goniaco in una componente inferiore (N-Go-Me) ed in una superiore (N-Go-Ar). Atteso che i valori di Ar-Go-Me ritenuti normali in Letteratura sono $= 125^\circ (\pm 5^\circ)$; quelli di N-Go-Me $= 70^\circ (\pm 5^\circ)$; e quelli di N-Go-Ar $= 50^\circ (\pm 5^\circ)$, se la componente superiore è proporzionalmente aumentata (a discapito dell'inferiore) avremo un indicatore di crescita mandibolare sagittale (ipodivergente); per converso, l'incremento della componente inferiore (a spese della superiore) segnerà una crescita indirizzata verso il basso (iperdivergente), e quest'ultimo morfotipo scheletrico (come evidenziato in precedenza) appare suggestivamente correlato all'OSAHS.

TOMODENSITOMETRIA (TC)

Le iniziali applicazioni della Tomodensitometria risalgono ai primi anni '80. La TC può consentire, mediante scansioni effettuate durante il normale ciclo respiratorio e paziente in decubito supino, invitato a non deglutire, la misurazione della superficie del lume aereo a vario livello anatomico (epi-meso-ipo-faringeo), evidenziandone eventuali restringimenti.

Gli studi condotti da Haponik et al. nel 1983 riguardavano 20 soggetti adulti con OSAHS in leggero sovrappeso, di età media, privi di evidenti alterazioni delle basi ossee splanocraniche. Per ogni segmento faringeo, valutato in scansioni assiali dello spessore di mm. 10 (con intervallo della stessa entità), condotte durante respiro tranquillo, si calcolava l'area minima che si documentava essere nettamente inferiore rispetto ai soggetti di controllo²⁰.

Nel 1987 Crumley espletò uno studio dinamico della roncopia (condotto su

8 pazienti sleep-apnoici sia in stato di veglia che durante il sonno) simultaneamente controllati mediante ECG e pletismografia (per monitorare la cinetica toraco-addominale), utilizzando la Cine-TC con scansioni ad alta velocità documentanti la cinematica dell'apnea. Si evidenziarono, in tutti i casi, severe contrazioni del calibro delle VADS, aggravantesi durante il sonno⁹.

Altri studi TC (Galvin 1989) con metodica Ultrafast (su 11 pazienti sleep-apnoici) confermarono inconfutabilmente restringimenti di calibro del faringe a tutti i livelli rispetto ai 24 soggetti di controllo¹⁷.

Pépin et al. (1999) hanno documentato mediante cefalometria e/o TC, una caratteristica morfologia ricurva ("hooked") del palato molle, in stato di veglia, nell'ambito di una ristretta percentuale (9 su 96) di pazienti affetti da OSAHS; tale aspetto, pur caratterizzato da bassa sensibilità, rivestirebbe elevatissima specificità ed il suo rilievo sarebbe, pertanto -secondo gli A.A.- altamente suggestivo di sindrome delle apnee ostruttive durante il sonno³⁹.

Nella disamina delle possibilità diagnostiche eidologiche, riteniamo che la TC non rappresenti attualmente -se utilizzata da sola- metodica di prima istanza. Infatti, a fronte di indubbi vantaggi quali la possibilità di una accurata valutazione sul piano assiale del lume delle VADS con accurato bilancio topografico delle eventuali riduzioni di calibro (ed eccellente risoluzione spazio-temporale) manifesta alcuni inconvenienti: fornisce (direttamente) solo sezioni sul piano assiale e non permette quindi la visualizzazione diretta del faringe su di un unico piano; nella regione del "velum palatinum" la lunghezza del palato molle appare difficilmente definibile con sufficiente esattezza rendendo necessarie delle ricostruzioni; quelle tridimensionali, pur molto accurate ed agevolmente eseguibili con i moderni tomografi volumetrici, specie se multidetettoriali ("spiral multislice"), incrementano il "costo biologico" in termini radioprotezionistici allungando, altresì -anche se ormai in misura minima- i tempi tecnici.

Per converso la tomodensitometria rappresenta attualmente il *gold standard* nella diagnostica per immagini della componente ossea del distretto splancno-cranico; pertanto si ritiene che un'accurata valutazione della fine anatomia delle rinostrutture e delle cavità sinusali paranasali (propedeutica alla rinocirurgia endoscopica) non possa prescindere, in alcun modo, dalla TC. Infatti i moderni apparecchi consentono la realizzazione di una valutazione densitometrica continua, "volumetrica" che rende, inoltre, possibile decidere di ricostruire a posteriori il numero di scansioni incidenti su uno spessore fisico definito, consentendo ricostruzioni multiplanari e/o tridimensionali (indenni da "scalettatura"), od elaborate secondo un punto di vista alligato all'interno del lume da esaminare, realizzando la "endoscopia virtuale".

Tali vantaggi sono ulteriormente incrementati dall'avvento della TC spirale "multislice" in cui si ottiene, mediante utilizzo di corone detettoriali multiple, la valutazione contemporanea di più strati corporei limitrofi nell'ambito di una unica esposizione al fascio radiogeno. Riteniamo, pertanto, che la spiral TC abbia un ruolo determinante nell'esplorazione eidologica delle rinostrutture e delle cavità sinusali paranasali, ed in tal senso si embrichi sinergicamente con la

tomografia a Risonanza Magnetica nel bilancio valutativo “imaging” dei disturbi respiratori morfeici a genesi ostruttiva.

RISONANZA MAGNETICA (RM)

La metodica prevede l'esposizione ad un campo magnetico statico ed a due campi elettromagnetici variabili, costituiti da impulsi a RF e gradienti.

La presenza di materiale protesico metallico (non ferromagnetico e non suscettibile di effetti magneto-termici) può indurre artefatti sull'immagine che, però, spesso inducono alterazioni inferiori rispetto a quelle realizzantesi nell'ambito di un esame TC^{13,33}.

In compenso la tomografia a Risonanza Magnetica, rispetto alla Tomodensitometria, ha il vantaggio di non utilizzare radiazioni ionizzanti, nonché quello di ottenere *direttamente* sezioni multiplanari. Nella nostra esperienza riteniamo che, in particolare, le sezioni sagittali siano estremamente utili nella valutazione morfo-volumetrica panoramica delle VADS e nella identificazione dei livelli anatomici dei siti di contrazione dimensionale (*narrowing level*); e che le sezioni assiali trovino razionale impiego nella dimostrazione della morfologia degli eventuali restringimenti (*narrowing pattern*). La multiparametricità della RM consente, altresì, l'evidenziazione di eventuali depositi ed infarcimenti adiposi, nonché l'identificazione di eventuali aree di edema tissutale.

Desideriamo ora proporre direttamente la nostra esperienza nella valutazione dei DRS-OM ed una nostra originale valutazione diagnostico-morfometrica, documentare alcuni aspetti delle alterazioni delle VADS ai vari livelli, nonché studiare la posizione spaziale della limitrofa osteostruttura di sostegno joidea, mediante RM.

MATERIALI E METODI

Dal dicembre 1996 al settembre 2003 sono stati sottoposti ad RM cervico-cefalica 70 pazienti, 54 maschi e 16 femmine, compresi in un range di anni 35-74, tutti affetti da DRS-OM: 18 pazienti presentavano i segni di una roncopatia semplice, 52 una chiara sindrome OSAHS.

L'indice di massa corporea o Body Mass Index (BMI) medio del campione era 33,2 Kg/m² nei roncopatici, mentre negli OSAHS pari a 31.8 Kg/m². Tutti i pazienti venivano preventivamente sottoposti a valutazione otorinolaringologica, cardiologica, pneumologica ed a PSG in base a cui -gli OSAHS- venivano inquadrati in: forme lievi (RDI >5 <15) = 15 casi; moderate (RDI >15 <30) = 16 casi; gravi (RDI >30) = 21 casi, in quest'ultimo gruppo si riscontrava, altresì, marcata ipersonnia diurna ed in 15 casi coesisteva una condizione di BPCO (“overlap syndrome”). Il campione in esame non comprendeva soggetti con evidente dismorfismo osseo splanocranico (solo in un caso era presente riduzione della lunghezza del corpo mandibolare rispetto ai parametri cefalometrici di normalità).

L'indagine RM è stata eseguita mediante scansioni cervico-cefaliche su

pazienti in stato di veglia, in decubito clinostatico supino, con il capo in posizione neutra ed arcate mascellari in leggera intercuspidação, invitati a rilassarsi ed a respirare regolarmente. Le scansioni venivano effettuate nell'ambito del normale ciclo respiratorio. Inoltre si raccomandava loro di non muoversi, ed in particolare di non iperestendere o flettere la testa, di non deglutire, né articolare frasi. In nessun caso è stato somministrato mezzo di contrasto. La maggior parte della casistica (53 pazienti) è stata esaminata mediante un'attrezzatura RM da 0,5T (GYROSCAN T5-II Philips) con bobina cefalica, eseguendo scansioni sagittali ed assiali SE DP T2 (TR 1600-2000 ms; TE 20-80 ms; FOV = 260; Mx = 192x256; THK= mm 4; GAP = mm 2-3) ed assiali, sagittali e coronali SE T1 (TR 356-500 ms; TE 20-25 ms; FOV= 230-240; Mx=192x256; THK= mm 4; GAP = mm 2-3).

Un'indagine è stata eseguita con apparecchiatura di tipo superconduttivo da 1,5 T (SIGNA HORIZON LX GE Medical System), bobina cervicale e scansioni fast SE -DP-T2 sul piano assiale (TR 3.500 ms; TE 12,7-101 ms; FOV 260; Mx 192x256; THK mm 4; GAP mm 1); scansioni sagittali e coronali SE T1 (TR 640 ms; TE 10 ms; FOV 260; Mx 192x256; THK mm 4; GAP mm 1).

I restanti esami sono stati realizzati mediante un tomografo RM di tipo superconduttivo da 1,5 T (MAGNETOM 63 P Siemens), è stata utilizzata una bobina di superficie dedicata allo studio del collo effettuando scansioni assiali SE DPT2 (TR 2.000 ms; TE 15-90 o 20-80 ms; FOV 250; Mx 192x256; THK mm 4; GAP mm 3) nonché scansioni sagittali e coronali SE T1 (TR 600 ms; TE 15 ms; FOV 250 mm; Mx 192x256; THK mm 4; GAP mm 3).

Sono stati considerati parametri numerici lineari ed angolari (tra punti significativi delle immagini -vedi fig.10-) ed espletate valutazioni d'ordine analogico: i primi hanno compreso elaborazioni effettuate solo sulle immagini sagittali: il piano di scansione mediano (in cui si espletavano le misurazioni) veniva identificato utilizzando come repere il raggiungimento di una adeguata e soddisfacente visualizzazione dei profili di alcune strutture anatomiche di riferimento, tra cui: la sinfisi mandibolare, il segmento cervicale rachideo ed in particolare il processo odontoide dell'epistrofeo (nella sua completezza), l'arco anteriore dell'atlante. La segmentazione faringea quadripartita di Suto (fig. 2A) è stata utilizzata quale riferimento anatomico [52]. Per le misure lineari ed angolari, sulla scorta di tale ripartizione, abbiamo considerato:

I) *diametri sagittali faringei* valutati in 3 siti standard (fig. 2B): palato duro (livello A); estremo caudale del velo palatino (livello B); estremità craniale dell'epiglottide (livello C).

II) *Sito di massima contrazione dimensionale sagittale* (figg. 3A- 4A- 9B).

III) *Lunghezza del velo palatino -Uvula Length (PNS-UT)-* (fig. 5): misurata dalla spina nasale posteriore (PNS) -che costituisce l'estremo posteriore del palato duro- all'estremità dell'uvula (UT).

IV) *Diametro massimo antero-posteriore del velo palatino* (fig. 5): calcolato su una linea perpendicolare rispetto a quella che valuta la lunghezza del palato molle, nel punto in cui il diametro sagittale del "velum" è massimo.

V) Distanza tra osso Joide e linea Cervico-Geniena - Hmr-[C2C3-Me] - (figg. 6 - 7) : cioè la distanza tra *osso Joide* , misurata dal punto Hmr (il punto H in cefalometria rappresenta il punto più anteriore e superiore del corpo dello joide) e *linea Cervico-Geniena o C2C3-Me*, (la quale congiunge il punto C2C3 -che abbiamo identificato con il centro geometrico dello spazio intervertebrale tra il soma della seconda e quello della terza vertebra cervicale- al punto Me o Menton -che costituisce, anche in cefalometria, il punto più basso della sinfisi mandibolare-) *misurata sulla perpendicolare a tale linea*.

VI) Angolo cervico-epiglottico (figg. 3B - 4B): costituito tra l'asse longitudinale dell'epiglottide e quello del rachide cervicale.

VII) Angolo Cervico-Linguale (di inclinazione dell'asse linguale) (figg. 8A - 9A): formato tra l'asse longitudinale della lingua e quello del rachide cervicale.

Le valutazioni analogiche sono state elaborate in sezioni multiplanari:

I) parametri morfo-dimensionali (ipo-ipertrofia), eventuali infarcimenti e/o accumuli adiposi di: lingua, velo palatino, formazioni linfatiche, strutture muscolari , tessuti molli limitrofi, sottocutaneo cervicale.

II) Morfologia dei siti di restringimento del lume delle VADS (valutata sul piano assiale).

III) Rinostrutture ed eventuali contrazioni di calibro del lume delle stesse (ascrivibili a deviazioni del setto, ad ipertrofia dei turbinati, oppure ad altri fattori).

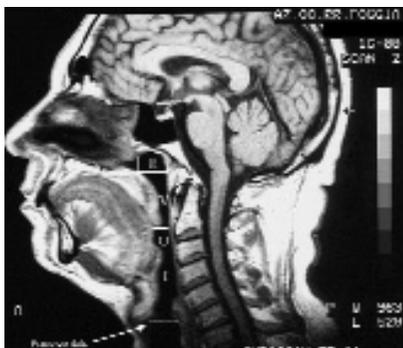


fig 2A - RM, sezione sagittale SE T1: segmentazione quadripartita del faringe. L'epifaringe (E) si estende dal fornice e dalla regione conchale caudale al palato duro; la regione retrovelare -mesofaringe retropalatale- (V) dal palato duro all'estremo distale dell'uvula; l'orofaringe (O) dall'estremo caudale dell'uvula a quello craniale dell'epiglottide; l'ipofaringe (I) dall'estremo superiore dell'epiglottide al vestibolo laringeo, superiormente al piano cordale, (Suto et Al. 1993).



fig 2B - Livelli anatomici di misurazione del diametro faringeo sagittale (RM, sezione sagittale SE T1) : palato duro (A); estremo distale dell'uvula (B); estremo craniale dell'epiglottide (C).



fig. 3A - OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1): riduzione di calibro monofocale al mesofaringe retropalatale in regione retrovelare (frece); coesiste infiltrazione adiposa della lingua e condizione di macroglossia.

fig. 3B - stesso caso: non evidenti ampliamenti dell'angolo cervico epiglottico (alfa).

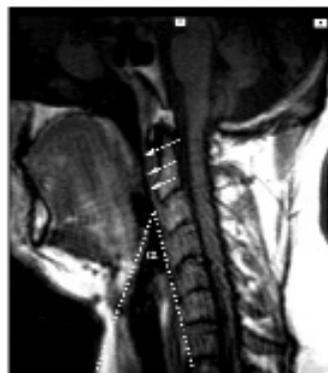


fig. 4A - OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1): riduzione di calibro bifocale al mesofaringe retropalatale (frece) ed a livello dell'estremo craniale dell'epiglottide -alta ipofaringe- (freccia).



fig. 4B - stesso caso: ampliamento l'angolo cervico-epiglottico (alfa).





fig. 5 - OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1); velo palatino: misurazione della lunghezza -dalla spina nasale posteriore all'estremo distale uvulare- e del diametro antero-posteriore -valutato sulla perpendicolare alla precedente linea- (significativo incremento dei due valori).

fig. 6 - Roncopatico non OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1); nei limiti la distanza dello joidè - misurata dal punto Hmr dalla linea cervico-geniena (C2C3-Me).



fig. 7 - OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1); abnorme incremento della distanza tra il punto Hmr e la linea cervico-geniena (C2C3-Me).

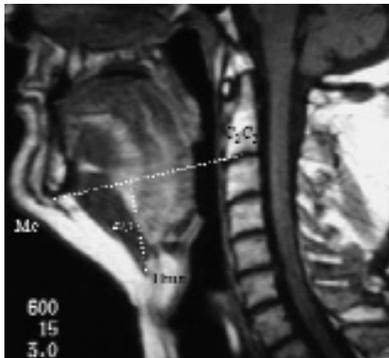
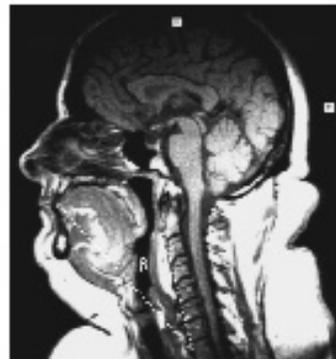


fig. 8A - Roncopatico non OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1); non appare ridotto l'angolo cervico-linguale (di inclinazione dell'asse linguale) (beta).



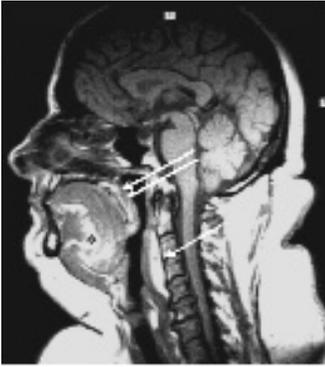


fig. 9A OSAHS di grado severo -RDI >30- (RM, sezione sagittale SE T1); vistosa riduzione d'ampiezza dell'angolo cervico-linguale (beta);



fig. 8B stesso caso: evidente infiltrazione adiposa della lingua (*); infiltrazione adiposa del palato (freccie); accumulo adiposo prevertebrale (freccia); rimarchevole incremento della quota adiposa sottocutanea cervicale



fig. 9B stesso caso: microglossia; evidente infiltrazione adiposa della lingua (*); infiltrazione adiposa del palato (punte di freccie) segni di ipertrofia della tonsilla linguale (punta di freccia); restringimento bifocale del diametro sagittale faringeo a livello retrovelare (freccie) ed a livello dell'alta ipofaringe (freccia) -coesiste ampliamento dell'angolo cervico-epiglottico- (non indicato graficamente).

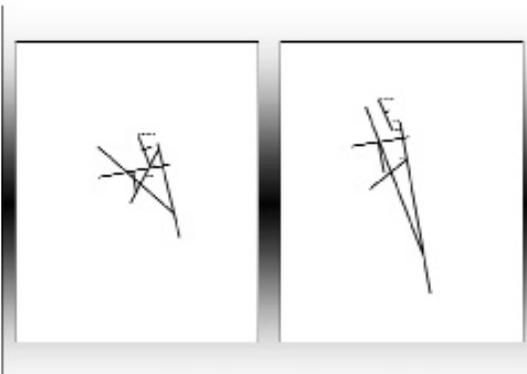


fig. 10 - Esempi di patterns morfometrici.

RISULTATI

Misurazioni lineari ed angolari:

I) diametri faringei medi: la valutazione numerica sagittale nei 52 pazienti OSAHS ha fornito, nell'ordine, a livello A (craniale); B (intermedio); e C (caudale): mm. 14,5; mm. 8 e mm. 7,6; nei 18 soggetti affetti da roncopia non OSAHS i valori della misurazione sagittale sono risultati rispettivamente: mm 18,5; mm 9,2 e mm 9,8 mm. [tab.II].

II) In 16 pazienti, tutti inquadrati come OSAHS grave (RDI > 30 -PSG record-), si dimostravano siti di restringimento 3 mm; di essi:

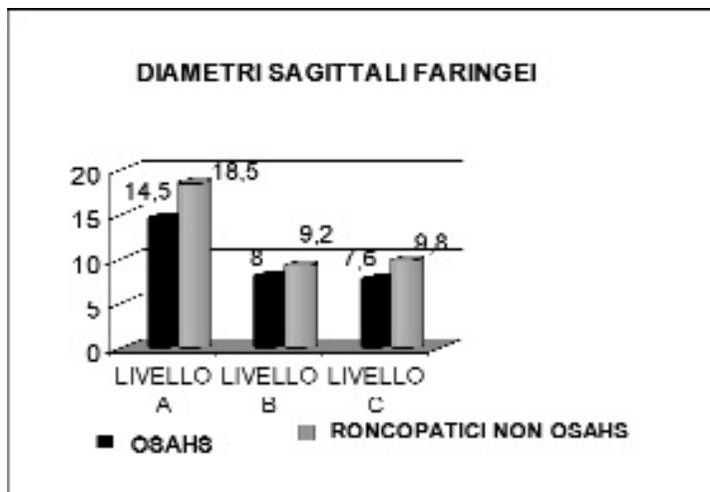
8/16 hanno mostrato *un solo sito* di restringimento: 7/16 a livello della regione retropalatale (di cui 1 all'estremo distale dell'uvula -livello di misurazione C- correlato ad aspetto adunco od "hooked" palatale) ed 1/16 nell'alta ipofaringe (all'estremo craniale dell'epiglottide);

2/16 evidenziavano un'apparente occlusione a livello della regione retropalatale;

in 6/16 si documentavano *due siti* di restringimento: nella regione retropalatale e nell'ambito dell'alta ipofaringe.

TABELLA II

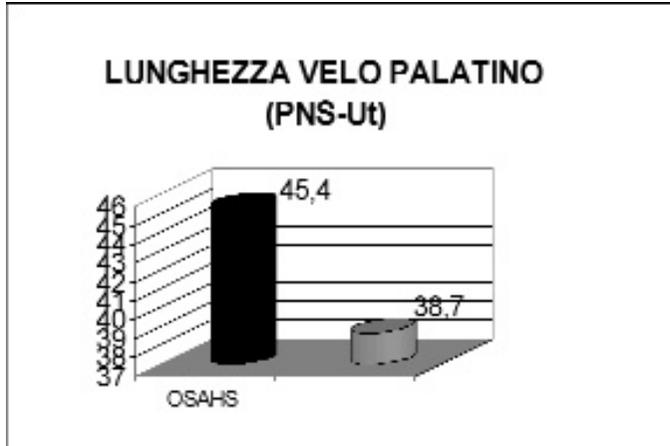
Valori medi dei diametri sagittali faringei valutati in 3 siti standard : palato duro (livello A); estremo caudale del "velum palatinum" (livello B); estremità craniale dell'epiglottide (livello C);



III) Lunghezza del velo palatino "Uvula Lenght": i valori medi nei soggetti OSAHS sono risultati mm. 45,4; nei roncopatici semplici mm. 38,7; [tab. III].

TABELLA III

Valori medi della lunghezza del velo palatino -Uvula Length- (PNS-Ut) misurata dalla spina nasale posteriore (PNS) -che costituisce l'estremo posteriore del palato duro- all'estremità dell'uvola (Ut);

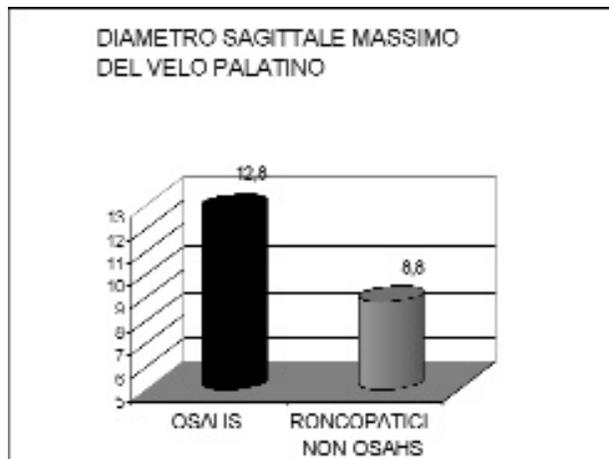


IV) Diametri sagittali massimi del "velum palatinum": la media è risultata di mm. 12,8 negli OSAHS e mm. 8,8 nei roncopatici semplici [tab. IV].

In 2 casi, preventivamente classificati mediante PSG come OSAHS di moderata entità ($RDI >15 <30$), abbiamo documentato morfologia adunca ("hooked") del palato molle (fig.16) secondo i criteri indicati in letteratura³⁹.

TABELLA IV

Valori medi del diametro antero-posteriore del velo palatino calcolato su una linea perpendicolare rispetto a quella che valuta la lunghezza del palato molle, nel punto in cui il diametro sagittale del "velum" è massimo;

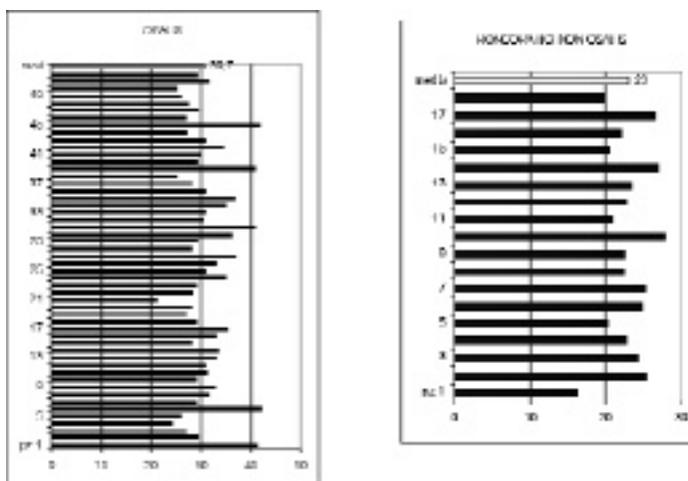


V) Distanza tra osso Joide e linea Cervico-Geniena - Hmr - [C2C3-Me] - : evidenziante valori medi negli OSAHS pari a mm. 30,7; nei roncopatici non OSAHS mm.23; [tab. V].

TABELLA V

Risultati e valori medi della distanza Hmr - [C2C3-Me] valutata tra osso joide e linea cervico-geniena [C2C3-Me] la quale congiunge il punto C2C3 al punto Me o Menton, misurata sulla perpendicolare a tale linea.

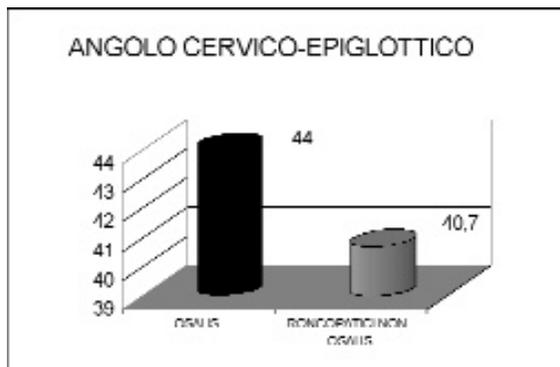
DISTANZA JOIDE – L. CERVICO/GENIENA Hmr – [C2C3-Me]



VI) Angolo Cervico-Epiglottico: valori medi riscontrati negli OSAHS = 44°; nei roncopatici non OSAHS = 40,7°; [tab. VI]

TABELLAVI

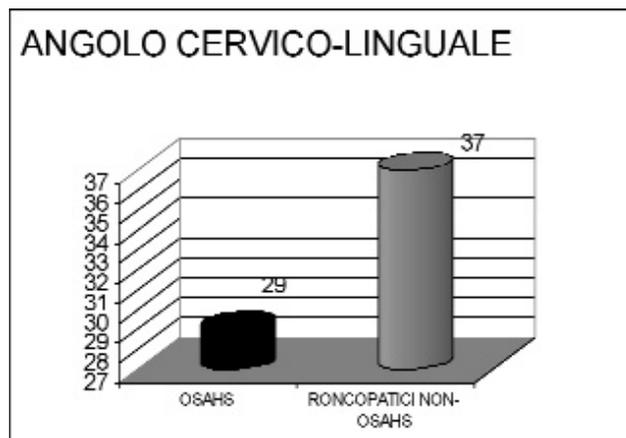
Valori medi dell'angolo cervico-epiglottico costituito tra l'asse longitudinale dell'epiglottide e quello del rachide.



VII) Angolo Cervico-Linguale (di inclinazione dell'asse linguale) : valori medi riscontrati negli OSAHS = 29°; nei roncopatici non OSAHS = 37°; [tab.VII]

TABELLA VII

Valori medi dell'angolo cervico-linguale (di inclinazione dell'asse linguale) formato tra l'asse longitudinale della lingua e quello del rachide.



Valutazioni analogiche:

I) In 29 casi si documentava evidente infiltrazione adiposa della lingua e del velo palatino -figg. 8B e 9B- (26 OSAHS di cui 25 con BMI >25 <35 ed 1 con BMI = 24; e 3 roncopatici semplici tutti con BMI > 30). In 5 casi portatori di infiltrazione adiposa linguale (4 OSAHS ed 1 roncopatico semplice) si sono evidenziati anche segni di macroglossia (fig. 3A).

In un paziente OSAHS si è riscontrata severa microglossia (fig. 9B).

In un paziente con roncopia non OSAHS si documentava vistoso accumulo adiposo prevertebrale (fig. 8B).

In 15 pazienti, tutti inquadrati mediante PSG nella forma OSAHS più severa (RDI >30), si documentava condizione di ipertrofia della tonsilla linguale (fig. 9B).

Non si rilevavano sostanziali differenze tra i roncopatici semplici e gli OSAHS per quanto attiene l'entità dei depositi di adipe sottocutaneo cervicale; in particolare i depositi adiposi più rimarchevoli non si correlavano alle forme di OSAHS più severa; per converso alcuni soggetti non OSAHS evidenziavano vistoso incremento della quota adiposa sottocutanea cervicale (fig. 8B).

II) Nei 16 pazienti OSAHS che evidenziavano restringimento sagittale del diametro faringeo di severa entità, tale alterazione si è potuta documentare anche sul piano assiale; i pazienti affetti da roncopia semplice non hanno evidenziato significative contrazioni dimensionali del lume delle VADS sul piano assiale.

Considerando il livello mesofaringeo, i restringimenti sono stati da noi classificati, sul piano assiale, secondo tre aspetti morfologici (patterns):

- morfologia *rotondeggiante* o “roundish pattern” (fig. 11);
- asse maggiore allongato sul piano sagittale (in senso antero-posteriore), spesso con morfologia “*a lente biconcava*”, concomitante ad iperplasia del tessuto linfoide tonsillare palatino (fig. 12);
- asse maggiore allongato sul piano coronale (in senso latero-laterale), spesso di aspetto “*nastriforme*” (“ribbon-like”) frequentemente allegato, nella nostra esperienza, a condizioni di severa ipotonia delle VADS (fig. 13).

III) Nel gruppo OSAHS abbiamo documentato condizione ipertrofica dei turbinati in 37 casi con associazione di deviazione del setto in 18 (figg. 14-15); nei pazienti roncopatici solo in 5 casi abbiamo riscontrato una lieve deviazione settale con allegata ipertrofia conchale.

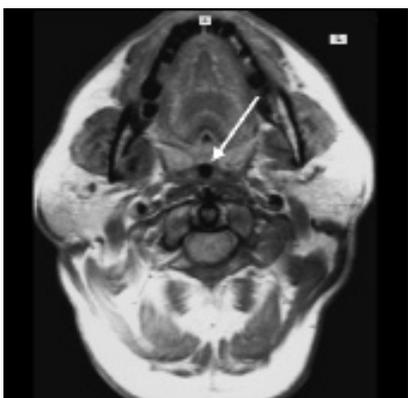
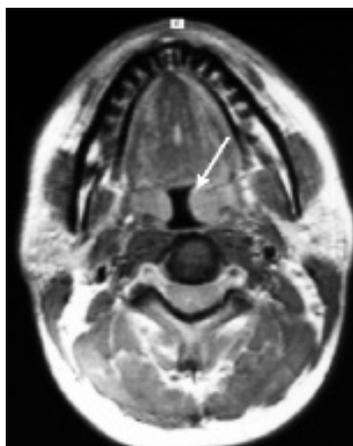


fig. 11 - OSAHS (RM, sezione assiale SE DP) -mesofaringe retropalatale-; restringimento delle VADS a morfologia circolare o “roundish pattern” (freccia).

fig. 12 - OSAHS (RM, sezione assiale SE DP) -mesofaringe orofaringeo-; iperplasia bilaterale a carico delle tonsille palatine: alterazione morfo-dimensionale del lume delle VADS con asse maggiore allongato sul piano sagittale e presenza di morfologia “a lente biconcava” (freccia).



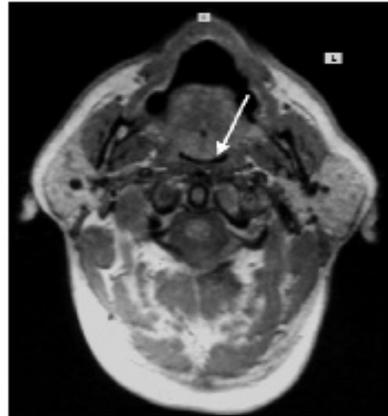


fig. 13 - OSAHS di grado severo -RDI >30- (RM, sezione assiale SE DP) -mesofaringe retropalatale-; restringimento nastriforme delle VADS con asse maggiore allongato sul piano coronale o “ribbon-like pattern” (freccia).



fig. 14 - OSAHS (RM, sezione assiale SE DP); segni di incremento delle resistenze nasali: deviazione settale sinistro-convessa (freccia) con ipertrofia conchale sinistra (punta di freccia).



fig. 15 - OSAHS (RM, sezione coronale SE T1); segni di incremento delle resistenze nasali ad opera di ipertrofia dei turbinati di destra (freccia) con deviazione settale destro-convessa (punta di freccia).



fig. 16 - OSAHS (RM, sezione sagittale SE T1); morfologia adunca -"hooked"- del palato molle e suo angolo di misurazione (g).

DISCUSSIONE

In letteratura non sono riportati precisi parametri numerici di normalità dei vari diametri sagittali del lume faringeo (gli stessi hanno una rimarchevole varianza individuale). I riscontri anatomici classici descrivono che "la faringe ha un diametro sagittale massimo di circa 4 centimetri a livello orale e di 2 - 3 centimetri nelle restanti porzioni"³⁷. Anche secondo recenti studi anatomici (condotti su cadaveri freschi) il diametro sagittale dell'orofaringe è mediamente pari a 4 centimetri³⁵. In cefalometria, il "Posterior Airway Space" (PAS), misurato tra la parete faringea posteriore ed il dorso della lingua -su di una linea (Go-B) che unisca idealmente il Gonion (che rappresenta il punto più basso ed arretrato dell'angolo mandibolare) al punto B (che costituisce il punto più arretrato nell'ambito della concavità della regione anteriore del corpo mandibolare)- ha valori normali che vanno dai 9 ai 13 mm³⁹.

E' stata già dimostrata durante la veglia, mediante diverse metodiche, una sostanziale riduzione dimensionale delle VADS nei soggetti affetti da OSAHS^{42,45,46}.

In particolare è dimostrato da parte di alcuni autori -con valutazioni eseguite mediante TC su soggetti affetti da roncopia cronica- che, in veglia, le VADS risultano ristrette negli OSAHS obesi rispetto ai controlli^{20,51}.

Il nostro studio dimostra (su soggetti in stato di veglia) una significativa riduzione globale "multilivello", per quanto attiene ai valori medi, dei diametri sagittali del faringe negli OSAHS rispetto ai roncopatici semplici; inoltre, in conformità rispetto ai dati della letteratura, abbiamo dimostrato che il sito in cui più comunemente si riscontra severa contrazione dimensionale delle VADS è rappresentato dal mesofaringe, particolarmente nell'area retropalatale (retrovelare)^{52,20,48,51}, definita, nell'ambito della classificazione quadripartita di Suto (1993), regione del "velum palatinum".

E' importante documentare un anomalo restringimento delle VADS osservato in stato di veglia in pazienti OSAHS, poiché si ritiene possa essere predittivo di una occlusione che può verificarsi durante il sonno^{48,50}.

Infatti, la riduzione del lume faringeo durante la veglia suggerisce che nei soggetti OSAHS sussista una "ipotonia" di fondo delle VADS e che, pertanto, la sindrome si manifesti durante il sonno per la mancanza di controllo neurale che compensi l'ulteriore perdita di tono fisiologicamente indotta dal riposo notturno.

Va inoltre considerato che, essendo l'area proporzionale al quadrato del raggio, anche una riduzione di calibro di pochi millimetri gioca un ruolo rilevante nella patogenesi delle apnee e delle ipoventilazioni ostruttive¹, incrementando pesantemente i carichi resistivi.

Studi dinamici mediante fluoroscopia -eseguiti sperimentalmente durante il sonno- hanno confermato che, spesso, nell'area di massimo restringimento faringeo rilevato in stato di veglia mediante TC, si documentava il punto di massimo collabimento durante le apnee ostruttive^{38,51}.

Questi rilievi ci sembrano particolarmente interessanti e valorizzano lo studio mediante RM in stato di veglia anche perché tali anomalie anatomiche, pur di modesta entità, ma predisponenti all'occlusione delle VADS, appaiono difficilmente identificabili con metodologie di indagine clinica^{20,44}.

Nei casi inquadrati mediante PSG come OSAHS gravi abbiamo riscontrato (in stato di veglia) i restringimenti più severi e ciò appare spiegabile poiché è dimostrato che il collabimento delle pareti faringee (durante il sonno) avviene con probabilità tanto maggiore quanto più ne è ridotta l'area in sezione¹.

Per quanto concerne le ulteriori valutazioni d'ordine morfo-dimensionale fra i tre diversi pattern di contrazione dimensionale delle VADS, da noi evidenziati nelle scansioni assiali, i casi di OSAHS più severi sono correlati alle riduzioni di calibro dalla morfologia nastriforme ("ribbon-like") con asse maggiore allongato in senso latero-laterale (fig. 13), probabilmente poiché tale *pattern* è indice di una dislocazione posteriore della lingua, allegata ai più gravi squilibri della glossostatica.

Appaiono anche rilevanti, nella genesi dell'obliterazione delle VADS, le alterazioni morfo-dimensionali (macroglossia e talvolta microglossia, incremento di lunghezza e di spessore del palato molle) e strutturali (ipertrofia muscolare, infiltrazione e/o infarcimento adiposo) della lingua e del velo palatino riscontrate nel nostro gruppo di pazienti OSAHS: le prime favoriscono, infatti, le alterazioni della glossostatica durante il sonno: in particolare la macroglossia (5 casi) incrementa meccanicamente le resistenze al flusso aereo e può essere indice di alterazioni della funzionalità muscolare dell'organo. Anche il caso di microglossia riscontrato, correlata ad infiltrazione adiposa con ipotrofia muscolare dell'organo, ne indica il disequilibrio che, slatentizzandosi in fase di addormentamento, provoca il retrospionamento della lingua occludendo le VADS durante il riposo notturno.

Per quanto attiene alle alterazioni morfo-dimensionali del velo palatino abbiamo riscontrato un rilevante incremento di lunghezza nei pazienti OSAHS in conformità con i dati della letteratura^{42,21}, rispetto ai valori medi normali della

cefalometria classica, che riportano come statisticamente normali dimensioni longitudinali del palato da 28 a 40 mm³⁹; nei roncopatici non OSAHS, per contro, i valori medi della misura longitudinale del velo da noi misurati non sono differenti dal “range” di normalità.

I dati circa il diametro sagittale (spessore) palatale dimostrano valori medi superiori negli sleep-apnoici rispetto ai roncopatici, in accordo con i dati ottenuti da altri studi condotti con metodiche cefalometriche^{39,21}.

Tali aspetti, in letteratura, sono da ascrivere ad incremento della massa muscolare palatale da iperattività oppure, più frequentemente, ad infarcimento adiposo, e da correlarsi alla severità ed alla durata della malattia^{39,47,54}.

Peraltro studi su tessuto ottenuto da resezioni chirurgiche uvulo-palato-faringo-plastiche (in pazienti OSAHS) hanno dimostrato alterazioni strutturali e funzionali dei muscoli delle vie aeree superiori^{47,49}.

L’infiltrazione adiposa del velum palatinum e della lingua è stato da noi spesso riscontrata in pazienti OSAHS (26 casi), in conformità con i dati della letteratura che ne dimostra una frequente ricorrenza nei soggetti sleep-apnoici²³. In particolare, un eccessivo accumulo di grasso a livello del palato molle è stato dimostrato da alcuni autori, utilizzando la RM, nel 67% degli OSAHS [22]. Gli aspetti di ipertrofia muscolare da iperuso e, nel contempo, l’allegata condizione di ipotonia (responsabile dell’ incremento della “compliance”) coesistenti nella stessa struttura anatomica (velo palatino, lingua) configgono solo apparentemente, poichè trovano una plausibile spiegazione neurofisiologica sperimentale. Infatti, l’attività elettromiografica del tensore del velo palatino e quella del genio-glosso, valutata sperimentalmente durante lo stato di veglia, si è dimostrata significativamente superiore nei pazienti OSAHS rispetto ai soggetti sani di controllo ed appare finalizzata al compenso dei deficit anatomici. Nella fase iniziale del sonno si assiste, però, ad una significativa riduzione dell’attività elettromiografica che appare più rilevante negli OSAHS che nei controlli: tale dato potrebbe rappresentare l’indice della perdita del compenso neuro-muscolare presente nello stato di veglia negli sleep-apnoici^{29,30}.

Alcuni autori hanno dimostrato un incremento della quota adiposa parafaringea in pazienti OSAHS non obesi rispetto a controlli di pari età e BMI anche in assenza di rilevanti differenze nella circonferenza cervicale³¹. Altri Autori⁴⁶ sostengono, per converso, che -contrariamente a quanto supposto in precedenza^{22,23} l’entità dei depositi di grasso allogati in sede parafaringea nella zona di massimo restringimento non sia significativamente maggiore negli OSAHS piuttosto che nei soggetti normali di analoga stazza ponderale. La causa predominante del restringimento delle VADS negli OSAHS parrebbe quindi ascrivibile non all’incremento del “cuscinetto” lipidico parafaringeo (ed ad una sua ipotetica azione compressiva sul nastro aereo) quanto ad alterazioni della “consistenza” della parete muscolare faringea⁴⁶. Nel nostro studio, limitatamente al campione esaminato, non abbiamo rilevato (con valutazione analogica) sostanziali differenze tra i roncopatici semplici e gli OSAHS per quanto attiene l’entità dei depositi di adipe sottocutaneo cervicale (in particolare i depositi adiposi più impor-

tanti non si correlavano alle forme di OSAHS più severa, ed alcuni soggetti non OSAHS evidenziavano vistoso incremento della quota adiposa sottocutanea cervicale). Inoltre, non abbiamo documentato evidenti differenze quali-quantitative dei depositi lipidici parafaringei tra le due categorie di soggetti in esame. Anzi riteniamo importante evidenziare che l'accumulo adiposo parafaringeo più vistoso nella nostra casistica si documentava in sede prevertebrale (estendentesi dall'oro all'ipofaringe) in un paziente con roncopatia non OSAHS (fig. 8B). Ciò ci induce a riconsiderare, in accordo con i dati di alcuni autori [46] il ruolo dell'obesità nell'OSAHS: in particolare riteniamo infatti, in base alla nostra esperienza, che sia stata enfatizzata l'importanza dell'accumulo adiposo localizzato in sede parafaringea (in particolare nelle aree postero-laterali dell'orofaringe) quale fattore di collabimento delle VADS^{23,23}. Per converso ci appare importante, nella genesi dell'OSAHS, il ruolo delle infiltrazioni adipose glosso-velari (come in precedenza specificato) sia come fattori di alterazioni morfodimensionali della lingua e del velo, che come indicatori di ipofunzione e squilibri statici, entrambi potenziali induttori di incremento dei carichi resistivi respiratori e conseguente instabilità meccanica faringea durante il sonno.

I valori numerici lineari Hmr-[C2C3-Me] -che rappresentano la distanza tra osso joide e linea cervico-geniena- valutano la posizione spaziale dello joide in rapporto alle altre strutture scheletriche. Tale segmento osseo contrae rapporti di immediata contiguità con molti elementi anatomici di notevole rilievo nella genesi dell'ostruzione faringea nell'OSAHS, come le pareti dell'orofaringe caudale e dell'alta ipofaringe, nonché con la regione basilinguale³⁶.

Sul corpo dello joide si inseriscono i muscoli genio-joideo e genio-glosso; sul grande corno prendono inserzione i muscoli costrittore medio del faringe ed jo-glosso⁴⁰; sul piccolo corno dell'osso joide si inserisce il muscolo condro-glosso⁴.

Lo joide, dunque, è allogato in posizione topica per sostenere l'espansione delle pareti delle vie aero-digestive.

Studi cefalometrici valutanti la distanza dello joide dal piano mandibolare (MD) riportano che nei pazienti OSAHS si riscontra spesso una "ptosi" joidea, con incremento della distanza lineare tra i due segmenti ossei^{21,42}.

Nel nostro studio si evince, del pari, che negli OSAHS vi è disto-posizione dello joide dalla linea C2C3-Me rispetto ai dati riscontrati nei roncopatici semplici (fig.7). A nostro giudizio questo dato originale è dotato di buona sensibilità ed elevata specificità nella caratterizzazione dell'OSAHS¹⁶.

Le misurazioni degli angoli cervico-epiglottico e di inclinazione dell'asse linguale, ci inducono a ritenere che il primo aumenti negli OSAHS rispetto ai roncopatici e che si ampli specificamente nei pazienti con restringimento ipofaringeo (figg. 4A-B); il secondo tende a chiudersi negli OSAHS e la sua marcata contrazione (verticalizzazione dell'asse glossico), spesso associata ad infiltrazione adiposa della lingua, indicherebbe una severa alterazione della glosso-statica (fig. 9A-B). Tali parametri valutativi sono, a nostro giudizio^{16,15}, altamente specifici.

Le anomalie del complesso joido-epiglottico-linguale parrebbero verosimilmente ascrivibili a due diverse genesi: dismorfismo primitivo di base, spesso allegato ad alterazioni scheletriche splancnocraniche (morfotipo retrognatico)²¹; oppure alterazione secondaria alla reiterata “suzione” con trazione verso il basso dell’albero laringo-tracheo-bronchiale indotta dagli sforzi respiratori⁶. In realtà l’implementazione sinergica di entrambi i fattori (che spesso si realizza nel soggetto affetto da OSAHS di grado severo) ne incrementa l’entità.

Infatti secondo dati della letteratura appare estremamente probabile che le alterazioni anatomiche delle vie aeree superiori conducano all’OSAHS, ed è quantomeno plausibile che preesistenti ostruzioni (particolarmente durante l’infanzia) delle vie aeree superiori possano causare cambiamenti nella morfologia delle stesse².

A nostro avviso, quindi, sulla base della nostra casistica, riteniamo di poter affermare che i parametri più rappresentativi (evidenziati in veglia) di una instabilità meccanica delle VADS predittiva di collabimento delle pareti durante il sonno siano costituiti dalle alterazioni della distanza Hmr - [C2C3-Me], dell’angolo cervico-epiglottico e di quello di inclinazione dell’asse linguale; occorre però stigmatizzare come occorra valutare tutti i parametri morfometrici ed analogici nel loro insieme poiché ognuno di essi va inquadrato in relazione agli altri e non è estrapolabile singolarmente fuori dal contesto dello specifico caso.

Desideriamo ancora ricordare che è stata evidenziata in letteratura, mediante cefalometria e/o TC, una caratteristica morfologia ricurva (“hooked”) del palato molle -rilevata in stato di veglia- nell’ambito di una ristretta percentuale (9/96) di pazienti affetti da sleep-apnea; tale aspetto, pur caratterizzato da bassa sensibilità, rivestirebbe altissima specificità ed il suo rilievo sarebbe pertanto altamente suggestivo patologia apneica ostruttiva morfica³⁹. Nella nostra casistica abbiamo rinvenuto solo 2 casi, preventivamente classificati mediante PSG come OSAHS di moderata entità (RDI >15 <30), in cui ricorrevano i requisiti morfologici riportati in letteratura per un’aspetto velo-palatale di tipo “hooked” (fig. 16).

Inoltre il nostro studio dimostra essere possibile, mediante RM, una accurata valutazione della tonsilla linguale la cui localizzazione (difficilmente accessibile all’ispezione) determina spesso una sottostima dell’impatto clinico della sua patologia ipertrofica, che, per converso, è elemento di relativamente frequente riscontro negli adulti affetti da DRS-OM³⁵. Peraltro, nei pazienti da noi esaminati, la ricorrenza di ipertrofia della tonsilla linguale si correlava ai casi più severi (RDI >30); riteniamo che tale reperto sia da confermarsi nell’ambito di un più vasto campione, ma formuliamo l’ipotesi che tale correlazione possa essere spiegata alla luce dell’ingombro che tale struttura ipertrofica induce nell’area “critica” basilinguale favorendone il collasso, specie nei casi associati ad un rilevante incremento della “compliance” delle strutture limitrofe.

Da ultimo, l’ipertrofia dei turbinati (37 casi), spesso associata a deviazioni settali (in 18 casi), ha rappresentato un rilievo piuttosto comune nel gruppo di pazienti OSAHS (figg. 14-15). Tale correlazione appare ben spiegabile poiché

l'ostruzione nasale determina un aumento della pressione negativa endoluminale durante l'inspirio; inoltre induce alla respirazione orale, modalità respiratoria sfavorevole in quanto (durante il sonno) più resistiva della respirazione nasale³⁴: tali fattori producono tendenza al collabimento a livello delle pareti mesofaringee prive di supporto rigido.

CONCLUSIONI

In definitiva, il "primum movens" dell'OSAHS è rappresentato da un "narrowing" (a genesi multifattoriale anatomica e/o funzionale) fautore di incremento resistivo al flusso aereo nelle VADS. Ciò, infatti, produce l'incremento di sforzo respiratorio che induce il collasso faringeo. Quest'ultimo si realizza quando la pressione negativa inspiratoria nell'ambito della via aerea supera le potenzialità dei muscoli dilatatori del faringe che fisiologicamente ne antagonizzano il collabimento.

Pertanto la ventiloterapia assistita a pressione positiva per via nasale (nCPAP) durante il sonno è indicata in tutti i pazienti affetti da OSAHS costituendo un ausilio terapeutico importante e, talvolta, esclusivo. L'apparecchio consta di un ventilatore che ingenera un flusso aereo attraverso una mascherina nasale sigillata alle nari. Si induce, in tal modo, pressione positiva continua a livello faringeo allo scopo di impedire il collabimento lumenale delle VADS con meccanismo diretto, ma anche, indirettamente, mediante l'incremento del tono muscolare locale.

Negli ultimi anni, tuttavia, attesa, nei casi di sovrappeso e/o obesità, la necessità prodromica dell'abbattimento della massa corporea in eccesso (eventualmente anche ricorrendo alla chirurgia bariatrica) -sappiamo infatti che è sufficiente una riduzione del peso del 10% per sortire un certo miglioramento sintomatologico dell'OSAHS¹⁹- si sono sempre più estese le indicazioni per la terapia chirurgica dei DRS-OM e dell'OSAHS in particolare: la condizione indispensabile per una possibile indicazione all'intervento appare la precisa individuazione di anomalie morfologiche e/o funzionali, a livello delle VADS, potenzialmente correggibili con tecniche chirurgiche. In realtà il trattamento chirurgico dei DRS-OM dovrebbe essere eseguito sul livello di ostruzione diagnosticato, ma è noto che questa diagnosi è spesso molto difficile⁴³.

In questo contesto il ruolo insostituibile della diagnostica per immagini nell'OSAHS è senza dubbio quello di documentare la sede della ostruzione e/o della oblitterazione per l'impostazione di una corretta terapia.

La sede della riduzione di calibro delle VADS e le peculiari modificazioni anatomiche condizionano fortemente il tipo di intervento: le alterazioni allegate a livello del "velum" o, più in generale, del mesofaringe, possono essere trattate mediante modalità chirurgiche che si propongono (in misura diversa tra loro) essenzialmente, l'ampliamento dimensionale della sezione aerea.

Per converso, un restringimento più caudale, eventualmente associato a ptosi

glosso-joidea con verticalizzazione dell'asse linguale, impone un approccio chirurgico più complesso, teso al riposizionamento mandibolo-linguale e conseguente ripristino della pervietà del nastro aereo.

I dimorfismi morfo-scheletrici splancnocranici (ben identificabili e quantizzabili mediante cefalometria) comportano, invece, l'esigenza di correzione osteotomica con avanzamento bimascellare, riposizionamento mandibolo-linguale e conseguente apertura dello spazio aereo oro-ipofaringeo.

Dal nostro lavoro si evince come l'RM consenta di ottenere, in soggetti affetti da DRS-OM come l'OSAHS e la roncopia semplice, una visione panoramica, multiplanare e molto dettagliata delle diverse sezioni delle VADS. Del pari è in grado di fornire una precisa valutazione del calibro delle vie aeree, dettagli anatomici e morfologici accurati delle diverse strutture molli cervicali e faringoperifaringee, spessore e lunghezza del palato molle, caratteristiche morfologiche delle pareti faringee e valutazione della pervietà dello spazio aereo nasale. Inoltre, in ragione della sua multiparametricità, può identificare elettivamente e valutare le eventuali infiltrazioni e/o infarcimenti adiposi che sono di comune riscontro nei DRS-OM; infatti la sostituzione adiposa glosso-velare parrebbe costituire l'indice di una alterazione anatomo-patologica delle VADS indicativa di una propensione al collabimento.

La patologia ipertrofica della tonsilla linguale, a causa dell'ostico accesso ispettivo (ed a nostro avviso anche ad opera della difficoltà di idonea visualizzazione mediante altre tecniche di imaging) non ha finora trovato la giusta collocazione nell'ambito della genesi dei DRS-OM ed il suo impatto clinico risulta sottostimato³⁵; la RM, per converso, è in grado di operare facilmente una precisa valutazione di tale struttura anatomica.

Il nostro studio dimostra, ancora, la possibilità, mediante RM, di valutazioni d'ordine morfometrico (fig.10) ed in particolare di puntuali determinazioni che rivestono fondamentale importanza per un corretto approccio chirurgico quali: la disposizione spaziale dello joide, dell'epiglottide, della lingua -con identificazione delle eventuali alterazioni della glossostatica- sinergiche rispetto a quelle di altre metodiche che per anni hanno giocato un ruolo decisivo nell'inquadramento di questa sindrome.

Nella nostra esperienza, limitatamente ad una casistica iniziale di 70 pazienti, la RM -anche senza necessariamente ricorrere alle sequenze Ultrafast utilizzate da alcuni autori^{48,52}- rispetto alle altre indagini di routine, permette, in tempi brevi e con un buon rapporto costo-beneficio, una precisa identificazione delle sedi anatomiche coinvolte nell'ostruzione apnoica e nei fenomeni sub-ostruttivi presenti nei DRS-OM. Può, ancora, implementare sinergicamente le metodiche fibroscopiche d'indagine clinica nei confronti delle quali riveste minore specificità di dettaglio, ma superiore panoramicità.

Tutte le informazioni così ottenute consentono di pianificare il tipo di intervento più adeguato nella prospettiva di una ottimizzazione dei risultati della chirurgia.

Ovviamente tale metodica può essere anche impiegata con vantaggio nel fol-

low-up post-operatorio per la valutazione morfologica dei risultati ottenuti con le diverse tecniche chirurgiche.

E' necessario infine sottolineare che la RM permette uno studio del paziente in clinostasi supina, in condizioni posturologiche sostanzialmente comparabili con quelle dell'effettivo realizzarsi dei DRS-OM.

L'esame, infine, è stato condotto solo in stato di veglia; infatti l'esecuzione di questa indagine durante il sonno -anche secondo dati riportati in letteratura²⁰- non appare indispensabile nell'identificazione delle alterazioni morfo-dimensionali delle VADS, (inoltre l'impiego della ipno-induzione farmacologica rappresenta ancora motivo di rilievi critici piuttosto uniformemente condivisi) è complessa da un punto di vista tecnico-organizzativo ed, allo stato attuale, sostanzialmente limitata al campo della ricerca. Si evince, altresì, come alcune altre metodiche, pur ad alto contenuto informativo, presentino una non facile attuazione nell'ambito della pratica clinica, in pazienti che, spesso, presentano un'elevata massa corporea e precario compenso cardio-respiratorio. Inoltre alcune tecniche di imaging presentano ancora costi elevati e/o necessità di apparecchi e personale specificamente "dedicati", più inclini a finalità esclusivamente scientifiche e di ricerca che ad applicazioni d'ordine assistenziale.

D'altronde nelle sindromi OSAHS l'approccio diagnostico deve essere tempestivo, pluridisciplinare e scevro da quasivoglia approssimazione, alla luce della possibilità di grave e, talvolta, repentina evolutività clinica. La RM, implementata dalle valutazioni morfometriche da noi proposte, costituisce attualmente la metodica di imaging che, con ottimale rapporto costo/beneficio, garantisce il puntuale staging dei DRS-OM.

RIASSUNTO

INTRODUZIONE: il bilancio valutativo imaging dei Disturbi Respiratori a genesi Ostruttivo-Meccanica sonno-correlati (DRS-OM) può essere espletato mediante diverse tecniche. In particolare le alterazioni delle vie aero-digestive superiori (VADS) possono essere evidenziate, nello stato di veglia, mediante varie metodiche di diagnostica per immagini.

SCOPO: Lo scopo di questo studio è quello di stabilire l'utilità della RM e di nuove valutazioni morfometriche originali che proponiamo nei pazienti affetti da DRS-OM.

MATERIALI E METODI: abbiamo studiato 70 pazienti (52 affetti da OSAHS e 18 roncopatici semplici non OSAHS) utilizzando apparecchiature RM da 1,5 e 0,5T e bobine di superficie per l'esame del collo e del capo, con sequenze ad echo di Spin pesate in T1-DP-T2. In tutti i casi è stata eseguita polisomnografia (PSG). I pazienti erano in stato di veglia ed invitati a respirare regolarmente durante l'indagine.

Abbiamo valutato: i diametri sagittali del faringe a livello del palato duro, dell'estremo distale dell'uvola, e del bordo superiore dell'epiglottide, nonché il

sito di massima contrazione dimensionale; la morfologia dei siti di restringimento sul piano assiale.

La lunghezza ed il massimo diametro antero-posteriore del palato molle e suo eventuale infarcimento adiposo; il tessuto adiposo sottocutaneo cervicale; alterazioni morfodimensionali ed eventuali: infiltrazione e/o infarcimento adiposo della lingua, ipertrofia della tonsilla linguale, ostruzioni nasali.

Ed inoltre: la distanza tra l'osso joide e la linea C2C3-Me misurata sulla perpendicolare (a tale linea); l'angolo formato tra l'asse longitudinale del rachide cervicale e quello dell'epiglottide (a); l'angolo di inclinazione della lingua - formato tra l'asse longitudinale del rachide cervicale e quello della lingua- (b).

Abbiamo utilizzato sezioni sagittali, coronali ed assiali del distretto cervico-cefalico.

RISULTATI: in 29 casi (26 OSAHS e 3 roncopatici semplici) abbiamo osservato infiltrazione adiposa della lingua e del velo palatino, tra essi 5 casi di macroglossia; 1 di microglossia. In 42 pazienti abbiamo documentato riduzioni di pervietà delle vie nasali (37 OSAHS e 5 roncopatici semplici).

Nei pazienti OSAHS le dimensioni del calibro faringeo sono, in media, ridotte rispetto ai russatori semplici. Solo negli OSAHS (non nei roncopatici semplici non OSAHS) abbiamo osservato:

16 pazienti con siti di restringimento 3 mm; dei quali 8/16 hanno mostrato un solo sito di restringimento: 7/16 a livello della regione retropalatale (di cui 1 all'estremo distale dell'uvula -livello di misurazione C- correlato ad aspetto adunco -"hooked"- palatale) ed 1/16 nell'alta ipofaringe (all'estremo craniale dell'epiglottide); 2/16 evidenziavano un'apparente occlusione a livello della regione retropalatale; 6/16 due siti di restringimento: nella regione retropalatale e nell'ambito dell'alta ipofaringe. Nelle immagini sul piano assiale abbiamo osservato 3 differenti pattern di restringimento: rotondeggiante; con maggior asse in senso antero-posteriore; con asse maggiore in direzione laterale.

Negli OSAHS abbiamo inoltre documentato, in media, evidenti segni di incremento di lunghezza e spessore del palato molle in confronto alle normali misure craniometriche (da 28 a 40 mm); aspetto adunco ("hooking") del palato molle (2 casi); ipertrofia della tonsilla linguale (15 casi).

Ed ancora, rispetto ai roncopatici semplici non OSAHS, si è evidenziato incremento della distanza tra osso joide e linea C2C3-Me; aumento d'ampiezza dell'angolo tra rachide cervicale ed epiglottide (a); riduzione dell'angolo di inclinazione della lingua (b).

CONCLUSIONI: la RM implementata dalle nostre valutazioni morfometriche è utilizzabile con profitto nello studio delle VADS nei DRS-OM. In particolare abbiamo notato che l'aumento della distanza tra osso joide (punto Hmr) e linea C2C3-Me (dovuta alla ptosi joidea), l'incremento d'ampiezza dell'angolo tra rachide cervicale e l'epiglottide (a), la riduzione dell'angolo di inclinazione della lingua (b), sono segni altamente specifici e sensibili nell'OSAHS. Vi sono differenti livelli e caratteristiche nei restringimenti dell'OSAHS e la loro identificazione è molto importante ai fini di un approccio chirurgico: la uvulo-palato-

faringoplastica (UPPP) sortisce una cospicua quota di successi nei pazienti con ostruzioni a livello del mesofaringe retropalatale, ma è associata a risultati nulli (o scarsi) nelle ostruzioni in sede ipofaringea.

Emerge, quindi, l'importanza della diagnostica per immagini nella evidenziazione dei restringimenti e delle obliterazioni del lume aereo, nella dinamica del processo ostruttivo, nella valutazione prodromica all'eventuale approccio chirurgico.

Occorre, del pari, puntualizzare che la RM -implementata dalle valutazioni morfometriche da noi proposte- se utilizzata nell'ambito di algoritmi diagnostici razionali che trovano un imprescindibile, prodromico riferimento nell'analisi PSG e nel bilancio clinico-strumentale poli-specialistico, è in grado di assicurare un valido "staging" dei DRS-OM, fornendo una solida base per le successive scelte terapeutiche.

Bibliografia

- 1 Braghiroli A, Sacco C, Donner CF: *I disturbi respiratori del sonno: dall'epidemiologia agli screening*. *Rass di pat dell'App Resp* 10: 445-450, 1995.
- 2 Brown LK: *Cephalometric Measurements and Sleep Apnea Hypopnea Syndrome*. *Chest* 122/3 : 765-768, 2002.
- 3 Chaban R, Cole P, Hoffstein V: *Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea*. *Laryngoscope* 98: 641-647,1998.
- 4 Chiarugi G, Bucciantie L: *Istituzioni di Anatomia dell'Uomo*. XI Ed. Vol.III; Vallardi Milano 1975.
- 5 Chouard CH, Valty H, Meyer B, Chabolle F, Flery B, Vericel R, et Al: *La Rhonchopatie Chronique ou Ronflement aspects cliniques et indications therapeutiques*. *Nn Otolaryng Paris* 103: 319-27, 1986.
- 6 Cirignotta F, Lugaesi E : *Some cineradiographic aspects of snoring and obstructive apneas*. *Sleep* 3: 225-226,1980.
- 7 Coccagna G, Smirne S: *Manuale di medicina del sonno* . Periodici Scientifici UTET, 1993.
- 8 Cosman B, Crikelair GF: *Mandibular hypoplasia and the late development of glossopharyngeal airway obstruction*. *Plast Reconstr Surg* 50: 573, 1993.
- 9 Crumley RL, Stein S, Golden J, Gamsu G, Dermon S: *Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea*. *Laryngoscope* 97: 301-308, 1987.
- 10 Dealberto MJ, Ferber C, Garma I, et al: *Factors related to sleep apnea syndrome in sleep clinic patients*. *Chest* 105: 1753-1758, 1994.
- 11 De Benedetto M: *La roncopatia cronica* . Atti del XVI Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI - Formenti Ed. Milano 1992.
- 12 Dejean Y, Chouard CH: *La rhonchopatie cronique. Ronflement et syndrome d'apnée du sommeil*. Arnette Ed. Paris 1990.
- 13 Del Maschio A, et Al: *Syllabus Risonanza Magnetica di base*. SIRM sez. RM - Poletto Ed. Milano 1999.
- 14 Donnelly LF, Strife JL, Myer CM: *Glossoptosis (posterior displacement of the tongue) during sleep: a frequent cause of sleep apnea in pediatric patients referred for dynamic sleep fluoroscopy*. *AJR* 175: 1557-59, 2000.
- 15 Fusco G, Macina F, Garribba AP, Ettore GC: *MR findings in Sleep Disordered Breathing*. *Acta ECR* 2003 -Vienna - March 7/11 2003.
- 16 Fusco G, Macina F, Garribba AP, Macarini L, Ettore GC: *Aspetti Morfometrici RM nelle apnee morfei - che a genesi ostruttiva*. Atti XXXX Cong Naz SIRM -Rimini- 24/28 Maggio 2002.
- 17 Galvin JR, Rooholamini SA, Stanford W: *Obstructive Sleep Apnea: diagnosis with ultrafast CT*. *Radiology* 171: 775-778, 1989.
- 18 Gibson SE et al: *Sleep fluoroscopy for localization of upper airway obstruction obstruction in children*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105: 678-683, 1996.
- 19 Guilleminault C, Tilkian A, Dement W: *The sleep apnea syndromes*. *Ann Rev Med* 27: 465-484, 1976.
- 20 Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME et al: *Computerized tomography in obstructive sleep apnea: correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness*. *Am Rev Respir Dis* 127: 221-226, 1983.
- 21 Hochban W, Brandeburg U: *Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnea syndrome. Cephalometric evaluation of 400 patients*. *J of Cranio-Max-Fac Surg* 22: 205-213 1994.
- 22 Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG et al: *Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls*. *Eur Respir J* 2: 613-622, 1989.
- 23 Horner RL, Shea SA, Mc Ivor J, et al: *Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea*. *Q J Med* 268: 719-735, 1989.
- 24 Katsantonis G, Moss K, Miyazaki S, Walsh J: *Determining the site of airway collapse in obstructive sleep apnea with airway pressure monitoring*. *Laryngoscope* 103: 1126-1131, 1993.
- 25 Lavie P: *Rediscovering the importance of nasal breathing in sleep or, shut your mouth and save your sleep*. *J Laryngol Otol* 101: 558-563, 1987.
- 26 Lowe AA, Fleetham A, Adachy S, Ryan CF: *Cephalometric predictors of obstructive Sleep Apnea severity*. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 107: 589-595, 1995.
- 27 Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham A, Price C: *Facial morphology and obstructive sleep apnea*. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 90: 484-491, 1986.
- 28 Lugaesi E, Cirignotta F, Montagna P: *Pathogenic aspect of snoring and obstructive apnea syndrome*. *Schweiz med Wsch* 118: 1333-1337, 1988.

- 29 Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP: *Waking genioglossal EMG in sleep apnea patients versus normal controls: a neuro-muscular compensatory mechanism*. J Clin Invest 89: 1571-1579, 1992.
- 30 Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP: *Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls*. Am J Respir Crit Care Med 153 (6Pt 1): 1880-1887, 1996.
- 31 Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK et al: *Neck and total body fat deposition in non obese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects*. Am J Respir Crit Care Med 157: 280-283 1998.
- 32 Nelson S, Hans M: *Contribution of craniofacial risk factors in increasing apneic activity among obese and nonobese habitual snorers*. Chest 111: 154-162, 1997.
- 33 Nessi R : *Le basi della diagnostica per immagini*. Shering Spa 1998.
- 34 Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR: *Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction*. Otolaryngol Head Neck Surg 89: 804-810, 1981.
- 35 Palma P, Papalexioiu AH: *Anatomofisiologia del complesso velofaringeo*. In: I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene. (Sulsenti G - Palma P) AOOI - Timeo Ed. Bologna 1996.
- 36 Patton TJ, Ogura JH, Thawley SE: *Expansion hyoidplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg 92: 509-519, 1984.
- 37 Pensa A, Favaro G, Cattaneo L: *Trattato di Anatomia Umana*. Ed. 1975 (Rist.1978) Vol. I; UTET, Torino 1975.
- 38 Pèpin JL, Ferretti G, Veale D, et al: *Somnofluoroscopia compared with computerised tomography of the airway and cephalometry in obstructive sleep apnea*. Thorax 47: 150-156, 1992.
- 39 Pépin JL, Veale D, Ferretti G, Mayer P, Lévy PA: *Obstructive sleep apnea syndrome: hooked appearance of the soft palate in awake patients. Cephalometric and CT findings*. Radiology 210: 163-170, 1999.
- 40 Proops DW: *The mouth and related faciomaxillary structures*. In: Kerr AG, Gleeson M, eds. Scott Brown's Otolaryngology. Vol. I pag.12-13. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1997.
- 41 Regenstein Q, Ferber R, Johnson S: *Relief of sleep apnea by revision of the adult upper airway*. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg 114: 1109-1113, 1988.
- 42 Riley RW, Guilleminault C, Herran J, Powell N: *Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients*. Sleep 6: 304-317, 1983.
- 43 Riley RW, Nelson BP, Guilleminault C: *Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction*. J Oral Maxillofac Surg 51: 742-747, 1993.
- 44 Rivlin J, Hoffstein V et al: *Upper airway morphology in patients with obstructive sleep apnea*. Am Rev Resp Dis 129: 355-360, 1984.
- 45 Rodenstein DO, Dooms G, Thomas Y, et al: *Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea*. Thorax 45: 722-727, 1990.
- 46 Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, Metzger LJ, Hoffman EA& Pack AI: *Upper Airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls*. Am J Respir Crit Care Med 152: 1673-1679, 1995.
- 47 Séries F, Cote C, Simoneau JA, et al: *Physiologic, metabolic, and muscle fiber type characteristics of musculus uvulae in sleep apnea-hypopnea syndrome and in snorers*. J Clin Invest 95: 20-25, 1995.
- 48 Shellock FG, Schatz CJ, Julien P, Steinberg F, Foo TKF, Hopp ML, Westbrook PR: *Occlusion and narrowing of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea: evaluation by ultrafast spoiled GRASS MR imaging*. AJR 158: 1019-1024, 1992.
- 49 Stauffer JL, Buick MK, Bixler EO, et al: *Morphology of the uvula in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 140: 724-728, 1989.
- 50 Stein MG, Gamsu G, de Geer G et al: *Cine CT in obstructive sleep apnea*. AJR 148: 1069-1074, 1987.
- 51 Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P, Wilhoit SC: *Fluoroscopic and computer tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis 127: 487-492, 1983.
- 52 Suto Y, Matsuo T, Kato T, Hori I, Inoue Y, Ogawa S, Suzuki T, Yamada M, Ohta Y: *Evaluation of the pharyngeal airway in patients with sleep apnea: value of Ultrafast MR Imaging*. AJR 160: 311-314, 1993.
- 53 Wilms D, Popovich J, Fujita S, Conway W, Zorick F: *Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea*. Ann Otol Rhinol Laryngol; 91: 595-596, 1982.
- 54 Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ: *Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope 101: 1318-1322, 1991.
- 55 Yldirim N, Fitzpatrick MF, Whyte KF, et al: *The effect of posture on upper airway dimension in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome*. Am Rev Respir Dis 144: 845-847, 1991.

LA DIAGNOSI POLISONNOGRAFICA

S. Mondini, F. Cirignotta

COSA INTENDIAMO PER “POLISONNOGRAFIA”

La polisomnografia consiste nel monitoraggio continuo e simultaneo di vari parametri fisiologici e patofisiologici durante un periodo di sonno spontaneo. Da quando è nata la Medicina del Sonno negli anni '70 questa metodica, prima impiegata solo nella ricerca scientifica, si è marcatamente sviluppata ed è stata utilizzata routinariamente per diagnosticare i vari disturbi del sonno, dalle insonnie alle ipersonnie ai disturbi respiratori, e per verificare l'efficacia terapeutica.

Con il termine polisomnografia si intendono comunemente due metodiche di registrazione durante il sonno che presentano in realtà una sostanziale differenza:

- 1) *la polisomnografia propriamente detta* che deve sempre comprendere la registrazione dei parametri necessari per la valutazione delle caratteristiche del sonno più eventuali altre variabili;
- 2) *i monitoraggi cardio-respiratori notturni* che prevedono la valutazione di parametri principalmente respiratori e cardiologici senza la contemporanea registrazione del sonno.

Entrambi i tipi di registrazione possono essere eseguiti sia in modo “*attended*” o *assistito*, ossia con la presenza per tutta la durata dell'esame di personale esperto e qualificato, sia in modo “*unattended*” o *non-assistito*. Durante la registrazione assistita, il personale sorveglia in modo continuo l'adeguatezza tecnica del tracciato, la collaborazione del paziente ed il suo comportamento e può intervenire per correggere, commentare ed interpretare i segnali; durante l'esame non assistito il personale qualificato è presente solo per il posizionamento e la rimozione dei sensori all'inizio ed alla fine dell'esame, mentre durante tutta la sua esecuzione le macchine registrano i dati senza alcun controllo esterno sulla loro adeguatezza tecnica e sul comportamento del paziente in studio, che potrebbe anche rimuovere o spostare i sensori. Per questi motivi un esame assistito è, di solito, sempre correttamente interpretabile; invece, una certa percentuale di esami non assistiti, variabile secondo i dati della letteratura fra 6% e 56%, risulta non interpretabile per problemi tecnici e deve essere ripetuta^{1,2}. Il rischio di problemi tecnici naturalmente è maggiore più numerosi e tecnicamente complessi sono i parametri registrati.

La registrazione assistita viene di solito eseguita nel “**Laboratorio del Sonno**” oppure in un reparto di degenza con stanze attrezzate ad hoc; è fondamentale che gli ambienti dedicati alla registrazione del sonno siano almeno due: una stanza in cui dorme il paziente da solo e l’altra in cui viene posizionato il sistema di registrazione e l’operatore, solo in questo modo il soggetto in studio, già in parte disturbato dai sensori per la registrazione, non verrà ulteriormente disturbato da macchine e persone in stanza, con il rischio di ottenere un sonno più leggero e diverso da quello abituale.

La registrazione non assistita può essere effettuata in una stanza di degenza, meglio se singola, o al **domicilio del paziente**.

La presenza o meno di personale che sorveglia l’esame e di spazi dedicati al sonno cambia sostanzialmente il costo dell’esame stesso, sia che si tratti di una polisonnografia sia di un monitoraggio cardiorespiratorio. D’altra parte, gli esami non assistiti corrono il rischio di non essere correttamente interpretabili e di dover essere quindi ripetuti, aumentando così il costo diagnostico complessivo.

La polisonnografia notturna può essere eseguita sia in laboratorio sia ambulatorialmente, la scelta dipende dal quesito diagnostico che ci si pone. L’esame in laboratorio ad esempio è indicato per trovare la pressione adeguata da utilizzare con il ventilatore a pressione positiva (titolazione della CPAP), secondo i criteri della letteratura internazionale, è necessario infatti controllare in diretta il tracciato polisonnografico per identificare il valore di pressione necessario per correggere tutti gli eventi respiratori e gli arousals elettroencefalografici ad essi correlati, in particolare in stadio REM ed in posizione supina; oppure quando è indispensabile il controllo video-elettroencefalografico (video-polisonnografia) come nei pazienti che presentano una anomala attività motoria durante il sonno (disturbi del movimento o comportamentali in sonno) che può anche essere associata ad una roncopatia.

La polisonnografia notturna ambulatoriale è invece sufficiente quando si devono valutare le caratteristiche della struttura del sonno (= organizzazioni in fasi, presenza di arousals, ecc.): ad esempio, in un paziente che rimane sonnolento anche dopo il trattamento delle apnee, oppure in cui si sospetta la presenza di movimenti periodici degli arti durante il sonno, o in una ipersonnia non chiaramente correlata ad un disturbo respiratorio.

Teoricamente anche un monitoraggio cardiorespiratorio può essere eseguito in modo “attended” in laboratorio ma il costo del personale presente per tutta la notte risulta in questo caso eccessivo per le informazioni più grossolane che si ottengono con questo tipo di esame; pertanto **i monitoraggi cardiorespiratori vengono eseguiti di solito ambulatorialmente, anche se è dimostrato che la loro attendibilità diagnostica è migliore se c’è un controllo continuo dell’esame**³.

QUALI PARAMETRI POLISONNOGRAFICI POSSIAMO REGISTRARE

Le variabili fisiologiche che si possono registrare in polisinnografia sono molteplici, così come diverse sono le tecniche di registrazione di una stessa variabile; la scelta fra le varie metodiche a disposizione dipende dal tipo di patologia da studiare e dalle finalità dello studio^{4,5,6}.

Di seguito, sono elencate le principali variabili, organizzate in gruppi fisiopatogenetici e, per ognuna di queste, sono esaminate le più comuni metodiche di registrazione.

1. DINAMICA RESPIRATORIA

Lo studio della dinamica respiratoria in polisinnografia serve principalmente a documentare le caratteristiche del pattern respiratorio e ad identificare e differenziare gli eventi respiratori e la loro natura, centrale, mista o ostruttiva (vedi definizioni). Per fare questo è necessario registrare contemporaneamente sia il flusso aereo a livello oronasale che lo sforzo respiratorio.

La valutazione è più spesso di tipo qualitativo o semiquantitativo, ossia non si ottengono informazioni precise sui volumi respiratori, se necessario si possono però utilizzare sensori che, calibrati, permettono misurazioni quantitative.

1a) Flusso aereo oronasale

- pneumotacografo: maschera facciale naso-orale che permette una misura quantitativa precisa del flusso aereo e dei relativi volumi polmonari; è la metodica più precisa per identificare tutti gli eventi, ma è molto disturbante e quindi poco usata⁷.
- cannula nasale (collegata ad un trasduttore di pressione): registra le modificazioni della pressione in ed espiratoria a livello delle narici e misura il flusso in modo semiquantitativo identificando correttamente apnee, ipopnee e le limitazioni di flusso^{8,9,10}. E' il metodo consigliato dalla letteratura internazionale ma la sua affidabilità si riduce marcatamente in presenza di marcata ostruzione nasale o di respirazione orale⁷.
- termistori e termocoppie: sensori di temperatura che registrano il flusso a livello delle narici e della bocca in modo qualitativo attraverso la modificazione di temperatura dell'aria inspirata ed espirata. Identificano bene le apnee ma possono non identificare le ipopnee perché sovrastimano la ventilazione, non identificano la limitazione di flusso⁷. Molto usati in passato ora viene consigliato di sostituirli con le cannule nasali perché più precise; rispetto a queste hanno però il vantaggio di registrare il flusso anche in presenza di respirazione esclusivamente orale, in questi casi è quindi utile associarli alle cannule nasali.
- flusso espiratorio di CO₂: registra le variazioni di CO₂ nell'aria inspirata ed espirata e misura così il flusso in modo qualitativo. E' una metodica poco studiata, non validata e sconsigliata⁷.

1b) Sforzo Respiratorio

Movimenti toracici ed addominali

- pletismografia induttiva respiratoria (PIR): se calibrata dà una misura quantitativa della ventilazione, quando non viene calibrata fornisce una misura qualitativa affidabile ed abbastanza stabile anche con i movimenti del paziente
- sensori piezoelettrici, impedenziometrici, strain gauges: forniscono una misura qualitativa, sono più economici ma più imprecisi e più sensibili agli artefatti da cambiamento di posizione. .

Con entrambe le metodiche i sensori vanno posizionati sul torace e sull'addome nel punto di massima escursione respiratoria (generalmente la linea mammaria ed ombelicale) con un giusto grado di tensione in modo di poter rilevare i movimenti respiratori.

E' necessario monitorizzare sempre sia i movimenti toracici che addominali, poiché alcuni pazienti presentano un respiro quasi esclusivamente toracico o addominale. Inoltre, l'analisi contemporanea di queste due variabili può rilevare la presenza di un respiro paradossale indice di una subostruzione od ostruzione delle vie aeree superiori.

Tutte queste metodiche sono in vario modo influenzate dai movimenti e soprattutto dai cambiamenti di posizione del paziente, che causano artefatti e possono modificare la qualità del segnale. In una certa percentuale di soggetti (circa il 10% secondo Strandling et al⁶, soprattutto negli obesi, può risultare difficile ottenere un segnale soddisfacente; la pletismografia induttiva, soprattutto se usata come parametro qualitativo, è la metodica che dà meno problemi tecnici.

EMG di superficie dei muscoli respiratori

- muscoli intercostali: si registrano sulla linea ascellare media destra nel VII spazio intercostale
- muscolo diaframma: si registra sul margine costale inferiore della VIII costa a destra dello sterno (tuttavia l'attività muscolare che si registra in superficie spesso è l'attività diaframmatica più quella intercostale)

L'elettromiogramma di superficie si ottiene mediante 2 elettrodi posti ad 1-2 cm di distanza uno dall'altro nelle sedi suddette. Con il monitoraggio dell'EMG dei muscoli intercostali, quello più frequentemente usato, si ottiene di solito un buon segnale nei bambini e nei soggetti magri mentre la registrazione è spesso problematica negli obesi. Quando l'attività muscolare è evidente, l'EMG è un ottimo indicatore dello sforzo respiratorio.

Pressione endoesofagea

- sondino endoesofageo: con palloncino o con trasduttore di pressione terminale misura precisamente la pressione endopleurica e le sue variazioni con gli atti respiratori.

Va posizionato attraverso una narice, nel terzo inferiore dell'esofago

L'incremento delle pressione negativa endotoracica nel sonno rispetto alla veglia indica un aumento dello sforzo respiratorio e spesso una ostruzione o sub-ostruzione delle vie aeree superiori. E' la metodica dimostrata più affidabile per valutare i RERA (vedi definizioni), e le apnee centrali^{7,11}. Tuttavia, può presentare dei problemi nell'inserimento del sondino, può creare disagio al paziente e talora sembra influenzare la struttura ipnica ed il pattern respiratorio; per questi motivi non viene largamente usata nella pratica clinica^{12,13,5}. Studi recenti sembrano dimostrare che la cannula nasale può altrettanto correttamente identificare i RERA in base alla limitazione di flusso¹⁰.

1c) Rumore respiratorio (russamento)

- microfono laringeo o tracheale: posizionato superficialmente sopra la laringe e la trachea (sollevato di 2 mm dalla superficie cutanea).
- cannula nasale: rilevazione della vibrazione sul flusso inspiratorio
- microfono ambientale: sospeso circa 30 cm sopra la testa del paziente

Tutte le metodiche sono ugualmente valide, ma il microfono laringeo è il più usato ed il più affidabile anche se può risentire del rumore del respiro e di artefatti di movimento^{4,6}.

Il rumore respiratorio è un'indicazione indiretta della pervietà delle vie aeree superiori. E' importante che questo parametro sia sempre registrato perché permette di identificare i periodi di russamento.

2. VENTILAZIONE

L'adeguatezza degli scambi gassosi deve essere sempre valutata in caso di disturbi del respiro nel sonno. La misurazione deve essere di tipo quantitativo e più precisa possibile, tenendo conto del pattern respiratorio del paziente (es: rapide oscillazioni dell'O₂ con le apnee o modificazioni protratte nelle ipoventilazioni).

2a) O₂

- ossimetri auricolari o digitali: misurano la SaO₂ con tecniche fotopleti-smografiche o spettrofotometriche. Sono gli strumenti più idonei, ben tollerati e fedeli nella rilevazione della SaO₂ in condizioni stabili fino a saturazioni del 50%.

Per un'adeguata e corretta registrazione delle oscillazioni rapide della SaO₂ con le apnee l'ossimetro deve avere un tempo di risposta alle variazioni di O₂ molto rapido ed una bassa frequenza di campionamento dei valori (intervallo di campionamento massimo = 2-3 secondi o 3-5 battiti). Nel rilevare ipossiemie transitorie alcuni ossimetri sembrano sottostimare ed altri sovrastimare le oscillazioni di O₂ (14,15). Non ci sono invece differenze sostanziali fra il sensore auricolare e digitale: quest'ultimo crea meno disagio al paziente anche se presenta un ritardo rispetto al sensore auricolare (circa 10-15 sec) nell'evidenziare le variazioni di O₂ (dovuto al maggior tempo di circolo polmoni-dito piuttosto che polmoni-orecchio), ma ciò non altera la precisione dei valori.

- analizzatori della PaO₂ transcutanea: le metodiche di analisi transcutanea della PaO₂ sono sconsigliate poiché presentano una risposta troppo lenta alle modificazioni di O₂ per poter cogliere adeguatamente le rapide oscillazioni di ossigenazione tipiche della SAOS. Inoltre, per evitare lesioni cutanee, è necessario spostare e ricalibrare il sensore ogni 4 ore e questo disturba il sonno del paziente^{5,6}.

2b) CO₂

- PaCO₂ transcutanea a raggi infrarossi: può funzionare per lunghi periodi e non disturba il paziente
- PaCO₂ transcutanea di superficie: i sensori cutanei (come già detto a proposito della paO₂) devono essere spostati e ricalibrati ogni 2-4 ore

Con entrambe le metodiche vengono monitorizzati correttamente solo le modificazioni lente di CO₂ ed inoltre il valore assoluto di PaCO₂ non è preciso. Per tali motivi alcuni autori ne consigliano l'impiego solo nella registrazione di pazienti con ossigeno terapia notturna, in cui la somministrazione di O₂ può mascherare eventuali alterazioni della ventilazione⁶.

3. PARAMETRI CARDIO-CIRCOLATORI

La valutazione di alcuni parametri cardio-circolatori è importante nel monitoraggio dei disturbi respiratori nel sonno poiché le alterazioni della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa sistemica si associano quasi sempre con gli eventi respiratori di tipo ostruttivo o le ipossiemie.

3a) Frequenza cardiaca

- derivazione ECG monopolare: due elettrodi a bottone posti sul torace, uno nello spazio sopraclaveare dx e l'altro nello spazio analogo a sinistra oppure nel 7° spazio intercostale sn sulla linea ascellare anteriore. Quando ciò che interessa è il monitoraggio continuo della frequenza cardiaca e la sua correlazione con la dinamica respiratoria, è sufficiente registrare una unica derivazione ECGrafica, mentre se si vuole valutare l'intervallo R-R (indicazione indiretta della funzione vegetativa) sono consigliabili almeno due derivazioni
- rilevazione frequenza cardiaca da saturimetro

Nei pazienti con importanti e frequenti irregolarità cardiache può essere consigliabile una registrazione "Holter" dell'ECG contemporanea all'esame polisomnografico.

3b) Pressione arteriosa sistemica

In passato, il monitoraggio della pressione arteriosa sistemica durante il sonno era possibile solo mediante tecniche cruenti (cateterizzazione dell'arteria radiale, con posizionamento in situ di un trasduttore di pressione) e veniva perciò utilizzato molto raramente e per protocolli di ricerca. Attualmente, l'impiego di metodiche non invasive, che registrano la pressione arteriosa sistodiastolica

battito a battito (come una cuffia gonfiabile applicata ad un dito), permette di studiare questo parametro in un numero molto più elevato di pazienti anche se il suo impiego nella polisonnografia di routine è indicato solo in casi molto selezionati.

4. MOVIMENTI CORPOREI NEL SONNO

I movimenti corporei durante il sonno possono essere studiati in modo diverso in base alla storia clinica del paziente ed alla diagnosi presunta per cui si esegue la registrazione. Quelli più comunemente registrati sono la posizione corporea, che influenza il pattern respiratorio nel sonno, ed i movimenti degli arti, che servono per identificare i movimenti periodici durante il sonno, ma anche per aiutare ad individuare i periodi di veglia nelle registrazioni ambulatoriali.

In caso invece di pazienti con attività motoria più complessa durante il sonno, ad esempio disturbi comportamentali o crisi in sonno, si registrerà l'attività di tutti i muscoli interessati nell'evento.

4a) Posizione corporea

Nello studio dei disturbi respiratori nel sonno è fondamentale conoscere la posizione corporea del paziente durante la registrazione perché le apnee/ipopnee possono comparire anche solo in posizione supina; pertanto una corretta valutazione della gravità del disturbo non può prescindere dalla valutazione di almeno un periodo di sonno in tale posizione;

- sensori piezoelettrici: posti generalmente sul torace del paziente permettono di rilevare le cinque posizioni fondamentali (eretto, supino, prono, fianco destro, fianco sinistro); questo tipo di sensori sono indispensabili nelle registrazioni ambulatoriali in cui non è possibile il controllo diretto del paziente
- controllo video: mediante un sistema con telecamera a circuito chiuso che controlla la stanza in cui dorme il paziente
- controllo visivo: eseguito entrando nella stanza ad intervalli regolari o in occasione di un incremento di attività muscolare sostenuto ed importante

Questi due ultimi sistemi di controllo della posizione corporea sono utilizzabili solo nelle registrazioni in laboratorio, in particolare il controllo visivo è il meno indicato perché i ripetuti ingressi nella stanza di registrazione possono disturbare il sonno del paziente.

4b) Movimenti degli arti

- sensori piezoelettrici (actigrafia): vengono posti generalmente al polso della mano dominante quando servono per identificare meglio i periodi di veglia nelle registrazioni ambulatoriali, mentre vengono messi alla caviglia (consigliabile entrambe) per registrare il mioclono notturno sia in esami assistiti che non assistiti;
- EMG di superficie: due elettrodi di superficie, bioadesivi monouso o a

coppetta fissati con cerotto, posti sul ventre muscolare a distanza di 1-2 cm uno dall'altro; solitamente si registrano i muscoli tibiali anteriori di entrambe le gambe e, quando c'è l'indicazione, anche muscoli degli arti superiori. E' il metodo più accurato per studiare i movimenti periodici degli arti, che spesso si associano al disturbo respiratorio durante il sonno e talora persistono anche alla risoluzione di questo, giustificando un mancato miglioramento della sonnolenza

5. SONNO

La registrazione dello stato di vigilanza permette di conoscere la correlazione fra un determinato evento respiratorio e le fasi di sonno; inoltre si può stabilire quanto il sonno è alterato dal problema respiratorio nella sua macro e microstruttura. Per interpretare il sonno secondo i criteri proposti dalla letteratura internazionale è necessaria la registrazione contemporanea di elettroencefalogramma, elettrooculogramma ed elettromiogramma del muscolo miloioideo.^{16,17}

5a) Elettroencefalogramma (EEG)

- *elettrodi di superficie* che registrano le variazioni di potenziale elettrico sullo scalpo; vengono consigliate una o due derivazioni poste sulle regioni centrali (C3 e C4) perché in queste aree si ha la migliore visualizzazione delle figure tipiche del sonno (complessi K, onde delta, onde a dente di sega)¹⁶.

Un'ulteriore derivazione in regione occipitale (O1 o O2) favorisce l'individuazione dell'addormentamento e del risveglio.

Si utilizzano solitamente elettrodi a coppetta, fissati con una garza imbevuta di collodio a rapido essiccamento, posizionati secondo il Sistema Internazionale 10-20¹⁸, e referenziati ognuno alla mastoide controlaterale A2 e A1 (C3/A2; C4/A1; O1/A2; O2/A1).

Per l'identificazione del "Cyclic Alternating Pattern", un particolare pattern elettroencefalografico che indica la stabilità/instabilità del sonno, è consigliata la registrazione di almeno altre due derivazioni bipolari¹⁹.

5b) Elettrooculogramma (EOG)

- *due elettrodi di superficie*: posti uno 1 cm sopra e l'altro 1 cm sotto il canto oculare esterno, entrambi referenziati alla stessa mastoide (A1 o A2), che registrano le variazioni di potenziale elettrico secondarie ai movimenti del globo oculare (si comporta come un dipolo); gli elettrodi possono essere bioadesivi monouso o a coppetta fissati con un cerotto.¹⁶ In questo modo si evidenziano sia i movimenti orizzontali che verticali; inoltre registrando due canali oculari, come consigliato, si differenziano i movimenti oculari veri, che risultano sul tracciato come oscillazioni in opposizione di fase, dagli artefatti o dalla attività elettrica cerebrale, oscillazioni in fase.
- *sensori piezoelettrici*: posti sopra la palpebra superiore, registrano il

movimento del globo oculare sottostante, risultano però più disturbanti per il paziente e vengono più spesso utilizzati per registrazioni ambulatoriali.

Questo parametro è indispensabile per identificare la fase REM.

5c) Elettromiogramma sottomentoniero

- 2 o 3 elettrodi di superficie: posti uno al centro del mento e gli altri sotto il mento, lungo il decorso del muscolo milojoideo (oppure entrambi sopra il muscolo milojoideo); gli elettrodi possono essere bioadesivi monouso o a coppetta fissati con un cerotto.

Registrano l'attività tonica di un muscolo antigravitario la cui scomparsa è uno dei criteri indispensabili per l'identificazione della fase REM¹⁶.

COME ORGANIZZARE L'ESAME POLISONNOGRAFICO

Il tipo di esame polisonnografico e le caratteristiche dei sensori da utilizzare dipendono, come già precedentemente specificato, dalle caratteristiche cliniche del paziente e dal quesito diagnostico.

E' comunque e sempre necessario **studiare il paziente durante un periodo di sonno notturno** e la durata dell'esame deve essere di almeno 6 ore. La registrazione durante un periodo di sonno diurno, generalmente pomeridiano, è ritenuta accettabile per porre una diagnosi di disturbo respiratorio nel sonno solo quando è positiva, il paziente dorme almeno 2 ore, senza ausilio di farmaci o privazione ipnica, con un congruo periodo in posizione supina, svolgendo almeno una fase REM⁴. Tutte queste condizioni sono in realtà molto difficili da ottenere nel soggetto adulto, pertanto questo tipo di esame è sconsigliato.

L'American Academy of Sleep Medicine ha identificato nel 1994, e confermato in più recenti revisioni nel '97 e nel 2003, **quattro diversi tipi di valutazione polisonnografica utilizzabili nel paziente con disturbi respiratori nel sonno** ordinati per complessità ed accuratezza diagnostica decrescente^{20,21,3}:

TIPO 1) Polisonnografia notturna in laboratorio (detta "polisonnografia standard"), considerata il "gold standard", in quanto è l'unico esame in grado di diagnosticare con assoluta certezza la presenza o meno di OSA (definita in base ad un determinato numero di eventi respiratori per ora di sonno), la sua gravità e di distinguere quest'ultima da altri disturbi respiratori nel sonno. L'esame deve comprendere un minimo di 7 parametri fra cui quelle per la valutazione del sonno, del pattern respiratorio con russamento, della ventilazione, la posizione corporea ed eventualmente il movimento degli arti inferiori; molte altre variabili possono essere aggiunte in funzione del quesito clinico del paziente. La registrazione è costantemente assistita on line da personale qualificato.

Uno schema tipo di esame polisonnografico in laboratorio può essere il seguente:

canale	parametro
1	Eeg (C3-A2)
2	Eeg (O2-A1)
3	Eog (dx)
4	Eog (sx)
5	Emg sottomentoniero
6	Rumore respiratorio
7	Flusso aereo oronasale
8	Movimento toracici
9	Movimenti addominali
10	Emg intercostale
11	Ecg
12	Ossimetria
13	Movimenti degli arti (es. Emg musc. Tibiale anteriore)
14	Posizione corporea

La valutazione precisa ed in diretta di tutte queste variabili permette un accurato inquadramento circa le caratteristiche delle alterazioni respiratorie, le modificazioni della struttura del sonno associate e l'eventuale contemporanea presenza di altri disturbi del sonno. La sorveglianza continua di tracciato e paziente assicura poi una qualità tecnica dell'esame tale da non avere problemi nell'interpretazione dei dati ottenuti. Gli unici limiti della metodica citati in letteratura sono che il sonno del paziente in laboratorio potrebbe essere più disturbato, questo di conseguenza determinerebbe una sottostima del suo indice di disturbo respiratorio nel sonno, oppure che il paziente potrebbe essere indotto dai sensori applicati a dormire più a lungo in posizione supina e questo porterebbe una sovrastima del suo problema³.

A fronte di questa altissima accuratezza diagnostica, la polisonnografia notturna in laboratorio presenta però un importante svantaggio, che è l'elevato costo economico, dovuto sia alla presenza continua di personale qualificato per almeno 8-12 ore, sia alla necessità di spazi dedicati che al costo elevato delle attrezzature necessarie.

Nel Sistema Sanitario italiano questo tipo di esame costa approssimativamente dai 350 ai 750 euro, in base alla sua complessità ed alla organizzazione del laboratorio in cui viene eseguito, a fronte di un rimborso di circa 130 euro, modificamente variabile da regione a regione. Per tali motivi, nella nostra realtà sanitaria, la polisonnografia notturna in laboratorio viene eseguita a scopo diagnostico solo in condizioni cliniche determinate ed in realtà organizzative particolari.

TIPO 2) Polisonnografia completa ambulatoriale: permette di registrare le stesse variabili di quella eseguita in laboratorio, ma il personale è presente solo

per il posizionamento e la rimozione dei sensori, mentre la registrazione si svolge senza sorveglianza.

I sistemi attualmente disponibili per eseguire questo tipo di esame permettono praticamente la registrazione di tutti i parametri polisunnografici standard, compresa la pressione endoesofagea, di conseguenza la possibilità di interpretare le caratteristiche del sonno, il pattern respiratorio e gli eventuali altri problemi associati è teoricamente la stessa della polisunnografia in laboratorio. In realtà i dati sulla accuratezza diagnostica di questa metodica di registrazione, intesa come capacità di diagnosticare precisamente la presenza/assenza di OSA (definita in base ad un determinato numero di eventi respiratori per ora di sonno) sono incoraggianti ma di scarsa evidenza scientifica e per tale motivo non viene raccomandata dalle linee guida americane³. In pratica poi l'elevato numero di sensori, la loro complessità e la mancata sorveglianza tecnica del tracciato fanno sì che un certo numero di questi esami non sia correttamente interpretabile per problemi tecnici, soprattutto se chi ha posizionato i sensori non è sufficientemente esperto dal punto di vista tecnico e chi interpreta l'esame non ha una adeguata preparazione polisunnografica. La letteratura riporta una percentuale variabile fra lo 0% ed il 20% di polisunnografie ambulatoriali complete non interpretabili per problemi tecnici, questi dati si riferiscono naturalmente ad un setting di ricerca, è verosimile quindi che nella pratica clinica le percentuali possano essere decisamente più alte^{22,23}. La necessità di ripetere lo studio aumenta naturalmente il costo diagnostico del singolo paziente, questo aspetto va quindi tenuto presente quando si decide quale tipo di esame polisunnografico effettuare.

Il costo della polisunnografia completa ambulatoriale non è stato chiaramente quantificato nella nostra realtà sanitaria, approssimativamente potrebbe essere intorno ai 300 euro ma le stime effettuate sono ancora relative a singole realtà locali.

Alcuni studi hanno anche evidenziato che quando si esegue una polisunnografia completa, i pazienti preferiscono eseguirla in laboratorio piuttosto che al proprio domicilio, verosimilmente perché in un contesto assistito si sentono più tutelati sulla buona riuscita dell'esame²².

TIPO 3) Monitoraggio Cardiorespiratorio (Modified Portable Sleep Apnea Testing), definito dall'American Academy come un esame che deve comprendere un minimo di quattro parametri fra i quali devono essere inclusi almeno due respiratori, riguardanti il flusso e/o i movimenti respiratori, la frequenza cardiaca e la saturimetria; viene suggerito che la posizione sia comunque sempre monitorizzata^{20,3}. Il limite principale di questo tipo di esame è sicuramente la mancata registrazione del sonno, che comporta non sapere come e quanto il paziente ha dormito durante la notte di registrazione, l'impossibilità di correlare gli eventi respiratori alle diverse fasi del sonno e di verificare l'impatto di questi sulla struttura ipnica²⁰. Alcuni di questi svantaggi possono comunque essere corretti con semplici accorgimenti come consegnare al paziente un diario del sonno, da compilare relativamente alla notte di registrazione, che permetta di

orientare l'analisi del tracciato all'effettivo periodo di sonno riferito, anziché all'intero periodo di registrazione, ottenendo così degli indici di disturbo respiratorio più corretti. In questi soggetti, infatti, quando non è presente un'insonnia, la stima soggettiva del tempo di sonno è abbastanza attendibile, anche per la contemporanea presenza, solitamente, di una aumentata tendenza all'assopimento. Per quanto riguarda invece la correlazione fra le varie fasi del sonno e gli eventi respiratori, questa non orienta assolutamente la terapia del disturbo, quindi sapere che il paziente fa apnee solo in fase REM non cambia la sua gestione clinica. Anche verificare direttamente sul tracciato quanto gli eventi alterino la struttura del sonno può non essere fondamentale: se il soggetto lamenta un disturbo della vigilanza, quando ci sono le apnee è verosimile che questo sia dovuto ad un disturbo del sonno secondario agli eventi respiratori; solo nel caso in cui le apnee non vengano riscontrate, diventa assolutamente necessario approfondire il problema studiando la struttura del sonno.

D'altra parte, il monitoraggio cardiorespiratorio può essere comunque in grado di identificare con precisione gli eventi respiratori e la loro natura, quando i parametri registrati sono adeguati e sufficienti. Attualmente, sono disponibili sul mercato numerosi sistemi di monitoraggio cardiorespiratorio con diverse caratteristiche di rilevazione del pattern respiratorio in base al numero di parametri registrabili ed alla modalità con cui identificano gli eventi; per questo, ritengo che sia più corretto distinguere due modalità di monitoraggio cardiorespiratorio, quello ridotto (o semplice) e quello completo (o complesso).

Monitoraggio cardiorespiratorio ridotto o semplice, che comporta la registrazione dei seguenti 4 parametri: rumore respiratorio o flusso aereo oro-nasale, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea. Questa metodica permette solo l'identificazione indiretta degli eventi respiratori attraverso le modificazioni conseguenti dell'ossimetria (eventi di desaturazione), quindi non vengono valutati gli eventi che non hanno impatto sulla saturazione e non si hanno informazioni precise sulle caratteristiche dell'evento (ostruttivo o centrale, apnea o ipopnea o RERA). L'eventuale natura ostruttiva degli eventi può essere ipotizzata quando c'è la contemporanea presenza di russamento.

Monitoraggio cardiorespiratorio completo o complesso, che comporta la registrazione dei seguenti parametri: rumore respiratorio, flusso aereo oro-nasale, movimenti toracico ed addominale, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea, eventualmente movimento di un arto (polso o caviglia). Questa metodica permette la precisa identificazione degli eventi respiratori e della loro natura, compresi gli eventi di limitazione di flusso che possono essere visualizzati se viene utilizzata la cannula nasale, e delle conseguenze sulla saturazione e sulla frequenza cardiaca.

Tutti i sistemi di monitoraggio cardiorespiratorio eseguono l'analisi automatica del tracciato ma tutti i dati della letteratura hanno dimostrato la maggiore accuratezza diagnostica ottenuta con l'analisi manuale; pertanto la raccomandazione assoluta, basata sull'evidenza scientifica, è che **l'interpretazione di queste registrazioni deve sempre basarsi sulla analisi visiva dei "raw data" rac-**

colti dal sistema e sulla correzione manuale della analisi automatica, fatta da un medico esperto in materia, che inserisce o elimina tutti gli eventi respiratori non correttamente identificati dal sistema^{3,20}. L'uso dei dati ottenuti esclusivamente con l'analisi automatica può esporre ad importanti errori diagnostici³.

Data la mancanza di specifici requisiti tecnici per la costruzione di questi sistemi di monitoraggio, sul mercato esistono macchine con caratteristiche molto diverse fra loro, anche se appartengono alla stessa classe; questo fa sì che gli studi di validazione effettuati con un sistema non siano estrapolabili ai sistemi simili e che quando si usa un sistema di monitoraggio cardiorespiratorio sia indispensabile, per un corretto e sicuro uso clinico, conoscere le sue specifiche caratteristiche tecniche ed i risultati degli studi di validazione eseguiti su quella macchina³. Naturalmente, minore è il numero di parametri registrati minore è l'accuratezza diagnostica del sistema, intesa in termini di falsi positivi e falsi negativi, ma più basso è il costo dell'esame perché è più rapida l'applicazione e la rimozione dei sensori, l'interpretazione della registrazione e minore è il rischio che durante la notte compaiano artefatti tecnici che rendono necessaria la ripetizione.

Nonostante tutte queste raccomandazioni riducano il rischio di errore nell'uso di questi sistemi nella pratica clinica, recentemente la American Academy of Sleep Medicine ha fornito una serie di indicazioni, basate sulla evidenza scientifica, secondo le quali il monitoraggio cardiorespiratorio nel sonno, eseguito in una condizione non assistita, non è sufficientemente affidabile nel diagnosticare accuratamente la presenza/assenza di una OSA (definita in base ad un determinato numero di eventi respiratori per ora di sonno)³. Sempre le stesse linee guida affermano, invece, che il monitoraggio cardiorespiratorio eseguito in modo "attended", specificando "in laboratorio", può essere accettabile per diagnosticare una OSA, sempre tenendo conto dei limiti sopra descritti. Tuttavia la presenza per tutta la notte di personale qualificato che sorveglia la registrazione fa naturalmente lievitare il costo di questi esami e ne riduce marcatamente il vantaggio economico rispetto alla polisinnografia standard, che mantiene comunque una maggiore accuratezza e precisione diagnostica.

Proprio tenendo conto di questi aspetti economici e della crescente richiesta di esami strumentali in pazienti russatori, la Associazione Italiana di Medicina del Sonno e la Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri hanno proposto un percorso diagnostico strumentale per i soggetti adulti con sospetta Sindrome delle Apnee Ostruttive nel sonno che valorizza i sistemi ambulatoriali rispetto alla polisinnografia in laboratorio (vedi capitolo sulle linee guida AIMS-AIPO). In questo percorso si è cercato di ridurre la possibilità di errori clinicamente significativi orientando la scelta del tipo di esame strumentale in base alle caratteristiche cliniche del paziente, prevedendo percorsi alternativi in pazienti sintomatici risultati negativi per le apnee/ipopnee e ribadendo i limiti di questi sistemi. Questa proposta che è nata inizialmente dalla pratica clinica, andrà valutata sul campo, possibilmente validata secondo criteri scientifici ed eventualmente implementata.

TIPO 4) Monitoraggio di uno (ossimetro) o due (ossimetro+flusso) parametri respiratori: questi sistemi sono molto semplici, pratici ed economici e per tale motivo sono stati molto studiati nella loro possibile applicazione clinico-diagnostica (24). Tuttavia sia le precedenti che le attuali linee guida americane, in base alla analisi delle evidenze scientifiche, affermano che questi monitoraggi non sono accettabili per un uso a scopo diagnostico, sia nella situazione assistita che non-assistita, poichè presentano un elevato numero di falsi negativi ed una bassa sensibilità^{3,20,21}.

INTERPRETAZIONE DEI DATI OTTENUTI CON LA POLISONNOGRAFIA

Una registrazione notturna di almeno 6 ore in un soggetto con possibile disturbo respiratorio nel sonno fornisce moltissime informazioni, sia che si tratti di polisonnografia che di sistema di monitoraggio, queste vanno poi selezionate ed organizzate in un referto.

Di seguito vengono elencati i dati principali da prendere in considerazione.

1. Analisi della dinamica respiratoria

L'analisi del pattern respiratorio deve rilevare:

- **presenza di russamento:** durata percentuale rispetto al periodo di sonno, eventuale correlazione con aumento dello sforzo respiratorio, limitazione di flusso, respiro paradossale, abbassamento della saturazione di ossigeno, posizioni di sonno .
- **eventi respiratori ostruttivi (apnee, ipopnee, RERA)**, identificati secondo i criteri proposti dalla letteratura internazionale (già descritti nel capitolo delle definizioni)
- **eventi centrali, respiro periodico**, identificati secondo i criteri proposti dalla letteratura internazionale (già descritti nel capitolo delle definizioni)
- **Indice di disturbo respiratorio nel sonno (Respiratory Disturbance Index = RDI)**, cioè il numero di apnee + ipopnee + RERA per ora di sonno calcolato dividendo il numero totale di apnee + ipopnee + RERA per il tempo totale di sonno e moltiplicando poi per 60. Quando si calcola l'RDI in un paziente con sospetta Sindrome delle Apnee nel Sonno sarebbe sempre corretto valutare separatamente gli eventi centrali.

In tutti i lavori scientifici l'RDI è considerato il principale indicatore per stabilire la presenza/assenza di OSA e la gravità del disturbo respiratorio nel sonno. Recenti raccomandazioni della letteratura internazionale, basate su dati epidemiologici, consigliano di considerare un RDI >5 (= più di 5 eventi ostruttivi per ora di sonno) il confine inferiore della patologia, cioè lo spartiacque strumentale fra il russamento semplice e la sindrome delle apnee⁷. Questo valore, chiaramente arbitrario è stato scelto perché più di 5 eventi ostruttivi per ora di sonno si associano con un aumento dei valori di pressione arteriosa diastolica statistica-

mente significativo, anche se di modesta rilevanza clinica⁷. Prima di tale recente revisione degli indici il limite di patologia veniva considerato un RDI = 10 tenendo conto soprattutto del fatto che negli anziani sani, cioè senza sintomi clinici suggestivi per OSAS, gli eventi ostruttivi si osservano con una certa frequenza²⁵. Ancora adesso, quando si considera l'RDI nella pratica clinica, cioè da un punto di vista diagnostico e terapeutico e non di ricerca, si utilizza quasi sempre il limite di 10 come indice di patologia.

Quando si parla di RDI bisogna essere consapevoli che il criterio utilizzato per definire le apnee, ma soprattutto le ipopnee può variare, in base alla percentuale di riduzione del flusso rispetto agli atti respiratori non ostruiti, l'eventuale associazione con desaturazione del 3% o 4% e/o arousal, così come la metodica impiegata per la rilevazione degli eventi ostruttivi; questi elementi determinano una variazione significativa nel calcolo dell'indice di disturbo respiratorio nel sonno ed una diversa ricaduta clinica^{26,27}. Conoscere queste possibili discrepanze diventa molto importante soprattutto quando si usano i sistemi di monitoraggio e si deve correggere la loro analisi automatica.

Nella valutazione dell'RDI va sempre tenuto presente il problema della posizione: infatti, se il paziente ha dormito molto in posizione supina, questo può avere favorito gli eventi ostruttivi, facendo quindi aumentare l'indice e sovrastimare la gravità del disturbo, mentre se ha dormito soprattutto sul fianco il problema può essere sottostimato. Per questo è sempre consigliabile calcolare l'RDI anche separatamente per le varie posizioni.

2. Analisi della ventilazione

Oscillazioni brevi e ripetute della SaO_2 suggeriscono la presenza di apnee e/o ipopnee, mentre periodi di graduale e progressive ipossiemia sono tipici delle ipoventilazioni alveolari sia centrale che secondaria. I valori della SaO_2 che vanno presi in considerazione per stabilire la gravità del quadro respiratorio nel sonno sono sotto elencati.

- **media dei valori minimi raggiunti con ogni evento di desaturazione** (definita come “minimo medio” o “media dei picchi minimi” o “mean low”) che indica quanto gli eventi ostruttivi compromettono la ossigenazione
- **numero di eventi di desaturazione per ora di sonno (ODI = Oxygen Desaturation Index)** per evento di desaturazione si intende una caduta rapida della SaO_2 con pronta risalita (come abitualmente accade in corso di apnea), per parlare di evento di desaturazione la SaO_2 deve scendere almeno di una certa percentuale, convenzionalmente si sceglie il valore del 3% o 4% o 5%, anche in questo caso l'indice varia secondo il criterio scelto.

Il confronto fra RDI ed ODI mi dice quanti eventi ostruttivi non hanno impatto sulla saturazione.

- **la SaO_2 minima** raggiunta durante la notte è un valore unico ed in quanto tale ha una scarsa rilevanza clinica, inoltre, soprattutto se si usano le metodiche ambulatoriali, può essere di natura artefattuale perché determinato da un movimento corporeo.

- **il tempo di sonno trascorso con $\text{SaO}_2 < 90\%$** ed eventualmente con $\text{SaO}_2 < 80\%$ e $< 70\%$ è l'indicatore più fedele del grado di compromissione della ossigenazione notturna, bisogna comunque essere consapevoli che tale valore può essere influenzato non solo dagli eventi ma anche dalla contemporanea presenza di un deficit ventilatorio.

Gli indici di ventilazione nel sonno non vengono considerati nelle linee guida internazionali come parametro per valutare la gravità dell'OSA, ma in realtà hanno un'importanza fondamentale nella valutazione clinica del paziente e vanno sempre tenuti presente nella scelta terapeutica.

3. Analisi dei parametri cardiocircolatori

La presenza di aritmie cardiache correlate alle apnee va ricercata e segnalata soprattutto se il paziente ha fattori rischio cardiovascolare o patologie cardiache già in atto.

4. Analisi dei movimenti

A parte la valutazione della posizione corporea e la sua correlazione con il pattern respiratorio è importante anche l'analisi dei movimenti artuali quando sono presenti in discreta quantità e con un pattern di periodicità

- **Indice di movimenti periodici nel sonno**, che si calcola secondo i criteri proposti dalla letteratura internazionale²⁷.

5. Analisi della struttura ipnica

La lettura del sonno, eseguita secondo i criteri internazionali, può fornire informazioni diverse in base alle caratteristiche macrostrutturali, microstrutturali o di stabilità del sonno che si considerano.

- **Macrostruttura del sonno**, che valuta l'organizzazione in fasi del sonno, secondo i criteri di Retchshaffen and Kales¹⁷; mi permette di costruire un ipnogramma che contiene le seguenti informazioni: efficienza del sonno, tempo totale di sonno, tempo di addormentamento, durata e percentuale relativa delle diverse fasi di sonno, numero di cambi di fase, durata della veglia infrasonno e numero di risvegli infrasonno (durata > 1 minuto).
- **Microstruttura del sonno**, che analizza la presenza di microrisvegli, non identificati dalla macrostruttura che possono avere un impatto importante sulla vigilanza diurna anche se non si riscontrano alterazioni dell'ipnogramma¹⁸.
- **Cyclic Alternating Pattern (CAP)**, che analizza la stabilità del sonno in modo un po' diverso rispetto all'arousal¹⁹.

SCHEMA DI REFERTO DI ESAME POLISONNOGRAFICO

Quando si redige il referto di un esame polisonnografico eseguito nel sospetto di un disturbo respiratorio nel sonno si dovrebbero sempre fornire almeno le seguenti informazioni:

- Tipo di esame effettuato (polisonnografia in laboratorio, ambulatoriale, monitoraggio cardiorespiratorio complesso o semplice, saturimetria)
- Nome commerciale del sistema con cui è stato effettuato
- Quali variabili sono state registrate
- Periodo analizzato, specificando, nel caso di un sistema di monitoraggio, se si tratta del periodo di sonno selezionato in base ad un diario del sonno oppure dell'intero periodo di registrazione
- Descrizione del pattern respiratorio nel corso della notte: es. presenza di periodi con eventi e/o con russamento semplice, presenza di eventi solo in determinate posizioni di sonno o in particolari periodi della notte
- Indici respiratori e di ventilazione come descritti sopra.
- Eventuali alterazioni della frequenza cardiaca

Nel caso di polisonnografia sia in laboratorio che ambulatoriale andranno aggiunte:

- Caratteristiche del sonno notturno analizzate secondo il quesito diagnostico
- Analisi di eventuali movimenti periodici con relativi indici

Al termine del referto vanno sempre formulate delle conclusioni diagnostiche che devono contenere una diagnosi basata sull'interpretazione, da parte dello specialista, dei dati presentati.

Inoltre, è sempre consigliabile allegare al referto uno stampato con tutti i dati forniti abitualmente dai sistemi di registrazione, che, di solito, sono più analitici e dettagliati di quelli che si riportano nel referto, oltre a spezzoni o "summary" del tracciato stesso.

Bibliografia

- 1 Lloberes P, Sampol G, Levy G et al. Influence of setting on unattended respiratory monitoring in the sleep apnoea /hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* . 2001;18(3) :530-4
- 2 Whittle AT, Finch SP, Mortimore IL et al. Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome . *Torax* 1997; 52(12): 1068-73
- 3 Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003 ; 26(7) : 907-13
- 4 Martin RJ, Block AJ, Cohn NA et al. "Indication and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Sleep* 1985; 8:371-79
- 5 American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559-68
- 6 Stradling JR Sleep studies for sleep related breathing disorders. Consensus report. *J Sleep Res* 1992; 1: 265-73
- 7 American Academy of Sleep Medicine Task Force . Sleep-related breathing disorders in adults recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22(5) : 667-89
- 8 Thurnheer R, Xie SX, Bloch K. Accuracy of nasal cannula pressure recordings for assessments of ventilation during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* . 2000; 164: 1914-19
- 9 Hosselet JJ , Norman RG, Ayappa I, Rapaport IM. Detection of flow limitation with a nasal cannula / pressure transducer system. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1461-7
- 10 Ayappa I, Norman RG, Krieger AC et al. Non-invasive detection of respiratory effort related arousal (RERAs) by a nasal cannula pressure transducer system. *Sleep* 2000; 23: 763-71
- 11 Virkkula P, Silvola J, Maasilta P, et al . Esophageal pressure monitoring in detection of sleep disorder breathing. *Laryngoscope* 2002;112(7): 1264-70
- 12 Chervin Rd , Aldrich MS. Effects of esophageal pressure monitoring on sleep architecture. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 881-5
- 13 Virkkula P, Silvola J, lehtonen H et al The effect of esophageal pressure monitoring on nasal airway resistance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:53
- 14 Naifeh KH, Severinghaus JW. How accurate are pulse oxymeters to profound brief Hypoxiemia? *Sleep Res* 1987
- 15 West P, George CF, Krieger NH. Dynamic in vivo response characteristics of three oxymeters: Hewlett-Packard 47201 A, BioxIII, Nelcor N 100. *Sleep* 1987; 10:263-271
- 16 Rechtshaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scorino system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/BRI, UCLA, 1968
- 17 American Sleep Disorder Association :Atlas TASK Force . EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15:173-84
- 18 Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation, *Electroencephalogr Clin neurophysiol* 1985;10:371-5
- 19 Terzano MG, Parrino L, Smerieri A et al. Atlas rules and recording techniques for the scorino of Cyclic Alternatine Pattern (CAP) in human sleep. *Sleep Med*. 2001;2(6);537-53
- 20 American Sleep Disorder Association Report. Standards of practice committee. Practice Parameters for the use of portable recording in the assesment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17:372-77
- 21 Chesson AL, Ferber R, Fry J et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20: 423-87
- 22 Fry JM, DiPhillipo MA, Curran K et al Full Polysomnogrphy in the home. *Sleep* 1998;21(6):635-42
- 23 Portier F, Portman A, Czernichow Pet al. Evaluation of home versus Laboratory polysomnography in the diagnosis of Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(3): 814-18
- 24 Chiner E, singes-Costa J, Arriero JM et al. Nocturnal Oximetry for the diaggnosis of the sleep apnoea hypopnea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999; 54(11):968-71
- 25 Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-39

- ²⁶ Redline S, Kapur VK, Sanders MH et al. Effects of varying approaches for identifying respiratory disturbances on sleep apnea assesment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 369-74
- ²⁷ Hosselet JJ, AyappaI, Norman AC et al. Classification of Sleep-dissordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 398-405
- ²⁸ American Sleep Disorder Association Atlas Task Force. Recording and scoring leg movements *Sleep* 1993; 16: 749-759

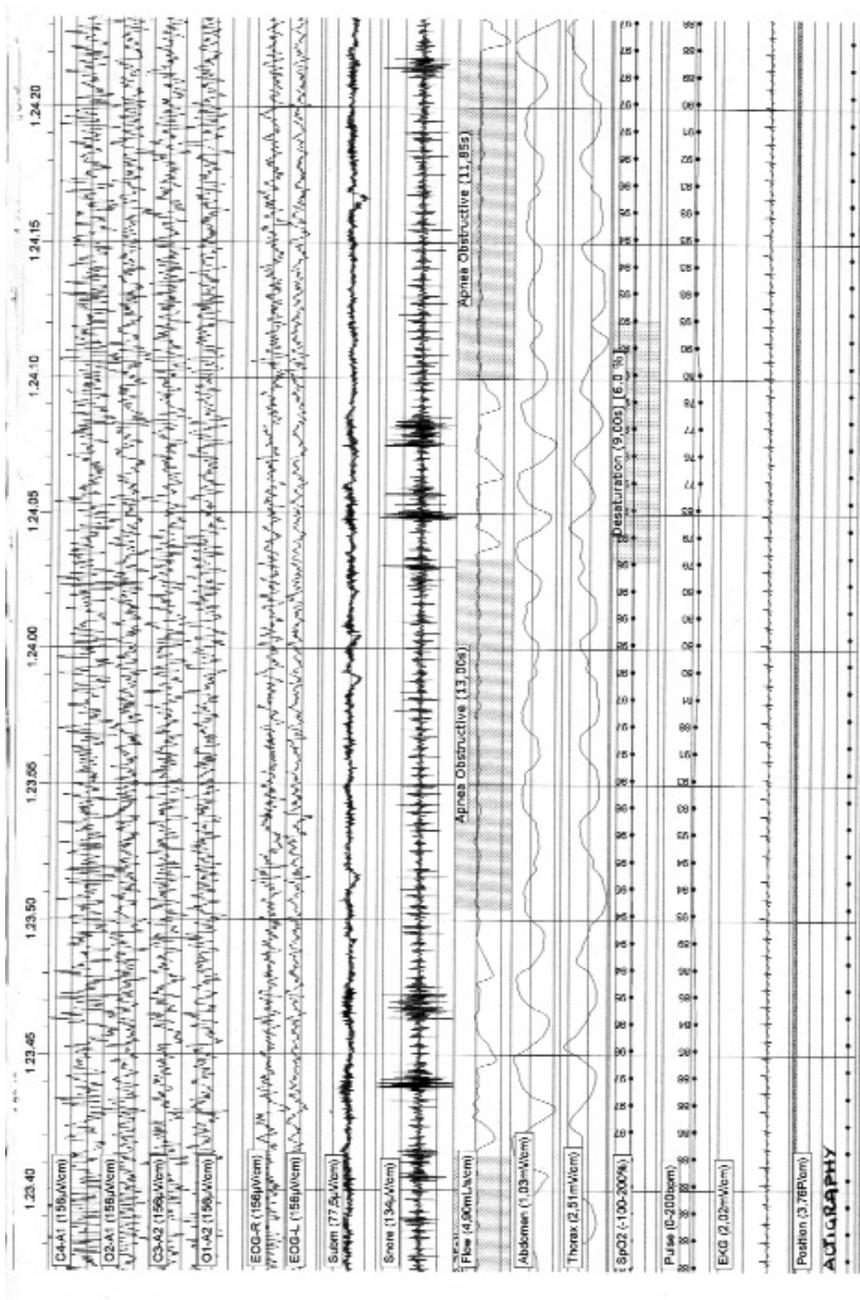


Fig. 1 Polissonnografia ambulatoriale completa

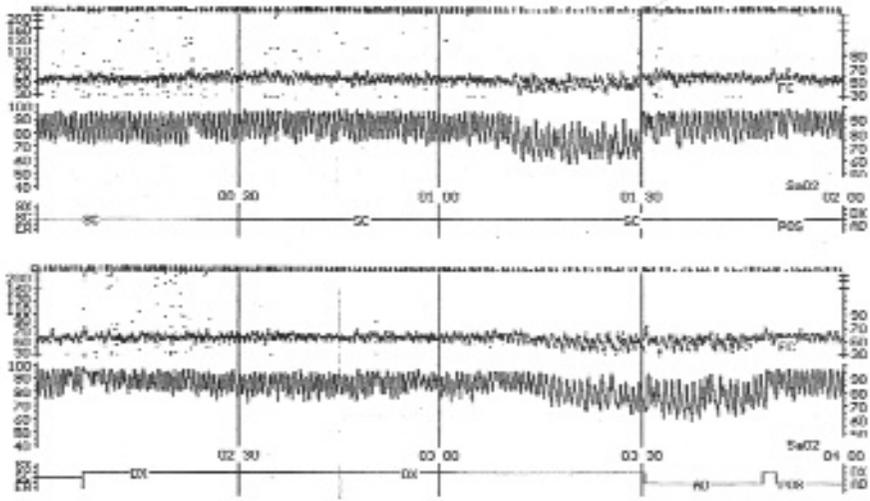


Fig. 2 Monitoraggio cardio-respiratorio ridotto

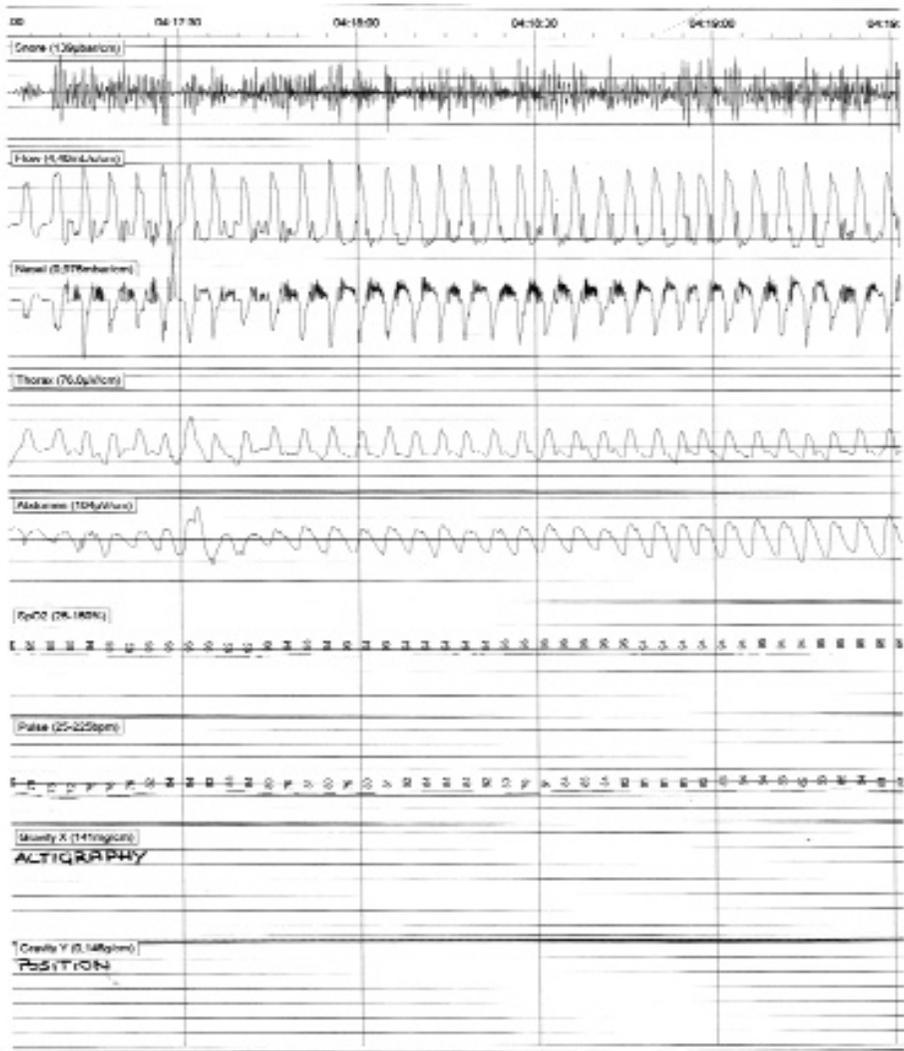


Fig. 3 Monitoraggio cardio-respiratorio completo

LINEE GUIDA DI PROCEDURA DIAGNOSTICA NELLA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO DELL'ADULTO

S. Mondini

COMMENTO ALLE LINEE GUIDA AIMS-AIPO

La considerevole prevalenza della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (dal 2% al 4% della popolazione adulta), l'elevato costo della polisonnografia notturna in laboratorio, indicata fino ad ora dalla letteratura internazionale come il gold standard diagnostico, e la scarsa disponibilità di strutture attrezzate e competenti in grado di fare diagnosi ha portato nell'ultimo decennio al proliferare di metodiche di indagine polisonnografica più semplici, costruite per essere utilizzate al di fuori del Laboratorio del sonno e senza la assistenza di personale qualificato.

Questi sistemi definiti "portable monitoring" cioè sistemi ambulatoriali sono diventati sempre più semplici e rapidi da montare, più maneggevoli per il paziente, con sensori sempre più affidabili; tuttavia mancando requisiti tecnici precisi e standardizzati ogni macchina ha sviluppato caratteristiche proprie ed i risultati dei suoi studi di validazione non possono essere estrapolati ad altri sistemi. Queste metodiche sono poi dotate di software per l'analisi automatica del tracciato, questo ha fatto sì che anche personale non esperto in polisonnografia o Medicina del sonno abbia ritenuto di poter fare diagnosi di disturbo respiratorio nel sonno, basandosi sugli indici forniti dal sistema, con conseguenze troppo spesso negative per la salute del paziente.

Per tali motivi, anche le più recenti (Sleep 2003;26(7):908-13) linee guida dell'American Academy of Sleep Medicine sull'impiego dei "portable monitoring" in pazienti con sospetta Sindrome delle Apnee Ostruttive hanno confermato quanto già detto nel 1994, che questi sistemi, utilizzati in una condizione non sorvegliata (ossia senza continua assistenza tecnica), non sono affidabili per stabilire la presenza o assenza di OSAS definita in base ad un determinato indice di eventi respiratori (in questo caso, utilizzato un RDI=15 come soglia di malattia per poter omogeneizzare i diversi studi di validazione). Questa affermazione rimane valida anche quando l'analisi automatica viene corretta manualmente e gli indici vengono calcolati non sull'intero periodo di registrazione, ma sul periodo di sonno. Al contrario, invece, si può fare diagnosi di presenza o assenza di OSAS con i sistemi di monitoraggio cardiorespiratorio quando vengono uti-

lizzati con sorveglianza continua nel laboratorio del sonno e con gli accorgimenti suddetti.

Definire la capacità diagnostica di un sistema ambulatoriale rispetto alla polisonnografia in base solo all'indice di eventi respiratori è però molto limitante perché una differenza di poche unità fra le due metodiche, pur avendo scarso significato clinico, può far cadere il paziente da una parte o dall'altra della soglia. Gli stessi curatori delle linee guida americane ammettono che sarebbe più corretto dal punto di vista clinico valutare la affidabilità di questi sistemi nell'orientare correttamente la decisione terapeutica del paziente ed il suo outcome, ma mancano dati in letteratura in tal senso.

Nonostante queste raccomandazioni l'uso dei sistemi di registrazione ambulatoriale è molto diffuso nel mondo e soprattutto in Italia dove il costo troppo elevato della polisonnografia in laboratorio rende quasi necessario l'impiego di tecniche alternative, data anche la crescente richiesta di esami strumentali in soggetti che presentano sintomi suggestivi di roncopia.

Da queste considerazioni è nata la necessità di codificare l'uso di queste apparecchiature per la diagnosi strumentale di OSAS, fornendo delle linee guida che tengano conto sia delle esigenze economiche della politica sanitaria, sia della qualità della prestazione erogata al paziente, alla luce dei dati della letteratura scientifica.

Per circa 2 anni, una commissione mista creata dall'Associazione Italiana di Medicina del Sonno (AIMS) e dall'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO) ha lavorato a questo progetto, arrivando alla proposta di un percorso diagnostico strumentale per i soggetti adulti con sospetta Sindrome delle Apnee Ostruttive nel sonno, che valorizza i sistemi ambulatoriali rispetto alla polisonnografia in laboratorio. In questo percorso si è cercato di ridurre la possibilità di errori clinicamente significativi orientando la scelta del tipo di esame strumentale in base alle caratteristiche cliniche del paziente, prevedendo percorsi alternativi in pazienti sintomatici risultati negativi per le apnee/ipopnee e ribadendo i limiti di questi sistemi. Questa proposta, che è nata inizialmente dalla pratica clinica, andrà valutata sul campo, possibilmente validata secondo criteri scientifici ed eventualmente implementata.

*Commissione Paritetica Associazione Italiana Medicina del Sonno (AIMS) e
Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO)*

**Componenti AIMS: L. Ferini-Strambi¹, R. Manni², O. Marrone³
S. Mondini⁴, C. Spaggiari⁵**

¹ IRCCS H San Raffaele. Centro del Sonno. Milano.

² IRCCS Neurologico "C. Mondino". Neurofisiopatologia. Centro di Medicina del Sonno. Pavia

³ Istituto di fisiopatologia Respiratoria CNR. Palermo

⁴ Policlinico S. Orsola-Malpighi. U.O. Neurologia. Unità di Medicina del Sonno. Bologna

⁵ Istituto di Neurologia. Università di Parma. Centro di Medicina del Sonno

Componenti AIPO: A Braghiroli¹, A. Sanna², A. Vianello³

¹ Fondazione “Salvatore Maugeri” IRCCS, Div. Pneumologia. Veruno (Novara)

² U.O. Pneumologia-Presidio Ospedaliero di Pistoia. Azienda U.S.L. n°3. Pistoia

³ Az. Ospedaliera - Fisiopatologia Respiratoria - Unità di Polisonnografia - Padova

TESTO INTRODUTTIVO

PREMESSA

Il presente documento contiene raccomandazioni da seguire nel procedimento diagnostico della Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (Obstructive Sleep Apnea Syndrome = OSAS) del soggetto adulto. Tali indicazioni non sono applicabili nel procedimento diagnostico di altri disturbi respiratori correlati al sonno che presentano aspetti clinici e poligrafici diversi dalla OSAS.

Le raccomandazioni contenute nel documento non sono utilizzabili per la diagnosi di OSAS di soggetti in età infantile in quanto le caratteristiche cliniche e poligrafiche della patologia in questa fascia di età sono del tutto peculiari e sostanzialmente differenti da quelle che la caratterizzano in età adulta.

Gli estensori del presente documento non hanno conflitti di interesse riguardo all'argomento trattato nel documento.

RAZIONALE PER LA PRODUZIONE DI LINEE GUIDA PER LA DIAGNOSI DI OSAS

Si ritiene che sul territorio nazionale vi sia attualmente una grande disomogeneità in termini di risorse diagnostiche disponibili, livelli tecnologici ed impostazione culturale medico-scientifica nei confronti di questa patologia correlata al sonno. Tale disomogeneità potrebbe diventare ancora più evidente in un prossimo futuro, con il rapido aumento del numero delle strutture che si occupano di medicina del sonno. Tutto questo porta ad una marcata variabilità di comportamento nel procedimento diagnostico dell'OSAS.

La variabilità concerne sia la fase dell'inquadramento clinico (definizione del soggetto a rischio per OSAS) sia quella dell'utilizzo delle tecniche strumentali nella fase diagnostica della patologia.

Lo sviluppo tecnologico nell'ultimo decennio ha di fatto aumentato le possi-

bili differenze di comportamento in quanto ha reso disponibili, per la diagnosi strumentale di OSAS, metodiche alternative alla Polisonnografia tradizionale in laboratorio (PSG-Lab). Tali metodiche sono di tipo poligrafico e non poligrafico (per esempio ossimetria), hanno differente grado di complessità e, rendendo possibile la registrazione anche a domicilio o al letto di reparto, non vincolano il paziente al laboratorio e non necessitano della sorveglianza del personale tecnico per tutta la notte.

Tali metodiche differiscono rispetto alla PSG-Lab e tra loro per sensibilità e specificità oltre che per i costi.

E' verosimile che l'uso indiscriminato di un solo tipo di metodica non sia un modo razionale di procedere, né sul piano della correttezza e adeguatezza della diagnosi né su quello dei suoi costi. Infatti:

1) L'uso di metodiche elementari può comportare una mancata diagnosi o una sottostima della gravità dell'OSAS, eventualità che espongono il soggetto affetto a rischi per il proprio stato di salute, date le provate relazioni tra OSAS e morbilità cardiaca, vascolare cerebrale, polmonare, neuropsichiatrica e l'aumentato rischio di mortalità⁵.

2) L'uso di metodiche complesse là dove potrebbero risultare sufficienti per una diagnosi accurata anche metodiche più semplici (soggetti con profilo clinico indicativo di alto rischio per OSAS), fa inutilmente lievitare i costi della procedura diagnostica.

Non ci sono studi italiani sistematici riguardanti il costo per la diagnosi dell'OSAS e gli studi disponibili da altre realtà geografiche e socio-culturali⁶ non sono ritenuti ancora tali da fornire una analisi economica del tutto attendibile su tale problema. L'incremento di consumo delle risorse sanitarie derivante dalla patologia in oggetto ed il risparmio derivante dalla sua diagnosi e trattamento appaiono tuttavia così ben codificati da indurre la pubblicazione di un position statement dell'American Academy of Sleep Medicine⁷ che definisce giustificabili e remunerativi i costi sostenuti per detta diagnosi e trattamento, ribadendo che la massima efficienza viene raggiunta quando alla valutazione clinica si accompagna l'esame strumentale. E' verosimile che stabilire criteri sia per la definizione clinica dei pazienti, stratificandoli secondo il grado di rischio, sia per un uso differenziato delle metodiche strumentali disponibili per la diagnosi di OSAS, costituisca un passo fondamentale per razionalizzare l'uso delle metodiche diagnostiche e i loro costi.

DESTINATARI DELLE LINEE GUIDA IN OGGETTO

La Medicina del Sonno in Italia è una branca della medicina ancora in via di sviluppo. Pertanto si è ritenuto più indicato indirizzare queste linee guida a specialisti che già possiedono un bagaglio di esperienze cliniche e conoscenze scientifiche sull'OSAS o sono definibili "esperti in Medicina del Sonno" secondo i criteri stabiliti dall'Associazione Italiana di Medicina del Sonno⁸.

FINALITÀ

Obiettivo primario delle linee guida in oggetto è quello di fornire indicazioni su come sia appropriato procedere nella diagnosi di OSAS in modo da garantire certezza e accuratezza di diagnosi e contestualmente contenimento dei costi, attraverso un approccio clinico razionale e un uso altrettanto razionale delle metodiche strumentali attualmente disponibili.

RICADUTE ATTESE

Gli estensori delle presenti linee guida e le Società Scientifiche, AIMS e AIPO, che hanno loro conferito mandato in tal senso, si aspettano che tali linee guida abbiano un impatto sul comportamento pratico degli specialisti cui sono indirizzate con le seguenti possibili ricadute positive:

- Incremento del numero di diagnosi di OSAS e del loro grado di accuratezza
- Omogeneità di comportamento nel procedimento diagnostico sul territorio nazionale tra gli specialisti che si occupano di OSAS con possibilità di maggiore collaborazione tra specialisti a livello sia assistenziale che di ricerca clinica.
- Razionalizzazione dei costi nel procedimento diagnostico della patologia in questione.

METODOLOGIA SEGUITA NEL PROCESSO DI FORMULAZIONE DELLE LINEE GUIDA PER LA DIAGNOSI DI OSAS NEL SOGGETTO ADULTO

Nella prima fase di lavoro la commissione ha impostato e dato avvio alla ricerca delle evidenze scientifiche della letteratura sui seguenti argomenti: 1) Predittività di sintomi e segni clinici della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno 2) Metodiche strumentali utilizzabili nella diagnosi di OSAS e analisi delle stesse in termini di validazione, sensibilità, specificità e costi.

Il lavoro di ricerca della letteratura scientifica pertinente è stato eseguito sia attraverso ricerche su Medline (1986-2000) sia attraverso ricerche bibliografiche tradizionali.

Ciascun commissario ha condotto l'un e l'altro tipo di ricerca, nei campi degli argomenti proposti.

Per le ricerche su banche dati biomediche mediante *Medline* sono state utilizzate le seguenti parole chiave: sleep-apnea, breathing sleep disorders, snoring, daytime sleepiness, risk factors, obesity; nocturnal polysomnography, daytime polysomnography, split-night polysomnography, cardiorespiratory monitoring during sleep, oxymetry; cost and sleepiness, costs and sleep disorders.

La pubblicazione di analoghe ampie revisioni della letteratura^{2,9} ha fornito una pietra di paragone con la quale le singole ricerche di pneumologi e neurologi

della commissione si sono confrontate e integrate, rendendo la disanima della letteratura la più estesa possibile. Dovendo stilare giudizi di evidenza si è concordato di escludere studi descrittivi di semplice casistica e report di tipo aneddotico.

I dati della letteratura tenuti in considerazione, sono stati quindi discussi ed integrati sulla base dell'esperienza ed opinione dei membri della commissione.

E' stata definita una serie di affermazioni, riguardanti le modalità di procedura diagnostica dell'OSAS, costruiti sulla base di evidenze della letteratura e consenso informale dei componenti la commissione.

E' stato quindi stabilito di utilizzare, come ulteriore procedimento per redigere le Linee Guida in oggetto, un metodo di consenso formale scegliendo il Metodo Delphi così come espresso e illustrato nella letteratura specifica¹⁰. A tale lavoro si è costantemente fatto riferimento per l'applicazione della metodica, per il trattamento statistico e per l'interpretazione dei dati. Pertanto le affermazioni formulate sono state strutturate in un questionario dove l'accordo rispetto a ciascuna affermazione (in tutto 18) poteva essere espresso in modo graduato su una linea da 0 (mancanza di accordo) a 9 (massimo accordo).

Il questionario è stato sottoposto ad un pool di 24 specialisti con esperienza nel campo della Medicina del Sonno, di formazione neurologica o pneumologica, rappresentativi della realtà geografica nazionale.

In accordo con il metodo Delphi la procedura seguita è stata la seguente:

1) E' stata effettuata una prima tornata di consultazione tramite invio postale dei questionari.

I questionari compilati sono stati quindi sottoposti a una prima valutazione: il grado di consenso (accordo su una determinata affermazione tra i vari esperti consultati) è stato valutato da un esperto in statistica, con statistiche di average e dispersione. L'accordo è stato sintetizzato facendo riferimento alla mediana e il consenso facendo riferimento agli intervalli interquartili per scale numeriche continue. Il livello di consenso è stato giudicato "elevato" quando tutti gli accordi cadevano in uno degli intervalli interquartile predefiniti^{1,3,4-6,7,9} e "lieve moderato" quando si distribuivano nei punti di confine di uno degli intervalli. Ogni altro tipo di risultato non è stato ritenuto esprimere un livello accettabile di consenso tra gli specialisti.

2) E' stata effettuata una seconda tornata di consultazione tramite re-invio postale di una versione del medesimo questionario, che incorporava i risultati ottenuti nella precedente versione. Gli specialisti erano invitati ad esprimere nuovamente il proprio grado di accordo su ciascuna affermazione, con la possibilità di modificare il grado di accordo precedentemente espresso, anche alla luce delle risposte dell'intero gruppo di specialisti consultato.

3) Dopo la seconda tornata permaneva una quota di consenso insufficiente per alcune affermazioni e, nelle risposte di alcuni esperti, era palese una mancanza di coerenza tra affermazioni di analoga valenza, ripetuti in parti differenti del questionario. Per ovviare a problemi di tipo semantico e per cercare di ottenere un consenso più ampio alla luce della strutturazione del percorso diagnostico, è

stato organizzato un meeting strutturato, come previsto dal metodo Delphi in qualità di variante ad una terza tornata postale.

I dati emersi dal meeting sono stati discussi poi in una riunione della commissione e successivamente sono state formulate le Linee Guida (LG) in oggetto. In questa stessa riunione i commissari hanno proceduto ad indicare la forza di ciascuna LG tenendo conto delle indicazioni della letteratura sullo specifico argomento^{11,12,13} adattando le indicazioni della letteratura stessa al particolare contesto delle LG in oggetto.

Di ciascuna raccomandazione contenuta nelle singole linee guida è stata indicata la forza. Tale indicazione fornisce al fruitore delle Linee Guida un'idea della fiducia che gli estensori delle LG hanno circa il loro potenziale grado di efficacia. Data la procedura di produzione delle LG in oggetto, la forza di ciascuna LG è stata espressa sia sul piano delle evidenze scientifiche sia su quello del consenso tra esperti.

La forza delle raccomandazioni, in ciascun caso, è stata graduata in tre livelli decrescenti A-B-C, dove sul piano del consenso A indica "alto" grado di consenso (80-100%), B indica "medio" grado di consenso (50-80%) e C "basso" grado di consenso (<50%), mentre sul piano delle evidenze scientifiche A indica evidenze basate su studi di alto valore statistico o metanalisi, C indica evidenze basate su studi retrospettivi, su singoli gruppi, e B indica evidenze basate su studi di qualità intermedia tra quelli in A e C.

RINGRAZIAMENTI

- Si ringrazia la dottssa Paola Garancini dell'Unità di Biostatistica, IRCCS H San Raffaele di Milano per l'elaborazione statistica dei dati.
- Si ringrazia la dottssa Antonietta Citterio del Centro di Neuroepidemiologia, IRCCS Neurologico "Fondazione C. Mondino" di Pavia, Referente gruppo di studio Linee Guida in Neurologia delle Società Scientifiche SIN-SNO, per la revisione formale del testo.

Bibliografia

- 1 ICSD diagnostic and coding manual, Revised Version. Allen Press Inc. 1997 pp. 52-58
- 2 The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force.
Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research Sleep 1999;22:667-689.
- 3 Cirignotta F, D'Alessandro R, Partinen M. et al. Prevalence of every night snoring and obstructive sleep apnoeas among 30-69-year old men in Bologna, Italy. Acta Neurol Scand 1989;79(5):366-372.
- 4 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Castronovo V, Garancini P, Oldani A, Smirne S. Snoring and Sleep apnea: a population study in Italian women. Sleep 1999;22(7):859-864.
- 5 Young T, Peppard P. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: epidemiologic evidence for a relationship. Sleep 2000;15,23,S4:122-126.
- 6 National Commission on Sleep Disorders Research 1994: Wake up America: A National Sleep Alert. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1993.
- 7 AASM Position Statement of the American Academy of Sleep Medicine.
Cost Justification for Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea
Sleep 2000;23:1017-8
- 8 Bollettino AIMS, N°2-3, 1999.
- 9 Ross SD, Sheinait IA, Harrison KJ et al. Systematic Review and Meta-analysis of the Literature Regarding the Diagnosis of Sleep Apnea. Sleep 2000;33 (4):519-532.
- 10 Jones J and Hunter D. Consensus Methods for Medical and Health Services Research.
British Medical Journal 1995;311: 376-380
- 11 Commissione "Linee-guida e indicatori di qualità" della F.I.S.M.: QA Volume 7, n°2, Giugno 1996:77-95
- 12 Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M. and Grimshaw J. Clinical Guidelines: Developing Guidelines. BMJ 1999;318:593-596.
- 13 Grilli R, Magrini N, Penna A., Mura G., Liberati A: Practice guidelines developed by specialty societies. the need for a critical appraisal. Lancet 2000; 355:103-106.

TESTO DELLE LINEE GUIDA

Il presupposto razionale delle presenti LG è che la diagnosi di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno sia il risultato dell'integrazione di dati clinici e strumentali.

Le presenti LG indicano un percorso diagnostico che, partendo dalla valutazione del quadro clinico del paziente, delinea un procedimento strumentale a seconda della gravità clinica del quadro stesso. In particolare maggiore è la probabilità che il soggetto presenti una sindrome delle apnee nel sonno (quadro clinico grave, ricco di sintomi e segni), più semplice può essere il sistema strumentale da utilizzare.

Le difficoltà di diagnosi differenziale comportano tuttavia un differente peso specifico di alcuni parametri, perciò l'albero decisionale individua percorsi differenti in presenza o in assenza di sonnolenza diurna ed al sintomo "russamento" viene data una valenza differente se presente da solo o in associazione a sintomi e segni clinici.

I - LA DIAGNOSI DI OSAS NON PUÒ PRESCINDERE DA UNA VALUTAZIONE STRUMENTALE PER L'INTERA DURATA DELLA NOTTE

Evidenza A Consenso A

II - PRIMA DI AVVIARE UN PAZIENTE CON SOSPETTO DI OSAS AL PERCORSO DIAGNOSTICO STRUMENTALE DEBONO ESSERE RICERCATI I SEGUENTI SINTOMI E SEGNI:

Evidenza A Consenso A

Sintomi

1. Russamento abituale (tutte le notti) e persistente (da almeno 6 mesi)
2. Pause respiratorie nel sonno riferite dal partner
3. Risvegli con sensazione di soffocamento in soggetto russatore (non necessariamente abituale)
4. Sonnolenza diurna

Segni

- A - BMI > 29
- B - Circonferenza collo > 43 cm (M) o 41 cm (F)
- C - Dismorfismi cranio-facciali ed anomalie oro-faringee (tutte quelle situazioni anatomiche che determinano una riduzione del calibro delle prime vie aeree)

IIa - Il percorso diagnostico strumentale è indicato per i pazienti che presentano:

Evidenza B Consenso A

- Russamento abituale e persistente da solo o con altri sintomi o segni
- Almeno 2 degli altri sintomi, diversi dal russamento abituale e persistente (pause respiratorie + risvegli con soffocamento o pause respiratorie + sonnolenza diurna o risvegli con soffocamento + sonnolenza diurna)
- La presenza di un sintomo diverso dal russamento abituale e persistente + almeno 2 segni
- La presenza di un sintomo diverso dal russamento abituale e persistente + almeno un segno in soggetti in cui il russamento non è accertabile (il paziente dorme solo)

III - NELL'ATTUAZIONE DEL PERCORSO DIAGNOSTICO STRUMENTALE SI RACCOMANDANO LE SEGUENTI METODICHE

Evidenza B Consenso A

A- Monitoraggio notturno cardiorespiratorio ridotto

Registrazione dei seguenti 4 parametri: rumore respiratorio o flusso aereo oronasale, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea. Questa metodica permette l'identificazione indiretta degli eventi respiratori attraverso l'ossimetria (eventi di desaturazione), ma non permette l'identificazione dei periodi di sonno e la distinzione NREM/REM.

B- Monitoraggio notturno cardiorespiratorio completo

Registrazione dei seguenti parametri: rumore respiratorio, flusso aereo oronasale, movimenti toraco-addominali, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea. Questa metodica permette l'identificazione diretta degli eventi respiratori ma non permette l'identificazione dei periodi di sonno né la distinzione fra sonno NREM/REM

C- Polisonnografia notturna con sistema portatile

Registrazione dei seguenti parametri: EEG (almeno due derivazioni unipolari); EOG; EMG sottomentoniero+ rumore respiratorio, flusso aereo oro-nasale, movimenti toraco-addominali, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea. Questa metodica permette la stadiazione del sonno, il riconoscimento degli elementi microstrutturali e la identificazione diretta degli eventi respiratori, ma non prevede la sorveglianza del paziente e della qualità del tracciato per tutta la notte

D- Polisonnografia notturna in laboratorio

Registrazione dei parametri che permettono la lettura del sonno secondo i criteri standard (EEG; EOG; EMG sottomentoniero) per la stadiazione del sonno e la valutazione degli eventi microstrutturali, + rumore respiratorio, flusso aereo oro-nasale, movimenti toraco addominali, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea + (facoltativi) pressione endoesofagea e movimento degli arti. Questo esame va eseguito in un laboratorio del sonno sotto diretto controllo del tecnico per tutto il tempo di registrazione.

Il paziente dorme in una stanza da solo, mentre il sistema di registrazione va collocato in una stanza attigua (per poter sorvegliare ed intervenire sul tracciato senza disturbare il paziente).

IV - IL TIPO DI ESAME STRUMENTALE MINIMO SUFFICIENTE VA SCELTO SECONDO IL QUADRO CLINICO

Evidenza B Consenso A

A) IN UN PAZIENTE CHE PRESENTA i sintomi *russamento abituale e persistente + sonnolenza + un altro sintomo (pause respiratorie riferite dal partner o risvegli con sensazione di soffocamento)* ed almeno uno dei segni *BMI >29 o Circonferenza collo > 43 cm (M) o 41 cm (F) o dismorfismi cranio-facciali/anomalie oro-faringee* per la diagnosi strumentale di OSAS è sufficiente eseguire **monitoraggio cardiorespiratorio ridotto per l'intera notte**. L'esame può essere considerato diagnostico solo nel caso di un numero di eventi di desaturazione di O₂ per ora di sonno (ODI) 10 calcolato su un periodo di sonno, stimato dal paziente mediante un diario del sonno, di almeno 4 ore. **Con un ODI<10 il paziente va ristiudiato con un'altra metodica (cardiorespiratorio completo o PSG portatile)**

Evidenza B Consenso A

B) IN UN PAZIENTE CHE PRESENTA

- *russamento abituale e persistente in assenza di sintomi e segni associati*
- *russamento abituale e persistente con almeno un segno associato (BMI>29 o circonferenza collo > 43 cm (M) o > 41 (F) o dismorfismi cranio-facciali/anomalie orofaringee)*
- *russamento abituale e persistente + un altro sintomo diverso dalla sonnolenza (pause respiratorie riferite dal partner o risvegli con sensazione di soffocamento) anche senza segni associati*

- russamento abituale e persistente + altri 2 sintomi (scelti fra sonnolenza, pause respiratorie riferite dal partner o risvegli con sensazione di soffocamento, senza segni associati

è sufficiente per la diagnosi definitiva di OSAS eseguire un **monitoraggio cardio-respiratorio completo per l'intera notte.**

L'esame è considerato positivo per la diagnosi di OSAS quando l'RDI è ≥ 10 , calcolato sul sonno stimato dal paziente in base ad un diario del sonno.

Nel caso di RDI <10 il paziente può essere considerato negativo per la diagnosi di OSAS, a

meno che non sia presente il sintomo sonnolenza; in tal caso il paziente va sottoposto a polisinnografia notturna in laboratorio.

Evidenza B Consenso A

C) IN UN PAZIENTE CHE PRESENTA:

russamento abituale e persistente + sonnolenza anche senza segni

- 1 sintomo diverso dal russamento abituale e persistente con almeno 2 segni

- 2 sintomi diversi dal russamento abituale e persistente anche senza segni

- 1 sintomo in soggetti con russamento non accertabile, anche senza segni

per la diagnosi definitiva di OSAS è sufficiente eseguire una

polisinnografia notturna con sistema portatile

L'esame è considerato positivo per la diagnosi di OSAS quando l'RDI è ≥ 10 .

Nel caso di RDI <10 il paziente, può essere considerato negativo per la diagnosi di OSAS.

LE REGISTRAZIONI ESEGUITE CON I DIVERSI SISTEMI PORTATILI MENZIONATI NON VANNO MAI INTERPRETATE SULLA BASE DELLA SOLA ANALISI AUTOMATICA FORNITA DAL SISTEMA, MA IL TRACCIATO DELL'INTERANOTTE DEVE SEMPRE ESSERE ANALIZZATO VISIVAMENTE DA UN MEDICO ESPERTO IN MEDICINA DEL SONNO.

La registrazione eseguita con sistemi portatili va ripetuta:

Evidenza A Consenso B

1) quando il tempo di sonno valutabile è inferiore alle 4 ore

2) quando il tempo di sonno in posizione supina è inferiore al 10% del tempo

totale di sonno in un paziente con $RDI \setminus ODI \leq 30$, per evitare i falsi negativi o una sottovalutazione della gravità dell'OSA .

V - LA POLISONNOGRAFIA NOTTURNA IN LABORATORIO PER LA DIAGNOSI DI OSAS E' OBBLIGATORIA SOLO NEI CASI RISULTATI DUBBI DOPO MONITORAGGIO CARDIORESPIRATORIO O LA POLISONNOGRAFIA PORTATILE.

SELEZIONE DEL PAZIENTE ED ALBERI DECISIONALI

C. Vicini, M. De Benedetto°, F. Cirignotta°, A. De Vito, S. Frassinetti

“We now have many possible treatments. It is better to associate them in a step by step approach. This implies development of appropriate services able to follow OSAS patients, to limit oneself to a single therapeutic approach is a long term disservice to OSAS patients.”

(Cristian Guilleminault, 1988) ¹

Lo scopo fondamentale delle procedure ronchirurgiche è quello di controllare i *sintomi* ed i *segni* della roncopia, minimizzarne o se possibile annullarne le *conseguenze* e prevenirne le *complicanze* nelle sue varie forme (**Tab n°1**). Il raggiungimento di questo obiettivo passa attraverso la documentazione di un effetto positivo su sintomi e segni, di una normalizzazione dei parametri strumentali ritenuti rilevanti e di un giudizio più generale sulla qualità di vita percepita dal paziente prima e dopo l'intervento.

TABELLA N° 1 SINTOMI & SEGNI, CONSEGUENZE E COMPLICANZE DELLA RONCOPATIA	
SINTOMI & SEGNI	Russamento Pause respiratorie nel sonno (partner) Risvegli con sensazione di soffocamento
CONSEGUENZE	Eccessiva sonnolenza diurna
COMPLICANZE	Edema dell'ugola Ipertensione arteriosa sistemica IMA Aritmie cardiache Stroke Crisi epilettiche Incidente stradale o sul lavoro Morte prematura Irritabilità Depressione e affaticabilità Turbe mnesiche Turbe della sfera sessuale

U.O. ORLe Chirurgia Cervico-Facciale, Serv. Stomatologia e Chirurgia Orale, Ospedale G.B. Morgagni, Forlì

° U.O. ORL, Ospedale V. Fazzi, Lecce

°° Centro di Medicina del Sonno, U.O. Neurologia, Ospedale Sant'Orsola-Malpighi, Bologna.

La logica scaturita dalla nostra esperienza ci porta a formulare una **strategia operativa di selezione dei pazienti e del trattamento più razionale per il singolo paziente** che passa attraverso i seguenti passaggi, che esprimeremo come una sorta di “check list” di quesiti che vanno posti e disposti in ordine logico **dal punto di vista del roncochirurgo (Tab n°2).**

TABELLA N°2
SEQUENZA DEI QUESITI PER UNA CORRETTA SELEZIONE DEL PAZIENTE RONCOCHIRURGICO

(dal punto di vista dello specialista roncochirurgo)

CHECK LIST ✓

1. Esistono indicazioni al trattamento?
2. Quale trattamento chirurgico può essere proposto?
3. Quali i risultati attesi e le complicanze, ed in che percentuale ?
4. Quali le alternative e con che attesa di successo ?
5. Il paziente accetta l'intervento ?
6. Le condizioni locali e/o generali garantiscono un ragionevole rapporto costo / beneficio ?
7. Il chirurgo è disposto ad eseguire l'intervento?

1. ESISTONO INDICAZIONI AL TRATTAMENTO?

La **Tab. n° 3**, ripresa da Powell & Riley², e semplificata per finalità pratiche, riprende le indicazioni generali ad una qualche forma di trattamento della roncopatia. La prima tappa della selezione dei pazienti si fonda sul riscontro di una o più delle condizioni qui elencate, che commenteremo sinteticamente.

TABELLA N°3
INDICAZIONI GENERALI AD UNA QUALCHE FORMA DI TRATTAMENTO DELLARONCOPATIA

(da Powell & Riley, 1995, modificato)²

1. Russamento ritenuto disturbante dal paziente e/o partner
2. Choking (risvegli notturni con sensazione di soffocamento)
3. eccessiva sonnolenza diurna connessa a roncopatia, anche con RDI<20
4. Frammentazione del sonno associata p.endoesofagea < 10 cm H2O
5. RDI > 20 e minima saturazione di O2 < 90%
6. Aritmia indotta da eventi ostruttivi

Russamento

L'abolizione del russamento è una delle richieste più comuni da parte dei pazienti e familiari che afferiscono agli ambulatori ORL. E' interessante notare che in questa categoria di pazienti il risultato percepito viene il più delle volte identificato con l'effetto sul solo russamento. In effetti questa semplificazione è

lecita solo in caso di simple snoring strumentalmente documentato, in cui il problema del paziente si identifica con la emissione sonora. In caso di UARS ed OSAS l'abolizione del rumore non necessariamente coincide con il miglioramento degli indici cardiorespiratori e neuropsicologici. Il trattamento del simple snoring appare nell'insieme una richiesta lecita da parte del paziente, della coppia o del solo coniuge, a patto che l'interessato sottoscriva la richiesta ed accetti la soluzione. Non appare giustificato il ricorso a metodi sofisticati e costosi di registrazione obiettiva dell'emissione sonora in quanto il disturbo nel suo impatto con il paziente e/o partner tiene conto di valutazioni o impressioni in larga misura soggettive, ed in ultima analisi di motivazioni personali o percezioni soggettive (vedi coniuge insonne) in larga misura non misurabili. Occorre peraltro esplicitare al momento della programmazione che:

- a. il solo scopo dell'intervento è la riduzione della rumorosità
- b. il risultato è altamente probabile (attorno al 90%) ma non certo
- c. non sussistono prove certe sulla pericolosità fisica del simple snoring
- d. non sussistono prove che la chirurgia del SS prevenga l'OSAS

Choking

Esiste un sottogruppo di pazienti che sollecita la consultazione e richiede espressamente un trattamento subito dopo avere sperimentato uno o più episodi di risveglio con soffocamento. Di regola questi pazienti sono atterriti dal senso di morte imminente connessa con la condizione e chiedono un pronto rimedio. Il riconoscimento di questa condizione è essenzialmente anamnestico, e scaturisce principalmente dalla descrizione del paziente integrata dall'eventuale precisazione del bed-partner. Sebbene il choking possa essere semplicemente legato alla penosa percezione del soffocamento correlabile ad un'apnea particolarmente prolungata, va sempre considerato in diagnosi differenziale con un episodio di GERD (malattia da reflusso gastro-esofageo); bisogna inoltre considerare che è un'evenienza molto probabile nell'OSAS grave e può richiedere percorsi diagnostico-terapeutici specifici. Nella nostra esperienza il choking tende ad essere ben controllato dalla chirurgia, benché questa affermazione possa sporadicamente subire eccezioni ^{3,6}.

Eccessiva sonnolenza diurna (EDS)

E'uno dei sintomi più importanti, che non di rado porta il paziente dal medico, e sul quale il medico viene principalmente giudicato in termini di risultato dopo il trattamento. In questo caso il disturbo, in genere facilmente descritto dal paziente, può essere misurato in maniera soggettiva con scale quali la ESS⁷ o la SSS⁸, o con metodiche obiettive come il MLST⁹, che peraltro richiede un assetto strumentale in regime di osservazione all'interno di un Centro di Medicina del sonno. Occorre essere ragionevolmente certi che la EDS sia riconducibile a roncopenia e saper conoscere l'evenienza di patologie caratterizzate da eccessiva sonnolenza diurna non causate da disturbi respiratori nel sonno (es.: narcolessia). Il problema diagnostico è particolarmente sentito qualora il riscontro di un

ODI/RDI < 10 faccia sorgere il dubbio di una UARS. In questo caso uno studio in laboratorio con eventuale monitoraggio della pressione endoesofagea può risultare illuminante.

2. QUALE TRATTAMENTO CHIRURGICO PUÒ ESSERE PROPOSTO AL PAZIENTE?

E' nostro fondato convincimento che in tutti i casi ed *a tutti i pazienti, indipendentemente dalle nostre competenze chirurgiche, debbano necessariamente essere prospettate e dettagliate tutte le modalità fondamentali ed alternative di trattamento, incluse quelle non chirurgiche*. In buona sostanza riteniamo che sussistano, in termini pratici, almeno tre approcci fondamentali e tre approcci complementari di gestione (Lévy & Coll., 1996)¹⁰.

Modalità terapeutiche primarie

1. terapia ventilatoria con CPAP o BPAP
2. terapia chirurgica
3. terapia con oral appliance

Modalità terapeutiche secondarie

1. calo ponderale (dieta, chirurgia bariatrica, etc.)
2. terapia posturale
3. terapia farmacologia (?)

Ogni trattamento in linea di principio dovrebbe essere concepito come *unico e risolutivo almeno negli intenti, per quella fase di terapia*. In termini espliciti questa impostazione si poggia sulla ovvia osservazione che la combinazione di più trattamenti comporterebbe per il paziente il sommarsi dei disagi delle singole procedure (Maurer & Coll., 2001)¹¹. Pertanto la scelta di una delle possibili vie di trattamento si basa sull'obiettivo di raggiungere con esso una condizione finale che non richieda altre ulteriori cure (concetto di *singolo trattamento per "guarire"*). In realtà occorrerà tenere conto del fatto che ogni terapia presenta una attesa di risultato variabile ma in ogni caso inferiore al 100% (Lojander & Coll., 1996)¹². Pertanto ogni provvedimento che sarà adottato dovrà necessariamente essere monitorizzato per i risultati nel tempo, e fino dalla progettazione iniziale occorrerà informare il paziente sulle possibili sequenze terapeutiche di recupero di un eventuale insuccesso primario. Alcuni trattamenti inoltre sono gravati da percentuali di aderenza alla terapia che tendono a calare nel tempo, vanificandone contestualmente l'efficienza. Per queste e per altre considerazioni occorre prevedere il passaggio in successione ad altre modalità dopo avere iniziato il trattamento con modalità differenti, al fine di rimodulare le cure secondo necessità per garantire un adeguato risultato complessivo, che potrebbe passare tra fasi diverse con differenti modalità.

Le informazioni sulla terapia ventilatoria devono contenere tutti i dati essenziali che consentano al paziente di comprendere compiutamente non solo gli aspetti concettuali, ma soprattutto quelli pratico-operativi, con particolare riferi-

mento alla aderenza al trattamento per tutta la notte ed alla necessità di un'applicazione sine die della metodica.

Le informazioni sulla soluzione chirurgica, che potranno tenere conto delle singole esperienze degli operatori, dovranno rispettare una serie di requisiti che devono essere ben chiari sia al medico che al paziente:

- a. *l'intervento chirurgico o la combinazione di più procedure viene progettato sulla base di precisi algoritmi decisionali* che tengono conto di differenti caratteristiche del paziente e della patologia (vedi sotto)
- b. il/gli interventi sono prescelti sulla base del criterio di *minima invasività* compatibile con la gravità anatomica e funzionale del caso; questo aspetto riveste non solo aspetti etici ma anche risvolti economici (Utley & Coll., 1997)¹³
- c. qualora il paziente sia obeso si spiegherà che *l'intervento è tanto più impegnativo quanto maggiore il BMI*; nella nostra esperienza la scelta viene effettuata sulla base del BMI attuale, senza prevedere dimagrimenti sovente promessi ed altrettanto spesso mai realizzati e troppo spesso non mantenuti
- d. sarà ben chiaro inoltre al paziente che *più grave è la roncopatia e più aggressivo dovrà essere l'intervento*, con poche eccezioni
- e. la percentuale di insuccessi, sequele e complicanze saranno tanto più probabili e gravi in relazione alla severità della malattia e della complessità della procedura chirurgica programmata.

Elemento fondamentale per il roncochirurgo è il razionale e la logica di scelta dell'intervento o delle altre procedure da proporre al paziente, che si deve basare su logiche meditate e correttamente applicate sul singolo caso. Nella nostra personale esperienza, alla luce di un critico riesame dei risultati strumentali raggiunti nei casi già trattati, i tre elementi che prioritariamente guidano la progettazione della più opportuna procedura chirurgica sono:

- parametri PSG cardiorespiratori: **RDI**
- parametri clinici ipnologici – EDS: **ESS**
- parametri morfologici – siti ostruttivi: **NOH, GRADING TONSILLARE 0-4/4**

Illustreremo in questa fase la sola filiera chirurgica, separando in prima istanza *tre campi di valori di RDI: RDI < 10, RDI tra 10 e 30, RDI > 30* che rappresentano soglie decisionali dimostratesi importanti sul piano operativo per i risvolti in termini di risultato, e pertanto essenziali nella pianificazione. Nelle sintesi che seguono il simbolo “x” deve intendersi “per qualunque valore del parametro indicato”.

SITUAZIONE A: $RDI < 10$, $ESS < 10$, $NxOxHx$ = SIMPLE SNORING

Nel simple snoring la sede fondamentale di trattamento, indipendentemente dal bilancio NOH, appare l'orofaringe ed il sito secondario o accessorio il naso. Per quanto attiene all'orofaringe, la singola procedura con la maggiore latitudine di impiego appare la UPPP con eventuale tonsillectomia in anestesia generale. I risultati sono i più elevati rispetto alle metodiche alternative meno invasive con il minimo delle complicanze e delle sequele. Nel simple snoring il tempo nasale in alcuni casi limitati anziché ridurre lo snoring può accentuarlo incrementando il flusso sopra e retrovelare. Di questo fatto chirurgo e paziente devono essere consapevoli.

Algoritmo Nasale ^{14,16}

Il primo bivio riguarda il tipo di anestesia da impiegare, che tiene conto contemporaneamente della gravità della roncopia, delle eventuali controindicazioni alla narcosi, e delle richieste del paziente. Per ogni braccio (locale o generale), la procedura si rivolgerà alla alterazione anatomo patologica da trattare.

Algoritmo Orofaringeo ^{14,16}

Qualora si opti per una procedura in anestesia locale occorrerà valutare prioritariamente la struttura del palato molle. Se quest'ultimo appare sottile e con leptodolicougola, la procedura di prima scelta è sicuramente la LAUP. Molte le alternative possibili, essenzialmente in relazione alle disponibilità. Qualora, invece, il velo risultasse spesso e l'ugola corta e tozza, la RFVR (RadioFrequenza per Riduzione di Volume) appare di prima utilità. In caso di indisponibilità della stessa, anche qui numerose le alternative (UP3 di minima, Coblator, MAUPP, Microdebrider assistito UPP, CAUP, UPP con elettrobisturi). Nel caso di intervento in narcosi, con accesso ristretto (spazio interincisivo inferiore ai 3 cm. nella massima apertura orale), questo singolo parametro, in generale non riportato in Letteratura, appare invece della massima rilevanza nella nostra personale esperienza. Con limitata apertura il laser diventa tecnologia di scelta, con LAUP classica o modificata a seconda della patologia. In alternativa, e comunque con maggiore difficoltà, implementabili UP3 di minima, coblator, MAUPP, CAUP. Se la distanza interincisiva è maggiore ai 3-4 cm. l'anatomia patologica orienta la scelta chirurgica. Sempre la tonsillectomia con tonsillomegalia superiore a 1. UPPP nella stragrande maggioranza dei casi. Eventuale UPF con velo molto sottile e brachileptougola. Non trova deliberatamente posto qui la LAUP come tecnica di prima scelta.

SITUAZIONE B: $RDI < 10, ESS > 10, N_x O_x H_x = \text{UARS}$

E' la situazione più ardua da definire clinico strumentalmente e con il minor livello di consenso terapeutico (Lévy & Coll., 1996¹⁷; Weatley, 2000¹⁸; Newman & Coll., 1996¹⁹; Pepin & Coll., 1996²⁰). Alla luce dei dati in Letteratura e della nostra personale esperienza suggeriamo di applicare gli stessi algoritmi operativi per l'OSAS con $RDI < 30$ (vedi situazione successiva)

SITUAZIONE C: $RDI 10-30, ESS_x, N_x O_x H_x > 2$ OSAS LIEVE – MODERATA

E' la situazione che più classicamente viene riferita al roncochirurgo per una opzione cruenta. In questo caso non è importante la presenza o l'entità della EDS, poiché in genere sono lo snoring e la prevenzione cardiovascolare e neuropsicologica gli obiettivi della terapia. La logica che suggeriamo è quella della Upper Airways Reconstruction di Fase I secondo Stanford. In questo caso si applicano gli algoritmi decisionali nasale (Virkkula & Coll., 1997²¹) ed orofaringeo, nonché quello ipofaringeo di fase I. In questo caso esplicitiamo come nella nostra personale esperienza l'intervento con il migliore rapporto costo-beneficio risulti essere alla prova dei fatti la sospensione ioidea inserita in un eventuale combinato con tempo nasale ed orofaringeo. La stabilizzazione linguale ha raccolto recentemente critiche sostanziali sulla tenuta nel tempo, mentre l'avanzamento genioglosso, procedura complessa e spesso dolorosa, sovente accompagnata a tracheotomia, non ha mostrato isolatamente esaltanti risultati immediati ed a distanza. Possibile ed efficace invece l'esecuzione di una associazione di sospensione ioidea e di avanzamento genioglosso.

Algoritmo Ipofaringeo di Fase I ^{14,16}

Semplificato rispetto a precedenti stesure, comprende solo due opzioni: la sospensione ioidea e l'avanzamento genioglosso, eventualmente associati. La sospensione ioidea appare ideale con collassi radiologici inferiori ed endoscopici trasversali, in caso di OSAS poligraficamente non posturale. Al contrario l'avanzamento genioglosso appare indicato in collassi radiologicamente superiori ed endoscopicamente antero-posteriori, con OSAS a connotazione PSG più nettamente posturale. Raccomandabile l'associazione di ioide e genioglosso in collassi radiologicamente diffusi, massivi circolari alla fibroscopia e con evidenze PSG di elevati valori di RDI, entro i limiti gestibili da una Fase I.

SITUAZIONE D. RDI>30, ESSx, NxOxH>3: OSAS SEVERA

E' la situazione che in passato veniva ritenuta appannaggio esclusivo della terapia ventilatoria, mentre più modernamente gli ottimi risultati registrati in più Centri ha riportato questa condizione senza dubbio alcuno a piena dignità chirurgica, seppure con modalità tecniche di maggiore aggressività rispetto alla situazione C. Il Gold Standard di questa situazione è dato a nostro giudizio dall'Avanzamento Maxillo Mandibolare, ed in caso di impossibilità ad eseguire lo stesso dalla TBRHE (intervento di Chabolle)²², decisamente più impegnativa per il paziente in termini di post-operatorio. Una nicchia particolare conserva la SKLT²³. E' nostro convincimento scaturito dalla nostra revisione dei risultati che la UAR di Phase I possa essere prospettata anche in questo campo di più severa OSAS in caso di tonsillomegalia di grado III o IV (probabilità di successo tra 30% e 55%) e BMI < 30 (probabilità di successo > 60%) a patto di un accurato counselling del paziente sulle più ridotte chances di guarigione rispetto all'AMM.

SITUAZIONE E: snoring significativo residuo, RDI> 20 o ESS>10 dopo precedente chirurgia: INSUCCESSO CHIRURGICO

Riconosciamo due differenti situazioni:

1. persistenza/recidiva dello snoring In questo caso le situazioni più comuni sono tutte connesse ad un undertreatment dell'orofaringe (insufficiente resezione come l'uvulectomia, utilizzo di tecniche di minima interazione tissutale, risparmio di tonsille ipertrofiche, mancata gestione di pliche postero-laterali) od alla anomala cicatrizzazione di una LAUP, largamente imprevedibile. Si applicano sul paziente secondario gli stessi algoritmi utilizzabili sul paziente primario. I risultati, in genere buoni, non comportano rischi particolarmente accresciuti.

2. recidiva/persistenza dell'OSAS In questo caso la situazione più comune è l'undertreatment del paziente, con mancato trattamento dei siti ostruttivi concomitanti all'orofaringe (naso ed ipofaringe) o l'utilizzo di tecniche mininvasive di fatto inadeguate. Anche qui si applicano gli stessi algoritmi visti sopra. In caso di pressante richiesta di risultato tendono ad allargarsi le indicazioni alla fase due, senza ulteriori indugi in completamenti della fase I.

Algoritmo Ipofaringeo di Fase II^{14,16}

Modificato rispetto alle precedenti stesure, accoglie la TBRHE che, per peso chirurgico, postoperatorio ed efficacia trova miglior collocazione in Fase II, peraltro come seconda scelta rispetto all'avanzamento bimascellare, che costituisce il gold standard di questa tappa. In caso di impossibilità (età, situazione ossea dei mascellari, etc.) ad essere realizzato l'avanzamento sarà sostituito dalla Chabolle. Rimane la nicchia della tracheostomia per i casi più severi, a maggiore comorbidità, e con necessità assoluta di successo certo ed immediato.

3. QUALI I RISULTATI ATTESI E LE COMPLICANZE, ED IN CHE PERCENTUALE?

Risultati attesi.

Una volta proposto al paziente il o gli interventi ritenuti di scelta, è indispensabile procedere alla illustrazione dei risultati attesi da questa scelta. Di fatto, *l'accettazione o meno da parte del paziente dipende in larga misura dalla probabilità che gli viene prospettata di risolvere efficacemente il problema con la chirurgia proposta.* Sugeriamo di utilizzare per questa fase di counselling almeno due sets di dati:

- a. i dati della Letteratura in materia, che certifica implicitamente la diffusione della metodica nel consenso roncochirurgico e fornisce un back ground di risultati confrontabili
- b. i dati della propria personale esperienza raccolti fino a quel momento e periodicamente aggiornati. In ambito medico legale l'onesta esplicitazione di percentuali ragionevoli e credibili è assai preferibile alla trionfalistica ed accattivante affermazione di improbabili risultati difficili da giustificare in caso di palese insuccesso.

Effetti collaterali e complicanze e quali le relative percentuali attese di comparsa. E' l'aspetto speculare a quello precedente. *Tanto maggiori sono in termini di incidenza e gravi in termini di rilevanza la possibili complicanze, minore sarà ragionevolmente la motivazione del paziente a perseguire la via proposta.*

A questo punto si conclude la prima fase della check list che esaurisce quelli che definiremo gli aspetti informativi per il paziente sulle possibili opzioni terapeutiche. Nella nostra logica attuale al paziente viene richiesto di esprimere un parere sulla modalità di trattamento che egli giudica più rispondente alle personali convinzioni, esigenze ed attese. Di fatto quindi deve essere stressato il punto che in effetti, dopo le nostre spiegazioni le più esaustive possibili, *è il paziente che sceglie la modalità che gli appare più congeniale, e non il terapeuta.* Quale che sia la scelta alcuni concetti devono essere ben chiari ed esplicitati:

- a. nessuna terapia può e deve ritenersi definitiva, ma deve piuttosto considerarsi come una fase che deve consentire in prospettiva il passaggio ad una delle alternative possibili. In tal senso non sussistono problemi qualora il paziente, dopo un'esperienza di CPAP o oral appliance, decida un recupero chirurgico. Sono stati invece segnalati problemi di utilizzo della CPAP dopo intervento infruttuoso di UPPP, per perdita di tenuta attraverso l'area palatale resecata. La segnalazione è poco più che aneddotica, in un'era ed in un'area geografica (USA) di realizzazione della UP3 di tipo molto aggressivo, con ampia resezione muscolare. Questo inconveniente non è mai stato segnalato all'interno di un protocollo chi-

urgico multistadio tipo Stanford, e comunque rispettando le più recenti regole europee conservative di resezione palatale popolarizzate dal gruppo Svedese del Karolinska²⁴ alle quali tutti noi ci atteniamo scrupolosamente. Al contrario, una fase 1 che includa anche un tempo nasale può essere di grande ausilio alla successiva eventuale nCPAP, che potrà essere titolata a valori più bassi e pertanto meglio tollerati.

- b. Ogni terapia prescelta dal paziente dovrà di necessità essere verificata nel tempo in termini di tenuta di risultato.** Aggiustamenti sono non solo possibili, ma altamente raccomandabili all'interno di ognuna delle tre filiere di terapia possibili, a patto che il paziente continui nel tempo ad interagire con i propri medici curanti, che dovranno ogni volta verificare che la modalità prescelta resti realmente operativa ed efficace.

4 QUALI LE ALTERNATIVE E CON CHE ATTESA DI SUCCESSO?

Questo aspetto verrà trattato analiticamente in un altro capitolo di questa relazione.

Limitatamente al punto di vista roncocirurgico, che è quello più strettamente espresso in questa relazione, esistono concettualmente altri tre punti in check list più peculiari della filiera chirurgica e meritevoli di essere sviluppati:

5. IL PAZIENTE ACCETTA L'INTERVENTO CHIRURGICO PROPOSTO?

Questo punto chiama in causa il concetto di "acceptance" della chirurgia, che costituisce il corrispettivo esatto di quella che è la più ben nota e discussa in Letteratura

"*CPAP acceptance*". Con questo termine si designa l'indisponibilità del paziente ad accettare la proposta di una scelta chirurgica a qualunque titolo. Valenze di tipo psicologico ed emozionale giocano un ruolo essenziale in questo atteggiamento. E' ben nota la figura del paziente che si dichiara aprioristicamente contrario a qualsivoglia forma di chirurgia, sovente senza fornire alcuna ragionevole motivazione di tale preclusione. Meno frequente ma non eccezionale il caso di pazienti che non accettano l'intervento non per il suo aspetto chirurgico ma per le implicazioni anestesilogiche (... ho paura di non svegliarmi più ...). Abbastanza inconsueto, ma possibile, il caso di uomini di affari che affermano di non potere disporre del tempo necessario per intervento e convalescenza per la improrogabilità dei propri impegni di lavoro. Sostanzialmente inesistente il caso, nel nostro paese, di impedimenti di ordine economico, poiché la gran parte dei Centri esegue questa chirurgia in ambito istituzionale e non libero professionale. Due situazioni sono ben chiare e definite nella nostra personale esperienza:

- a. il paziente risulta chiaramente influenzato da esperienze simili di congiunti o amici che hanno riportato esperienze estremamente dolorose, stressanti effetti collaterali o complicanze patite, o non sono stati "soddisfatti" del percorso chirurgico
- b. il paziente non accetta in qualche modo la proposta chirurgica che ha

ricevuto. I più frequenti motivi del contendere sono nella fase 1: non accettazione della settoplastica “perché dolorosa e non sicura nel tempo in termini di risultato”; non accettazione della tonsillectomia “perché le tonsille sono sane” o “perché le tonsille non si levano più”; rifiuto della uvulectomia all’interno della UP3, costantemente senza motivazione alcuna; rifiuto della cicatrice cervicotomica per gli interventi sull’ipofaringe che ne richiedano l’esecuzione; diffidenza nei confronti dell’avanzamento genioglossa per la manipolazione della mandibola; rifiuto degli interventi combinati perché giudicati “troppo pesanti”. In fase 2 per l’avanzamento bimascellare è la complessità della procedura con la necessità di “spaccare le ossa della faccia” il maggiore deterrente, mentre per la tracheostomia, peraltro meglio accettata di quanto comunemente si ritenga, è la “convivenza con il buco” il maggiore ostacolo alla chirurgia.

Mancano, in letteratura, stime anche semplicemente orientative sulla “*surgery acceptance*”. In una nostra serie di osservazioni raccolte ad hoc abbiamo registrato su 100 proposte chirurgiche 88 adesioni seguite da 86 interventi chirurgici realmente eseguiti. Quale che sia la motivazione al rifiuto espressa dal paziente, una volta chiariti nuovamente e con onestà intellettuale tutti gli aspetti eventualmente percepiti in maniera distorta o erronea dal paziente, suggeriamo di non forzarne la volontà con estenuanti, spesso infruttuose e sovente rischiose (in senso medico legale...) conversazioni. Ugualmente da proscrivere ogni tipo di eventuale contrattazione con il paziente circa la procedura, con un costante gioco al ribasso da parte di quest’ultimo. La convergenza su di un intervento più semplice, ma non indicato, per il banale principio di reclutare un intervento e non perdere un paziente, si traduce programmaticamente in un insuccesso personale, potenzialmente foriero di strascichi medico-legali, e sicuramente controproducente per l’immagine scientifica o più banalmente per la reputazione tra i pazienti della roncochirurgia.

6. ESISTE UN RAGIONEVOLE RAPPORTO COSTO-RISCHIO/BENEFICIO?

Anche qualora il paziente accetti l’idea dell’intervento occorre tenere conto di altri fattori non marginali nel complesso del percorso. Ci riferiamo in questo caso, tra gli altri, ai rischi anestesiolgici da discutere collegialmente con i Colleghi implicati. La frequente comorbidità dei pazienti OSAS e la particolare struttura delle VADS per l’intubazione rende questo tipo di paziente una sfida sovente importante per l’anestesista. Una completa valutazione internistica e cardiologica a supporto della visita anestesiolgica costituiscono la fonte degli elementi di sintesi che saranno discussi collegialmente con il paziente ed i suoi familiari prima della decisione finale. Qualora l’anestesista consideri il paziente a rischio elevato, questo dato sarà esplicitato in forma non solo verbale ma anche di consenso informato scritto per il paziente ed il suo entourage. Ancora una volta sarà il paziente ad accettare o meno i rischi della procedura sottoscrivendone l’adesione consapevole sul modulo di consenso.

7. IL CHIRURGO ACCETTA L'INTERVENTO?

E' un aspetto questo di grande delicatezza e che quasi mai riceve la dovuta considerazione in sede congressuale o comunque ufficiale. Lo stesso problema si applica per qualunque branca chirurgica e per qualsivoglia accoppiata medico-paziente. Il nucleo del problema si può sintetizzare nella rispondenza che il chirurgo deve in ogni caso ravvisare tra la procedura chirurgica ritenuta minimamente indispensabile alla risoluzione del problema e la sufficiente competenza ed esperienza del chirurgo a realizzarla.

Bibliografia

- 1 Guilleminault C.: *Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A personal view based upon evaluation of over 4000 patients*. Schweiz Med Wochenschr. 1988 sep 24; 118(38):1342-7
- 2 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C., Clerk A. Troell R.: *Obstructive sleep apnea. Trends in therapy*. West J Med 1995 feb;162(2):143-8
- 3 Ozturk O, Ozturk L., Ozdogan A, Oktem F., Pelin Z: *Variables affecting the occurrence of gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea patients*. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003 Aug 12
- 4 Suganuma N., Shigedo Y., Adachi H, Watanabe T, Kumano-Go T, Terashima K, Mikami A, Sugita Y, Takeda M. *Association of gastroesophageal reflux disease with weight gain and apnea, and their disturbance on sleep*. Psychiatry Clin Neurosci. 2001 jun; 55(3): 255-6
- 5 Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, Omori C, Saito O, Majima T, Horie T.: *Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome*. Chest 2002 sep; 122(3):861-5
- 6 Guilleminault C, Do Kim Y, Chowdhuri S, Horita M, Ohayon M, Kushida C. *Sleep and daytime sleepiness in upper airway resistance syndrome compared to obstructive sleep apnoea syndrome*. Eur Respir J. 2001 may; 17(5):838-47
- 7 Johns, M. W. *A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale*. Sleep 1991 14: 540-545
- 8 Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome. A review*. Psychiatr Clin North Am. 1987 Dec;10(4):607-21.
- 9 Reynolds CF 3rd, Coble PA, Kupfer DJ, Holzer BC. *Application of the multiple sleep latency test in disorders of excessive sleepiness*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1982 Apr;53(4):443-52.
- 10 Veale D, Pepin JL, Wuyam B, Lévy PA. *Abnormal autonomic stress responses in obstructive sleep apnoea are reserved by nasal continuous positive airway pressure*. Eur Respir J. 1996 Oct; 9(10):2122-6
- 11 Maurer JT, Hirth K, Mattinger C, Hormann K. *Combined surgical and prosthetic therapy of severe obstructive sleep apnea—a case report*. Laryngorhinootologie. 2001 May;80(5):278-81
- 12 Lojander J, Maasilta P, Partinen M, Brander PE, Salmi T, Lehtonen H. *Nasal-CPAP, surgery, and conservative management for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A randomized study*. Chest 1996 Jul; 110(1):114-9
- 13 Utley DS, Shin EJ, Clerk AA, Terris DJ. *A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope 1997 jun; 107(6):726-34
- 14 Vicini C, Campanini A, Marani M, Frassinetti S. *Roncochirurgia Interattiva*, 2001
- 15 Vicini C. *La terapia chirurgica dalla roncopatia all'OSAS: criteri di selezione del candidato ideale, metodi di misura degli outcomes e tipi di intervento*. In Resta O. & Braghiroli A., *Disturbi Respiratori nel Sonno: non solo OSAS*. Levante Editori, Bari 2000
- 16 Vicini C. *Strategie di gestione del paziente in roncochirurgia*. XLVII Raduno Alta Italia di ORL e Chir. C-F, 8 dicembre 2001, Riccione
- 17 Lévy P, Pepin JL, Mayer P, Wuyam B, Veale D. *Management of simple snoring, upper airway resistance syndrome and moderate sleep apnea syndrome*. Sleep 1996;19:S101-110.
- 18 Wheatley JR. *Definition and diagnosis of Upper Airway Resistance Syndrome*. Sleep 2000;23(4):193-196.
- 19 Newman JP, Clerk AA, Moore M, Utley DS, Terris DJ. *Recognition and surgical management of the upper airway resistance syndrome*. Laryngoscope 1996; 106:1089-1093
- 20 Pepin JL, Veale D, Mayer P, Bettega G, Wuyam B, Levy P. *Critical analysis of the results of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome (UARS), and obstructive sleep apnea (OSA)*. Sleep 1996(19):S90-100.
- 21 Virkkula P, Lehtonen H, Malmberg H. *The effect of nasal obstruction on outcomes of uvulopalatopharyngoplasty*. Acta Otolaryngol Suppl. 1997;529:195-8.
- 22 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T. *Tongue base reduction with hyoglossotomy: a treatment for severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope. 1999 Aug;109(8):1273-80

- 23 Campanini A, De Vito A, Frassinetti S, Vicini C. *The role of the skin lined tracheostomy in the sleep disordered breathing: our experience*. Acta Otolaryngol Ital. 2003 Accettato, in pubblicazione.
- 24 Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. *Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea syndrome. Results of sleep apnea recordings and subjective evaluation 6 months and 2 years after surgery*. Acta Otolaryngol. 1991;111(3):582-90.

IL COUNSELLING IN RONCOCHIRURGIA

A. Campanini, C. Vicini

INTRODUZIONE

E' alle nostre spalle una medicina fatta solo di decisioni mediche sulla base della patologia del paziente (*medicina prescrittiva*). Viviamo già tempi di *medicina propositiva*, in cui una quota non marginale del tempo medico è dedicata all'informazione del paziente, al fine di ottenere un consenso nei confronti delle proposte diagnostiche e terapeutiche.

Il termine anglosassone "*counselling*" rappresenta la pietra miliare della medicina propositiva, che non assolve i suoi doveri nella prescrizione ma che è chiamata ad informare il paziente fino ad ottenere un consenso per ogni atto medico proposto, sapendo inoltre che se vengono proposte procedure diagnostiche e/o terapeutiche anche solo minimamente invasive è necessario ottenere non un generico consenso ma un formale *consenso informato* secondo Legge.

Counselling e consenso informato vengono facilmente confusi come sinonimi, mentre la distinzione deve essere netta soprattutto per patologie polimorfe e multidisciplinari come la *roncopatia*, che ammette variabili soluzioni terapeutiche (mediche, ventilatorie, protesiche, chirurgiche) proposte a pazienti spesso con nozioni rudimentali o magari inesatte circa la loro patologia.

Se la complessità della patologia (roncopatia) e la scarsa conoscenza da parte del paziente rappresentano già di per sé una sfida, il problema diventa veramente complesso quando lo specialista Otorinolaringoiatra indica soluzioni terapeutiche di tipo chirurgico, perché in questo caso deve ottenere un consenso informato specifico che, per essere realmente tale, deve comprendere informazioni sul profilo di rischio correlato all'entità della roncopatia nonché su tutte le possibili opzioni terapeutiche.

Quindi il *counselling in roncochirurgia* è complesso ed impegnativo.

Quanto più il percorso informativo/educativo nei confronti del paziente sarà improvvisato tanto più sarà dispendioso e lacunoso: razionale appare quindi ogni percorso che consenta di ottimizzare i tempi e assolvere in modo ragionevole ai bisogni informativi del paziente.

Counselling in roncochirurgia: il nostro percorso

Da oltre cinque anni seguiamo un percorso informativo con "tempi e metodi" ormai consolidati dalla prassi (*figura 1*).

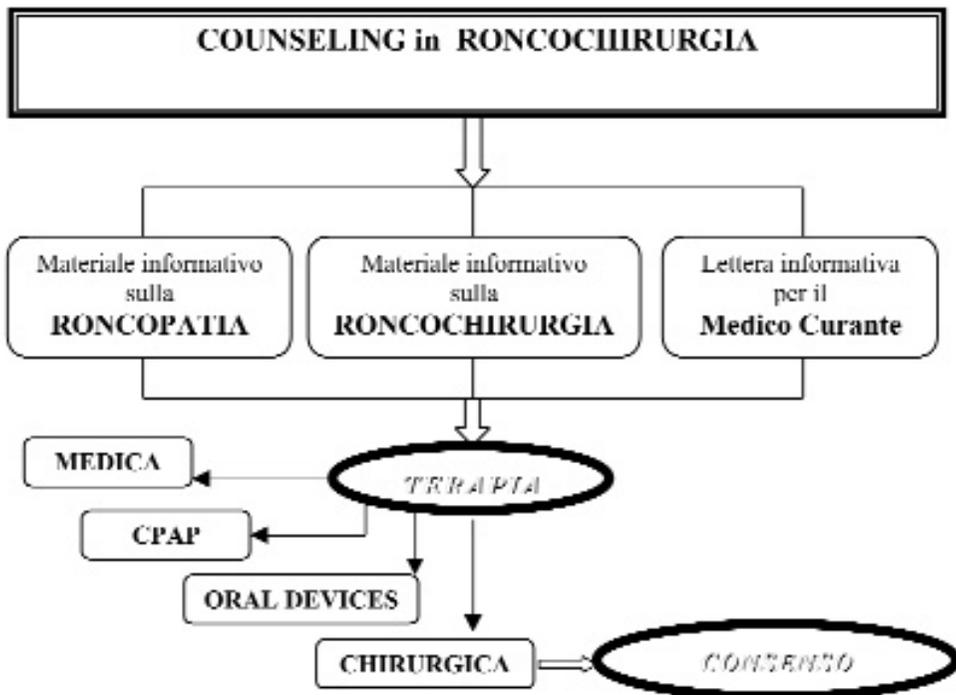


Figura 1.

Per quanto riguarda “i metodi” ci basiamo su tre strumenti essenziali: un opuscolo sulla roncopia, un sintetico “decalogo” in dieci punti dedicato alla roncochirurgia e la lettera per il Medico Curante. Non meno importanti “i tempi”, sinteticamente identificabili con la prima visita e la visita conclusiva. L’opuscolo ed il “decalogo” vengono consegnati al paziente già in occasione della *prima visita*, rispettando il tempo per la lettura e l’elaborazione di eventuali quesiti che lo stesso può esporre nella/e successiva/e visita/e di controllo.

L’opuscolo sulla roncopia da noi utilizzato (*Allegato 1*) è stato elaborato con caratteristiche che vorremmo sottolineare:

- è stato pensato come uno strumento informativo per il paziente e non come strumento finalizzato al consenso informato roncochirurgico (la chirurgia non rappresenta l’unica scelta terapeutica): questo concetto è reso ben esplicito al paziente nella breve premessa (vedi Allegato 1);
- è stato realizzato come strumento informativo omnicomprensivo su tutti gli aspetti della roncopia: la scelta presenta il vantaggio di predisporre un modulo informativo unico, ma comporta svantaggi quali un numero di pagine da vero manualletto ed una notevole ridondanza soprattutto nei confronti

del paziente con russamento semplice (col vantaggio però, data la scelta informativa, di educare già il paziente circa la possibile evoluzione verso l'OSAS con le relative conseguenze in termini di rischio e di soluzioni terapeutiche);

- è stato standardizzato in risposta ai principali quesiti che comunemente vengono rivolti al medico durante il “counselling” pre-operatorio: tali quesiti riguardano principalmente l'estensione e la tipologia della resezione chirurgica, le caratteristiche del decorso post-operatorio, nonché le possibili complicanze correlabili ad ogni singola scelta chirurgica;
- la sua realizzazione a stampa deve tener conto degli immancabili aggiornamenti, più volte da noi eseguiti nel tempo e comunque per tutti da prevedere data la prorompente evoluzione della roncochirurgia.

Il “decalogo” per il paziente roncochirurgico (*Allegato 2*) è volutamente breve (10 punti in una sola pagina) e mira ad ancorare l'attenzione del paziente su concetti basilari: “le dieci regole con cui il paziente con futuro roncochirurgico deve obbligatoriamente confrontarsi”!

La lettera per il Medico Curante viene predisposta al termine dell'iter diagnostico (generalmente in occasione della *visita conclusiva*) al fine di trasmettere le conclusioni terapeutiche consigliate. Tale lettera, importante indipendentemente dal tipo di terapia suggerita, assume maggior importanza nei casi in cui si consiglia al paziente una soluzione chirurgica, trattandosi di interventi frequentemente poco noti anche al Curante stesso.

Solo al termine di questa informazione a più stadi viene richiesto al paziente di apporre la firma di consenso alle eventuali procedura/e chirurgica/che consigliata/e.

ALLEGATO 1

INFORMAZIONI PER IL PAZIENTE AFFETTO DA RONCOPATIA

Questa nota informativa nasce dal bisogno di fornire ad ogni paziente affetto da roncopatia (russamento e apnee ostruttive nel sonno) concetti di base inerenti tutti gli aspetti della malattia, dalla definizione alla diagnosi, dalle possibili risposte terapeutiche alle loro indicazioni e limiti, dedicando una quota rilevante alla strategie e tecniche chirurgiche al fine di poter condividere col paziente, in caso di indicazioni chirurgiche, un consenso agli interventi che sia realmente informato, consapevole, condiviso. *Il presente elaborato coadiuva ma non sostituisce il diretto colloquio con il chirurgo, che costituisce comunque l'asse portante della informazione al paziente, che preghiamo di sollecitare alla fine della lettura.*

Verranno di seguito presentati i seguenti paragrafi:

- 1) **Definizioni**
- 2) **I sintomi**
- 3) **La diagnosi**
- 4) **La terapia**
- 5) **I consigli e le terapie mediche**
- 6) **La terapia strumentale cosiddetta ventilatoria o protesica orale**
- 7) **La strategia chirurgica nella roncopatia**
- 8) **Gli interventi chirurgici in anestesia generale**
 - a) Gli interventi chirurgici sul palato molle
 - b) Gli interventi chirurgici sul distretto nasale
 - c) Gli interventi chirurgici sull'ipofaringe
 - d) La chirurgia dedicata ai casi più gravi
 - e) La tracheotomia temporanea
 - f) Il dolore post-operatorio
 - g) La durata della degenza
 - h) La terapia domiciliare
- 9) **Le tecniche chirurgiche eseguibili in anestesia locale**
 - a) Le radiofrequenze
 - b) Il laser
- 10) **I controlli post-operatori e l'analisi dei risultati**

1) Definizioni (per capirsi meglio)

Russamento: è determinato da vibrazioni delle pareti faringee che producono una rumorosità connessa agli atti respiratori durante il sonno; non si realizza un'ostruzione completa e pertanto il ritmo del respiro non è interrotto da pause (apnee)

OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome ossia sindrome delle apnee ostruttive nel sonno): è caratterizzata da arresti del passaggio dell'aria (apnee) la cui

durata dipende dalla gravità della ostruzione (fino ad alcune decine di secondi). La gravità è data principalmente dal numero di interruzioni del respiro per ora di sonno.

Roncopatia: è il termine utilizzato per comprendere tutti i fenomeni connessi ad eventi ostruttivi che ostacolano la respirazione nel sonno; la roncopatia comprende, quindi, tutti i livelli della malattia ostruttiva nel sonno, dal russamento semplice fino ai quadri caratterizzati da gravissime apnee.

2) *I sintomi*

Il “russatore” è di per sé inconsapevole del proprio sintomo. Essendo però il russamento molto fastidioso per il prossimo, il russatore viene non solo informato ma anche caricato di responsabilità quale disturbatore del sonno altrui.

Il paziente diventa così consapevole e al tempo stesso “colpevole” involontario. Il russamento e le apnee possono essere limitati a brevi fasi del sonno (fasi di sonno più profondo) e a certe posizioni (soprattutto supina) oppure essere costanti con variazioni secondo fase del sonno e posizione del corpo.

Il riconoscimento delle **apnee** nel sonno richiede maggior attenzione e conoscenza del problema da parte dell’osservatore. Dopo una serie di atti inspiratori senza passaggio di aria ai polmoni (apnea), si compie un’inspirazione tanto più profonda e rumorosa quanto più duratura è stata l’apnea.

Durata e numero delle apnee condizionano una qualità di sonno via via più compromessa con problemi di:

- **sonno non riposante, possibili risvegli con senso di soffocamento**
- **sonnolenza diurna** (soprattutto post-prandiale) e conseguente **pericolo soprattutto alla guida** (è dimostrata una frequenza di incidenti automobilistici molto più importante nei pazienti OSAS)
- disordini cardiovascolari (soprattutto maggior incidenza di **ipertensione, aritmie cardiache, infarto cardiaco, ictus cerebrale**)
- disturbi psico-comportamentali quali irritabilità, depressione, turbe della memoria
- disturbi della sfera sessuale e, nel caso estremo, impotenza

3) *La diagnosi*

E’ multidisciplinare, basata almeno sullo studio del sonno da parte di un Medico del Sonno accreditato (in genere neurologo o pneumologo) e sul bilancio otorinolaringoiatrico; è integrabile con altri contributi specialistici secondo le patologie individuali (cardiologia, pneumologia, dietologia, endocrinologia, etc.):

Studio del sonno:

- ha il compito fondamentale di distinguere le apnee *ostruttive* (dovute a colabimento delle pareti faringee) dalle apnee cosiddette *centrali* (dovute a malattie neurologiche), nonché di quantificare la gravità della malattia (da semplice russamento fino ad apnee molto gravi con forti rischi associati).
- lo studio di base viene eseguito mediante semplici strumentazioni portatili fornite la notte al paziente ed in grado di fornire molti parametri quali il

tempo di russamento, la durata e la frequenza delle apnee, l'entità delle riduzioni di ossigeno nel sangue (desaturazioni di ossigeno), le variazioni di frequenza cardiaca, la posizione del paziente, il flusso nasale, etc.

- lo studio più approfondito in polisonnografia presso centri neurologici specializzati in medicina del sonno viene riservato a casi selezionati
- Fibroendoscopia naso-faringo-laringea:*
- ha il compito di percorrere l'intero tratto respiratorio dal naso al laringe, di individuare le sedi di ostruzione (distretti nasale, rinofaringeo, retropalatale, orofaringeo, ipofaringeo) nonché di definirne entità e causa
- Radiografie del cranio*
- Rx telecranio in proiezione laterale: utile soprattutto per lo studio dello spazio retrolinguale (ossia fra la base della lingua e la parete posteriore faringea), che se collassabile nel sonno è causa di apnee
 - Ortopantomografia delle arcate dentarie per lo studio della mandibola in caso di indicazioni a procedure cosiddette di avanzamento genio-glosso o di stabilizzazione linguale
 - altre indagini più sofisticate (TAC o Risonanza in casi speciali)

4) *La terapia*

La terapia può essere *medica, strumentale e chirurgica*, ciascuna con propri vantaggi e svantaggi, efficacia e limiti.

Per sgombrare il campo da possibili equivoci, è importante chiarire subito la diversità di concetti solo apparentemente simili ma in verità profondamente diversi, quali la *guarigione* e l'*efficacia del trattamento* terapeutico:

- la **guarigione** è la *scomparsa totale* di ogni problema ostruttivo ivi incluso il russamento semplice, risultato che nei casi di apnee nel sonno è *garanti- to* solo dall'uso della CPAP e dalla tracheotomia (vedi "terapia strumentale" e "terapia chirurgica").
- Nel primo caso (nCPAP) la guarigione permane a patto che si usi l'apparecchio senza interruzione ogni notte indefinitamente
- Con la tracheotomia il risultato è durevole dopo l'atto chirurgico, ma richiede il mantenimento della apertura tutte le notti
- Anche numerosi interventi chirurgici possono esitare in guarigione, ma non sempre e non prevedibilmente
- l'**efficacia del trattamento terapeutico** è un indicatore di successo, ossia riteniamo efficace il trattamento in caso di riduzione significativa dei disturbi, sebbene questi possano in qualche misura persistere.
- L'efficacia dipende anche dalla gravità della malattia, così ad esempio andrà sicuramente ritenuto efficace ogni trattamento che:
- *nel caso del russamento semplice* porti ad una riduzione del russamento superiore al 50% documentata con polisonnografia
- *nel caso delle apnee ostruttive* ad una riduzione delle apnee superiore al 50% documentata con polisonnografia

5) I consigli e le terapie mediche

I consigli:

- Sono da evitare bevande alcoliche la sera
- Consumare una cena leggera
- Coricarsi a distanza di alcune ore dalla cena
- E' necessario il trattamento della obesità e comunque dell'eventuale sovrappeso con ogni mezzo possibile
- garantire il naso sempre pulito e libero prima di dormire

La terapia medica:

- non può curare tutti i pazienti roncopatici, ma sostanzialmente solo gli obesi (trattamento dell'obesità) e gli ipotiroidici
- non può garantire una guarigione in tutti i pazienti trattati ma solo un miglioramento
- i risultati resteranno accettabili solo mantenendo un'adeguata terapia nel tempo (esempio ne sia il dimagrimento ottimale, che non deve essere solo raggiunto ma mantenuto nel tempo!)
- la terapia medica è infine di fondamentale supporto in tutte le patologie cardio-vascolari e respiratorie secondarie o concomitanti alle apnee nel sonno.

6) La terapia strumentale ventilatoria o protesica orale

Due sono gli ausili protesico-strumentali in grado di curare la roncopatia, ossia i respiratori nasali a pressione positiva (la più nota è la n-CPAP) e apparecchi ortodontici dedicati ai problemi ostruttivi del sonno (noti come "oral devices").

La n-CPAP:

- si tratta di apparecchi da utilizzare durante il sonno, di piccole dimensioni che ne consentono sia l'uso domiciliare che un agevole trasporto, che erogano una pressione positiva nelle vie aeree ed impediscono il collasso delle strutture molli faringee, evitando in tal modo sia i fenomeni vibratorii alla base del russamento sia i più gravi eventi ostruttivi con apnea; si tratta in definitiva di una pompa che produce aria compressa da spingere nel naso e nella gola, che viene mantenuta aperta come si fa per gonfiare un palloncino
- n-CPAP è la sigla di "nasal Continuous Positive Airway Pressure", perché la pressione positiva viene erogata tramite una mascherina da applicare intorno al naso durante il sonno
- è il trattamento più diffuso e di riconosciuta efficacia nell'abolire i problemi di russamento e apnee
- presenta comunque limiti importanti di accettabilità ("dormire attaccato ad una macchina") e di tollerabilità (non tutti i pazienti si abituano all'uso e altri ne interrompono l'utilizzo per sintomi secondari soprattutto nasali)
- non essendo una terapia facilmente ben accettata non viene proposta normalmente nei casi di russamento semplice, ma solo nei casi di apnee medio-gravi.

Gli oral devices:

- sono apparecchi ancorabili ai denti, da utilizzare nel sonno e concepiti per mantenere in avanti lingua e mandibola, contrastando così la “caduta all’indietro” della lingua ed i conseguenti effetti di russamento e apnee
- sono allo studio in questi anni ed in fase di importante sviluppo soprattutto in Nord America, mentre le esperienze italiane sono per ora molto rare: in un prossimo futuro, qualora risultino tollerabili ed efficaci, potranno porsi come possibile scelta alternativa alla efficace CPAP e alle soluzioni chirurgiche
- non possono essere utilizzati in tutti i pazienti essendo necessaria una sufficiente dentatura per l’ancoraggio; coesistono inoltre problemi di adattamento e di dolori secondari alle articolazioni-temporomandibolari che possono far abbandonare il trattamento intrapreso.

7) La strategia chirurgica nella roncopia

Il faringe è una specie di tubo con pareti molli e diametri variabili nei diversi distretti (rinofaringe, spazio retropalatale, orofaringe, spazio retrolinguale)

Nel sonno il tono muscolare si riduce ed il faringe tende più facilmente a crollarsi nelle zone di maggior restringimento.

Ciascuno dei distretti faringei può essere patologicamente ristretto: ad esempio il rinofaringe da adenoidi, l’orofaringe da ipertrofia tonsillare, gli spazi retropalatali e retrolinguali da complessi fattori costituzionali.

Pertanto così come completo deve essere lo studio delle sedi di ostruzione, altrettanto completo dovrà essere il trattamento chirurgico, che potrà prevedere un intervento su un unico distretto (**intervento singolo**) o la contemporanea esecuzione di interventi su più distretti (**interventi multipli**). Ogni caso deve essere considerato a sé stante e trattato su misura con tutte le procedure necessarie, anche in un tempo solo.

Minore è la varietà di procedure chirurgiche proficuamente eseguibili in **anestesia locale**, quali il trattamento con radiofrequenze (innovativa e peculiare applicazione tecnologica che consente specifiche procedure chirurgiche di minima su palato, tonsille, turbinati e base lingua) ed interventi minori sul palato eseguibili col laser.

Tutte le altre procedure chirurgiche richiedono l’**anestesia generale** ed il **ricovero ospedaliero**.

8) Gli interventi chirurgici in ANESTESIA GENERALE

8.a Gli interventi chirurgici sul palato molle

Tipi di intervento:

1. **UPPP** = Uvulo Palato Pharyngo Plasty
2. **UPF** = Uvulo Palat Flap
3. **LAUP** = Laser Assisted Uvulopalato Plasty
4. **Tonsillectomia**: viene eseguita nell’adulto come intervento associato

all'UPPP o all'UPF, mentre nella roncopia del bambino la tonsillectomia viene generalmente associata ad adenoidectomia

Tutti gli interventi sul palato si propongono di rimuovere l'ugola e la porzione eccedente di palato molle tipica del russatore, mentre la tonsillectomia, l'UPPP e l'UPF consentono anche di guadagnare spazio retropalatale sia lateralmente che in senso antero-posteriore.

Siccome russamento e apnee possono conseguire a problemi ostruttivi non solo legati al palato molle, i risultati degli interventi sul palato singolarmente eseguiti saranno tanto più brillanti quanto meno saranno coesistenti problemi nasali, rinofaringei e ipofaringei.

Così la sola chirurgia palatale migliora in modo significativo il russamento nell'80% dei casi, mentre i successi sulle apnee sono inferiori (intorno al 50%).

Rare ma possibili complicazioni degli interventi sul palato sono:

- il sanguinamento post-operatorio (possibile nei primi 10 giorni dopo l'intervento)
- l'infezione
- l'ostruzione respiratoria temporanea dovuta al rigonfiamento (edema) dei tessuti palatali e faringei nelle prime 24 ore dopo l'intervento
- l'apertura dei punti di chiusura sul palato, che peraltro rallenta ma non compromette una normale guarigione

Eccezionalmente può rendersi necessaria una tracheotomia temporanea, soprattutto nei pazienti che presentano un'ostruzione delle vie aeree di grado severo e/o una obesità molto grave. Sono, infine, rarissimi ma possibili, anche persistenti modificazioni del timbro della voce ("voce nasale") e parziali rigurgiti di liquidi nel naso, normalmente non invalidanti.

8.b Gli interventi chirurgici sul distretto nasale

La respirazione nasale offre minori resistenze al passaggio dell'aria rispetto alla respirazione orale.

L'ostruzione nasale porta al respiro orale soprattutto nelle ore notturne, con conseguenti maggiori resistenze al passaggio dell'aria, necessità di pressioni più negative per richiamare l'aria nei polmoni (inspirazione) e conseguenti maggiori eventi ostruttivi da collasso faringeo.

Si comprende pertanto l'importanza di ripristinare quanto possibile la più fisiologica respirazione nasale.

Ogni intervento nasale può essere associato agli interventi sul palato e sull'ipofaringe; pertanto, la scelta delle procedure chirurgiche nasali andrà completamente individualizzata. Più frequentemente si eseguono interventi di settoplastica e turbinoplastica, più raramente, ma qualora necessari, si associano interventi per poliposi o sinusite.

E' nostra consuetudine ridurre al minimo il tamponamento nasale, a maggior ragione in pazienti roncopatici. In generale vengono poste dentro alle fosse nasali delle *lamine in silicone da sole o con brevi strisce di materiale spugnoso (Lyof foam)* a sostituire il tradizionale e ormai superato tamponamento con strisce

di garze di vario tipo. Qualora inserito, il Lyofoam viene rimosso ambulatorialmente (senza dolore) dopo 2-3 giorni, mentre le lamine vengono rimosse sempre ambulatorialmente (senza dolore) in genere dopo 15 giorni. Importante per il paziente è inoltre sapere che comunque anche con le lamine ed il Lyofoam un minimo passaggio di aria è generalmente consentito (primi tre giorni), mentre con le sole lamine la respirazione è consentita in modo già soddisfacente (fino al 15° giorno post-intervento). Fin dai primi giorni è possibile l'utilizzo della nCPAP, che raccomandiamo al paziente di portare comunque con sé in ospedale.

8.c *Gli interventi chirurgici sull'ipofaringe*

Sono necessari *nei pazienti con apnee* in varia misura dovute al restringimento dello spazio retrolinguale.

Poiché le apnee sono provocate da ostruzioni situate in diversi punti del faringe, questi interventi possono migliorare solo la componente dovuta al collasso dello spazio posto fra lingua e pareti faringee (ipofaringe). E' per questi motivi che questi interventi vengono più frequentemente associati a tempi chirurgici almeno sul palato.

Gli interventi eseguiti sono la sospensione ioidea, la stabilizzazione linguale e l'avanzamento genio-glosso.

8.c.1 *La Sospensione Ioidea*

- presenta un decorso post-operatorio rapido ed un dolore contenuto
- è un tempo chirurgico di breve durata che prevede un accesso cervicale anteriore subito sopra il "pomo d'Adamo" (l'incisione è di pochi centimetri e generalmente eseguita in corrispondenza di una piega cutanea naturale per mimetizzarne maggiormente la presenza)
- l'osso ioide, assieme alla mandibola, costituisce la base d'impianto della lingua e ne determina la posizione. Nel sonno la ridotta attività tonica dei muscoli linguali tende a ridurre la trazione antero-superiore, favorendo, unitamente a fattori gravitazionali quali la posizione supina, la "caduta all'indietro" (retroposizione) della lingua
- la chirurgia dell'osso ioide è stata concepita come mezzo per contrastare la "caduta all'indietro" della lingua nel sonno, ma è risultata efficace anche per la trazione sulle pareti laterali faringee che contrasta il collasso e le conseguenti apnee
- si realizza mediante punti di avvicinamento e ancoraggio dell'osso ioide allo scudo tiroideo (il "pomo d'Adamo")
- rarissime e modeste le complicanze, quali emorragie o raccolte sierose post-operatorie (<5% dei casi); seppure eccezionalmente (1% dei casi), può rendersi necessaria una tracheotomia temporanea per gravi difficoltà respiratorie post-operatorie precoci (in fase di risveglio dall'anestesia o entro le prime 24 ore)
- la cicatrice è per lo più scarsamente visibile; in un solo caso abbiamo avuto un cheloide (cicatrice esuberante) favorito da una reazione da corpo estraneo attorno ai punti

La *stabilizzazione linguale* e l'*avanzamento genio-glosso*, più raramente eseguiti perché rivolti a casi più selezionati e gravi, sono caratterizzati da un decorso più gravoso almeno nei primi giorni del periodo post-operatorio.

8.c.2 La Stabilizzazione Linguale

- è stata elaborata per ovviare al restringimento dello spazio retrolinguale ed è basata sull'ancoraggio della base linguale alla sinfisi mandibolare (faccia posteriore del mento)
- si realizza attraverso una piccolissima incisione nel pavimento della bocca (subito dietro i denti incisivi inferiori) e con un unico punto di sutura (nessun filo resta visibile nel cavo orale) si ancora la base lingua ad una vite fissata internamente alla mandibola (dietro il mento)
- l'impatto post-operatorio è più gravoso e doloroso rispetto alla sospensione ioidea, soprattutto per la inevitabile tumefazione linguale, che, occasionalmente può provocare temporanea difficoltà alla deglutizione, alla fonazione, alla respirazione.
- solo occasionalmente deve essere eseguita una tracheotomia temporanea o applicata la CPAP soprattutto in pazienti che presentano un'ostruzione delle vie aeree di grado severo e/o una altrettanto grave obesità.
- in caso di infezione del filo può rendersi necessaria la sua rimozione, che vanifica il risultato chirurgico

8.c.3 L'avanzamento genio-glosso

- si esegue mediante una incisione di pochi centimetri all'interno del labbro inferiore, subito anteriormente alla gengiva, si scollano agevolmente i tessuti molli dalla faccia anteriore della mandibola, si esegue con sega oscillante un opercolo osseo a "cassetto" mediano (fra le radici dei denti e il bordo inferiore del mento), di forma quadrata (circa 2x2 cm), sulla cui faccia interna si trovano le inserzioni dei tendini dei muscoli genio-glossi, ossia i muscoli che ancorano la base lingua alla faccia interna del mento
- l'opercolo osseo di mandibola viene trazione esternamente, ridotto in spessore da oltre 1 cm. a pochi millimetri ed infine ancorato con 1 o 2 viti sulla faccia esterna o anteriore della mandibola
- in tal modo si realizza un tensionamento in avanti della base linguale (attraverso appunto l'avanzamento genio-glosso che denomina l'intervento), che riduce la caduta indietro della lingua nel sonno
- l'incisione viene suturata con pochi punti riassorbibili e resta nascosta in bocca vicino alla gengiva e, con apposite bende elastiche, viene confezionata una medicazione compressiva che viene mantenuta circa 2-3 giorni per evitare il rigonfiamento del mento, che permane comunque per alcuni giorni
- nel decorso post-operatorio sono da prevedersi:
 - un temporaneo dolore linguale soprattutto alla deglutizione (come nella stabilizzazione linguale)

- un certo grado di insensibilità del labbro inferiore e dei denti inferiori centrali (eccezionalmente questo fatto risulta permanente)
- rare ma possibili algie dentarie
- talora un rigonfiamento della lingua che può rendere necessaria una tracheotomia temporanea
- in letteratura è segnalata la possibilità di fratture mandibolari in caso di alimentazione con cibi duri che richiedano morsi vigorosi

8.d La chirurgia dedicata ai casi più gravi

Nei casi di apnee gravi per durata e frequenza con altrettanto gravi problemi di sonnolenza associati, le soluzioni chirurgiche precedentemente descritte possono non essere sufficienti.

La probabilità di insuccesso chirurgico con le tecniche sopra descritte rende necessario un approccio chirurgico spesso più complesso per il chirurgo ma sempre comunque variabilmente più oneroso per il paziente.

Qualora esistano solo soluzioni chirurgiche (ad esempio, per intolleranza alla CPAP), queste vengono affidate sostanzialmente a 3 interventi:

- l'intervento sulla base linguale e sull'osso ioide di Chabolle,
- l'avanzamento bimascellare (o avanzamento maxillo-mandibolare)
- la tracheotomia permanente

8.d.1 L'intervento di Chabolle

Scopo dell'intervento è la riduzione della massa e l'avanzamento della base linguale, ossia di quella porzione di lingua disposta quasi verticalmente nella parte inferiore del faringe (ipofaringe), al fine di ottenere un duraturo incremento dello spazio posto fra base linguale e parte posteriore del faringe (la cui occlusione nel sonno dà luogo a inevitabili apnee).

Richiede una cervicotomia, ossia una incisione della cute del collo, sostanzialmente sotto il mento e pertanto ben nascondibile nelle pieghe naturali.

Dalla incisione cervicale viene raggiunta la base linguale, ne viene resecata la porzione mediana e si sutura ricostruendo l'integrità basilinguale. Infine la base linguale, così ridotta di volume, viene trazionata più in avanti ed in alto mediante suture che la stabilizzano al mento.

L'intervento viene sempre associato ad una *tracheotomia temporanea* (vedi 8.e), necessaria per il mantenimento di una sicura respirazione nel periodo post-operatorio, ed al *posizionamento di un sondino naso-gastrico* (ossia di un tubino morbido che provvisoriamente consentirà di nutrire il paziente).

L'alimentazione per via orale viene comunemente ripresa dopo 10-12 giorni (con rimozione del sondino naso-gastrico) e la *cannula tracheale* rimossa generalmente entro 15 giorni, ossia non appena viene raggiunta una buona ripresa della alimentazione e stabilizzata una sicura respirazione per le vie naturali.

Sono rare ma possibili le *complicanze* infettive soprattutto in sede di intervento, che vengono di regola impediti dalla terapia antibiotica postoperatoria ad ampio spettro e solo raramente possono richiedere un successivo drenaggio chirurgico.

Rare ma comunque possibili, come per ogni procedura chirurgica, le emorragie postoperatorie, peraltro sempre trattabili.

Possibili paresi o paralisi linguali, peraltro generalmente transitorie e monolaterali (ossia solo da un lato).

Non residuano mai problemi di fonazione (uso della voce) né di disfagia (difficoltà di deglutizione).

I risultati conseguibili sono infine molto favorevoli: riduzione notevole per durata e frequenza delle apnee (fino a possibile scomparsa).

8.d.2 L'avanzamento bimascellare o maxillo-mandibolare

E' un complesso ed elegante intervento maxillo-facciale, nato per correggere alterazioni della conformazione facciale (dimorfismi) variabili per tipo e gravità. La sua applicazione nelle apnee ostruttive nel sonno è coronata da livelli di successo elevatissimi, ma, trattandosi di un intervento altamente complesso, deve essere riservato a casi gravi.

Il successo nel risolvere il problema delle apnee ostruttive consegue allo spostamento in avanti delle strutture ossee delle ossa mascellari e della mandibola (avanzamento maxillo-mandibolare).

Lo spostamento in avanti delle strutture ossee maxillo-mandibolari fa avanzare sia il palato che la base linguale e realizza due scopi: sia l'ampliamento degli spazi faringei in senso antero-posteriore sia la maggior tensione delle pareti, che contrasta la tendenza al collabimento delle pareti che causa l'apnea.

Degno di rilievo è il fatto che l'avanzamento maxillo-mandibolare consente di ottenere un incremento degli spazi faringei non raggiungibile con ogni altra procedura chirurgica. Ne conseguono risultati molto favorevoli e duraturi nel tempo: riduzione notevole per durata e frequenza delle apnee (fino a possibile scomparsa) in oltre il 90% dei casi, costante miglioramento della qualità del sonno.

L'intervento viene associato ad una *tracheotomia temporanea* (vedi 8.e), necessaria per il mantenimento di una sicura respirazione nel periodo post-operatorio. Viene inoltre posizionato un *catetere vescicale* in quanto la durata dell'intervento è elevata (circa 6 ore); tale catetere viene rimosso entro 1-2 giorni.

L'alimentazione viene ripresa già il giorno successivo, la *cannula tracheale* viene rimossa entro 8 giorni (ossia non appena viene raggiunta una buona ripresa della alimentazione, stabilizzata una sicura respirazione per le vie naturali e ormai fugate le pur rare complicanze emorragiche post-operatorie precoci).

Possibili problemi nel periodo immediatamente post-operatorio possono essere:

- emorragie, ematomi, infezioni.

Possibili effetti indesiderati anche a medio-lungo termine sono:

- alterazioni della sensibilità dei denti e delle gengive soprattutto anteriormente
- malocclusione con secondari disturbi delle articolazioni temporo-mandibolari
- alterazioni minori della deglutizione e della fonazione.

I punti di forza di questo importante e complesso intervento chirurgico sono:

- l'alto successo stabile nel tempo
- il miglioramento della qualità di vita
- le scarse complicanze
- la riduzione del rischio di incidenti cardio-vascolari.

8.d.3 La tracheotomia permanente

La tracheotomia fu introdotta alla fine degli anni '60 come intervento risolutivo per le apnee gravi, di sicura efficacia ma niente affatto gradita e gradevole per il paziente.

La tracheotomia rappresenta il gradino estremo nella scala decisionale roncochirurgica e la si esegue solo in casi con apnee gravissime e con condizioni molto peculiari, quali:

- pazienti con cerebropatie che rendano impossibile l'uso della n-CPAP e con condizioni anatomiche che sconsigliano altre procedure chirurgiche per probabile insuccesso
- pazienti che non riescono ad utilizzare la n-CPAP e con documentato insuccesso delle pur virtualmente adeguate procedure roncochirurgiche già eseguite
- pazienti che non riescono ad utilizzare la n-CPAP, con altissimo rischio operatorio e con condizioni anatomiche che sconsigliano altre procedure chirurgiche per probabile insuccesso

Sebbene necessaria solo in casi estremi, la tracheostomia deve essere permanente e come tale deve essere eseguita con una tecnica chirurgica specifica (skin lined tracheotomy), in grado di:

- ricostruire continuità superficiale ad evitare la produzione di processi granulomatosi
- rendere facile e sicura la gestione e la sostituzione della cannula a domicilio
- mantenere un'ampia apertura del tracheostoma anche in caso di rimozione accidentale o volontaria della cannula, che peraltro viene aperta solo durante il sonno
- garantire una buona stabilità e affidabilità nel tempo.

8.e La tracheotomia temporanea

Sebbene in casi rari, la esecuzione di interventi chirurgici in pazienti con apnee ostruttive può richiedere un *temporaneo ricovero in Terapia Intensiva* (noto anche come reparto di Rianimazione) e/o la esecuzione di una *tracheotomia temporanea*.

I fattori che rendono più probabili i suddetti provvedimenti sono:

- la gravità dell'OSAS
- il grado di obesità
- la presenza di altre patologie associate
- l'esecuzione associata di più interventi
- fattori individuali non sempre facilmente prevedibili

Mentre nella letteratura internazionale più accreditata il ricorso alla tracheotomia temporanea è mediamente intorno al 5% dei pazienti operati, nella nostra esperienza la frequenza appare molto più contenuta ed inferiore all'1% (dati luglio 2001): solo 4 tracheotomie temporanee si sono rese necessarie su 450 pazienti operati (di cui 315 con interventi multipli, rispettivamente 252 su due siti e 63 su tre siti contemporaneamente).

Si tratta di una procedura chirurgica che può essere:

- *programmata* (la procedura rientra già nel programma operatorio e di questo il paziente è stato informato ed ha espresso libero consenso), ossia eseguita insieme agli altri interventi chirurgici quando appaiono già prevedibili problemi di respirazione con concreto rischio di morte per asfissia
- *di necessità*, qualora in fase di risveglio o nelle successive 24 ore (in genere) si realizzino problemi respiratori che possano mettere a repentaglio la vita del paziente

La cannula tracheale viene mantenuta per tempi brevi (di regola inferiori alla settimana), poi viene rimossa e la tracheotomia richiusa (per questo la tracheotomia viene definita appunto temporanea). Costituisce di fatto un atto di sicurezza per garantire il paziente nei primi giorni così come si attua in altre chirurgie ORL (laringectomie parziali, asportazioni di parte della lingua, etc.)

8.f Il dolore post-operatorio

Per il controllo del dolore post-operatorio viene applicato un rigido protocollo terapeutico che prevede ad esempio nebulizzazioni ed infiltrazioni di farmaci sul palato durante l'anestesia generale e l'utilizzo in reparto di cosiddette pompe elastomeriche che garantiscono una infusione endovenosa continua e costante di farmaci antidolorifici ad elevata efficacia.

I dati scientifici da noi maturati su questa esperienza hanno consentito di ridurre in maniera significativa e soddisfacente il dolore post-operatorio di ogni procedura chirurgica, singola o associata su più distretti contemporaneamente (i cosiddetti interventi multipli). La riduzione di dolore ottenuta nell'ultimo biennio è di circa il 25%.

Resta ovviamente fermo il fatto che il dolore presenta, comunque, una estrema variabilità fra un soggetto e l'altro, tanto che a parità di intervento eseguito il dolore riferito può acquistare connotati di intensità estremamente distanti.

Il dolore post-operatorio è molto variabile in funzione del tipo di intervento eseguito:

- *scarso* per gli interventi nel distretto nasale (semmai caratterizzati più da fastidio per la ostruzione nasale qualora si renda necessario il tamponamento, che peraltro viene mantenuto solo da uno a tre giorni)
- *scarso* per l'intervento di sospensione ioidea
- *modesto* e ben controllabile con farmaci il dolore che segue gli interventi sul palato (UPPP, UPF, LAUP)
- *più consistente* ma controllabile con farmaci è invece il dolore che segue la

stabilizzazione linguale, l'avanzamento genio-glosso e gli interventi sul palato specialmente quando associati a tonsillectomia

- per gli interventi contemporanei su più distretti anatomici (naso, palato, ioide/lingua) il dolore è in qualche modo la risultante di quanto sopra descritto.

8.g La durata della degenza

E' variabile secondo diversi fattori, quali:

- il tipo di intervento (o di interventi se vengono eseguite procedure chirurgiche associate su più distretti anatomici)
- il decorso post-operatorio (condizioni generali più scadute possono consigliare o imporre una più prolungata vigilanza ospedalizzata)
- la distanza di residenza e quindi la raggiungibilità dell'ospedale in caso di complicanze a breve termine

In linea di massima:

- 1-3 giorni negli interventi sul palato
- 3 giorni negli interventi nasali
- 3-7 giorni negli interventi di sospensione ioidea, stabilizzazione linguale, avanzamento genio-glosso, avanzamento bimascellare, tracheotomia temporanea o permanente
- 12-15 giorni per l'intervento di Chabolle

8.h La terapia domiciliare

Viene specificata nella lettera di dimissione oppure fornita come modulo standard allegato.

Nel caso di interventi sul palato e/o sull'ipofaringe viene generalmente previsto un trattamento antibiotico ed antidolorifico orale, nonché sciacqui orali e raccomandazioni dietetiche.

Se si esegue la sola sospensione ioidea o l'avanzamento genio-glosso la terapia domiciliare sarà solo orale (antibiotici, antidolorifici se necessari).

Per gli interventi nasali vengono di norma prescritti lavaggi nasali e instillazioni oleose (olio gomenolato).

Negli interventi associati la terapia sarà in qualche misura la somma dei singoli provvedimenti descritti.

Coloro che utilizzano la CPAP sono invitati a portarla con sé durante la degenza in ospedale e in genere invitati a farne uso per almeno un mese dopo l'intervento.

9) Le tecniche chirurgiche eseguibili in ANESTESIA LOCALE

Le procedure in anestesia locale sono dedicate a casi selezionati, quali:

- casi di russamento semplice in cui trattamenti minori possono prevedibilmente conseguire il risultato atteso
- pazienti già sottoposti ad interventi in anestesia generale con risultato incompleto e suscettibili di ragionevole correzione con procedure in anestesia locale (soprattutto mediante radiofrequenze)

- pazienti con patologie gravi che rendono troppo elevato il rischio di interventi maggiori in anestesia generale.

La logica che deve sottendere ogni procedura in anestesia generale è la mini-invasività, la buona tollerabilità intra e post-operatoria, l'assenza di consistenti complicanze o rischi così da consentire una chirurgia ambulatoriale (senza degenza ospedaliera).

Altro aspetto non trascurabile è il numero di sedute chirurgiche, che qualora multiple devono essere proposte con metodiche veramente mini-invasive quali le radiofrequenze e non, a nostro avviso, con più dolorose procedure quali la chirurgia laser (LAUP) multistadio.

9.a Le radiofrequenze

La riduzione volumetrica mediante radiofrequenze è un rivoluzionario sistema di recentissima introduzione (fine anni '90), che introduce una nuova chirurgia mini-invasiva e non dolorosa in quanto non richiede incisioni della mucosa di rivestimento. I tessuti profondi non vengono raggiunti mediante una incisione della mucosa di rivestimento, come avviene nella chirurgia tradizionale, ma solo mediante una speciale **sonda ad ago** che viene introdotta nei tessuti dopo adeguata anestesia locale. La sola infissione di un ago non priva i tessuti della naturale protezione mucosa così il decorso post-operatorio viene di fatto privato della componente dolorosa.

L'applicazione di radiofrequenze alla speciale sonda provoca nei tessuti circostanti un modesto innalzamento della temperatura (intorno a **80°C**) che viene mantenuta costante per un breve tempo (in soli **2-3 minuti**), erogando una quantità desiderata di energia in un volume molto limitato posto intorno all'ago (circa 1 cm di diametro). In tale piccolo volume di tessuto si provoca una morte cellulare (necrosi coagulativa) a cui segue un processo di cicatrizzazione che riduce di circa un terzo il volume del tessuto trattato. Quanto detto dovrebbe far ben comprendere perché la procedura è stata definita **Radio Frequency Volume Reduction o RFVR**, ossia riduzione volumetrica tissutale mediante applicazione di radiofrequenze.

La mini-invasività comporta di regola un **trattamento in più sedute** per ottenere una adeguata riduzione di volume nella sede trattata.

Le **sedì trattabili** sono il *palato*, i *turbinati nasali*, la *base linguale* e le *tonsille*. La chirurgia ambulatoriale con radiofrequenze abbraccia una gamma di **indicazioni** tutt'altro che limitate, quali:

- casi selezionati di patologia ostruttiva lieve (semplici russatori e non apnoici)
- pazienti già sottoposti ad interventi in anestesia generale con risultato incompleto e suscettibili di ragionevole correzione mediante radiofrequenze
- pazienti con patologie gravi che rendono troppo elevato il rischio di interventi maggiori in anestesia generale, in cui ogni seppur parziale miglioramento appare comunque un successo.

9.b Il laser

L'utilizzo del laser a CO₂ nella chirurgia palatale del russamento ha conosciuto una importante diffusione con la LAUP, proposta da alcuni in via ambulatoriale ed in più sedute.

Nella nostra esperienza l'**uso ambulatoriale** del laser a CO₂ appare realmente proficuo in un numero molto limitato di casi, quali:

- la LAUP nei casi con alto rischio operatorio, condizioni anatomiche sufficientemente adeguate e modesti riflessi faringei, in paziente comunque ben cooperante
- l'uvulectomia (amputazione dell'ugola), intervento utilizzabile in casi selezionati di russamento semplice o abbinabile al trattamento con radiofrequenze sul palato nei casi con alto rischio operatorio

10) I controlli post-operatori e l'analisi dei risultati

Qualunque sia l'intervento eseguito sarà necessario seguire il programma di controlli consigliato dal proprio specialista ORL. In linea generale è da prevedersi un **controllo post-operatorio** a breve termine (ad esempio a due settimane dall'intervento) ed uno dopo tre-sei mesi inclusivo di controllo fibroendoscopico.

L'evoluzione cicatriziale soprattutto sul distretto palatale si compie in tempi lunghi e l'**analisi dei risultati** anatomici e soprattutto funzionali va eseguita non prima di sei mesi con uno studio del sonno (polisonnografia) comparativo rispetto alla condizione pre-operatoria.

E' altamente raccomandabile non trascurare i controlli programmati!

ALLEGATO 2

LE DIECI RIFLESSIONI PRELIMINARI ALLA CHIRURGIA DEL RUSAMENTO/APNEE

Gentilissimo Sig.re/ra

La preghiamo di leggere attentamente questa introduzione sintetica alle informazioni per il Consenso che verranno dettagliatamente discusse al momento del ricovero.

Non esiti a contattare il Suo specialista referente per qualunque dubbio.

1. Lo **scopo di tutte le terapie** del russamento è quello della sua riduzione o abolizione; lo scopo della terapia di UARS e OSAS è la riduzione dei sintomi (pause respiratorie o apnee, senso di soffocamento notturno), il controllo della eccessiva sonnolenza diurna, la prevenzione delle complicanze (ipertensione arteriosa, infarto miocardico, aritmie, ictus, crisi epilettiche, incidenti stradali o sul lavoro, morte prematura, umore irritabile o depresso, disturbi della memoria).
2. La **chirurgia**, specie del palato, è il provvedimento di prima scelta per il **russamento**, con percentuali di successo attorno al 90%. Esistono comunque casi immodificati e sporadici casi di peggioramento.
3. Per **UARS ed OSAS** l'unico provvedimento con il 100% di successo è la **nCPAP** ("pompa notturna"), che però non viene accettata o viene abbandonata da una quota non trascurabile di pazienti.
4. Il **dimagrimento**, comunque fondamentale in associazione alle altre terapie, difficilmente è risolutivo da solo e spesso non si mantiene nel tempo.
5. I cosiddetti "**oral devices**" (apparecchi ortodontici simili a quelli dei bimbi) si indirizzano a casi particolari.
6. La **chirurgia** della UARS ed OSAS si realizza su misura per ogni singolo paziente (intervento personalizzato), trattando tutte le altre sedi alterate (naso, palato, lingua) in un sol tempo o in successione, in almeno due fasi successive di crescente complessità (**fase 1** e fase 2).
7. La **fase 2**, più complessa della fase 1, si realizza se la prima è risultata insufficiente. Una **terza fase** è ipotizzabile se necessaria.
8. I **successi** osservabili dalle registrazioni notturne dopo **fase 1** vanno da un minimo del 42 ad un massimo del 77% a seconda della gravità dell'OSAS, del peso del paziente, del tipo di intervento.
9. La chirurgia di **fase 2** porta la percentuale di **risultato** attorno al 95% indipendentemente dalla gravità dell'OSAS e dal peso del paziente.
10. Sono possibili casi in cui lo studio strumentale del sonno a distanza dall'intervento non evidenzia **nessuna modificazione** o addirittura un **peggioramento**, ai quali può corrispondere peraltro un buon miglioramento soggettivo nella quasi totalità dei casi.

SEDI ANATOMICHE DI STENOSI CON VALUTAZIONE DELLA MULTIFATTORIALITÀ

C. Vicini, M. De Benedetto[°], E. Mira^{°°}, A. De Vito, S. Frassinetti

In termini biofisici, e con particolare riferimento alla fisica dei fluidi in movimento, i differenti aspetti della roncopia (Roncopia cronica o Russamento Semplice SS, Sindrome delle Resistenze delle Vie Aeree Superiori Aumentate UARS e Roncopia cronica complicata o Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno OSAS^{1,6}) possono essere ricondotti alla presenza di *uno o più restringimenti* a carico della VADS, tra le fosse nasali ed il laringe, in corrispondenza del segmento più collassabile di questo distretto^{7,10}. I siti collassabili sono ricoperti da mucosa sulla quale scorre un flusso aereo velocizzato (teorema di Bernoulli) e turbolento, la cui mucosa, increspata ritmicamente, vibra producendo il tipico rumore definito russamento^{11,12}. Per motivi di competenza “territoriale” d’organo ed apparato, l’otorinolaringoiatra è tra gli specialisti più attivamente coinvolti nella messa a punto e realizzazione di procedimenti chirurgici di correzione di queste abnormi strettoie morfologiche vibranti. Quale che sia la scelta chirurgica o la tecnologia impiegata, in tutti i casi si ripropone in maniera insopprimibile il problema capitale della completa individuazione della/e *sede/i di restringimento/ostruzione e delle sedi di vibrazione*, che condiziona in maniera importante le successive soluzioni chirurgiche correttive mirate. Le modalità diagnostiche messe a punto per l’identificazione ed il grading dei restringimenti sono numerose ma assai disomogenee tra loro (**TAB. I**), così come prevedibilmente i risultati conseguenti.

Una sintetica ma comprensiva rassegna della Letteratura e disamina dell’argomento è contenuta nell’ottimo e fondamentale contributo di Shepard & Coll. (1991)⁶⁰. Più recentemente Rama & Coll. hanno condotto una ulteriore revisione della Letteratura con ricerca su banca dati MEDLINE⁶¹. In primo luogo il metodo di determinazione del sito ostruttivo è stato condotto in alcuni casi con approccio puramente clinico-obiettivo, in altri casi endoscopico ed in altri casi ancora con tecniche radiologiche anche molto differenti tra loro non solo per metodologia ma anche per parametri di lettura considerati⁶¹. Per scopi di ricerca sono state utilizzate talvolta complesse metodiche manometriche. Più di recente metodiche riflessometriche acustiche si sono insistentemente affacciate alla ribalta^{43,46}. Inoltre l’assetto impiegato in Letteratura è stato principalmente quello

U.O. ORL, Ospedale L. Pierantoni, Forlì

[°] U.O. ORL, Ospedale V. Fazzi, Lecce

^{°°} Clinica Universitaria ORL, Policlinico San Matteo, Pavia

a soggetto vigile, ma sono stati condotti studi con pazienti in sonno spontaneo e taluni hanno implementato nella propria routine anche osservazioni con paziente variamente sedato, al fine di riprodurre, per quanto possibile, una condizione la più vicina possibile al sonno spontaneo. Peraltro è stato descritto un differente comportamento del pattern di collasso nelle differenti fasi del sonno (REM vs non REM). Se a questo aggiungiamo la prevedibile disomogeneità intrinseca delle popolazioni di pazienti esaminate dai differenti Autori, il risultato finale di questo eterogeneo approccio è una non corrispondente composizione finale della geografia dei restringimenti patologici. In alcuni casi ancora le casistiche, ad esempio di pazienti trattati con sola UPPP, sembrano presentare il bias di fondo di una selezione di casi prevalentemente o esclusivamente palatali⁶². E' stato anche supposto e scritto che la reale sede dell'ostruzione non può essere al momento prevista scientificamente in quanto variabile non solo nello stesso soggetto in momenti diversi della notte ma soprattutto dopo precedenti interventi chirurgici che alterino l'equilibrio tra i vari sottositi. Questo dichiarato nichilismo diagnostico ha tra l'altro fomentato e nutrito un discutibile atteggiamento fondamentalistico tra gli pneumologi, che hanno sostenuto che la nCPAP sarebbe l'unico approccio terapeutico proponibile proprio poiché non richiede alcuna preliminare topodiagnosi^{63,64}. Non meno insidioso l'impatto sul consenso chirurgico, che in ambito ORL ha indotto Krespi⁶⁵ a preconizzare una sospensione comunque multisede nell'intento di gestire tutti i possibili siti, ed in ambito maxillo-facciale, dove Prinsell⁶⁶ ribalta la gradualità step by step dell'approccio all'OSAS rivendicando una fase I di avanzamento maxillo mandibolare proprio perché l'intervento risulterebbe efficace quale che fosse il non documentato sito ostruttivo. Di qui l'intendimento di acquisire un giudizio personale della problematica con tecniche diagnostiche e scelte interpretative realmente omogenee, e, cosa ancora più fondamentale, implementabili nella routine diagnostica quotidiana e non appannaggio di pochi Centri o di pochi pazienti. A questo scopo abbiamo realizzato uno studio multicentrico ad hoc (Vicini & Coll., 1999)^{67,68}. Scopo di questa indagine è stata una analisi retrospettiva di una parte della nostra casistica al fine di ricostruire un profilo significativo dei siti critici a carico della VADS, in una popolazione non selezionata di pazienti roncopatici, con differenti tipi di severità (SS, UARS e OSAS). La percentuale di russatori semplici nel campione esaminato era del 5%, contro un 95% di OSAS di differente gravità.

Lo studio è stato condotto in collaborazione tra la U.O: ORL di Forlì (Centro A) e l'U.O. di Milano coordinata dal Dott. Zonta (Centro B), con i relativi centri di medicina del sonno di Bologna e Milano San Raffaele. L'approccio diagnostico pre-operatorio è stato sistematico ed identico per i due gruppi, ed è quello routinario in prospettiva chirurgica nelle nostre rispettive istituzioni, ispirato a quello del Gruppo di Stanford⁴⁰:

- Visita in ambito di Centro di Medicina del Sonno (anamnesi, esame obiettivo neurologico, programmazione esami strumentali).
- Polisonnografia in laboratorio o dinamica in relazione alle Linee Guida AIMS-AIPO⁶⁹ ;

- ESS^{70,71} o MLST⁷²
- Obiettività ORL “mirata”
- Video Fibro NasoFaringoLaringo scopia con manovra di Mueller retrovelare e retrolinguale, test di protrusione mandibolare^{18,73}
 - Rx telecefalo in laterale, inclusiva di ioide e cartilagine tiroide con misura del PAS¹³
 - Eventuali indagini accessorie (rinomanometria⁷⁴, TC o RNM delle VADS, etc.) (**TAB. I**)

L'esistenza di una eventuale ostruzione ai differenti livelli è stata giudicata sulla base dei seguenti criteri:

- ostruzione nasale e/o rinofaringea: (*criterio clinico – endoscopico*) anamnesi di difficoltà respiratoria nasale; Cottle +, presenza in rinoscopia anteriore e/o in nasorinofaringofibroscopia di collasso valvolare inspiratorio, deviazione settale significativa, ipertrofia dei turbinati inferiori, dismorfismi ostruenti il meato medio, poliposi nasale ostruente, ipertrofia tessuto linfatico (o altra neoformazione) ostruente il rinofaringe
- ostruzione retrovelare: (*criterio clinico – endoscopico – radiologico*) ipertrofia tonsillare (grading III – IV), ipertrofia uvulovelare con veloptosi, orofaringe contratto, spazio retrovelare ristretto/obliterato staticamente in endo/Rx, manovra di Muller retrovelare positiva > 50%
- ostruzione retrolinguale: (*criterio endoscopico – radiologico*) spazio retrolinguale ristretto in statica all'endoscopia, con PAS radiologico < 10 mm; collasso retrolinguale alla manovra di Muller > 50%

E' stato riesaminato retrospettivamente il materiale clinico relativo a 315 casi inviati al Centro ORL Forlì dal Centro di Medicina del sonno Bologna e di 271 casi studiati nel Centro ORL di Milano su indicazione del Centro del Sonno del San Raffaele, per un totale di 586 pazienti roncopatici. Il profilo per sesso ed età dei due gruppi è sintetizzato nella **TAB. II**, unitamente alla percentuale di casi riscontrati *positivi per ostacolo giudicato significativo* rispettivamente a livello nasale-rinofaringeo, retrovelare e retrolinguale rispettivamente.

La **TAB. III** riporta in maniera analitica le diverse possibilità di siti ostruenti isolati e le possibili associazioni tra differenti siti ostruttivi coesistenti, limitatamente alla casistica del Centro A.

Allo scopo di ottenere ulteriori dati, non solo di natura topografica, ma anche quantitativa, abbiamo riesaminato retrospettivamente un campione di 150 casi del nostro archivio endoscopico, classificati secondo il sistema NOH da noi ideato e descritto⁷⁵, anche in un altro capitolo di questa relazione. Le osservazioni si riferiscono ad una popolazione di pazienti operati e valutati endoscopicamente prima e dopo l'intervento. I dati raccolti sono tabulati nelle **Fig. 1 e 2**.

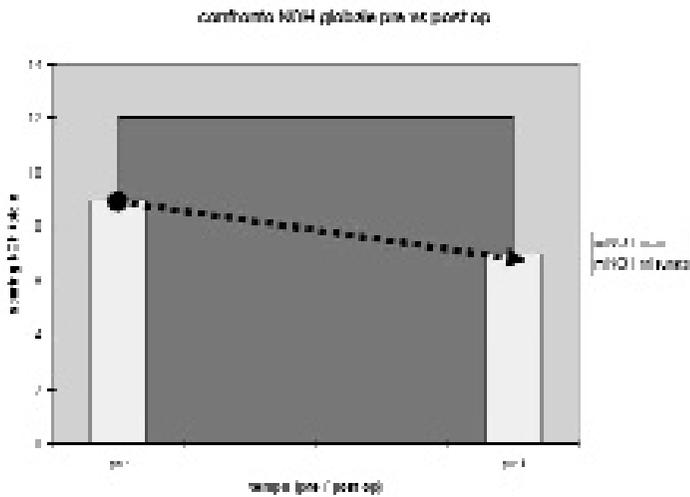


Fig. 1

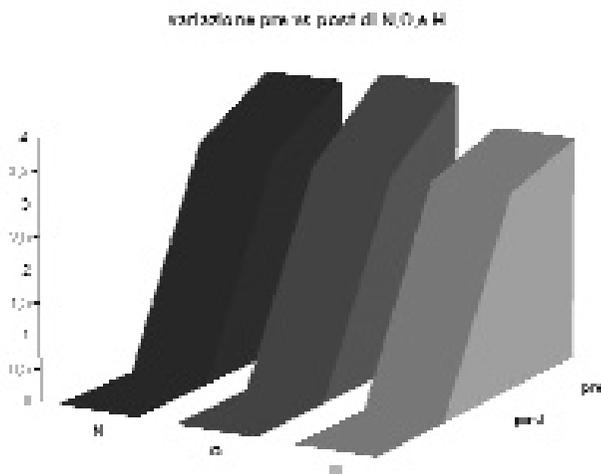


Fig. 2

I nostri dati, in numero riteniamo sufficiente ad acquisire un'idea significativa del fenomeno, si fondano su di una sintesi integrata di informazioni cliniche, endoscopiche statiche e dinamiche, ed infine radiologiche, lette da due differenti gruppi di specialisti ORL e di medicina del sonno, accomunati da algoritmi diagnostici e terapeutici relativamente simili. Abbiamo deliberatamente escluso in questa fase e per lo scopo della presente ricerca uno studio più analitico che tenesse conto delle caratteristiche cliniche più fini dei soggetti esaminati (russa-

mento semplice vs UARS vs OSAS lieve, media o grave) o le caratteristiche antropometriche differenziali (peso, altezza, BMI, etc.). Il nostro scopo finale è stato quello di capire essenzialmente dove si collocassero in generale i siti critici in coloro che, per una qualche forma di roncopatia (dal russamento semplice ad una conclamata malattia dei grandi russatori), si rivolgessero ai nostri Ambulatori.

I dati più significativi che si evincono sono:

- nella quasi totalità delle osservazioni si riscontra l'esistenza di una *componente palatale*, di variabile forma e grado. Poiché in effetti nella maggioranza dei casi è il russamento che porta il paziente a ricorrere a visita specialistica ed in considerazione del fatto che è verosimilmente il palato l'epicentro principale nella genesi del fenomeno russamento, queste due notazioni associate spiegano agevolmente questo dato.

- tra il 70 ed il 90% dei pazienti esaminati svela una qualche forma, anche modesta ma visibile, di *insufficienza respiratoria nasale*. Il dato deve essere probabilmente letto in chiave di ruolo concausale della stenosi nasale nel determinismo del fenomeno russamento/apnea. Questo dato deve essere letto unitamente a quello (vedi sotto) che in nessuno dei pazienti esaminati fosse presente una stenosi nasale come unico rilievo patologico.

- tra un terzo e la metà dei casi la *base linguale* gioca un ruolo importante nella patologia, probabilmente in particolare nei casi con aumentata resistenza o completo collasso (UARS o OSAS). Queste osservazioni correlano in maniera molto interessante con i dati in Letteratura concernenti le percentuali di insuccesso della UPPP isolata nel controllo delle apnee, a fronte degli ottimi risultati ottenuti nei medesimi casi sul sintomo russamento in oltre 1/3 dei casi analizzati *tutti i siti possibili* (naso, palato e lingua) erano coinvolti simultaneamente negli stessi pazienti; questo pattern che definiremo "triplice" costituisce il singolo pattern più rappresentato tra tutti quelli esaminati, e pertanto l'evenienza più di sovente riscontrata. In oltre la metà dei casi *due siti differenti* appaiono patologici simultaneamente (pattern "duplice"): in circa 1/3 dei casi si tratta di una associazione velo + naso, mentre in circa il 10% di tutti i casi l'associazione riguarda velo e base lingua; appare di un qualche interesse la osservazione che solo in circa 1/5 delle *osservazioni il palato, isolatamente*, appaia la fonte causale della problematica roncopatica

- infine di un qualche interesse dottrinario e pratico la nozione che in nessuno dei casi di nostra osservazione il naso o la base lingua possano, da soli, sostenere un quadro con piena dignità patologica.

I dati da noi raccolti ed analizzati portano ad una serie di considerazioni conclusive in chiave chirurgica, che sono tra l'altro in linea con la nostra esperienza in termini di risultati operatori.

- si ribadisce la *fondamentale importanza dell'orofaringe nella genesi della roncopatia*, e forse principalmente ma non esclusivamente per la componente di russamento; in effetti solo nel 2% dei nostri casi il palato, l'ugola e l'area tonsillare apparivano a tutti gli effetti designabili come "perfettamente nor-

mali". In tutti gli altri casi l'area mesofaringea deve essere inclusa in una prioritaria programmazione chirurgica. Poiché tra l'altro il palato è sicuramente l'area maggiormente coinvolta nella genesi dei fenomeni acustici, che appaiono i più manifesti, socialmente fastidiosi e meglio giudicabili da parte dell'entourage familiare, il tempo palatale di questa chirurgia risulta quello a maggiore impatto sul paziente ed il coniuge. Inoltre dai dati in nostro possesso si evince che una qualche forma di chirurgia uvulo-velo-tonsillare possa essere praticata come unica modalità chirurgica in poco meno di 1/5 dei nostri pazienti. I dati della attuale ricerca non forniscono alcun suggerimento sulla più opportuna tecnica da adottare tra quelle disponibili (LAUP, LAUP modificata, tonsillectomia, UPPP, UPPP modificata, UPF, RFVR⁷⁶⁻⁸¹). Il problema è attualmente al vaglio dei nostri due gruppi per una futura più logica razionalizzazione, alla luce dei precedenti risultati.

- il limitarsi ad un solo tempo palatale, comunque eseguito (es.: LAUP isolata in anestesia locale), espone al rischio di trascurare un *qualche tipo di problema associato in oltre i 4/5 dei casi* osservati, con la conseguente elevata probabilità di insuccesso chirurgico. Deve essere pertanto ribadita, alla luce dei nostri dati, la assoluta necessità di programmare per il singolo paziente, previa opportuna informazione e consenso, una *procedura articolata o su di un singolo tempo con più interventi combinati (due o tre a seconda delle esigenze), oppure la successione di più interventi chirurgici in più tempi*. I nostri dati sembrano mostrare la necessità di trattare almeno due aree separate in circa la metà dei pazienti, e fino a tre aree in circa 1/3. In una recente riesamina da parte di alcuni di noi (Centro A), di una casistica parziale di 177 pazienti operati, la percentuale di interventi combinati doppi ammontava circa al 45% e quella di combinati tripli a circa il 7%.

- la sede più importante statisticamente dopo il mesofaringe appare *l'insieme naso e rinofaringe, da gestirsi chirurgicamente dai nostri dati in oltre i due terzi delle osservazioni*. La cosa appare di ulteriore importanza se si consideri di volere eseguire associatamente i due tempi (quale anestesia?), e se si debba poter utilizzare una CPAP nasale dopo l'intervento. Nella personale esperienza di alcuni di noi la scelta gestionale è caduta principalmente sulla chirurgia in narcosi con utilizzo di splints intranasali con canali di ventilazione utilizzabili con CPAP nasale fin dalla prima notte.

- infine esiste il problema chirurgico, non ancora completamente risolto, della *base linguale, area critica* tra l'altro, proprio in molti casi di apnee particolarmente gravi. I dati congiunti dei due gruppi A e B mostrano una rilevanza di questa localizzazione topografica in non meno di 1/3 fino a quasi la metà di tutte le osservazioni. Non trattare questa sede significa non risolvere gran parte dei problemi apneici, come la Letteratura e la nostra stessa esperienza mostra in alcuni dei nostri pazienti operati esclusivamente sul palato⁶². Peggio ancora in quelli tra questi ultimi casi in cui la soppressione del sintomo russamento ha ingannevolmente eliminato l'unico immediato e ben decifrabile warning signal di un disturbo del sonno esistente. Fino a tempi relativamente recenti l'arma-

mentario a disposizione del chirurgo (sub-glossectomia mediana con laser, sospensione iodea superiore, avanzamento genio-glosso, avanzamento bimascel-lare) appariva complesso e difficile, e mal accetto dalla maggioranza dei pazienti. La recente introduzione della ultima generazione di interventi di sospensione ioidea “inferiore”, associati alle più recenti evoluzioni della sospensione linguale, ha consentito ad alcuni di noi (Centro A) di raccogliere una casistica di oltre 25 casi eseguiti in combinata a procedura palatale e nasale, con ottimo rapporto costo/beneficio a giudizio sia del chirurgo che del paziente.

L’insieme dei dati anatomico-patologici da noi raccolti sui nostri casi roncochirurgici non selezionati e le informazioni da essi desumibili confermano l’assoluto imperativo del “bipolarismo diagnostico” in roncochirurgia. Accanto ad una precisa ed imprescindibile diagnosi di grading di disturbo del sonno da parte dei relativi specialisti del settore si impone una assolutamente precisa, accurata ed affidabile mappa delle sedi critiche, poiché solo dopo una completa eliminazione di *tutte* le coesistenti anomalie morfologiche appare ragionevole attendersi un controllo della malattia realmente utile alla salute del paziente.

Bibliografia

- 1 Trotter MI, D'Souza AR, Morgan DW. *Simple snoring: current practice*. Laryngol Otol. 2003 Mar;117(3):164-8
- 2 Ullmer E, Soler M *From simple snoring to sleep apnea syndrome—clinical spectrum* Ther Umsch. 2000 Jul;57(7):430-4.
- 3 Wheatley JR. *Definition and diagnosis of Upper Airway Resistance Syndrome*. Sleep 2000;23(4):193-196.
- 4 Lugaresi E, Coccagna G, Ceroni GB. *Pickwick's syndrome and the primary alveolar hypoventilation syndrome*. Acta Neurol Psychiatr Belg. 1968 Jan;68(1):15-25.
- 5 Lugaresi E, Coccagna G, Petrella A, Berti Ceroni G, Pazzaglia P. *The disorder of sleep and respiration in the Pickwick syndrome*. Sist Nerv. 1968 Jan-Feb;20(1):38-50
- 6 Coccagna G. *Sonno e Respiro*. In Il Sonno e i suoi Disturbi. Cuccagna G ed. Padova 2000:296-302.
- 7 Pae EK, Lowe AA, Fleetham JA. *A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients*. Am J Orthod Dentofac Orthop 1997;111:12-7.
- 8 Sher AE. *Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway*. Otolaryngol Clin North Am 1990;23:593-608.
- 9 Schwartz AR, Eisele DW, Smith PL. *Pharyngeal airway obstruction in obstructive sleep apnea : pathophysiology and clinical implications*. Otolaryngol Clin North Am 1998;31(6): 911-918.
- 10 Vicini C. *Background biomeccanico*. Atti del XLVII Raduno Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria. Riccione, 2001:19-20.
- 11 Fairbanks DNF. *Pathophysiology of snoring and obstructive sleep apnea: airway dynamics*. In Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson TB editors: Snoring and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Third edition, New York 2003:19-24.
- 12 Liistro G. *Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep*. Acta Otorhinolaryngol Belg. 2002;56(2):101-6.
- 13 Schwab RJ, Goldberg AN. *Upper airway assessment*. Otolaryngol Clin North Am 1998; 31: 931-968
- 14 Geibel M, Schonhofer B, Rolzhauser HP, Wenzel M, Kohler D. *Predictive value of laryngoscopy with reference to the severity of obstructive sleep apnea*. Pneumologie. 1997 Aug;51 Suppl 3:809-10.
- 15 Schafer J, Pirsig W, Lenders H, Meyer C. *What is new in nasopharyngeal video fiber optic endoscopy in the diagnosis of snoring and patients with obstructive apnea?* Laryngorhinootologie. 1989 Sep;68(9):521-8
- 16 Terris DJ, Hanasono MM, Liu YC. *Reliability of the Muller maneuver and its association with sleep-disordered breathing*. Laryngoscope. 2000 Nov;110(11):1819-23.
- 17 Vicini C, Campanini A, Amaretti B, Marani M. *"Video-Fibro-Naso-Pharyngo-Laryngoscopy (VFNPL) in snoring/OSAS diagnostic approach"*. 1° Roma OSAS – Advances on snoring and Obstructive Sleep Apnea Syndrome – Roma, 1997; 23-27 settembre.
- 18 Vicini C: *Proper Patient evaluation for Snoring/OSAS Surgery: History, Endoscopy, Radiology, Sleep Studies, NOH Classification*. XXth International Winter Course on Operative Techniques in Otolaryngology. How I do it. Selva, 2001; 27 gennaio 3 febbraio.
- 19 Hsu PP. *A new method of evaluation of upper airway in patients with obstructive sleep apnoea—computer-assisted quantitative videoendoscopic analysis*. Ann Acad Med Singapore. 2002 May;31(3):393-8.
- 20 Pringle MB, Croft CB. *A grading system for patients with obstructive sleep apnoea—based on sleep nasendoscopy*. Clin Otolaryngol. 1993 Dec;18(6):480-4.
- 21 Woodson BT, Wooten MR. *Manometric and endoscopic localization of airway obstruction after uvulo-palatopharyngoplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1994 Jul;111(1):38-43.
- 22 Quinn SJ, Daly N, Ellis PD. *Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy*. Clin Otolaryngol. 1995 Aug;20(4):360-4.
- 23 Li W, Ni D, Jiang H. *Pharyngoscopic observation during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 1999 Feb;34(1):38-40.
- 24 Higami S, Inoue Y, Higami Y, Takeuchi H, Ikoma H. *Endoscopic classification of pharyngeal stenosis pattern in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome*. Psychiatry Clin Neurosci. 2002 Jun;56(3):317-8.
- 25 Sadaoka T. *Diurnal sleep study for sleep related breathing disorders—the utility of nasendoscopic diurnal polysomnography using diazepam*. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1994 Feb;97(2):284-95.

- 26 Sadaoka T, Kakitsuba N, Fujiwara Y, Kanai R, Takahashi H. *The value of sleep nasendoscopy in the evaluation of patients with suspected sleep-related breathing disorders.* Clin Otolaryngol. 1996 Dec;21(6):485-9.
- 27 Marais J. *The value of sedation nasendoscopy: a comparison between snoring and non-snoring patients.* Clin Otolaryngol. 1998 Feb;23(1):74-6.
- 28 Steinhart H, Kuhn-Lohmann J, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Iro H. *Upper airway collapsibility in habitual snorers and sleep apneics: evaluation with drug-induced sleep endoscopy.* Acta Otolaryngol. 2000 Oct;120(8):990-4.
- 29 Steinhart H, Kuhn-Lohmann JC, Gewalt K, Constantinidis J, Mertzlufft F, Petak M et All. *Pharyngolaryngoscopic findings in patients with obstructive sleep apnea syndrome and primary snoring.* HNO. 2000 Dec;48(12):917-21.
- 30 Hessel NS, de Vries N. *Diagnostic work-up of socially unacceptable snoring. II. Sleep endoscopy.* Eur Arch Otorhinolaryngol. 2002 Mar;259(3):158-61.
- 31 Dalmau J, Carrasco Llatas M, Amoros LI, Lopez C, Pla A et All. *Video fiber endoscopy during induced sleep.* Acta Otorrinolaringol Esp. 2002 Aug-Sep;53(7):502-4.
- 32 Iwanaga K, Hasegawa K, Shibata N, Kawakatsu K, Akita Y, Suzuki K et All. *Endoscopic examination of obstructive sleep apnea syndrome patients during drug-induced sleep.* Acta Otolaryngol Suppl. 2003;(550):36-40.
- 33 Abdullah VJ, Wing YK, van Hasselt CA. *Video sleep nasendoscopy: the Hong Kong experience.* Otolaryngol Clin North Am. 2003 Jun;36(3):461-71.
- 34 Becker H, Peter JH, von Wichert P. *Video-endoscopic recording of the pharynx before and following nasal continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea.* Pneumologie. 1989 Nov;43 Suppl 1:616-20.
- 35 Morrison DL, Launois SH, Isono S, Feroah TR, Whitelaw WA, Remmers JE. *Pharyngeal narrowing and closing pressures in patients with obstructive sleep apnea.* Am Rev Respir Dis. 1993 Sep;148(3):606-11.
- 36 Isono S, Feroah TR, Hajduk EA, Brant R, Whitelaw WA, Remmers JE. *Interaction of cross-sectional area, driving pressure, and airflow of passive velopharynx.* J Appl Physiol. 1997 Sep;83(3):851-9.
- 37 Isono S, Shimada A, Tanaka A, Tagaito Y, Utsugi M, Konno A et All. *Efficacy of endoscopic static pressure/area assessment of the passive pharynx in predicting uvulopalatopharyngoplasty outcomes.* Laryngoscope. 1999 May;109(5):769-74.
- 38 Tao X, Zhu F, Chen W, Zhu S. *The application of virtual endoscopy with computed tomography in maxillofacial surgery.* Chin Med J (Engl). 2003 May;116(5):679-81.
- 39 Sanna A, Veriter C, Stanesco D. *Upper airway obstruction induced by negative-pressure ventilation in awake healthy subjects.* J Appl Physiol. 1993 Aug;75(2):546-52.
- 40 Riley RW., Powell NB., Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome. A review of 306 consecutively treated surgical patients.* Otolaryngol Head Neck Surg 1993;108:117-125
- 41 Katsantonis GP, Walsh JK. *Somnofluoroscopy: its role in the selection of candidates for uvulopharyngoplasty.* Otolaryngol Head Neck Surg 1986;94:56-60.
- 42 Gibson SE, Strife JL, Myer CM, O'Connor DM. *Sleep fluoroscopy for localization of upper airway obstruction in children.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:678-683
- 43 Hessel NS, Laman M, van Ammers VC, van Duijn H, de Vries N. *Feasibility study of Flextube reflectometry for localisation of upper airway obstruction in obstructive sleep apnea.* Rhinology. 2003 Jun;41(2):87-90.
- 44 Faber CE, Grymer L, Hilberg O, Norregaard O. *Flextube reflexometry and pressure-recordings for level diagnosis in obstructive sleep apnea.* Rhinology, 2002;40(4):203-210.
- 45 Kamail I. *Normal standard curve for acoustic pharyngometry* Otolaryngol Head Neck Surg. 2001 Mar;124(3):323-30.
- 46 Katsantonis GP, Moss K, Miyazaki S, Walsh J. *Determining the site of airway collapse in obstructive sleep apnea with airway pressure monitoring.* Laryngoscope. 1993 Oct;103(10):1126-31.
- 47 Ferretti G, Pepin JL, Levy P. *Imaging in obstructive sleep apnea syndrome* Rev Neurol (Paris). 2001 Nov;157(11 Pt 2):S78-81.

- 48 Bhattacharyya N, Blake SP, Fried MP. *Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Oct;123(4):444-9
- 49 Avrahami E, Solomonovich A, Englender M. *Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome*. AJNR Am J Neuroradiol. 1996 Jun-Jul;17(6):1107-11.
- 50 Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. *Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness*. Am Rev Respir Dis. 1983 Feb;127(2):221-6.
- 51 Caballero P, Alvarez-Sala R, Garcia-Rio F, Prados C, Hernan MA, Villamor J et All. *CT in the evaluation of the upper airway in healthy subjects and in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Chest. 1998 Jan;113(1):111-6.
- 52 Schwab RJ, Geffter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. *Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing*. Am Rev Respir Dis. 1993 Nov;148(5):1385-400
- 53 Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R et All. *Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging*. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Sep 1;168(5):522-30
- 54 Welch KC, Foster GD, Ritter CT, Schellenberg JB, Wadden TA, Arens R et All. *A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy*. Sleep 2002;25:532-542.
- 55 Arens R, McDonough, JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G et All. *Magnetic Resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:703.
- 56 Shellock FG, Schatz CJ, Julien P, Steinberg F, Foo TKF, Hopp M et All. *Occlusion and narrowing of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea: evaluation by ultrafast spoiled grass MR imaging*. AJR 1992;158:1019-1024.
- 57 Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R et All. *Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging*. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:522-530.
- 58 Yokoyama M., Yamanaka N., Ishi H., Tamaki K., Yoshikawa A, Morita R. *Evaluation of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea: study by MR imaging*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1996;suppl. 523:242-244.
- 59 Suto Y, Matsuo T, Kato T, Hori I, Inoue Y, Ogawa S et All. *Evaluation of the pharyngeal airway in patients with sleep apnea: value of ultrafast MR imaging*. AJR Am J Roentgenol. 1993 Feb;160(2):311-4.
- 60 Shepard JW., Geffter WB., Guilleminault C., Hofman EA., Hoffstein V., Hudgel DW., Suratt PM., White DP.: *Evaluation of Upper Airway in Patients with Obstructive Sleep Apnea*. Sleep 1991;14(4):361-371
- 61 Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. *Sites of obstruction in obstructive sleep apnea*. Chest. 2002 Oct;122(4):1139-47.
- 62 Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. *The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep. 1996 Feb;19(2):156-77
- 63 de Zeeuw J, Baberg HT, Kempkens DJ, Schmalz O, Duchna HW, Orth M, Krespy. *Improvement of health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome under CPAPtherapy*. Med Klin. 2003 Apr 15;98(4):181-7
- 64 McNicholas WT. *Follow-up and outcomes of nasal CPAPtherapy in patients with sleep apnea syndrome*. Monaldi Arch Chest Dis. 2001 Dec;56(6):535-9
- 65 Krespi YP, Keidar A, Khosh MM, Pearlman SJ. *The efficacy of Laser-assisted uvulopalatoplasty in the management of obstructive sleep apnea and upper airway resistance syndrome*. Oper. Techn. In Otolaryngol, Head and Neck Surg. 1994; 5:228-234.
- 66 Prinsell JR. *Maxillomandibular advancement surgery for obstructive sleep apnea syndrome*. J Am Dent Assoc. 2002 Nov;133(11):1489-97
- 67 Vicini C, Zonta S. *Studio anatomo-funzionale sulle sedi ostruttive nella roncopatia*. L'Agorà in Otorinol. 1999;2:14-21.

- 68 Vicini C, Zonta S, Lugaresi E, Ferini-Strambi L, Plazzi G, Zucconi M. *Fisiopatologia della roncopatia: osservazione sui "siti critici"*. Abstract Book 86° Congresso Nazionale SIO, Venezia 1999:91.
- 69 Ferini-Strambi L, Manni R, Marrone O, Mondini S, Spaggiari C, Braghiroli A, Sanna A, Vianello A. *Linee Guida di Procedura Diagnostica nella Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno dell'Adulto (AIMS-AIPO)*. *Medicina del Sonno* 2000;3:2-7
- 70 Johns, M. W. *A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale*. *Sleep* 1991 14: 540-545
- 71 Vignatelli L, Plazzi G, Barbato A, Ferini-Strambi L, Manni R, Pompei F, D'Alessandro R; GINSEN (Gruppo Italiano Narcolessia Studio Epidemiologico Nazionale). *Italian version of the Epworth sleepiness scale: external validity*. *Neurol Sci*. 2003 Feb;23(6):295-300.
- 72 American Sleep Disorders Association: *The clinical use of the Multiple Sleep Latency test*. *Sleep* 1992;15(3):268-276.
- 73 Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. *Predictive value of mueller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty*. *Laryngoscope* 1985;95:1483-1487.
- 74 Virkkula P, Maasilta P, Hytonen M, Salmi T, Malmberg H. *Nasal obstruction and sleep-disordered breathing: the effect of supine body position on nasal measurements in snorers* *Acta Otolaryngol*. 2003 Jun;123(5):648-54
- 75 Vicini C, Mira E. *NOH Classification. A proposal*. *Atti del XLVII Raduno Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria*. Riccione, 2001:155-163
- 76 Kamami YV. *Laser CO2 for snoring : preliminary results*. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1990;44: 451-456.
- 77 Kamami YV. *Outpatient treatment of snoring with CO2 laser: laser-assisted UPPP*. *J Otolaryngol*. 1994 Dec;23(6):391-4.
- 78 Fujita S., Conway W., Zorick F., Roth T.: *Surgical correction of anatomic abnormalities of obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty*. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1981; 89: 923-934.
- 79 Fairbanks DNF. *Uvulopalatopharyngoplasty: techniques, pitfalls and risk management*. In Fairbanks DNF, Mickelson SA, Woodson TB editors: *Snoring and Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. Third edition, New York 2003:107-119.
- 80 Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. *Surgical management of hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing*. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1998; 31(6):979-1012.
- 81 Troell RJ. *Radiofrequency techniques in the treatment of sleep-disordered breathing*. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003 Jun;36(3):473-93.

**TAB.I : MODALITA' DI DETERMINAZIONE DELSITO/I OSTRUTTIVO_VIBRANTE/I
IN LETTERATURA**

METODICADIAGNOSTICA	DATI DELLA LETTERATURA
Esame obiettivo ORL classico	<i>Schwab & Goldberg, 1998</i> ¹³
Fibroendoscopia statica con paziente seduto Respiro spontaneo Snoring manoeuvre	<i>Geibel & Coll., 1997</i> ¹⁴
Fibroendoscopia "dinamica" supino vs seduto Manovra di Muller Manovra di Esmarch Test di protrusione mandibolare	<i>Schafer & Coll, 1989</i> ¹⁵ <i>Terris & Coll. 2000</i> ¹⁶ <i>Schafer & Coll., 1989</i> ¹⁵ <i>Vicini & Coll. 1999 Vicini & Coll. 2001</i> ^{17,18}
Fibroendoscopia dinamica computer assistita	<i>Hsu, 2002</i> ¹⁹
Sleep endoscopy con sonno spontaneo	<i>Pringle & Croft, 1993</i> ²⁰ ; <i>Woodson & Wooten, 1994</i> ²¹ ; <i>Quinn & Coll, 1995</i> ²² ; <i>Li & Coll., 1999</i> ²³ ; <i>Higamy & Coll., 2002</i> ²⁴
Sleep endoscopy con sonno farmacoindotto	<i>Sadaoka, 1994</i> ²⁵ ; <i>Sadaoka & Coll., 1996</i> ²⁶ ; <i>Marais, 1998</i> ²⁷ ; <i>Steinhart & Coll., 2000</i> ²⁸ ; <i>2000b</i> ²⁹ ; <i>Hessel & De Vries, 2002</i> ³⁰ ; <i>Dalmau & Coll., 2002</i> ³¹ ; <i>Iwanaga & Coll., 2003</i> ³² ; <i>Abdullah & Coll., 2003</i> ³³
Sleep endoscopy con nCPAP	<i>Becker & Coll., 1989</i> ³⁴ ; <i>Morrison & Coll., 1993</i> ³⁵
Sleep endoscopy con studio della funzione pressione-sezione della faringe "passiva"	<i>Isono & Coll., 1997, 1999</i> ^{36,37}
Endoscopia virtuale TC	<i>Tao & Coll., 2003</i> ³⁸
Ventilazione a pressione negativa	<i>Sanna & Coll., 1993</i> ³⁹
Rx telencefalo	<i>Schwab & Coll. 1998</i> ¹³ ; <i>Riley & Powell 1993</i> ⁴⁰
Cinefluoroscopia	<i>Katsantonis & Coll 1986</i> ⁴¹ <i>Gibson & Coll 1996</i> ⁴²
Reflessometria acustica	<i>Hessel & Coll., 2003</i> ⁴³ <i>Faber & Coll., 2002</i> ⁴⁴
Manometria	<i>Kamail I 2003</i> ⁴⁵ ; <i>Katsantonis & Coll., 1993</i> ⁴⁶ ; <i>Woodson & Wooten, 1994</i> ²¹
TC statica	<i>Ferretti & Coll 2001</i> ⁴⁷ ; <i>Bhattacharyya & Coll. 2000</i> ⁴⁸ ; <i>Avrahami & Coll 1996</i> ⁴⁹ ; <i>Haponik & Coll 1983</i> ⁵⁰
TC dinamica	<i>Caballero & Coll 1998</i> ⁵¹ ; <i>Schwab & Coll 1993</i> ⁵²
RNM statica	<i>Schwab & Coll 2003</i> ⁵³ ; <i>Welch & Coll 2002</i> ⁵⁴ ; <i>Arens & Coll 2001</i> ⁵⁵ ; <i>Schwab & Coll 1998</i> ¹³ ; <i>Shellock & Coll 1992</i> ⁵⁶
RNM dinamica	<i>Schwab & Coll 2003</i> ⁵⁷ ; <i>Yokoyama & Coll 1996</i> ⁵⁸ ; <i>Suto & Coll 1993</i> ⁵⁹

TABELLAII. CASISTICAGENERALE DEI DUE CENTRI A E B E DATI CONGIUNTI A + B			
	A	B	A+B
numero casi	315	217	586
M/F	9.3	2.7	6.0
età media, max, min (anni)	50.4 (20-71)	46.2 (31-61)	49.1
<i>ostruzione nasale e RFG (%)</i>	71%	92%	79%
<i>ostruzione retrovelare (%)</i>	98%	75%	87%
<i>ostruzione retrolinguale (%)</i>	48%	30%	39%

TABELLAIII. CASISTICAANALITICADELCENTRO A SUL/I SITO/I OSTRUTTIVO/I ISOLATI O ASSOCIATI	
<i>ostruzione nasale isolata (%)</i>	0%
<i>ostruzione retrovelare isolata (%)</i>	18%
<i>ostruzione retrolinguale isolata (%)</i>	0%
<u>associazioni</u>	
<i>naso + velo + lingua</i>	35%
<i>velo + naso</i>	34%
<i>velo + lingua</i>	11%
<i>naso + lingua</i>	2%

LA TERAPIA MEDICA DELLA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO

L. Ferini-Strambi, A. Oldani

INTRODUZIONE

La sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSA, dall'inglese Obstructive Sleep Apnea) occorre approssimativamente nel 4 % negli uomini e nel 2 % delle donne^{1,3}. Dopo la menopausa le donne tendono ad assumere lo stesso rischio degli uomini. Da un punto di vista generale, si può affermare che il rischio di sviluppare un'OSA aumenta con l'età ed è fortemente correlato con l'obesità. Nell'obesità severa (caratterizzata da un indice di massa corporea superiore a 40) la prevalenza dell'OSA varia tra il 42 ed il 48 % negli uomini e tra l'8 ed il 38 % nelle donne^{4,5}. Il fattore fondamentale nello sviluppo dell'OSA è la stenosi delle vie aeree superiori durante il sonno. Nell'adulto, la sede più frequente di stenosi è a livello orofaringeo, ma essa può essere localizzata anche a livello della base linguale. Il sovrappeso e la franca obesità costituiscono il principale fattore di rischio per l'OSA, soprattutto nel sesso maschile, a causa della distribuzione del tessuto adiposo prevalentemente nella parte superiore del corpo (obesità androide). La deposizione di tessuto adiposo con infarcimento sottomucoso a livello dell'orofaringe e della base linguale costituisce un fattore fondamentale nello sviluppo di una stenosi funzionale delle vie aeree superiori. La posizione clinostatica, quella supina in particolare, e l'ipotonia sonno-correlata dei muscoli dilatatori della faringe determinano le periodiche interruzioni della respirazione (i.e. apnee) durante il sonno. Inoltre, il russamento abituale determina, con il passare degli anni, un progressivo prolassamento dell'ugola e del palato molle, con conseguente aggravamento della stenosi orofaringea e con essa della gravità della sindrome. Oltre all'obesità vi sono altri comportamenti alimentari che possono favorire lo sviluppo o l'aggravamento dell'OSA, come l'abitudine di assumere cibo in un singolo pasto, per forza di cose abbondante, serale, oppure l'abitudine di effettuare la cena poco tempo prima dell'ora del coricarsi. Inoltre, alcune sostanze voluttuarie (alcol) ed alcuni farmaci (prevalentemente le benzodiazepine) determinano un peggioramento della stenosi delle vie aeree superiori a causa del loro effetto miorilassante. Infine, l'abitudine al fumo può determinare un peggioramento della stenosi respiratoria a causa dell'irritazione cronica, con conseguente edema, della mucosa faringea.

STRATEGIE DI PREVENZIONE

In generale, la terapia dell'OSA richiede un'organizzazione multidisciplinare. Il livello e la complessità degli interventi dipendono in gran parte dalla gravità della sindrome. Se per i casi conclamati la terapia d'elezione rimane la ventilazione notturna a pressione positiva, per molti altri pazienti la terapia medica e comportamentale assume un ruolo fondamentale. Tale approccio è consigliabile anche in associazione alla terapia ventilatoria, migliorando sia la compliance del paziente che i risultati ottenibili con la ventilazione notturna consentendo, a volte, la sospensione della ventilazione stessa. La diffusione di norme comportamentali costituisce anche un'efficace prevenzione dello sviluppo dell'OSA. Considerando le frequenti e potenzialmente invalidanti conseguenze dell'OSA non trattata (aumentata morbilità e mortalità per malattie circolatorie e per incidenti stradali)^{6,7}, una strategia preventiva costituisce un grosso capitolo nell'ambito anche dell'economia sanitaria di un paese. A questo proposito, l'Associazione Finlandese di Pneumologia, di concerto con le locali Autorità Sanitarie, ha recentemente stilato delle linee guida di prevenzione e terapia della'OSA⁸ per il decennio 2002-2012. Sulla base dei dati epidemiologici della letteratura, in Finlandia, sono stati calcolati circa 150.000 soggetti con OSA, di cui 85.000 con una forma lieve, 50.000 moderata e 15.000 grave. Riportando i dati nella realtà del nostro paese, confrontando il numero di abitanti, si può stimare che in Italia ci siano circa 2.000.000 di soggetti con OSA, di cui 1.200.000 con una forma lieve, 600.000 media e 200.000 grave. Sulla base di questi numeri sarebbe possibile stimare i costi sociali dell'OSA, sia in termini di costi diretti per l'aumentata morbilità e mortalità che indiretti per la minore efficienza lavorativa, senza contare il rischio di incidenti stradali e sul lavoro. Gli obiettivi del programma finlandese di prevenzione e terapia dell'OSA si potrebbero tranquillamente trasportare alla realtà italiana, contribuendo significativamente al contenimento delle spese del Sistema Sanitario Nazionale. Questi obiettivi consistono in: 1) ridurre l'incidenza dell'OSA curando il maggior numero possibile di pazienti affetti; 2) conservare, mediante idonee terapie, le abilità lavorative dei pazienti con OSA; 3) ridurre la percentuale di pazienti con una forma severa di OSA; 4) ridurre il numero di pazienti che richiedono l'ospedalizzazione; 5) migliorare il rapporto costi/benefici nei programmi di prevenzione e terapia dell'OSA. Per il raggiungimento di questi obiettivi sono suggeriti i seguenti mezzi: a) prevenzione dell'obesità, correzione del comportamento alimentare e dietoterapia; b) prevenzione dello sviluppo di un'OSA nei bambini tramite la rimozione di adenoidi e/o tonsille ipertrofiche; c) correzione delle malocclusioni dentali nei bambini; d) aumento della conoscenza e della consapevolezza dei rischi correlati all'OSA; e) promozione di una diagnosi e terapia precoci; f) sostegno alla ricerca scientifica. Le strategie di prevenzione e terapia dell'OSA proposte comprendono la terapia medica, quella protesica e quella chirurgica. In particolare, come evidenziato nella Tabella I, la terapia medica prevede diversi approcci.

TABELLA I

TERAPIA MEDICA DELL'OSA	Trattamento dell'obesità
	Terapia posizionale
	Riduzione di farmaci sedativi e miorilassanti
	Riduzione del fumo
	Riduzione degli alcoolici, soprattutto serali

LA TERAPIA MEDICA DELL'OSA

La riduzione del fumo e dell'alcool costituiscono già delle strategie preventive fondamentali nell'ambito dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, per una lunga serie di patologie. Nello specifico, l'alcool (soprattutto serale), con il suo effetto miorilassante, ha un ruolo specifico nella fisiopatologia dell'OSA, determinando un aumento dell'indice di apnea ed un aggravamento della sindrome. Si deve poi considerare il ruolo del consumo abituale di alcool nello sviluppo e nel mantenimento dell'obesità. Per quanto concerne il fumo si devono calcolare sia i rischi diretti dell'irritazione cronica, con conseguente edema della mucosa faringea e peggioramento della stenosi delle vie aeree superiori, sia la possibilità di complicare l'OSA con una sindrome disventilatoria ostruttiva.

Tuttavia, il ruolo fondamentale sia nella prevenzione che nella terapia dell'OSA è svolto dal controllo del peso corporeo.

Correzione del comportamento alimentare e dietoterapia

Il sovrappeso e la franca obesità sono certamente il fattore eziologico principale nello sviluppo dell'OSA^{1,5}. I dati epidemiologici riguardanti l'obesità in generale sono allarmanti: negli Stati Uniti la prevalenza del sovrappeso nella popolazione adulta è di circa il 35 %, mentre, nella stessa popolazione, la prevalenza dell'obesità (indice di massa corporea superiore a 30) è del 27 %⁹. Non a caso, l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha inserito la prevenzione dell'obesità tra gli obiettivi principali. In Italia la situazione non è drammatica come negli Stati Uniti, ma l'obesità è certamente la malattia con la più alta diffusione. D'altro canto, è dimostrato dalla letteratura come la perdita di peso abbia un ruolo importante nel miglioramento dell'indice di apnea e, quindi della gravità dell'OSA. Kansanen M e collaboratori¹⁰ hanno dimostrato come una dieta ipocalorica (600-800 kcal al giorno) sia in grado di determinare, conseguentemente ad un rilevante calo ponderale, un significativo miglioramento sia della severità dell'OSA che della compromissione del sistema nervoso vegetativo (riduzione della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e miglioramento della sensibilità del riflesso barocettivo). Quasi contemporaneamente, Sampol G e collaboratori¹¹ hanno dimostrato l'efficacia a lungo termine (oltre 5 anni) della riduzione del peso sulla gravità dell'OSA. Gli stessi autori hanno sottolineato la necessità di controlli periodici dei pazienti in dietoterapia, sia per ridurre la percentuale di pazienti con ripresa del peso che per diagnosticare precocemente l'even-

tuale ricomparsa dell'OSA. Recentemente, altri autori¹² hanno sottolineato l'efficacia a lungo termine del dimagrimento mediante chirurgia gastrica sulla severità dell'OSA: a 28 mesi dall'intervento di by-pass gastrico la riduzione media dell'indice di massa corporea era del 31 %; la riduzione media dell'indice di apnea-ipopnea era del 75 %, ed il 62 % dei pazienti aveva interrotto la terapia ventilatoria notturna.

D'altro canto, seppur limitati, i dati riguardanti la progressione naturale dell'OSA non trattata¹³ evidenziano la comparsa di ipertensione arteriosa (12.5 % dei pazienti non trattati ad un follow-up medio di 5 anni) o di cardiopatia ischemica (7.5 % dei pazienti del medesimo campione), pur in assenza di una significativa modificazione dell'indice di apnea. Gli stessi autori hanno confermato l'effetto positivo della perdita di peso sulla riduzione dell'indice di apnea, con conseguente effetto di prevenzione delle complicanze cardio circolatorie.

In conclusione, l'obesità costituisce una patologia estremamente diffusa e con numerose complicazioni, tra cui l'OSA. La terapia dell'obesità ed il successivo mantenimento del normopeso corporeo costituiscono strategie preventive e terapeutiche essenziali anche nell'OSA. Le singole modalità di trattamento dell'obesità (dietoterapia, terapia farmacologica, chirurgia gastrica) andranno valutate per ogni singolo paziente. Negli ultimi anni è andato crescendo l'interesse per la Leptina, proteina prodotta dal tessuto adiposo, con un ruolo di regolazione dello stimolo alla fame mediante l'interazione con recettori ipotalamici. Sarà compito della ricerca futura chiarire i legami tra leptina (deficit o resistenza recettoriale), obesità e disturbi respiratori obesità-correlati¹⁴.

RIASSUNTO

La sindrome delle apnee ostruttive nel sonno occorre approssimativamente nel 4% degli uomini e nel 2 % nelle donne. Da un punto di vista generale, si può affermare che il rischio di sviluppare la sindrome aumenta con l'età ed è fortemente correlata con l'obesità. Nell'obesità severa (caratterizzata da un indice di massa corporea superiore a 40) la prevalenza dell'OSA varia tra il 42 ed il 48 % negli uomini e tra l'8 ed il 38 % nelle donne. Oltre all'obesità vi sono altri comportamenti alimentari che possono favorire lo sviluppo o l'aggravamento dell'OSA, come l'abitudine di assumere cibo in un singolo pasto, per forza di cose abbondante, serale, oppure l'abitudine di effettuare la cena poco tempo prima dell'ora del coricarsi. Inoltre, alcune sostanze voluttuarie (alcol) ed alcuni farmaci (prevalentemente le benzodiazepine) determinano un peggioramento della stenosi delle vie aeree superiori a causa del loro effetto miorelaxante. Infine, l'abitudine al fumo può determinare un peggioramento della stenosi respiratoria a causa dell'irritazione cronica, con conseguente edema, della mucosa faringea. Le strategie di prevenzione e terapia della sindrome comprendono la terapia medica, quella protesica e quella chirurgica. Nell'ambito della terapia medica (trattamento dell'obesità; terapia posizionale; riduzione dell'u -

so di farmaci sedativi e miorilassanti; riduzione del fumo; riduzione dell'assunzione di alcolici) la correzione del sovrappeso e della franca obesità costituisce una terapia efficace sia nel breve che nel lungo periodo.

Bibliografia

- 1 Young T, Palta M, Dempsey J et al.: The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328: 1230-5.
- 2 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Palazzi S, et al.: Snoring and nocturnal oxygen desaturations in an Italian middle-aged male population: epidemiological study with an ambulatory device. *Chest* 1994; 1759-64.
- 3 Ferini-Strambi L, Zucconi M, Castronovo V, et al.: Snoring and sleep apnea: a population study in Italian women. *Sleep* 1999; 22: 859-64.
- 4 Kyzer S, Charuzi I. Obstructive sleep apnea in the obese. *World J Surg* 1998; 22: 998-1001.
- 5 Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Sleep disturbance and obesity. Changes following surgically induced weight loss. *Arch Intern Med* 2001; 161: 102-106.
- 6 Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, et al.: Respiratory disturbance index. An independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 81-86.
- 7 Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al.: Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2289-95.
- 8 Laitinen LA, Anttalainen U, Pietinalho A, et al. Sleep apnoea: Finnish National guidelines for prevention and treatment 2002-2012. *Respi Med* 2003; 97: 337-365.
- 9 Wellman NS, Friedberg B. Causes and consequences of adult obesity: health, social and economic impact in the United States. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; 11 (suppl 8): S705-709.
- 10 Kansanen M, Vanninen E, Tuunainen A, et al. The effect of a very low-calorie diet-induced weight loss on the severity of obstructive sleep apnoea and autonomic nervous function in obese patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Physiol* 1998; 18: 377-385.
- 11 Sampol G, Munoz X, Sagales MT, et al. Long-term efficacy of dietary weight loss in sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Eur Respir J* 1998; 12: 1156-1159.
- 12 Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, Schchner SA. The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest* 2003; 124: 1615-1619.
- 13 Fisher D, Pillar G, Malhotra A, et al. Long-term follow-up of untreated patients with sleep apnoea syndrome. *Respir Med* 2002; 96: 337-343.
- 14 O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, et al. Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol* 2000; 119: 163-170.

LA VENTILOTERAPIA NELLA RONCOPATIA CRONICA

A. Braghiroli, D. M. Toraldo*

INTRODUZIONE

L'applicazione di una pressione continua nelle prime vie aeree, abitualmente denominata CPAP dall'acronimo della denominazione anglosassone (continuous positive airway pressure), è utilizzata da oltre mezzo secolo in terapia intensiva respiratoria come tecnica di divezzamento dal supporto ventilatorio meccanico, utilizzando come interfaccia il tubo endotracheale o una maschera facciale, fino alla più recente modalità di utilizzo con un casco che racchiude capo e collo. E' degli inizi degli anni '80 la descrizione del suo utilizzo per via nasale per prevenire il collasso delle vie aeree extratoraciche nei soggetti affetti da sindrome delle apnee ostruttive nel sonno.¹ metodo che si è rapidamente affermato come trattamento d'elezione con lo scopo di abolire tutte le alterazioni respiratorie legate ad una limitazione del flusso delle prime vie aeree, in tutte le posizioni del corpo ed in tutte le fasi del sonno.²

Nonostante qualche modifica tecnologica, soprattutto con notevoli miglioramenti nelle caratteristiche e nella possibilità di scelta dell'interfaccia, la sostanza di quest'assunto rimane valida tutt'oggi, rinforzata dall'evidenza dell'efficacia e dalla quota modesta di effetti collaterali eventualmente associati al trattamento, supportata da un ventennio di letteratura di cui proporremo una breve disamina.

La CPAP consiste in un generatore di flusso, abitualmente in grado di fornire fino a 120-180 litri di aria al minuto, tarabile ad una pressione variabile da 3-4 cm H₂O fino a 20 cm H₂O, in alcuni modelli anche oltre, anche se tali livelli di pressione non sono somministrabili per via nasale senza provocare importanti perdite collaterali, oltre ad essere difficilmente tollerabili da parte del paziente. Un tubo corrugato connette il corpo macchina ad una maschera nasale o facciale che è provvista di un sistema di ancoraggio, in genere a cuffietta, alla testa del paziente e di un foro o di un sistema di sfiato per consentire l'espiazione del paziente. L'alimentazione è a corrente elettrica e molti modelli sono provvisti di un adattatore che consente l'uso di una batteria da 12V o 24V per l'utilizzo in camper, roulotte o nel camion per gli autotrasportatori di lungo raggio.

Divisione di Pneumologia, Fondazione "Salvatore Maugeri", I.R.C.C.S., Istituto Scientifico di Veruno (NO)

* P.O. Pneumologico "A. Galateo", San Cesario di Lecce

MECCANISMO D'AZIONE DELLA CPAP

Il collasso parziale o totale del faringe durante il sonno è prevenuto dall'applicazione di una pressione positiva con un meccanismo simile alla camera d'aria di un pneumatico: solo il raggiungimento della pressione ottimale consente alla gomma di mantenere la propria stabilità e di sopportare il peso del veicolo soprastante. Nei soggetti con roncopia cronica la pressione di collasso delle vie aeree, denominata anche pressione critica, è molto prossima allo zero, cioè alla pressione atmosferica, spesso è addirittura positiva³, costringendo i muscoli dilatatori del faringe ad una attività più intensa rispetto ai soggetti normali.^{4,6}

L'applicazione della CPAP è un supporto protesico che mette a riposo questi muscoli, abolendo così anche gli stimoli al risveglio che provengono dalla loro iperattivazione e partecipano alla frammentazione del sonno⁷, e dilata il lume faringeo in tutte le direzioni, specie la trasversale, ottenendo un incremento dell'area della sezione proporzionale alla intensità della pressione applicata.⁸

Tale dilatazione avviene in modo uniforme in tutto il faringe, cosicché l'individuazione del preciso sito di ostruzione dinamica non è necessario, ma si procede solo alla empirica ricerca della pressione terapeutica con una polisonnografia di titolazione.² A pressioni elevate (in genere superiori a 10 cm H₂O) la CPAP provoca un incremento della capacità funzionale residua, con effetti emodinamici intratoracici da cui traggono beneficio secondariamente pazienti affetti da altre patologie, come lo scompenso cardiaco cronico⁹, ma che sono sostanzialmente trascurabili nella roncopia cronica.

EFFETTI SULL'ARCHITETTURA DEL SONNO E SULLA SONNOLENZA DIURNA

L'applicazione di una CPAP correttamente tarata porta ad una normalizzazione della macro e microstruttura del sonno in breve tempo. In genere nelle prime notti si assiste ad un effetto rebound delle fasi di sonno REM e ad onde lente di cui il paziente era ormai cronicamente deprivato ed una modesta frammentazione può ancora essere provocata dal permanere di alcuni eventi centrali. La stabilizzazione del centro respiratorio ed il ripristino di una normale architettura del sonno permettono la scomparsa dell'ipersonnolenza diurna nei soggetti sintomatici. Una recente metanalisi degli studi in cui la CPAP terapeutica era stata comparata con placebo o con CPAP sub-terapeutica evidenzia una netta riduzione del punteggio della scala di Epworth – che misura la sonnolenza soggettiva - nel gruppo trattato con CPAP¹⁰. Tale vantaggio è evidente per chi presenta in condizioni basali uno score patologico, mentre gli studi che hanno selezionato soggetti asintomatici non mostrano variazioni dopo trattamento con CPAP. Le ripercussioni di questa apparentemente ovvia osservazione sono rilevanti sulla compliance a lungo termine, in quanto la presenza della sonnolenza diurna rappresenta il principale e spesso unico sintomo di cui il

paziente ha coscienza e costituisce, perciò, il cardine dell'aderenza al trattamento.

Oltre che sulla sintomatologia soggettiva questo beneficio si ripercuote sulla capacità di mantenere la veglia durante attività noiose e ripetitive come la guida in autostrada^{11,12}, riducendo così il rischio accidentale notoriamente associato con questa patologia.^{13,16} La tabella 1 compara la stima dei costi relativi ai soli incidenti stradali rispetto ai costi del trattamento desunti dalle osservazioni della letteratura - che riportano circa 1 incidente stradale/anno per ogni 6 persone con sindrome delle apnee ostruttive nel sonno - e dai dati medi di gravità e costo degli incidenti stradali che si verificano annualmente nel Regno Unito: la stima desunta è che i danni superano di circa 12.3 volte il costo del trattamento, senza appor- tare altri correttivi, come la considerazione che gli incidenti, di chi si addormenta alla guida hanno più elevata probabilità di causare danni alle persone, incrementando ulteriormente questo valore.¹⁷

Più in generale la sensazione di benessere durante il giorno, la capacità di svolgere attività di precisione ed un miglioramento della memoria a breve termine si accompagnano al trattamento efficace con CPAP.^{18,26}

CONSEGUENZE CARDIOVASCOLARI

La difficoltà di discriminare il peso relativo della roncopia dagli altri ormai consolidati fattori di rischio per patologia cardiovascolare che spesso sono compresenti in questi pazienti, come età, sesso, obesità, sindrome metabolica, diabete o intolleranza glucidica, ecc., ha fatto sì che la individuazione delle apnee ostruttive durante il sonno come fattore di rischio indipendente potesse ancora essere messa legittimamente in dubbio alla fine degli anni '90.^{27,28} L'impossibilità per motivi etici di effettuare uno studio randomizzato con placebo su vasta scala e per tempi prolungati²⁹, considerando l'impatto sulla mortalità³⁰ e sulla sonnolenza diurna³¹, ha costretto ad utilizzare metodi più indiretti alla ricerca dell'evidenza e dei benefici che in questo settore possono derivare dal trattamento ventilatorio.

Ipertensione

La presenza di oscillazioni della pressione arteriosa consensuali alla presenza delle apnee nel sonno era già stata evidenziata dagli studi pionieristici della scuola di Lugaresi³² che ipotizzavano un ruolo patogenetico nell'ipertensione diurna³³. La conferma di questa associazione è giunta dagli studi epidemiologici: lo Sleep Heart Health Study, condotto su oltre 6000 persone, evidenzia un incremento del rischio ipertensivo anche nei quartili più bassi nei quali l'indice di apnea-ipopnea (AHI) è ancora "subclinico" con un incremento progressivo dose-dipendente³⁴ e il Wisconsin Sleep Cohort evidenzia un incremento del rischio ipertensivo di 3 volte ad un follow-up di 4 anni nei pazienti con AHI > 15³⁵, confermando così le osservazioni effettuate su pazienti consecutivi afferenti ai centri del sonno^{36,37}.

Le variazioni della pressione arteriosa sistemica dopo trattamento con CPAP sono riportate in letteratura in studi prevalentemente descrittivi che risentono di notevoli limitazioni. Le osservazioni sono infatti piuttosto concordi sulla assenza di un effetto ipotensivo in soggetti normotesi^{38,39} – il che è rassicurante visti i possibili effetti negativi sul ritorno venoso ipotizzabili quando viene positivamente la pressione intratoracica – e poiché quasi tutte le casistiche assommano soggetti ipertesi e normotesi, ciò finisce inevitabilmente per diluire l'evidenza dell'efficacia della CPAP. Oltre all'assenza di una corretta stratificazione iniziale del rischio cardiovascolare e talora un'incompleta rilevazione delle variazioni degli altri fattori di rischio, che potenzialmente potrebbe essere pari o anche maggiore del peso relativo all'abolizione degli eventi respiratori nel sonno, la maggiore limitazione è di tipo strumentale in quanto in questa tipologia di pazienti la classica tecnica di holter pressorio con il bracciale e la rilevazione a intervalli della PA è particolarmente mendace.⁴⁰ Ne deriva che talora i risultati sono evidenti solo analizzando sottogruppi di pazienti: in due studi l'effetto era rilevabile solo nei pazienti che non avevano durante le ore notturne la fisiologica riduzione della PA ("non-dippers") e che riacquisivano con la CPAP il normale ritmo circadiano^{41,43}. Nello studio di Pepperell et al.⁴⁴ a fronte di una riduzione media della PA diurna di 3.3 mm Hg nei soggetti trattati, analizzando i soli soggetti ipertesi (11/59) si otteneva la riduzione ben più rilevante di 7.9 mm Hg; nessuna variazione si rilevava nei soggetti con un uso della CPAP inferiore alle 5 ore per notte, a riprova della causalità diretta del trattamento nel determinare il calo pressorio. Un migliore approccio metodologico è stato proposto da Becker et al⁴⁵ che ha utilizzato una rilevazione battito per battito nelle 24 ore (Portapres) comparando pressioni di CPAP terapeutiche e subterapeutiche in due gruppi di pazienti sia normotesi che ipertesi: a fronte di un miglioramento della sintomatologia soggettiva in entrambi i gruppi, il solo gruppo trattato con pressioni terapeutiche evidenziava una riduzione pressoria sistolica e diastolica di circa 10 mmHg, pari ad un abbattimento del rischio di cardiopatia ischemica del 37% e di stroke del 50%.

Cardiopatia ischemica e patologia cerebrovascolare

Lo Sleep Heart Health Study ha individuato anche il peso relativo dei disturbi respiratori nel sonno come fattore di rischio per cardiopatia ischemica e stroke, rilevando un rischio crescente all'incrementare dell'AHI, in analogia con quanto sopra descritto per l'ipertensione⁴⁶. Dati prospettici sia sulla protezione da eventi ischemici cardiaci e/o cerebrovascolari assicurata dal trattamento con CPAP o sulle modificazioni del rischio di recidiva in chi già ha avuto almeno un episodio, stante le debite correzioni degli altri fattori confondenti, non sono al momento disponibili. Tuttavia dati molto interessanti sono stati prodotti negli ultimi anni sul processo di aterosclerosi che rappresenta l'asse portante comune ad entrambe queste patologie⁴⁷. Una normale funzione endoteliale è la principale risorsa antiaterosclerotica disponibile nel nostro organismo sia in termini meccanici di barriera che funzionali per la regolazione del tono vasomotore affidata

a mediatori di produzione o modulazione endoteliale, come l'ossido nitrico (NO), l'endotelina-1, l'acetilcolina e altri⁴⁸. Una disfunzione endoteliale è probabilmente il primo evento che innesca la cascata che porta alla formazione ed alla rottura della placca aterosclerotica, con un processo progressivo in cui giocano un ruolo sostanziale processi di tipo infiammatorio.^{49,50}

Il trattamento con CPAP ha effetti praticamente immediati nel riportare nei limiti di norma la titolazione dei principali marker di disfunzione endoteliale: una settimana di trattamento, ben prima perciò che altri fattori confondenti come l'obesità possano modificarsi, riporta nella norma i livelli di NO, il principale vasodilatatore di produzione endoteliale^{51,52}, i livelli di proteina C reattiva e di interleuchina 6, principali marker infiammatori che mantengono e causano la rottura della placca aterosclerotica^{53,54}. Si ha inoltre una riduzione nella produzione di anione superossido e di altre specie reattive dell'ossigeno da parte dei polimorfonucleati, ritenuti fattori causali nel meccanismo della degenerazione della placca aterosclerotica.⁵⁵ Gli effetti positivi sono apprezzabili anche con modalità più "macroscopiche", come la misurazione della conduttanza vascolare o della reazione iperemica all'occlusione vascolare che sono in parte dipendenti dal tono ortosimpatico e, alterate nei pazienti con roncopia cronica⁵⁶, mostrano un significativo miglioramento dopo due settimane di trattamento con CPAP⁵⁷.

L'incremento dei livelli di fibrinogeno^{58,59} e l'iperaggregabilità piastrinica⁶⁰, anch'essi associati alla roncopia cronica, sono a loro volta normalizzati dal trattamento con CPAP.^{61,63}

Cardiopatía congestizia

La roncopia cronica è un fattore di rischio indipendente per cardiopatía congestizia⁴⁶, ma nella patogenesi dello scompenso cardiaco cronico si embrica così saldamente con la complessa cascata di eventi fisiopatologici che mantengono questa condizione di insufficienza d'organo da rendere davvero difficile scotomizzarne l'apporto selettivo. Per una descrizione dettagliata di questo tema che esula dalla presente trattazione si rimanda ad una recente sintetica revisione dell'argomento.⁶⁴

Il trattamento con CPAP non consente di discriminare l'apporto della componente ostruttiva extratoracica in quanto l'effetto emodinamico diretto intratoracico comporta un beneficio sulla funzione cardiaca, in particolare sulla frazione di eiezione del ventricolo sinistro, così evidente^{65,66} da proporre l'utilizzo per il trattamento anche del respiro periodico durante il sonno^{22,67}, condizione che si accompagna ad una peggiore prognosi⁶⁸ e ad un più elevato rischio aritmico.⁶⁹

Aritmie cardiache

La tipica bradi-tachiaritmia notturna che si associa alle apnee ostruttive rappresenta in gran parte una estremizzazione di normali processi fisiologici ("diving reflex") cui si aggiunge l'effetto di stimolazione diretta del barocettore⁷⁰ combinato con l'effetto dell'ipossia⁷¹, tuttavia ectopie ventricolari, blocchi atriali e fibrillazione atriale, specie se a insorgenza prevalentemente notturna, accom-

pagnano spesso la roncopia cronica ed il trattamento con CPAP ne permette la normalizzazione^{72,76} ed ha un effetto protettivo sulle recidive nel tempo.⁷⁷

ALTRI EFFETTI DELLA CPAP

L'obesità che spesso si associa alla roncopia cronica trova nelle alterazioni ventilatorie notturne un meccanismo di automantenimento su base ormonale. E' infatti abolito, o fortemente ridotto, il picco notturno di iniezione dell'ormone della crescita, il quale ha una spiccata attività lipolitica, che viene ripristinato dal trattamento con CPAP nasale.⁷⁸ Analogamente la CPAP riduce i livelli di leptina plasmatica, ormone che provoca un incremento del grasso viscerale, ha un effetto depressivo sul centro del respiro ed ha probabilmente un ruolo diretto anche nel processo aterosclerotico.^{79,83}

Ne deriva che i programmi di riduzione ponderale usualmente raccomandati a questi pazienti hanno maggiori probabilità di successo se vi si associa il trattamento ventilatorio notturno.

La nicturia scompare quasi immediatamente; viene infatti a cessare il meccanismo di liberazione dell'ormone natriuretico atriale causato dallo stiramento delle pareti atriali cardiache a seguito della negativizzazione delle pressioni intratoraciche durante gli sforzi respiratori inefficaci delle apnee^{84,87}

Anche il metabolismo dell'acido urico risente positivamente del trattamento con CPAP in quanto si risolve l'accelerazione del catabolismo purinico indotta dall'ipossia notturna che ha appunto come prodotto finale l'acido urico.⁸⁸ Modesti livelli di iperuricemia sono frequenti nella roncopia cronica e una rivalutazione dell'eventuale trattamento farmacologico dopo qualche settimana di trattamento con CPAP è perciò raccomandabile.

L'incremento della iniezione di testosterone che consegue all'abolizione delle apnee può portare ad un ripristino o ad un miglioramento della funzione erettile.^{89,90}

ADATTAMENTO DEL PAZIENTE E TITOLAZIONE

L'adattamento del paziente è più materia di arte che di scienza, essendo in gioco i classici fattori psicologici che intervengono nel rapporto medico-paziente, la presenza e preparazione di figure paramediche (tecnici, infermieri, fisioterapisti), la disponibilità di risorse ed il tipo di ambiente in cui il paziente si trova, la percezione stessa della gravità della malattia e quindi la determinazione del paziente ad affrontare e risolvere gli eventuali piccoli problemi che possono derivare dalla ventilazione notturna. La tabella 2 riporta lo schema adottato nel nostro centro in cui la possibilità di avere un contatto stretto e prolungato con il paziente consente un approccio graduale che porta ad una elevata percentuale di accettazione del trattamento (92% negli ultimi tre anni), e ad una necessità di

apportare variazioni superiori ad 1 cm H₂O nella taratura della CPAP alla valutazione di follow-up dopo 6-12 mesi, in assenza di variazioni ponderali significative, in meno del 5% dei pazienti (dati personali).

La titolazione richiede una polisonnografia di laboratorio^{2,91} e nonostante siano allo studio sistemi più semplificati per ovviare alla dispendiosa necessità della polisonnografia formale, non vi è ancora evidenza scientifica sufficiente per ritenere attuabili modalità alternative. In genere si parte da pressioni subterapeutiche che vengono incrementate progressivamente dal tecnico fino all'abolizione di tutti gli eventi respiratori di tipo ostruttivo e delle alterazioni macro e microstrutturali del sonno ad essi correlate². In effetti con la modalità incrementale, la pressione finale ottenuta sarà lievemente superiore rispetto all'utilizzo di una procedura decrementale che parta da pressioni elevate, tuttavia la minore tollerabilità e l'influenza sulla qualità del sonno di questa modalità di titolazione hanno portato all'uso della metodica incrementale.^{92,93}

EFFETTI COLLATERALI ED ADERENZA A LUNGO TERMINE

I più comuni effetti collaterali sono riportati nella tabella 3 con i suggerimenti per la soluzione dei problemi. In effetti la comparsa di effetti collaterali è quasi sempre da attribuire ad una scelta errata dell'interfaccia da parte dell'operatore o ad una titolazione frettolosa che ha portato ad una prescrizione errata della pressione di taratura. Effetti collaterali gravi non sono in pratica descritti e un opportuno tempismo eviterà che le abrasioni cutanee si trasformino rapidamente in ulcere o che una congiuntivite possa sfociare in una cheratite.

In assenza di patologie malformative o allergiche, il problema più frequente da gestire è la presenza di rinorrea o di una vera rinite vasomotoria che può essere refrattaria anche al trattamento farmacologico, obbligando all'utilizzo di una interfaccia nasobuccale e ad una ancor più stretta alleanza terapeutica con lo specialista ORL.⁹⁴ Di grande importanza è il livello di umidificazione dell'aria inspirata e vi è ormai una letteratura convincente che dimostra i benefici sulle resistenze delle vie aeree nasali e sulla sensazione soggettiva di benessere del paziente derivante dall'utilizzo di un umidificatore in associazione alla CPAP.^{95,102} Qualora venga utilizzata una interfaccia nasobuccale e il ventilatore sia dotato di umidificatore il paziente deve essere istruito a tenere l'apparecchio ad un livello più basso della testa per evitare che la raccolta eventuale di condensa nel tubo possa raggiungere la maschera.

L'aderenza a lungo termine risente dei fattori sopra descritti per l'adattamento del paziente ed è certamente dipendente dalla presenza e risoluzione della sintomatologia, in particolare l'ipersonnolenza diurna.^{103,106} La coscienza della gravità del problema è cruciale al punto che uno studio francese ha individuato una minore aderenza nei pazienti ospedalizzati solo per effettuare la titolazione del ventilatore rispetto a chi era stato ospedalizzato anche nella fase diagnostica¹⁰⁷. Gli operatori sono concordi nello stimare cruciale la prima settimana di utilizzo

della CPAP per fidelizzare il paziente: un atteggiamento negativo non immediatamente corretto o un utilizzo solo parziale provocano quasi inevitabilmente l'abbandono entro pochi mesi. Le strutture che prendono in carico il paziente ottengono così migliori risultati di chi agisce solo come servizio di diagnostica e l'utilizzo di tecniche abbreviate di diagnosi e taratura, come l'applicazione della tecnica split-night, portano ad una minore aderenza a breve e medio termine.^{108,109} In Europa abbiamo perciò dati più confortanti che negli Stati Uniti dove l'aderenza al trattamento è inferiore al 50% a tre mesi contro il circa 75% del vecchio continente.¹⁰⁹ Il rinforzo progressivo nel tempo, con visite di follow-up o anche solo con l'intervento telefonico, è altrettanto importante per la naturale tendenza ad autoridurre la somministrazione di qualunque tipo di medicamento o presidio utilizzato per una patologia cronica.¹¹⁰

BUROCRAZIA E PROBLEMATICHE MEDICO-LEGALI

In Italia i ventilatori polmonari rientrano nel capitolo della protesica; sono perciò codificati nell'allegato C con il codice 03.03.15 e possono essere forniti solo dopo il riconoscimento dell'invalidità. In termini rigorosi la descrizione dei ventilatori polmonari riportata non è applicabile alla CPAP, cosicché si assiste ad un comportamento non univoco da parte delle regioni ed anche delle singole aziende che in questi tempi di "devolution" e di ristrettezze finanziarie hanno ulteriormente conformato a macchia di leopardo il panorama della erogazione dei presidi. Si osserva così l'atteggiamento totalmente negativo di non fornitura assoluta del presidio da parte dei più rigorosi (e "risparmiatori"), alla sua assimilazione agli altri ventilatori polmonari ad opera di buona parte delle regioni, purché titolato rigorosamente, per evitare una sovrapprescrizione di ventilatori più costosi effettuata per venire incontro alle esigenze di chi non si può permettere l'acquisto del presidio, fino a sacche di "resistenza" (o disservizio) in cui il presidio è fornito senza problemi, qualsivoglia sia la modalità di titolazione e la struttura prescrittrice. In buona parte dei casi è comunque necessario uno sforzo attivo da parte del paziente per ottenere la CPAP che scoraggia i meno motivati e la distanza tra la prescrizione ed il momento di erogazione della protesi non facilita certo l'implementazione di programmi di rinforzo dell'aderenza.

La materia medico-legale sulla responsabilità della ventilazione è ancora lontana dall'essere definita, visto che si ha una situazione tripartita tra prescrittore che individua la modalità di ventilazione, l'erogatore che decide in genere la tipologia di apparecchiatura sulla base per lo più di criteri di economicità e la ditta fornitrice che assicura l'assistenza tecnica. Non è chiaro il confine delle responsabilità di ciascuno, fatta salva la normativa vigente in alcune regioni – la Lombardia per prima seguita poi da altri emuli – che richiede al prescrittore il controllo della effettiva aderenza al trattamento, per potere eventualmente ritirare il presidio non adeguatamente utilizzato, con una ricertificazione annua comprensiva di una prescrizione del fabbisogno di materiale di consumo.

Pur essendo la CPAP un presidio ventilatorio di teorica pertinenza e prescrivibilità pneumologica quasi ovunque sono accettate anche le prescrizioni di neurologi e specialisti ORL, questi ultimi facilitati dall'essere già abilitati alla prescrizione di protesica acustica e quindi dotati dell'eventuale codice regionale di prescrizione.

LE AUTO-CPAP

Poiché la pressione di CPAP titolata in laboratorio è dosata per controllare gli eventi nelle condizioni di maggiore ipotonia della muscolatura (fase REM) e di postura più sfavorevole, ne consegue che per buona parte della notte tale valore di CPAP risulta sovradimensionato. Nel tentativo di ridurre il discomfort per il paziente derivante dalla erogazione di una pressione eccessiva ed ipotizzando che a questa potesse essere attribuibile una quota della non-compliance al trattamento è stato introdotto un circuito di feed-back sia positivo che negativo in grado di modificare il livello di pressione erogato sulla base della necessità del momento. E' così nata l'autoCPAP o CPAP "intelligente", dotata di un sistema di rilevazione o di stima dell'ostruzione anche parziale delle vie aeree che guida l'erogazione della pressione in modo da fornirne la quota strettamente necessaria a riportare alla completa pervietà le vie aeree.¹¹¹

I modelli disponibili sul mercato sono in continuo aumento. Dopo una prima generazione di apparecchi che utilizzavano prevalentemente sistemi di rilevazione indiretta dell'ostruzione, come il russamento o la irregolarità del ciclo respiratorio¹¹², si è passati a modelli che si avvalgono prevalentemente di un pneumotacografo per la misura diretta del flusso¹¹³ o sulla tecnica delle oscillazioni forzate (FOT).¹¹⁴ Come ovvio la letteratura prodotta su questi prodotti innovativi è in continua crescita, ma in buona parte assolutamente contrastante, risentendo in primo luogo non solo della tipologia di strumento utilizzato, ma anche della selezione dei pazienti e della dimestichezza ed abilità del team coinvolto nella ricerca.

Cercando di sintetizzare i messaggi principali che si possono desumere dalla letteratura possiamo affermare che:

- Lo scopo primigenio per il quale lo strumento era nato, (migliorare l'aderenza al trattamento), non pare confermato dalla maggioranza degli studi, nonostante durante la notte venga sicuramente erogata una pressione media più bassa di quella titolata in laboratorio^{115,117};
- L'utilizzo, rapidamente divenuto di uso comune, di questi apparecchi come scorciatoia per evitare la titolazione in laboratorio è sconsigliata e non vi è ancora sufficiente evidenza per incoraggiarne la prescrizione a lungo termine al domicilio (vedi tabella 4)
- L'utilizzo in mani esperte per la titolazione in laboratorio di polisonnografia lascia al tecnico, che sorveglia più studi contemporaneamente la possibilità di controllare solo la buona qualità delle tracce acquisite ed il corretto posi-

- zionamento della maschera, senza dovere concentrare l'attenzione sulla titolazione, rendendo così la procedura più efficiente e a minor costo (tabella 4)
- L'uso clinico di questi apparecchi va da entusiasti consensi^{117,121} a forte perplessità sia sulla comparabilità dei risultati¹²² che sugli effetti sulla struttura del sonno^{123,124}. Anche uno studio di banco in laboratorio ha rilevato notevoli discrepanze nelle risposte a modificazioni simulate del flusso aereo¹²⁵ da modello a modello.
 - La possibilità di ottenere informazioni corrette per il circuito di feed-back presuppone una buona continuità della colonna d'aria almeno fino al sensore. La dislocazione dell'interfaccia o l'apertura della bocca risultano perciò un importante fattore confondente facilmente controllabile e correggibile in laboratorio, ma che costituisce un caveat importante nell'ipotesi di un utilizzo a lungo termine.¹¹¹
 - La preferenza dei pazienti, quando sottoposti a trattamento sia con CPAP fissa che automatica, è in genere per l'autoCPAP, anche se non sa dare una chiara spiegazione della motivazione. Chi preferisce invece la CPAP fissa si lamenta del disturbo avvertito quando la pressione erogata dall'autoCPAP è insufficiente.^{117,124}
 - I costi dell'autoCPAP sono superiori, sebbene ormai in misura modesta, rispetto alla CPAP fissa. Non è noto se l'usura dell'autoCPAP, essendo un'apparecchiatura più sofisticata, sia più rapida.
- La tabella 4 riporta schematicamente le linee guida dell'American Academy of Sleep Medicine sull'utilizzo delle autoCPAP.¹²⁶

LA VENTILAZIONE BILEVEL

Nata anch'essa per ridurre i disagi a chi necessita di pressioni elevate, utilizza una pressione più bassa in espirazione rispetto a quella erogata in inspirazione¹²⁷, avvalendosi della minor necessità di supporto in espirazione perché la pressione negativa intrapleurica riduce progressivamente la sua forza di suzione. In effetti si tratta di una modalità di ventilazione in pressione di supporto a tutti gli effetti che ha il suo punto critico, oltre che nella corretta erogazione della pressione, nel tempismo del ciclaggio tra inspirio ed espirio che viene assicurato in genere da un trigger a flusso. Un malposizionamento della maschera o una eccessiva perdita, per esempio per apertura della bocca, rendono difficile allo strumento individuare il passaggio tra una fase e l'altra del ciclo respiratorio, con conseguente discomfort e/o dissociazione tra ventilatore e paziente. Il suo utilizzo, oltre che per frazionare livelli di pressione elevati, è riservato a chi necessita di un apporto ventilatorio supplementare, come nel caso dell'associazione tra roncopatia e BPCO ("overlap syndrome"), nella sindrome da ipoventilazione degli obesi o nelle patologie neuromuscolari.

CONCLUSIONI

Il trattamento ventilatorio continua a costituire lo standard di riferimento nel trattamento della roncopia cronica. Al vantaggio dell'efficacia accomuna lo svantaggio della protesica, cioè la necessità dell'uso costante. Nell'ambito del trattamento multidisciplinare della roncopia riveste sicuramente un ruolo di primo intervento terapeutico, eventualmente propedeutico alla fase chirurgica per permettere ai tessuti molli di perdere la quota di edema accumulato in anni di microtraumatismi notturni, consentendo al chirurgo di lavorare su un campo ottimale. L'utilizzo perioperatorio può essere raccomandato specie se vi sono problemi nella fase di risveglio e poiché una quota degli interventi chirurgici non consente di interromperne l'utilizzo, le tecniche adottate dovrebbero potere consentire sempre il recupero in un secondo tempo di questa modalità di trattamento, unica, oltre alla tracheotomia, ad essersi dimostrata sicuramente efficace.³⁰

RIASSUNTO

Il trattamento ventilatorio della roncopia cronica si basa sull'applicazione di una pressione positiva continua nelle vie aeree. La titolazione della taratura efficace viene effettuata in laboratorio di polisonnografia in modo da abolire ogni limitazione del flusso inspiratorio ed ogni alterazione macro e microstrutturale ipnica che ne consegue. L'efficacia di tale trattamento sulla sopravvivenza è paragonabile a quello della tracheotomia ed è perciò divenuta la modalità di trattamento elettivo. La riduzione della morbidità cardiovascolare è supposta dagli effetti positivi sulla pressione arteriosa, evidenti al momento solo in trial effettuati su un numero modesto di pazienti, sulla riduzione dei marker di disfunzione endoteliale che correlano con il processo di aterogenesi, sulla risoluzione di una gran parte della componente aritmica notturna riconducibile alla roncopia e sulla efficacia anche in termini emodinamici nello scompenso cardiaco cronico. La sintomatologia correlata alla ipersonnolenza diurna si risolve, il rischio accidentale si riduce, migliora la qualità di vita del paziente e del partner. La interessante evoluzione tecnologica che associa un circuito di feed-back per erogare la pressione efficace ad ogni atto respiratorio (autoCPAP) richiede una ulteriore validazione per l'utilizzo clinico su ampia scala, ma può essere utilizzata in laboratorio per semplificare le procedure di titolazione.

Tabella 1: Calcolo del risparmio presunto derivante dal trattamento con CPAP di 500 pazienti affetti da sindrome delle apnee ostruttive associata ad ipersonnolenza diurna (i costi sono espressi in milioni di sterline).(17)

TIPO DI INCIDENTE	Nr	Costo (GBP)
Mortale	1	1.29
Con danni a persone	75	3.75
Con danni solo a proprietà	224	0.29
TOTALE	300	5.34
Costo trattamento con CPAP	500	0.40
RISPARMIO PRESUNTIVO		4.94

Tabella 2: Schema di adattamento alla CPAP della Divisione di Pneumologia dell'Istituto Scientifico di Veruno

- Studio diagnostico
 - Scelta maschera
 - Notte adattamento a 5 cm H₂O
 - Monitoraggio giornaliero decubiti e compliance (media 2.3 cambi di maschera prima della prescrizione)
 - 4 gg. adattamento con progressivo modesto incremento della pressione erogata
 - Notte di titolazione
 - Notte con taratura definitiva
 - Follow up a 1 anno o dopo Ø ponderale 10%
-

Tabella 3: Effetti collaterali più frequenti e possibili soluzioni nel trattamento ventilatorio della roncopia cronica

Effetto collaterale	Soluzioni proponibili
Sensazione di soffocamento	<ul style="list-style-type: none">• Invitare il paziente a tenere la bocca chiusa• Utilizzare una mentoniera• Se compare in assenza di apertura della bocca o di dislocazione dell'interfaccia rivalutare la taratura• Se è una reazione claustrofobica utilizzare maschere di piccolo volume o circuito "Breeze"
Xerostomia	<ul style="list-style-type: none">• Utilizzare umidificatore, eventualmente riscaldato• Utilizzare maschera nasobuccale se l'apertura della bocca ne è la causa
Congiuntivite	<ul style="list-style-type: none">• Modificare l'interfaccia• Modificare il distanziatore (taglia o tipologia)• Considerare circuito "Breeze" come alternativa
Rinite e rinorrea	<ul style="list-style-type: none">• Utilizzare umidificatore, eventualmente riscaldato• Considerare maschera nasobuccale

	<ul style="list-style-type: none">• Supporto farmacologico (antistaminici, anticolinergici topici, steroidi topici)• Correzione di anomalie morfo-funzionali
Lesioni da decubito	<ul style="list-style-type: none">• Modificare l'interfaccia• Sospendere la compressione della zona lesa utilizzando modelli differenti• Se necessario sospendere il trattamento fino alla guarigione• Istruire il paziente a ridurre la tensione dei mezzi di ancoraggio• Eventualmente alternare tipi di interfaccia con caratteristiche differenti
Aerofagia	<ul style="list-style-type: none">• Utilizzare prodotti adsorbenti (carbone, simeticone, ecc.)• Evitare farmaci che aumentano il tono dello sfintere esofageo inferiore• Valutare la possibilità di frazionare il supporto ventilatorio per ridurre almeno la pressione espiratoria• Controllare la posizione assunta durante il sonno ed eventualmente modificare il cuscino

Tabella 4. Linee guida dell'American Academy of Sleep Medicine sull'utilizzo nella pratica clinica delle autoCPAP.(126) La forza delle singole affermazioni è qualificata nel modo seguente: STANDARD (S)= grado di certezza clinica elevato; GUIDELINE (G)=grado di certezza clinica moderato; OPTION (O)=uso clinico incerto;gli esperti non sono unanimi.

1. Prima porre diagnosi di certezza con un sistema strumentale riconosciuto idoneo (S)
2. Non utilizzare in patologie differenti dalla OSAS semplice (es. CHF, overlap, obesity-hypoventilation syndrome, ecc.) (S)
3. Se il soggetto non è russatore non possono essere utilizzati i modelli che si basano prevalentemente sul russamento (S)
4. Non utilizzare per studi split-night (S)
5. Utilizzabili alcuni modelli per la titolazione purchè sorvegliata (G)
6. Alcuni modelli possono essere utilizzati a domicilio dopo titolazione PSG (G)
7. Non è sufficiente l'evidenza scientifica per raccomandare l'uso non sorvegliato nella titolazione (O)
8. Follow-up indispensabile (S)
9. Rivalutare, eventualmente in laboratorio (S))

Bibliografia

- 1 Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. *Reversal of obstructive sleep apnea by CPAP applied through the nares*. Lancet 1981;i:862-865.
- 2 American Thoracic Society. *Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes*. Am J Respir Crit Care Med 1994;150(6 Pt 1):1738-45.
- 3 Issa F, Sullivan C. *Upper airway closing pressures in obstructive sleep apnea*. J Appl Physiol 1984;57:520-527.
- 4 Mathew OP. *Upper airway negative pressure effects on respiratory activity of upper airway muscles*. J Appl Physiol 1984;56:500-505.
- 5 Phillipson EA, Sullivan CE. *Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli*. Am Rev Respir Dis 1978;118:807-809.
- 6 Younes M. *Contributions of upper airway mechanics and control mechanisms to severity of obstructive apnea*. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:645-658.
- 7 Remmers JE, de Groot J, Sauerland K, Anch AM. *Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep*. J Appl Physiol 1978;44:931-938.
- 8 Schwab R, Pack A, Gupta K, Metzger L, Oh E, Getsy J, et al. *Upper airway and soft tissue structural changes induced by CPAP in normal subjects*. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1106-1116.
- 9 Bradley TD. *Continuous positive airway pressure for congestive heart failure*. Cmaj 2000;162(4):535-6.
- 10 Patel SR, White DP, Malhotra A, M.L. S, Ayas NT. *Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea*. Arch Intern Med 2003;163:565-571.
- 11 Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. *Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea*. Respir Med 2000;94(1):87-90.
- 12 Findley L, Smith C, Hooper J, Dineen M, Suratt PM. *Treatment with nasal CPAP decreases automobile accidents in patients with sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(3 Pt 1):857-9.
- 13 McNicholas WT. *Sleep apnoea and driving risk*. European Respiratory Society Task Force on "Public Health and Medicolegal Implications of Sleep Apnoea". Eur Respir J 1999;13(6):1225-7.
- 14 Hakkanen J, Summala H. *Sleepiness at work among commercial truck drivers*. Sleep 2000;23(1):49-57.
- 15 George CF. *Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP*. Thorax 2001;56(7):508-12.
- 16 George CF, Findley LJ, Hack MA, Douglas McEvoy R. *Across-country viewpoints on sleepiness during driving*. Am J Respir Crit Care Med 2002;165(6):746-9.
- 17 Douglas NJ, George CF. *Treating sleep apnoea is cost effective*. Thorax 2002;57(1):93.
- 18 Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farre R, Vilagut G, Navajas D, et al. *Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo*. Am J Respir Crit Care Med 2001;164(4):608-13.
- 19 Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. *Comparison of three measures of quality of life outcome in the evaluation of continuous positive airway pressure therapy for sleep apnoea*. J Sleep Res 1997;6:199-204.
- 20 D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. *Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure-a prospective study*. Chest 1999;115(1):123-9.
- 21 Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. *Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway pressure on sleep quality in obstructive sleep apnea*. Chest 1999;116(6):1545-9.
- 22 Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. *Controlled Trial of Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure*. Am J Respir Crit Care Med 2003;in press.
- 23 Reda M, Ullal U, Wilson JA. *The quality of life impact of snoring and the effect of laser palatoplasty*. Clin Otolaryngol 2000;25(6):570-6.
- 24 Saletu B, Oberndorfer S, Anderer P, Gruber G, Divos H, Lachner A, et al. *Efficiency of Continuous Positive Airway Pressure versus Theophylline Therapy in Sleep Apnea: Comparative Sleep Laboratory Studies on Objective and Subjective Sleep and Awakening Quality*. Neuropsychobiology 1999;39(3):151-159.

- 25 Sanner BM, Klewer J, Trumm A, Randerath W, Kreuzer I, Zidek W. *Long-term treatment with continuous positive airway pressure improves quality of life in obstructive sleep apnoea syndrome.* Eur Respir J 2000;16(1):118-22.
- 26 Yang EH, Hla KM, McHorney CA, Havighurst T, Badr MS, Weber S. *Sleep apnea and quality of life.* Sleep 2000;23(4):535-41.
- 27 Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. *Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airway pressure: a systematic review of the research evidence.* BMJ 1997;314:851-860.
- 28 Wright J, Sheldon T. *The Efficacy of Nasal Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Is Not Proven.* Am J Respir Crit Care Med 2000;161(6):1776-1778.
- 29 Karlawish JH, Pack AI. *Addressing the ethical problems of randomized and placebo-controlled trials of CPAP.* Am J Respir Crit Care Med 2001;163(4):809-10.
- 30 He J, Kryger MH, Zorick F, Conway W, Roth T. *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea.* Chest 1988;94:9-14.
- 31 Punjabi NM, O'Hearn D J, Neubauer DN, Nieto FJ, Schwartz AR, Smith PL, et al. *Modeling hypersomnolence in sleep-disordered breathing. A novel approach using survival analysis.* Am J Respir Crit Care Med 1999;159(6):1703-9.
- 32 Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. *Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing.* Bull Physiopathol Respir 1972;8:1159-1172.
- 33 Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. *Some epidemiological data on snoring and cardiorespiratory disturbances.* Sleep 1980;3:221-224.
- 34 Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. *Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study.* JAMA 2000;283(14):1829-36.
- 35 Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. *Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension.* N Engl J Med 2000;342(19):1378-84.
- 36 Lavie P. *Treatment of sleep apnea: unmet needs.* Chest 1999;116(6):1501-3.
- 37 Grote L, Ploch T, Heitmann J, Knaack L, Penzel T, Peter JH. *Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension.* Am J Respir Crit Care Med 1999;160(6):1875-82.
- 38 Narkiewicz K, Kato M, Phillips BG, Pesek CA, Davison DE, Somers VK. *Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea.* Circulation 1999;100(23):2332-5.
- 39 Barbe F, Mayoralas LR, Duran J, et al. *Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness.* Ann Intern Med 2001;134:1015-1023.
- 40 Marrone O, Romano S, Insalaco G, Bonsignore MR, Salvaggio A, Bonsignore G. *Influence of sampling interval on the evaluation of nocturnal blood pressure in subjects with and without obstructive sleep apnoea.* Eur Respir J 2000;16(4):653-8.
- 41 Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. *Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in "non-dippers".* Sleep 1996;19:378-381.
- 42 Suzuki M, Otsuka K, Guilleminault C. *Long-term nasal continuous positive airway pressure administration can normalize hypertension in obstructive sleep apnea patients.* Sleep 1993;16:545-549.
- 43 Hla KM, Skatrud JB, Finn L, Palta M, Young T. *The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension.* Chest 2002;122(4):1125-32.
- 44 Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. *Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial.* Lancet 2002;359(9302):204-10.
- 45 Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. *Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea.* Circulation 2003;107(1):68-73.

- 46 Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, et al. *Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease*. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:19-25.
- 47 Vogel RA. *Heads and hearts. The endothelial connection*. Circulation 2003;107:2766-2768.
- 48 Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. *Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease*. Circulation 2003;108(17):2054-9.
- 49 Szmítko PE, Wang CH, Weisel RD, Jeffries GA, Anderson TJ, Verma S. *Biomarkers of vascular disease linking inflammation to endothelial activation: Part II*. Circulation 2003;108(17):2041-8.
- 50 Szmítko PE, Wang CH, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S. *New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part I*. Circulation 2003;108(16):1917-23.
- 51 Ip MS, Lam B, Chan LY, Zheng L, Tsang KW, Fung PC, et al. *Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure*. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(6):2166-71.
- 52 Schulz R, Schmidt D, Blum A, Lopes-Ribeiro X, Lucke C, Mayer K, et al. *Decreased plasma levels of nitric oxide derivatives in obstructive sleep apnoea: response to CPAP therapy*. Thorax 2000;55(12):1046-51.
- 53 Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, Accurso V, et al. *Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea*. Circulation 2002;105(21):2462-4.
- 54 Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G, et al. *Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure*. Circulation 2003;107(8):1129-34.
- 55 Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, Sibelius U, Olschewski H, Mayer K, et al. *Enhanced Release of Superoxide from Polymorphonuclear Neutrophils in Obstructive Sleep Apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy*. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(2):566-570.
- 56 Imadojemu VA, Gleeson K, Gray KS, Sinoway LI, Leuenberger UA. *Obstructive apnea during sleep is associated with peripheral vasoconstriction*. Am J Respir Crit Care Med 2002;165(1):61-6.
- 57 Imadojemu VA, Gleeson K, Quraishi SA, Kunselman AR, Sinoway LI, Leuenberger UA. *Impaired vasodilator responses in obstructive sleep apnea are improved with continuous positive airway pressure therapy*. Am J Respir Crit Care Med 2002;165(7):950-3.
- 58 Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. *Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke*. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(6):2039-42.
- 59 Shamsuzzaman AS, Somers VK. *Fibrinogen, stroke, and obstructive sleep apnea. An evolving paradigm of cardiovascular risk*. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(6):2018-20.
- 60 Sanner BM, Konermann M, Tepel M, Groetz J, Mummenhoff C, Zidek W. *Platelet function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome*. Eur Respir J 2000;16(4):648-52.
- 61 Chin K, Nakamura T, Shimizu K, Mishima M, Miyasaka M, Ohi M. *Effects of nasal continuous positive airway pressure on soluble cell adhesion molecules in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Am J Med 2000;109(7):562-567.
- 62 Chin K, Ohi M, Kita H, Noguchi T, Otsuka N, Tsuboi T, et al. *Effects of NCPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnea syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 1996;153(6 Pt 1):1972-6.
- 63 Bokinsky G, Miller M, Ault K, Husband P, Mitchell J. *Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. A preliminary investigation*. Chest 1995;108(3):625-30.
- 64 Bradley TD, Floras JS. *Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea*. Circulation 2003;107(13):1822-6.
- 65 Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. *Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure*. Lancet 1991;338:1480-1484.
- 66 Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. *Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea*. N Engl J Med 2003;348(13):1233-41.
- 67 Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley TD. *Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without cheyne-stokes respiration*. Circulation 2000;102(1):61-6.

- 68 Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E, Mazzuero G, Colombo R, Donner CF, et al. *Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure*. Circulation 1999;99(11):1435-40.
- 69 Lanfranchi PA, Somers VK, Braghiroli A, Corra U, Eleuteri E, Giannuzzi P. *Central sleep apnea in left ventricular dysfunction: prevalence and implications for arrhythmic risk*. Circulation 2003;107(5):727-32.
- 70 Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. *Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism*. J Clin Invest 1982;69(6):1286-92.
- 71 Insalaco G, Romano S, Salvaggio A, Braghiroli A, Lanfranchi P, Patruno V, et al. *Blood pressure and heart rate during periodic breathing while asleep at high altitude*. J Appl Physiol 2000;89(3):947-55.
- 72 Flemmons WW, Remmers JE, Gillis AM. *Sleep apnea and cardiac arrhythmias: is there a relationship?* Am Rev Respir Dis 1993;148:618-621.
- 73 Grimm W, Koehler U, Fus E, Hoffmann J, Menz V, Funck R, et al. *Outcome of patients with sleep apnea-associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy*. Am J Cardiol 2000;86(6):688-692.
- 74 Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. *Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy*. Chest 2000;118(3):591-5.
- 75 Kiely JL, Deegan P, Buckley A, Shiels P, Maurer B, McNicholas WT. *Efficacy of nasal continuous positive airway pressure therapy in chronic heart failure: importance of underlying cardiac rhythm*. Thorax 1998;53:957-962.
- 76 Koehler U, Becker HF, Grimm W, Heitmann J, Peter JH, Schafer H. *Relations among hypoxemia, sleep stage, and bradyarrhythmia during obstructive sleep apnea*. Am Heart J 2000;139(1 Pt 1):142-8.
- 77 Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. *Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation*. Circulation 2003;107(20):2589-94.
- 78 Cooper BG, White JA, Ashworth LA, Alberti KG, Gibson GJ. *Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment*. Sleep 1995;18:172-179.
- 79 Chin K, Shimizu K, Nakamura T, Narai N, Masuzaki H, Ogawa Y, et al. *Changes in intra-abdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy*. Circulation 1999;100(7):706-12.
- 80 Ip MS, Lam KS, Ho C, Tsang KW, Lam W. *Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea*. Chest 2000;118(3):580-6.
- 81 O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL. *Leptin, obesity, and respiratory function*. Respir Physiol 2000;119(2-3):163-170.
- 82 Marik PE. *Leptin, obesity, and obstructive sleep apnea*. Chest 2000;118(3):569-71.
- 83 Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. *Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea*. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;279(1):H234-7.
- 84 Saarelainen S, Hasan J, Siitonen S, Seppala E. *Effect of nasal CPAP treatment on plasma volume, aldosterone and 24-h blood pressure in obstructive sleep apnoea*. J Sleep Res 1996;5(3):181-5.
- 85 Tkacova R, Liu PP, Naughton MT, Bradley TD. *Effect of continuous positive airway pressure on mitral regurgitant fraction and atrial natriuretic peptide in patients with heart failure*. J Am Coll Cardiol 1997;30(3):739-45.
- 86 Yalkut D, Lee LY, Grider J, Jorgensen M, Jackson B, Ott C. *Mechanism of atrial natriuretic peptide release with increased inspiratory resistance*. J Lab Clin Med 1996;128(3):322-8.
- 87 Krieger J. *Regulation of plasma volume during obstructive sleep apnoea*. J Sleep Res 1995;4(S1):107-111.
- 88 Braghiroli A, Sacco C, Erbetta M, Ruga V, Donner CF. *Overnight urinary uric acid:creatinine ratio for detection of sleep hypoxemia. Validation study in COPD and obstructive sleep apnea before and after treatment with nasal continuous positive airway pressure*. Am Rev Respir Dis 1993;148:173-178.
- 89 Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T, Salvini S, Bruschi C, Crotti P, et al. *Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement*. Sleep 2000;23(6):775-81.
- 90 Karacan I, Karatas M. *Erectile dysfunction in sleep apnea and response to CPAP*. J Sex Marital Ther 1995;21:239-247.
- 91 American Thoracic Society. *Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies*. Am Rev Respir Dis 1989;139(2):559-68.

- 92 Shin JJ, Berry RB, Khoo MC. *Fuzzy assessment of sleep-disordered breathing during continuous positive airway pressure therapy*. Sleep 1998;21(8):817-28.
- 93 Standards of Practice Committee Task Force. *Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures*. Sleep 1997;20:406-422.
- 94 Rappai M, Collop N, Kemp S, de Shazo R. *The nose and sleep-disordered breathing*. Chest 2003;124:2309-2323.
- 95 Jokic R, Bhagchandani L, Zintel T, Baetz M, Fitzpatrick MF. *Effect of high versus low ambient humidity on the severity of obstructive sleep apnoea*. Thorax 1999;54(8):711-3.
- 96 Martins De Araujo MT, Vieira SB, Vasquez EC, Fleury B. *Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy*. Chest 2000;117(1):142-7.
- 97 Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. *Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure*. Chest 1999;116(2):403-8.
- 98 Wiest GH, Ficker JH. *Humidification during continuous positive airway pressure therapy*. Chest 2000;117(3):925.
- 99 Wiest GH, Fuchs FS, Brueckl WM, Nusko G, Harsch IA, Hahn EG, et al. *In vivo efficacy of heated and non-heated humidifiers during nasal continuous positive airway pressure (nCPAP)-therapy for obstructive sleep apnoea*. Respir Med 2000;94(4):364-8.
- 100 Wiest GH, Foerst J, Fuchs FS, Schmelzer AH, Hahn EG, Ficker JH. *In vivo efficacy of two heated humidifiers used during CPAP-therapy for obstructive sleep apnea under various environmental conditions*. Sleep 2001;24(4):435-40.
- 101 Randerath WJ, Meier J, Genger H, Domanski U, Rühle KH. *Efficiency of cold passover and heated humidification under continuous positive airway pressure*. Eur Respir J 2002;20(1):183-6.
- 102 Winck JC, Delgado JL, Almeida JM, Marques JA. *Heated humidification during nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome: objective evaluation of efficacy with nasal peak inspiratory flow measurements*. Am J Rhinol 2002;16(3):175-7.
- 103 Delguste P, Rodenstein DO. *Compliance, education, monitoring in the treatment of obstructive sleep apnea by nasal continuous positive airway pressure*. Sleep 2000;23(S4):S158-S160.
- 104 Nino-Murcia G, McCann CC, Bliwise DL, et al. *Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure*. Western J Med 1989;150:165-169.
- 105 Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, et al. *Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients*. Am J Respir Crit Care Med 1999;160(4):1124-9.
- 106 Bolitschek J, Rieder A, Broinger G, Rosenberger A, Kunze M, Aigner K. *N-CPAP rejecters—a specific group of noncompliant patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Wien Klin Wochenschr 2001;113(7-8):245-8.
- 107 Krieger J, Sforza E, Petiau C, Weiss T. *Simplified diagnostic procedure for obstructive sleep apnoea syndrome: lower subsequent compliance with CPAP*. Eur Respir J 1998;12(4):776-9.
- 108 *The impact of split-night polysomnography for diagnosis and positive pressure therapy titration on treatment acceptance and adherence in sleep apnea/hypopnea*. Sleep 2000;23(1):17-24.
- 109 Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, Deschaux C, Grillier V, Levy P. *Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:1124-9
- Pepin JL, Veale D, Ferretti GR, Mayer P, Levy PA. *Obstructive sleep apnea syndrome: hooked appearance of the soft palate in awake patients—cephalometric and CT findings*. Radiology 1999;210(1):163-70.
- 110 Sin DD, Mayers I, Man GC, Pawluk L. *Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study*. Chest 2002;121(2):430-5.
- 111 Braghiroli A, Sacco C, Carli S, Rossi S, Donner CF. *Autocontinuous positive airway pressure in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea*. Monaldi Arch Chest Dis 1998;53:621-624.
- 112 Behbehani K, Yen FC, Burk JR, Lucas EA, Axe JR. *Automatic control of airway pressure for treatment of obstructive sleep apnea*. IEEE Trans Biomed Eng 1995;42(10):1007-16.
- 113 Rees K, Wraith PK, Berthon-Jones M, Douglas NJ. *Detection of apnoeas, hypopnoeas and arousals by the AutoSet in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Eur Respir J 1998;12(4):764-9.

- 114 Farre R, Rotger M, Montserrat JM, Navajas D. *A system to generate simultaneous forced oscillation and continuous positive airway pressure*. Eur Respir J 1997;10(6):1349-53.
- 115 Teschler H, Wessendorf TE, Farhat AA, Konietzko N, Berthon-Jones M. *Two months auto-adjusting versus conventional nCPAP for obstructive sleep apnoea syndrome*. Eur Respir J 2000;15(6):990-5.
- 116 d'Ortho MP, Grillier-Lanoir V, Levy P, Goldenberg F, Corriger E, Harf A, et al. *Constant vs automatic continuous positive airway pressure therapy : home evaluation*. Chest 2000;118(4):1010-7.
- 117 Randerath WJ, Schraeder O, Galetke W, Feldmeyer F, Ruhle KH. *Autoadjusting CPAP therapy based on impedance efficacy, compliance and acceptance*. Am J Respir Crit Care Med 2001;163(3 Pt 1):652-7.
- 118 Senn O, Brack T, Matthews F, Russi EW, Bloch KE. *Randomized short-term trial of two autoCPAP devices versus fixed continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:1506-1511.
- 119 Teschler H, Berthon-Jones M. *Intelligent CPAP systems: clinical experience*. Thorax 1998;53 Suppl 3:S49-54.
- 120 Series F, Marc I. *Efficacy of automatic continuous positive airway pressure therapy that uses an estimated required pressure in the treatment of the obstructive sleep apnea syndrome*. Ann Intern Med 1997;127(8 Pt 1):588-95.
- 121 Fletcher EC, Stich J, Yang KL. *Unattended home diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea without polysomnography*. Arch Fam Med 2000;9(2):168-74.
- 122 Kessler R, Weitzenblum E, Chaouat A, Iamandi C, Alliotte T. *Evaluation of unattended automated titration to determine therapeutic continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea*. Chest 2003;123:704-710.
- 123 Fuchs FS, Wiest GH, Frank M, Harsch IA, Schahin SP, Hahn EG, et al. *Auto-CPAP therapy for obstructive sleep apnea: induction of microarousals by automatic variations of CPAP pressure?* Sleep 2002;25(5):514-8.
- 124 Marrone O, Insalaco G, Bonsignore MR, Romano S, Salvaggio A, Bonsignore G. *Sleep structure correlates of continuous positive airway pressure variations during application of an autotitrating continuous positive airway pressure machine in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Chest 2002;121(3):759-67.
- 125 Farre R, Montserrat JM, Rigau J, Trepas X, Pinto P, Navajas D. *Response of automatic continuous positive airway pressure devices to different sleep breathing patterns: a bench study*. Am J Respir Crit Care Med 2002;166(4):469-73.
- 126 Standards of practice committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea*. Sleep 2002;25:143-147.
- 127 Sanders MH, Kern N. *Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask*. Chest 1990;98:317-324.

TERAPIA INTERSTIZIALE IN RONCOCHIRURGIA

F. Bertoletti

INTRODUZIONE

La terapia interstiziale è una procedura chirurgica ottenuta con numerose strumentazioni: radiofrequenze, plasma chirurgia, criochirurgia mono/bipolare, laser, etc. La lesione sottomucosa necrotica prodotta, controllata e riproducibile, è seguita da un normale processo riparativo che porta ad un esito fibrotico cicatriziale definitivo con il risultato clinico di una retrazione e “consolidamento” della struttura considerata. Nell’ambito della roncochirurgia le strutture anatomiche interessate sono il palato molle, i pilastri palatini, la tonsilla, il turbinato nasale, la base lingua. Nella nostra esperienza tale terapia interstiziale viene utilizzata routinariamente nei pazienti affetti da russamento ed apnea, in interventi chirurgici che comportano procedure multisede contemporaneamente in un unico tempo¹, o in più tempi programmati (baselingua), nei trattamenti dei singoli siti (poco frequenti), in una strategia infine di recupero degli insuccessi chirurgici.

La selezione del paziente

È la parte più complessa di tutto l’iter diagnostico terapeutico e richiede un’esperienza clinica nell’evidenziare candidati a rischio di complicanze perioperatorie. Tralasciando le controindicazioni alla chirurgia con anestesia locale e generale da tutti conosciute, poniamo l’accento su alcuni punti importanti come criteri di valutazione.

A) *Grandi obesi (BMI > 35 kg/mq)*

Molte tecniche interstiziali sono caratterizzate, fino a 72 ore dopo l’intervento, da un edema post operatorio di grado variabile; tale effetto va tenuto in grande considerazione specie negli interventi ambulatoriali a carico del meso e ipo faringe.

B) *Spessore della struttura da trattare*

È fondamentale conoscere prima dell’intervento la forma e le dimensioni della lesione che si produrrà con la strumentazione utilizzata per evitare danni alla mucosa, dovute alla singola applicazione o al sovrapporsi di più lesioni con sommatoria di energia pericolosa per l’integrità

della struttura. Il palato molle può variare di spessore da 6 a 16 mm.¹, con uno spessore più marcato al centro per convergenza di più gruppi muscolari rispetto alla periferia (fig. 1). La logica deduzione è che alla periferia si userà un'energia minore rispetto al centro; l'altra considerazione è che i palati molto sottili non rappresentano una indicazione ideale alla terapia interstiziale. Nel turbinato inferiore la lesione deve prodursi fra la mucosa intatta e l'osso turbinale, mentre nella base della lingua l'applicazione deve essere lontana dalle strutture vascolari e nervose.

C) Apertura bocca e posizione della lingua nel cavo orale rispetto al palato (Mallampati)

Buona parte della chirurgia interstiziale è espletata in anestesia locale, occorre tuttavia valutare sempre attentamente la capacità di operare in sicurezza, con un accesso adeguato; la conformazione della mandibola e delle anomalie cranio facciali, sono evidenziate con la teleradiografia laterale del cranio.

D) Valutazione psicologica

L'assetto psicologico del paziente è fondamentale; dobbiamo capire se il paziente è consapevole di quello che noi possiamo realisticamente offrire, se accetterà, dopo aver capito le procedure (consenso informato), eventuali insuccessi e se inizierà eventuali procedure di tipo dietetico, CPAP, ed altro.

E) Pacemakers ed eventuali dispositivi elettrici impiantabili

Con l'uso delle radiofrequenze (somnus coblation) vi possono essere interferenze di tipo elettrico (inserire nell'anamnesi questo concetto).

F) AHI, AI RDI, LSATO2, ESS, EDS, Manovra di Müller, etc

Sono parametri che avulsi dal contesto generale e clinico del paziente non sono sufficienti da soli ad assicurare il successo terapeutico. Per gli esami clinico strumentali pre operatori diagnostici dell'osap si rimanda ai criteri di selezione AIMS, AIPO e alle numerose pubblicazioni.

LATECNOLOGIA

Generalità

Lo scopo delle procedure di seguito descritte è ottenere, a parametri predeterminati standard, una lesione di volume predeterminata riproducibile all'interno di una struttura anatomica definita: palato molle, tonsille, turbinati, base lingua, in un determinato tempo di guarigione (3-5 settimane), prevedendo, per quanto possibile, l'evoluzione post operatoria (edema, dolore, lesione della mucosa, etc.).

A) RADIOFREQUENZA

Tale tecnologia utilizzata in medicina fin dal 1920 deve il nome alla frequenza di utilizzo della strumentazione nello spettro elettromagnetico: basse frequenze comprese nel range radio-tv fra i 10 KHz e i 10 MHz. Fra le molte strumentazioni presenti sul mercato si descrivono brevemente quelle da noi utilizzate.

1. *Somnus (GYRUS)*

Il principio di base: il generatore produce a bassa potenza una radio frequenza di 465 KHz, la corrente passa nel manipolo e da questo al tessuto creando una "agitazione" ionica vicino alla punta dove si crea un riscaldamento resistivo. Non è la punta la fonte del calore come nella elettrocoagulazione monopolare. Attraverso tale riscaldamento si crea una lesione necrotica nel tessuto, la punta dell'ago del manipolo assorbe il calore del tessuto, la temperatura della punta è approssimativamente quella del tessuto, e tramite una termocoppia distale la lesione può essere controllata. Un'altra termocoppia prossimale misura la temperatura della mucosa, un concetto importante è la resistenza del mezzo allo scorrere della corrente elettrica: impedenza misurata in ohms fra i 50-500 ohms. Mantenendo la temperatura inferiore ai 100 gradi si previene la carbonizzazione del tessuto attorno alla punta. I fattori che influenzano la temperatura sono la forma della punta, la vascolarità, la prossimità dell'osso, la conduttività del calore e le resistenze. Il sistema somnus è formato da un generatore, un manipolo monouso con le due termocoppie, un elettrodo dispersivo (piastra) per chiudere il circuito. La caratteristica fondamentale che distingue questo sistema è la bassa potenza di utilizzo (2-15 watt), il basso voltaggio (80 volts), la bassa temperatura di lavoro (fra i 60 e i 90 gradi). Il generatore automaticamente si spegne se la temperatura supera i 105 gradi in punta, se supera i 65 gradi centigradi all'isolamento a contatto con la mucosa, se l'impedenza sale sopra i 500 ohms. A determinati parametri consigliati abbiamo una lesione a forma ovoidale di circa 0,8 cm per 1,2 cm.

2. *Coblation - Plasmachirurgia - (Arthrocher)*

È un sistema bipolare, non necessita di piastra, con una frequenza di 10 KHz, si innesca un meccanismo di disintegrazione molecolare che inizia convertendo il fluido solido di innesco (soluzione fisiologica) in un film di vapore ionizzato (plasma). Le particelle di sodio ionizzato nello stadio di plasma hanno sufficiente energia per disintegrare i legami organici fra le molecole (proteine) con produzione di elementi elementari quali O₂, CO₂, H₂, Metano, prodotti inerti. La corrente, non passa nel tessuto, è usata per innescare la reazione, la temperatura di utilizzo

fra i 40 e i 70 gradi centigradi. Una volta innescata, la reazione si automantiene con i fluidi intracellulari presenti nel tessuto. Il risultato finale è la creazione di un tunnel mediante ablazione di tessuto, tunnellizzazione, dopo qualche settimana si completa la guarigione con cicatrizzazione delle lesioni. È possibile con opportuni manipoli ottenere anche un'ablazione tissutale che permette una tonsillectomia o tagli di mucosa nel palato. Con il processo di tunnellizzazione si produce una lesione sottomucosa di 0,1 cm. per 1,5 cm, cilindrica.

3. *Celon Ag. (Medical Instruments Rf e Instruments)*

È un sistema bipolare con manipolo dotato di ago dal diametro di 1,3 millimetri con ablazione bipolare e non necessita di piastra. In radiofrequenza con una bassa potenza (fra i 9 e i 13 watt) e una frequenza di 470 KHz si produce una lesione coagulativa predeterminata che si riassorbe in 3-6 settimane. Vi è un controllo automatico della strumentazione che impedisce la carbonizzazione del tessuto.

B) *CRIOCHIRURGIA INTERSTIZIALE*

In un nostro studio sperimentale non pubblicato (del 1998) si utilizzava una criosonda introducendola in un'unica sessione, nel turbinato inferiore, successivamente nel palato molle e poi nella tonsilla in pazienti selezionati in anestesia locale. I risultati sono stati incoraggianti, vi era una difficoltà tecnica nell'assemblare e semplificare l'utilizzo della strumentazione ed operavamo con un tecnico e un ingegnere. Le lesioni erano riproducibili, la temperatura era sicuramente bassa, non si verificarono in 20 pazienti effetti collaterali importanti.

C) *LASER A DIODI (DORNIER)*

È recente l'introduzione di tale interessante tecnologia nel nostro strumentario tecnico: 1999, la strumentazione è composta da un generatore e una fibra laser che dismette energia. Si penetra nel tessuto con una potenza sufficientemente alta (20 watt); una volta entrati, ad esempio nei turbinati, si passa a bassa potenza (4 watt per 20 secondi), per ottenere una necrosi tessutale controllata senza i fenomeni della carbonizzazione; per il palato molle, si introduce il terminale della fibra perpendicolarmente alla mucosa creando una serie di lesioni puntiformi, ad adeguata distanza che mi creeranno una retrazione palatale controllata. La versatilità di tale strumento è che con una singola fibra si possono eseguire terapie interstiziali nel turbinato, palato, tagliare l'ugola, eseguire una tonsillotomia, tutto in anestesia locale con un minimo di disagio per il paziente.

METODICA E SITI ANATOMICI

Generalità

La maggioranza dei pazienti trattati nel nostro centro è caratterizzata dal collasso e dalla vibrazione delle vie respiratorie che interessano più distretti anatomici, ed il trattamento multisede in un unico step con terapia interstiziale da sola o combinata è il trattamento di gran lunga più praticato. Di norma noi preferiamo asportare l'ugola ipertrofica evitando infissioni interstiziali vicino o nell'ugola stessa per evitare il fastidiosissimo edema post operatorio, con la sensazione di soffocamento; inoltre nei casi di modellamento del pilastro palatino posteriore nella sua parte alta viene eseguito l'intervento in anestesia locale. Uno schema ipotizzato in anestesia locale in day-surgery in pazienti ben selezionati per russamento e apnea potrebbe essere: terapia interstiziale ai turbinati inferiori (nessun tamponamento), terapia interstiziale al palato molle, taglio dell'ugola ed eventuale rimodellamento della porzione superiore del pilastro posteriore se flaccido, eventuale sutura, terapia interstiziale alla tonsilla, se ipertrofica ostruente, o tonsillectomia. Avendo a disposizione tutte le tecnologie descritte, salvo la criochirurgia, la scelta per l'una o per l'altra metodica è legata a fattori economici di costi, disponibilità di manipoli o fibre, particolari esperienze tecniche.

La terapia interstiziale in anestesia generale viene da noi utilizzata in regime di ricovero: il paziente selezionato viene sottoposto in un unico step ad un trattamento multisede tipo settoplastica senza tamponamento, turbinoplastica inferiore interstiziale, palatoplastica interstiziale, UP3. Troviamo molto utile nella UP3 l'associare la terapia interstiziale palatale perché questo ci permette di ottenere una retrazione palatale senza sezionare troppo il bordo inferiore del palato molle, (nessuna complicazione tipo insufficienza velo-palatale), i risultati in corso di verifica statistica al medio periodo sono incoraggianti se confrontati con la sola UP3.

A) LA BASE DELLA LINGUA

Generalità

La base della lingua assieme alle pareti laterali della mesofaringe è una delle cause più frequenti di insuccessi chirurgici in pazienti non selezionati. Tra i primi, Riley nel 1998² dimostrò che la radiofrequenza applicata alla base lingua era in grado di ridurre significativamente il volume; sono state in seguito effettuate altre modifiche alle impostazioni primitive. Le vie di accesso in terapia interstiziale sono:

1. Dorsale – Centrata in un rettangolo di circa 0,7 centimetri per 2,5 parallelo all'asse della lingua, sul foro cieco della V linguale: in questo volume non si trova l'asse vascolo-nervoso linguale. Le varie tecnologie tipo somnus, coblation utilizzano manipoli particolari monouso con numeri di joule complessivi, sede di infissione e altre specifiche applicative rimandate alla tabella e alla bibliografia.

2. Ventrare – Si arriva alla base lingua con un manipolo lungo passando nel setto mediale.
3. Sopraioidea,-cervicale – Dopo aver praticato un taglio sulla cute si introduce sopra l'osso ioide un ago più lungo e più retto del palato controllando radiologicamente la sede dove saranno erogati 1000 joule.

L'obiettivo della chirurgia interstiziale della base della lingua è ottenere un aumento dello spazio posteriore ipofaringeo legato alla retrazione cicatriziale, che oscilla in letteratura dal 17% al 26% del volume pretrattato. L'antibiotico terapia precede e segue per dieci giorni l'infissione interstiziale ed è associata a cortisone e lavaggi endorali pre e post operatori con cloraxidina. La somministrazione di fisiologica nel sito da trattare riduce il tempo di somministrazione. Nelle prime 24 ore dopo l'intervento si manifesta un edema post operatorio con un aumento del volume della base della lingua, ad una settimana inizia una risposta dei fibroblasti con deposizione di collagene a sostituire il tessuto muscolare necrotizzato, a 3/4 settimane infine la cicatrice è matura con contrazione di collagene e rivascolarizzazione dei tessuti vicini. La terapia interstiziale per l'ipertrofia della tonsilla linguale non è indicata.

Complicazioni

1. Ulcerazione – Provoca un severo mal di gola e otalgia generalmente perché si è stati troppo vicino alla mucosa con la punta del manipolo o perché si sono sommate lesioni vicine.
2. Infezioni/Ascesso – Aumenta il dolore alla deglutizione, sintomi sistemici, può rapidamente progredire verso l'ostruzione delle vie aeree. Ai primi sintomi antibiotico a largo spettro con copertura per anaerobi, in stadi avanzati, ospedalizzazione, tac collo, tracheotomia, drenaggio transorale o cervicale. Il rischio ascesso alla base della lingua è stimato in letteratura pari al 4%.
3. Paralisi linguali per lesioni dell'ipoglosso – Non frequenti, può essere segnalata una temporanea debolezza linguale, assenza/alterata sensazione del gusto per danneggiamento delle papille gustative alterazione segmenti nervosi del nervo linguale rare in letteratura.
4. Ostruzioni aeree per edema – Nelle prime 24/48 ore terapia con steroidi, ghiaccio, testa alzata a 45 gradi nel letto. CIPAP, BIPAP nel postoperatorio per OSAS moderate-severe, disfagia, aspirazione, o sanguinamento, non segnalate in letteratura.

Conclusioni

Le possibili complicanze infettive ed edemigene impongono una cautela nella scelta di questa tecnica che può essere utilizzata in anestesia locale o generale da sola o in associazione. È buona norma uti-

lizzare antibiotico terapia pre/post operatoria, cortisone, cloraxidina per sciacqui, la tracheotomia va valutata, grande attenzione ai pazienti obesi, diabetici, etc.

B) TURBINATI NASALI INFERIORI

Generalità

Le alterazioni della funzionalità nasale sono determinanti concause della patologia del russamento/osa e come tali vanno sempre attentamente valutate. Nei nostri atti terapeutici l'associazione con ipertrofia dei turbinati inferiori è molto frequente, quasi di routine. La terapia interstiziale³ ci permette di penetrare la sottomucosa con particolari manipoli parallelamente all'asse maggiore in più punti e su più livelli per il singolo turbinato inferiore, con un'anestesia per contatto (emla o altre), sotto controllo endoscopico in anestesia locale; in anestesia generale si associa per esempio ad UP3. Oltre alla radiofrequenza utilizziamo fibre laser per 4 watt in 20 secondi. La procedura viene interrotta al manifestarsi di una eccessiva ischemia della componente mucosa del turbinato; non è richiesto alcun tamponamento se non per qualche minuto con vaso costrittore su cotoneide, se richiesto.

Nei primi giorni dopo il trattamento è presente un edema che perdura per una settimana, dopo 2/3 settimane si ottiene la retrazione cicatriziale. Tale procedura può essere ripetuta dopo 4 settimane o nel medio/lungo periodo al bisogno.

C) TONSILLA PALATINA

Generalità

La riduzione tonsillare per terapia interstiziale avviene in anestesia locale, assieme ad altre procedure. Vengono utilizzati manipoli speciali o semplici punte con l'accortezza di non creare necrosi oltre il muscolo costrittore medio per i rischi connessi. Noi preferiamo sempre restare con le lesioni parallele ai pilastri. Vi è edema post operatorio ed è per questo motivo che nei bambini non la utilizziamo, preferendo delle semplici tonsillotomie; attenzione ai pazienti obesi, con coagulopatie, etc.

D) PALATO MOLLE

Generalità

Nei trattamenti multilivello è la struttura più coinvolta sia in anestesia locale che generale. E' necessario valutare bene lo spessore del palato in grado di sopportare lesioni interstiziali; a seconda della conformazione del palato molle l'energia può essere distribuita in vario modo: più al centro meno lateralmente in 2/3/4 punti di introduzione dell'ago.

Principali complicazioni

- a) Erosione della mucosa dal 7% al 45%^{4,5}. Visualizzando la superficie rinofaringea con endoscopio si evidenziano lesioni non valutabili diversamente; la maggior parte di queste lesioni guariscono spontaneamente in 1/3 settimane. In pazienti con diabete facilità di fistole oro-mesofaringee con guarigioni più lente (5/6 settimane).
- b) Dolore – Generalmente con questa tecnica dura da 2 a 6 giorni senza usare narcotici.
- c) Sensazione di fastidio faringeo nei pazienti dove viene sezionata l'ugola è presente nel 30% per circa 3 mesi, nel 3% permane oltre l'anno.
- d) Edema post operatorio – È previsto e può diventare una complicanza se il paziente operato è stato mal selezionato (obeso): stenosi cicatriziale, insufficienza velare, emorragia, molto rare in letteratura, nessuna nella nostra esperienza.
Il trattamento interstiziale può essere ripetuto dopo 4 settimane se non sono stati raggiunti risultati incoraggianti.

CONCLUSIONE

La terapia interstiziale in roncochirurgia ha un posto importante nella **chirurgia del russamento**, per la mini invasività della procedura, per la possibilità di associare più distretti anatomici contemporaneamente, per la ripetitività nei pazienti con insuccesso terapeutico totale o parziale. I risultati a lungo termine tuttavia descritti in letteratura sono caratterizzati dalla riduzione delle percentuali del successo mediamente del 25%. Nella nostra esperienza multisede, in un unico tempo, la riduzione della percentuale dei successi a 12 mesi è del 15%. Gli effetti collaterali presenti analizzati pongono come problema centrale la selezione del paziente. **Nella chirurgia per le apnee ostruttive notturne** la terapia interstiziale trova posto associata ad altri trattamenti tipo UP3, avanzamento genioglossa, sospensione ioidea, in una logica di primo livello in pazienti ben selezionati. I punti deboli di tale procedura sono il follow-up a lungo periodo, superiore ai 5 anni, il costo economico del generatore dei singoli manipoli monouso, la capacità di valutare preventivamente i rischi che tale procedura comporta (base lingua).

Bibliografia

- ¹ Bertoletti F. Plasma surgery in multilevel synchronous surgery for simple snores and osas. *Sleep Medicine*. Jun 2003, Vol 4, S1; S4.
- ² Powell N. B., Riley R.W. Guilleminault C. Radiofrequency tongue base reduction in sleep disordered breathing: A pilot study. *Otolaryngol. Head neck Surg.* 1999; 120 (5): 656-664.
- ³ Seeger J. Zenev E. Bipolar radiofrequency induced thermotherapy of turbinate hipertrophy: Pilot study and 20 month's follow-up. *Laryngoscope* 2003; 113; 130-135.
- ⁴ Terris D.J., Chen V. Occult mucosal injuries with radiofrequency ablation of the palate. *Otolaryngol. Head neck Surg.* 2000; 123(5): 468-472.
- ⁵ Pazos G. Mair E.A. Complications of radiofrequency ablation in the treatment of sleep di; 125(5): 462-466.sordered breathing. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2001

LA CHIRURGIA NASALE E I DRS

A. Fibbi, F. Ameli, F. Brocchetti

DEFINIZIONE

Il naso rappresenta l'area resistiva delle prime vie aeree superiori (VAS) e condiziona i disturbi respiratori notturni (DRS) in quanto modula l'impedenza delle alte e basse vie respiratorie, controlla la frequenza e la lunghezza del respiro, la compliance polmonare e l'ossigenazione. Tuttavia, il ruolo più importante nei DRS è sostenuto dal segmento collassabile oro-ipofaringeo.¹

RAZIONALE

Le ipotesi formulate per spiegare la correlazione tra aumento delle resistenze nasali (tab. 1) e DRS sono: l'alterazione della dinamica respiratoria, lo scatenamento del meccanismo riflesso mediato dai recettori nasali e una predisposizione genetica.

L'alterazione della dinamica respiratoria per effetto dell'incremento della resistenza nasale provoca un aumento della forza dei muscoli inspiratori, della velocità del flusso aereo e, conseguentemente, della pressione negativa sulle pareti dell'area collassabile delle VAS. Anche la trasformazione del flusso aereo nasale da laminare a turbolento contribuisce ad incrementare la pressione negativa sulle pareti delle VAS^{2,3,4}. L'accrescimento delle resistenze nasali costringe il paziente a dormire a bocca aperta con inevitabile retroposizione della base linguale e decremento dell'efficienza dei muscoli dilatatori della faringe che, per effetto dello spostamento in basso della mandibola, si trovano in una posizione sfavorevole per espletare la loro funzione. Inoltre la posizione postero-superiore del muscolo genioglosso, assunta con la bocca aperta, rende questo muscolo più corto e con una ridotta forza di trazione in avanti della lingua⁵.

L'ostruzione nasale può determinare variazioni del sistema respiratorio tramite meccanismi riflessi alterati mediati dal sistema trigeminale o vagale. Un difettoso passaggio del flusso aereo nasale provoca una modifica del ritmo respiratorio mediato dai recettori posti nella mucosa nasale con conseguente ulteriore incremento dei gradienti pressori negativi nel segmento collassabile delle VAS⁶. Gli effetti di questi cambiamenti si ripercuotono anche sul respiro diaframmatico, sulla compliance polmonare e sul sistema cardiorespiratorio⁷.

E' stata anche descritta una genetica predisposizione ad instabilità della via aerea superiore che, in presenza di aumentata resistenza nasale o di altri fattori favorenti, ad esempio l'aumento ponderale, può condurre a disturbi respiratori notturni fino all'OSAS^{8,9}.

Tab. 1

Difetti strutturali	Deviazione piramide nasale Deviazione settale cartilaginea / ossea Ipertrafia ossea turbinato inferiore Conca bullosa
Infezioni	Riniti, sinusiti, rinosinusiti Adenoiditi
Allergie	Allergie inalanti, alimenti, NARES
Masse occupanti spazio	Poliposi Neoplasie Encefalocele Corpi estranei Granulomatosi
Reazioni vasomotorie tissutali	Ciclo nasale, posizione corporea, ipertrafia compensatoria da deviazione settale Riniti premestruali o gravidiche Ipotiroidismo Farmacoinduzione (decongestionanti nasali, antiipertensivi, anticoncezionali, cocaina) Stress emotivi Inalanti (fumo, smog, irritanti chimici, polveri industriali)

Il russamento e l'OSAS sono situazioni che non possono essere considerate analoghe a quelle dell'adulto. Il russamento nei bambini è una condizione clinica benigna in cui l'architettura del sonno, la ventilazione alveolare e l'ossigenazione notturna non sono alterate. L'OSAS è invece una situazione certamente più grave; il bambino con OSAS può presentare, oltre al russamento, frammentazione del sonno, alterazioni della concentrazione e del rendimento scolastico, irritabilità fino ad un ritardo di crescita anche se la sintomatologia può non rispecchiare la gravità della patologia. La parte dei bambini con russamento primario o con OSAS sono portatori di patologia ostruttiva rinofaringea dovuta ad ipertrofica adenoidea o adenotonsillare^{10,11,12}.

CORNICE STORICO-BIBLIOGRAFICA

La letteratura è ricca di segnalazioni relative ai rapporti tra ostruzione nasale e DRS; le prime risalgono alla fine del 1800 (Carpenter nel 1892 e Wells nel 1898^{13,14}. (Levine citato da Verve 2000).

Cottle descrisse nel 1978 la “Sindrome nasale notturna” che contemplava la presenza di ostruzione nasale, russamento e interruzione del sonno e mise in risalto il ruolo del naso nella genesi di questa patologia¹⁶.

Nel 1972 Guilleminau coniò il termine di OSAS e solo dopo alcuni anni comparvero in lavori sistematici sulla correlazione tra apnee notturne e ostruzione nasale¹⁷.

Le osservazioni sull’argomento non sono tuttavia ancora concordi^{18,19,20,21,22,23}: è esperienza comune che non tutti i pazienti con ostruzione nasale russano e non tutti i russatori hanno un difetto respiratorio nasale. In uno studio di Miljeteig²⁴ su 683 soggetti non è stata identificata alcuna relazione statisticamente significativa tra russamento e resistenze nasali in tre gruppi di pazienti con DRS rispettivamente con pervietà nasale normale, con pervietà monolaterale e con ostruzione nasale completa. In un altro studio eseguito dall’Università del Wisconsin su circa 4927 soggetti, è riportata invece una correlazione statisticamente significativa tra pazienti con ostruzione nasale sintomatica e russamento abituale associato a sonnolenza diurna²⁵.

Molti studi clinici riportano spesso l’esistenza di una correlazione tra patologia nasale e DRS, un’attenta verifica degli studi epidemiologici non consente invece di confermare un rapporto diretto tra ostruzione nasale e DRS.

In letteratura sono riportati anche casi di peggioramento dei sintomi e dei parametri polisonnografici dopo miglioramento della pervietà nasale dopo chirurgia^{26,27} senza una spiegazione della patogenesi del fenomeno.

Solo agli inizi degli anni 60 l’attenzione è stata posta anche alla popolazione pediatrica con i primi lavori inerenti la difficoltosa respirazione nasale nei bambini con ipertrofia adeno-tonsillare e l’associazione con sintomi e segni extranasali come i deficit intellettivi e il cuore polmonare^{28,29,30}.

INDICAZIONI E CONTRINDICAZIONI

E’ indispensabile distinguere il trattamento del bambino da quello dell’adulto ed inoltre la gestione del paziente russatore semplice da quella del paziente affetto da OSAS.

Il trattamento dell’ostruzione nasale nel bambino roncopatico è innanzitutto di tipo medico in quanto le patologie responsabili dell’ipertrofia adenoidea spesso associata a quella tonsillare che insieme rappresentano il 90% della patologia infantile correlata ai DSR, sono dovute soprattutto ad allergie e infezioni. Pertanto il trattamento medico, protratto per almeno 6 mesi, deve sempre precedere quello chirurgico.

I giovani adolescenti russatori con rinite ipertrofica refrattaria alla terapia medica possono essere trattati in anestesia locale con la decongestione dei turbinati inferiori con radiofrequenza a bassa potenza.

Il bambino non complicato affetto da OSAS, sospetta o accertata, deve essere sottoposto di principio ad intervento di adenotonsillettomia prima di essere indirizzato ad altre procedure protesiche o chirurgiche¹².

Negli adulti russatori semplici il trattamento chirurgico dell'ostruzione nasale è indicato per eliminare i siti di resistenza respiratoria che possono destabilizzare il distretto respiratorio orofaringeo. E' stata ormai ben documentata l'efficacia della chirurgia nasale nel ridurre il rumore notturno, la sonnolenza diurna e i risvegli notturni^{31,32,33}. Se la patologia ostruttiva è rappresentata prevalentemente, anche se non esclusivamente dall'ipertrofia dei turbinati inferiori, il trattamento decongestionante con radiofrequenza in anestesia locale può ragionevolmente precedere eventuali manovre chirurgiche sulla struttura nasale in anestesia generale.

La correzione dell'ostruzione nasale può essere eseguita contemporaneamente a quella del palato nei pazienti classificati come Fujita I, IIa, IIb N+. In quelli classificati come Fujita III N+, nei quali il collasso ipofaringeo può essere prevalentemente funzionale e secondario all'apertura della bocca, la correzione del naso deve precedere di almeno 6 mesi quella dell'ipofaringe per valutare l'eventuale riassetto dell'area collassabile ipofaringea una volta ottenuto il sigillo labiale nella respirazione notturna.

Nei pazienti OSAS classificati come Fujita I e IIa N+ la chirurgia nasale è associata alla chirurgia orofaringea in un unico tempo. In quelli classificati come Fujita IIb e III N+ la chirurgia nasale è eseguita al precipuo scopo di permettere l'uso della CPAP al minor livello di pressione possibile e favorire la massima accettabilità da parte del paziente. In caso di intolleranza o di rifiuto della CPAP è indicata la chirurgia oro-ipofaringea.

TECNICHE CHIRURGICHE E STRUMENTAZIONE

Si rimanda ai trattati di chirurgia rinologia^{34,35,36}

STRATEGIE PER IL CONTROLLO DELLE COMPLICANZE

- *Anestesia*: il paziente con OSAS pone un significativo rischio anestesiológico. L'intubazione innanzitutto è spesso difficile a causa dell'obesità, del collo corto, della lingua grande e della lingua ipoplasia. In questi casi è opportuno procedere ad intubazione da sveglia in anestesia locale con fibre ottiche.

Inoltre le procedure chirurgiche a livello nasale non devono essere eseguite in anestesia locale con sedazione ed analgesia perché i farmaci sedativi e narcotici possono facilitare la collassabilità del faringe e dei tessuti molli orali e generare gravi rischi di ipossia perioperatoria.

- *Tempistica chirurgica*: la correzione dell'ostruzione nasale nei pazienti che necessitano anche di un modellamento orofaringeo è opportuno che sia eseguita per ultima in modo che le secrezioni sierose e mucose retrorinali non disturbino il campo operatorio sottostante.

- *Monitoraggio post-operatorio*: il risveglio nei pazienti con RDI compreso tra 25 e 50 in cui è stata eseguita la correzione di un'unica sede anatomica deve essere programmato in sala operatoria con successivo trasferimento in reparto e prescrizione di monitoraggio nelle prime 24 ore della saturazione di ossigeno, frequenza cardiaca, pressione arteriosa. I pazienti che utilizzavano la CPAP prima dell'intervento dovranno utilizzarla nei primi 2 giorni del post-operatorio con mascherina orale.

Il risveglio del paziente con RDI > 50 o con problematiche internistiche associate o quando sia stata eseguita chirurgia multilivello deve essere predisposto in terapia intensiva con monitoraggio completo per 24-48 ore. La rimozione dei tamponi prima del risveglio garantisce un comfort totale al paziente ed estrema sicurezza al chirurgo perché sotto controllo in analgesia e sotto controllo dei parametri. Nei casi in cui non sia disponibile una unità di terapia intensiva, è indispensabile eseguire una tracheotomia temporanea preventiva. La gestione della via aerea in condizione di urgenza può essere estremamente difficile e porre il paziente in condizioni di rischio.

Tamponamento: il tamponamento nasale stipato nei pazienti OSAS o in quelli sottoposti a chirurgia multilivello può scatenare crisi respiratorie ostruttive. Pertanto, è indispensabile utilizzare tutti gli accorgimenti per garantire la migliore pervietà possibile della via respiratoria nasale nel periodo post-operatorio. Si raccomanda quindi l'uso di suture da materasso del setto con o senza silastic, stents nasali in silicone o tamponi integrati con cannule nasali. L'uso di decongestionanti nasali e soluzioni saline di lavaggio permette di mantenere pervi e puliti da crostosità questi presidi.

COMMENTO CONCLUSIVO

La terapia medica dell'ostruzione nasale precede di norma qualsiasi trattamento chirurgico. E' infatti noto che la terapia topica o sistemica indirizzata alle patologie della mucosa nasale, come le allergie, talora è in grado di migliorare i sintomi dei DRS.

La chirurgia nasale ha assunto senza dubbio un ruolo importante nel trattamento della rinosinusalite semplice come dimostrato dalle percentuali di successo della letteratura variabili dal 30% al 98%. I dati relativi all'efficacia della chirurgia nasale nella cura dell'OSAS sono senza dubbio più deludenti. Nei pazienti con OSAS il trattamento chirurgico dell'ostruzione nasale offre ridotte garanzie di successo se non associata ad altre procedure (<20%)³⁶.

La tabella sottostante (tab. 2) riporta la nostra esperienza relativa ad una casistica selezionata con follow-up superiore a 4 anni. Nel periodo dal 1996 al 2001

sono stati studiati 951 pazienti che si sono presentati presso il nostro centro per la diagnosi e la cura dei disturbi respiratori del sonno. Sono stati selezionati 366 pazienti con patologia dell'area resistiva nasale

I pazienti sono stati rivalutati con polisonnografia e rinomanometria 6 mesi dopo la chirurgia. E' stato considerato successo terapeutico la normalizzazione dei parametri rinomanometrici e relativamente ai DRS è stato considerato come successo terapeutico il cambiamento dei parametri polisunnografici analizzati secondo i criteri di Sher³⁷.

Tab. 2

	Snore	UARS	OSAS	Totali	Guariti SNORE	Guariti UARS	Guariti OSAS
Chirurgia parete laterale del naso (+ ipertrofia turbinati)	52	3	4	59	88,4%	75%	0%
Chirurgia settale e piramide nasale	48	6	0	54	83,3%	50%	0%
Chirurgia settale e rinofaringea	8	2	1	11	75%	50%	0%
UP-3 / RPP+ chirurgia nasale	46	15	51	112	75%	87%	73%
UP-3 / RPP+ tonsilla + chirurgia nasale	54	38	38	130	83%	68%	68%

L'ostruzione nasale nei pazienti affetti da russamento e da OSAS può essere considerata una semplice associazione oppure rappresentare il primo fattore eziologico scatenante. Infatti, dopo un periodo prolungato di elevate pressioni negative intraluminali dovute all'ostruzione nasale, la via respiratoria superiore può divenire edematosa, con pareti ispessite o eccessivamente flaccide tanto da condizionare la persistenza del DRS anche dopo la correzione chirurgica dell'ostruzione nasale.

L'ostruzione nasale isolata può rappresentare il fattore eziopatogenetico del russamento mentre sembra essere solo un cofattore della UARS o dell'OSAS. L'importanza dell'area resistiva nel determinismo dei DRS appare decrescere con l'aumentare della gravità clinica del fenomeno e dei siti anatomici di ostruzione nell'area collassabile coinvolti.

La chirurgia nasale nei pazienti con DRS non pone problemi tecnici di fattibilità. E' molto importante però rispettare le regole per il controllo delle complicanze e delle sequele. Alcuni autori propongono addirittura l'esecuzione di tracheotomia preventiva in pazienti con OSAS grave sottoposti a chirurgia nasale³⁸ o in tutti i pazienti OSAS sottoposti a chirurgia multilivello. Il risveglio controllato in terapia intensiva è più sicuro, più economico e meno traumatico per il paziente ovviamente quando sia disponibile nella propria realtà lavorativa.

La chirurgia nasale ricopre un ruolo significativo nel controllo della roncopatia mentre può fallire, nonostante una corretta programmazione, nel trattamento dell'OSAS. Rimane però utile anche in questo caso perché migliora la tollerabilità della CPAP.

Bibliografia

- 1 Cole P, Haight JsJ. Posture and the nasal cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 95, 233-237.
- 2 LugaresiE, Mondini S, Zucconi M, et al: Staging of heavy snorers' disease. A proposal. *Bullettin of European Physiopathology of Respiration* 1983; 19, 590-594.
- 3 Peter JK, Kohler V, Mayer J et al. The prevalence of sleep apnea activity. *Sleep research* 1985; 14, 197-99
- 4 Proctor DF. The upper airways. Nasal physiology and defense of the lung. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115, 91-129.
- 5 Maurice JC, Marc I, Carrier G et al. Effect of mounth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 153, 255-259.
- 6 Deegan PC, Nolan P, Carey M., et al. Effect of positive airway pressure on upper airway dilatator muscle activity and ventilatory timing., *J Appl Physiol* 81.470-479, 1996.
- 7 Rochester DF, Braun NT. The diaphragm and dispnea. *Am Rev Resp Dis* 1979; 119, 77-80.
- 8 Konno A, Togawa K, Hoshima T. The effect of nasal obstruction in infancy and childhood upon ventilation. *Laryngoscope* 1980; 90, 699-71.
- 9 Lavie P, Rubin AE. Effects of nasal occlusion on respiration in sleep. Evidence of inheritability of sleep apnea proneness. *Acta Otolaryngol(Stock)* 1984; 97, 127-130.
- 10 Finkelstein Y, Wexler D, Berger g et al. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (5), 593-600.
- 11 Elden L, Wetmore F, Potsic W. Snoring and obstructive sleep apnea in children. In: Fairbanks DN, Mickelson SA, Woodson BT. Snoring and obstructive sleep apnea. Third Edition, Lippincott Philadelphia, 2003
- 12 American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109, 704-712.
- 13 Carpenter JG. Mental aberration and attendine hypertrophic rhinitis with subacute otitis media. *JAMA* 1892; 19, 539-542.
- 14 Wells WA. Some nervous and mental manifestations occuring in connection with nasal disease. *Am J Med Sci* 1898; 116, 677-692.
- 15 Levine P. Rediscovering the importance of nasal breathing in sleep or, shut, your mouth and save your sleep. *J Laryngol Otol*, 1987; 101, 558-563.
- 16 Cottle M. Nasal nocturnal syndrome: Paper presented at the meeting on Current Medical, Surgical and Physiologic Aspects of Rhinology. Rochester, MN, June 1978.
- 17 Guilleminault 1972
- 18 De Benedetto M, Leante M, Graziuso M. La chirurgia nella roncopatia cronica. In: De Benedetto M. La roncopatia cronica. *Atti XVI Convegno AOOI, Lucca* 1992, 129-149.
- 19 De Benedetto M, Vicini C. Algoritmo decisionale nasale ed orofaringe. In: Vicini C. Strategie di gestione del paziente in roncochirurgia ORL. *Atti XLVII Raduno Gruppo Alta Italia, Riccione* 2000, 81-95.
- 20 Woodhead CJ, Allen MB. Nasal surgery for snoring. *Clin Otolaryngol* 1994; 19, 41-44.
- 21 Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respr Dis* 1992; 146, 1261-1265.
- 22 Friedman M, Tanyeri H, Lim JW et al. Effect of improved nasal brathing on obstructive slep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122, 71-74.
- 23 Young T, Finn L, Kim H Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered brathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J. Allergy Clin Immunol*, 1997; 99, 757-62.
- 24 Miljeteig H, Savard P, Mateika S et al. Snoring and nasal resistance durino sleep. *Laringoscoapie* 1993; 102, 1053-1055
- 25 Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99, 757-762.
- 26 Verse T, Pirsig W, Kroker BA. Obstruktive schlafapnoe und polyposis nasi. *Laryngorhinootologie* 1998; 77, 150-152.
- 27 Degan Y. Rhinoplasty and sleep apnea syndrome. *Somnologie* 1997; 1(Suppl2), 49.

- 28 Menashe VD, Farrehi C, Millier M et al. Hypoventilation and cor polmonare due to chronic airway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67, 198-263.
- 29 Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewicz RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277, 506-511.
- 30 Freeman WJ. Adenoid hypertrophy, cyanosis and cor polmonare in children with congenital heart disease. *Laryngoscope* 1973; 83, 238-249.
- 31 Fairbanks DN. Effect of nasal surgery on snoring. *South Med J* 1985; 78, 268-270.
- 32 Hester TO, Phillips B, Archer SM. Surgery for obstructive sleep apnea. Effects on sleep, breathing and oxygenation. *South Med J* 1985; 78, 268-270.
- 33 Sulsenti G, Palma P. La terapia chirurgica nasale e velo-faringea. In: I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene. Sulsenti G. *Relazione AOOI* 1996
- 34 Kastenbauer ER, Masing H. Operations on nasal septum. I: Nauman HH *Head and Neck Surgery Vol.1 Thieme* 1995, pag 381-420.
- 35 La Rosa R, Fibbi A, Staffieri A. Chirurgia di base della piramide nasale e del setto. In: La Rosa R, Fibbi A, Staffieri A. *Chirurgia funzionale ed estetica del naso. Planning Congressi Ed. Scientifiche* 2000.
- 36 Verse T, Maurer J, Pirsig W. Effect of nasal Surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002; 112, 64-68
- 37 Sher A E Schechtman K B Piccirillo K B, Piccirillo J F. The efficiency of surgical modification of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19:156-177
- 38 Mirza N, Lanza D. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32, 243-263.

CHIRURGIA OROFARINGEA

M. De Benedetto, S. Vitale, M. Leante, S. Citraro, W. De Benedittis

Nella Roncopatia Cronica semplice, caratterizzata dalla presenza del solo russamento, o complicata per la presenza di apnee di tipo ostruttivo durante il sonno, la presenza di alterazioni strutturali a carico del palato molle, ugola, regione tonsillare, rappresenta un'evenienza estremamente frequente.

Nella maggior parte dei casi, tali alterazioni sono presenti in associazione ad altri siti ostruttivi a livello del naso e cavo rino-faringeo, della lingua e dello spazio retro-linguale.

RAZIONALE DELLA CHIRURGIA ORO-FARINGEA

Il ricorso ad interventi su palato molle e tonsille è finalizzato ad ottenere un ampliamento della sezione aerea a questo livello mediante un accorciamento e stabilizzazione del velo, nonché un rimodellamento delle pareti laterali con la ricostruzione delle logge tonsillari utilizzando suture muscolo-mucose, avendo cura di evitare un'eccessiva tensione delle pareti posteriore e laterale dell'orofaringe.^{1,2,3,4,5,6,7}

CENNI STORICI

Quarant'anni fa, all'inizio degli anni '60 in Giappone, Ikematsu⁸ per primo correlò la presenza di alterazioni strutturali a livello dell'orofaringe con la presenza di russamento e disturbi respiratori nel sonno (DRS) ed effettuò una serie composta di interventi chirurgici con resezione della mucosa dei pilastri, asportazione dell'ugola e sua ricostruzione con lembi mucosi, resezione parziale del palato molle.

I risultati di questa prima esperienza chirurgica in pazienti affetti da DRS furono fatti conoscere, alla fine degli anni settanta e primi anni ottanta, in Nord America da un altro giapponese, Fujita, divenuto negli anni ottanta il più importante riferimento chirurgico per tutti coloro che in quel periodo iniziarono ad interessarsi a questa patologia,⁹ non solo per la messa a punto di tecniche chirurgiche a livello oro-faringeo, ma anche per l'importantissimo lavoro di sistematizzazione effettuato in ambito di classificazione dei vari siti ostruttivi a livello delle vie aeree superiori e conseguente introduzione del concetto di patologia ostruttiva multilivello. Concetto, questo, ampiamente ripreso dalla scuola di Stanford negli anni novanta.

Ritornando alla chirurgia della regione oro-faringea, nei primi anni ottanta altri autori, Hernandez¹⁰ (1982) e Simmons¹¹ (1983), proponevano interventi non più limitati alla componente mucosa e sottomucosa, ma anche alla componente muscolare del palato molle, nella concezione che quanto maggiore era l'asportazione di tessuto a questo livello tanto migliori sarebbero stati i risultati ottenuti.

Il decennio 1980-90 fu caratterizzato da inadeguatezza diagnostica, circa la corretta definizione del sito ostruttivo e conseguente inadeguata selezione dei pazienti da sottoporre a chirurgia, da errori di tecnica chirurgica, quali per esempio la exeresi di strutture muscolari, da modalità di valutazione dei risultati inadeguate a determinare la reale portata dei risultati ottenuti.

La conseguenza di tutto ciò è la non attendibilità dei risultati ottenuti, nella maggior parte delle casistiche pubblicate, ed il riscontro di un'elevata percentuale di complicanze gravi, quali l'instaurarsi di esiti funzionali con insufficienza velare ovvero con stenosi della cavità rino-faringea, tali da mettere in discussione la reale utilità di ricorrere alla chirurgia per risolvere i problemi correlati con i disturbi respiratori del sonno.

La prima metà degli anni novanta è stata caratterizzata dal ricorso frequente al Laser CO₂ nella chirurgia del palato, e ciò nella convinzione di offrire al paziente un approccio più rapido, meno doloroso, privo di complicanze.^{12,13,14}

Con il passare degli anni si è potuto però riscontrare che il problema dolore non veniva risolto e l'incidenza di complicanze tardive, quali stenosi del cavo rino-faringeo o sinechia del velo, erano frequenti in molte delle casistiche pubblicate e, inoltre, in alcune realtà l'utilizzo del Laser CO₂ portava ad una sottostima diagnostica del DRS.

Oggi, la chirurgia laser, sebbene ridimensionata nel numero, conserva una sua specificità e validità in casi ben selezionati di patologia del velo.

A partire dai primi anni novanta, la messa a punto di una più precisa e raffinata semeiotica clinico-strumentale in ambito otorinolaringoiatrico, insieme alla possibilità di poter disporre di più semplici ma al tempo stesso adeguate tecniche di rilevazione oggettiva dei DRS, quali il ricorso a tecniche di monitoraggio cardio-respiratorio completo notturno ambulatoriale, hanno consentito di affinare notevolmente le nostre conoscenze in ambito di patologia del collasso e stenosi a livello delle strutture delle alte vie respiratorie con conseguente più corretto approccio chirurgico.

Tutto quanto detto ha portato sempre più ad affrontare la chirurgia dell'oro-faringea non più in termini di ampie demolizioni, bensì di interventi rispettosi al massimo della componente muscolare e attenti a far mantenere alle strutture mucose quell'elasticità indispensabile per una più corretta gestione delle resistenze.^{15,16}

Se gli anni ottanta sono stati caratterizzati dal ricorso a tecniche ampiamente demolitive, buona parte degli anni novanta si sono caratterizzati per la messa a punto di tecniche più conservative effettuate mediante il ricorso al Laser CO₂ ed in questo ambito il contributo di Kamami (1990) è da ritenersi fondamentale.¹⁷

Negli ultimi anni, nella chirurgia dell'orofaringe, c'è stata una netta rivalutazione della chirurgia delle logge tonsillari che ormai è considerata parte integrante della chirurgia del velo e tale da assicurare un miglior risultato funzionale, una rivalutazione dell'utilizzo di tecniche di ricostruzione della componente mucosa, un ridimensionamento delle tecniche laser.

INTERVENTO DI UVULOPALATOFARINGOPLASTICA (UPPP)

PREMESSA

Attualmente, alla chirurgia del palato molle si associa sempre la tonsillectomia, se le tonsille sono presenti.

DESCRIZIONE STEP BY STEP DELL'INTERVENTO SUL PALATO MOLLE

L'intervento viene sempre eseguito in anestesia generale con intubazione oro-tracheale. Si consiglia di utilizzare tubi armati e di fissare il tubo al labbro inferiore al centro: ciò consente di utilizzare un apribocca con spatola linguale sagomata in modo da contenere il tubo.¹⁸

Il paziente viene posizionato in *trendelenburg* e l'operatore si pone seduto, dietro la testa del paziente, in posizione di Rosen, avendo cura di fissare l'apribocca al bordo del tavolo servitore ovvero ad un archetto in precedenza posizionato. Per l'illuminazione del cavo orale si può ricorrere ad una luce fredda su caschetto ovvero alla scialitica.

Compatibilmente con la situazione anatomica del paziente, tenuto conto che nella maggior parte dei casi si tratta di pazienti con Mallampati 3, questa posizione chirurgo-paziente consente il miglior controllo sia sulle logge tonsillari che sul palato.

Il primo tempo chirurgico comporta la tonsillectomia, da effettuarsi sempre per dissezione con rispetto dei pilastri. (fig.1)



Fig.1

L'intervento può essere effettuato ricorrendo al bisturi freddo, alla forbice ed allo scollatore, ovvero utilizzando il bisturi elettrico in monopolare, oppure utilizzando per la dissezione una pinza bipolare.

Per i particolari della tecnica si rimanda ai trattati di chirurgia del cavo orale.

Circa la scelta della modalità di exeresi tonsillare, il ricorso ai bisturi monopolare ha il vantaggio di avere un sanguinamento intra-operatorio quasi nullo, ma è gravato dal dolore nel post-operatorio e dal rischio di emorragia tardiva in concomitanza con la caduta delle escare.



Fig.2



Fig.3

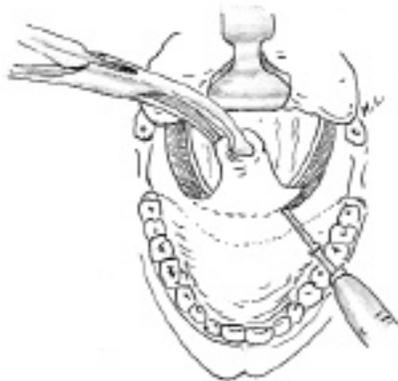


Fig.4

L'utilizzo della bipolare si lascia preferire rispetto alla monopolare perché è minore il dolore nel post-operatorio e si riduce anche il rischio di emorragia tardiva.

Il ricorso al bisturi freddo ed alla forbice comportano la presenza di sanguinamento intra-operatorio e la necessità di eseguire una emostasi delle logge tonsillari; i vantaggi si concretizzano in un minor dolore nel post-operatorio e nella quasi totale assenza di emorragia tardiva.

Prima di iniziare l'intervento di UPPP è indispensabile evidenziare i limiti di exeresi della mucosa.

Sulla faccia anteriore del palato il livello superiore di exeresi corrisponde ad una distanza di 2,5 cm dal limite del palato duro, misurabile con un righello ovvero facendo scivolare sulla linea mediana, partendo dal palato duro, uno strumento a punta sottile, provocando un infossamento del palato molle fino a sentire il contatto con la parete posteriore del faringe.

Il punto di contatto (dimping point), evidenziato da una piccola escoriazione della mucosa, rappresenterà il limite di exeresi superiore e coinciderà con il limite dei 2,5 cm misurato con il righello.¹⁹ (fig.2)

Il secondo limite di exeresi da indicare riguarda il livello di incisione della mucosa sulla faccia posteriore dell'ugola.

Per effettuare ciò, si afferra l'ugola con una pinza di Hallis e la si trazona anteriormente e verso l'alto per avere un buon approccio alla faccia posteriore del palato molle. (fig.3)

Con un bisturi si effettua un'incisione curvilinea sulla mucosa della base posteriore dell'ugola; di norma, quest'incisione combacia con il punto di exeresi superiore evidenziato in precedenza sulla parete anteriore del palato molle.

Facendo uso del bisturi monopolare in modalità coagulante, si delimita tutto il limi-

te di exeresi della faccia anteriore del palato (fig.4), separando la mucosa dal piano muscolare sottostante; utilizzando il bisturi monopolare in modalità taglio, ovvero il bisturi freddo o la forbice, si procede alla completa exeresi del tessuto mucoso e sottomucoso della porzione distale del palato-molle, conservando la componente muscolare, la mucosa della parete posteriore e incidendo alla base dell'ugola.

Terminata la fase di exeresi, si procede alla fase di ricostruzione dei lembi mucosi. Questa fase è estremamente delicata e richiede il ricorso a particolarità tecniche che consentano un irrigidimento del bordo libero ma, al tempo stesso, la conservazione di una buona elasticità dei lembi mucosi.

La sutura si inizia con 3 punti centrali mucosa-mucosa (fig.5) che hanno lo scopo di fissare il margine posteriore della mucosa alla faccia anteriore. Successivamente si procede ad una sutura mucosa-muscolare, in media 2-3 punti per lato, coinvolgendo i muscoli costrittori delle logge tonsillari. (fig.6)

L'approntamento di una sutura a punti staccati muscolo-mucosa assolve al compito di eliminare buona parte delle pliche mucose rilevabili sulla parete posteriore del faringe, principali responsabili del collasso, e al tempo stesso irrigidisce il bordo d'incisione del palato molle.

E' importante, inoltre, poter disporre di sufficiente mucosa della faccia posteriore per effettuare una sutura che interessi la faccia anteriore del palato e non il bordo libero. Questo accorgimento riduce notevolmente il senso di corpo estraneo che viene riferito dai pazienti in un'alta percentuale di casi. (fig.7)

E' opportuno tener presente che l'UPPP è un intervento gravato da un decorso post-operatorio generalmente molto fastidioso per il paziente.^{20,21,22,23}

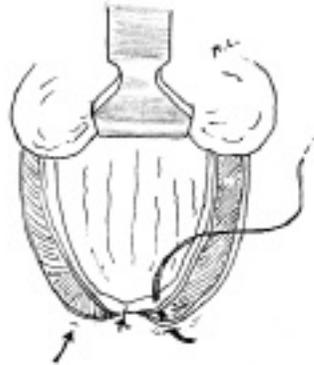


Fig.5



Fig.6

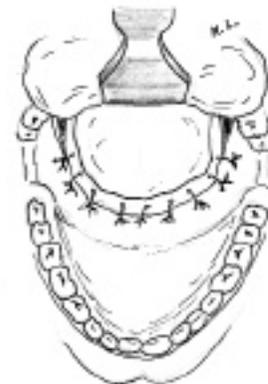


Fig.7

Il dolore persiste per circa 20 giorni, con livelli di notevole fastidio per i primi 10 giorni. Il ricorso ad una terapia antalgica mediante pompa elastomerica rappresenta una soddisfacente soluzione per il paziente. L'alimentazione sarà liquida per i primi 5-6 giorni, poi semiliquida per altri 10 giorni.

La tonsillectomia, che si associa all'UPPP nella quasi totalità dei casi, è in buona parte responsabile della sintomatologia dolorosa.

UVULOPALATOPLASTICA MEDIANTE LASER CO₂ (LAUP)

Nel decennio dal 1990 al 2000, si è assistito ad un notevole incremento delle tecniche chirurgiche che utilizzavano il Laser CO₂ per il trattamento del palato molle, dell'ugola e delle tonsille.^{14,17,24}

Sono veramente numerose le tecniche proposte in quest'ambito, ma in questa sede si preferisce far riferimento alla tecnica proposta da Kamami, perché oggi è quella più eseguita e si basa su un razionale ampiamente condiviso.

L'intervento può essere eseguito sia in anestesia generale (e ciò avviene in genere quando si decide di intervenire in un unico tempo su più siti di ostruzione) sia in anestesia locale, se il palato e l'ugola sono l'unico sito da trattare.

Quando l'intervento viene eseguito in anestesia locale, ai pazienti con spiccati riflessi è utile somministrare 10 mg di Diazepam per os un'ora prima dell'intervento.

Generalmente, l'associazione del Diazepam con l'iniezione di 1 ml di anestetico all'interno del pilastro tonsillare posteriore, per anestetizzare il nervo glosso-faringeo, riesce ad ottenere un soddisfacente controllo dello stimolo al vomito.

Prima di iniziare qualsiasi procedura, è sempre opportuno procedere a monitoraggio dei parametri cardio-circolatori.

Il paziente viene fatto sedere in posizione eretta e si spruzza in cavità orale benzocaina o lidocaina al 4%. Successivamente si infiltra l'ugola con lidocaina 1% con epinefrina 1:100.000 miscelato in ugual misura con bupivacaina 0,5%. Dopo l'ugola, si infiltra il palato molle su ciascun lato, 1 cm sopra il margine libero a metà strada fra la linea mediana ed il margine mediale dei pilastri tonsillari. Di solito 1,5 ml di anestetico per lato sono un dosaggio sufficiente per ottenere una buona anestesia.¹⁹

Considerato che attualmente in Italia il mercato dei Laser CO₂ trova nella Sharplan Laser Inc. Israel la fornitrice di riferimento più importante con una copertura di oltre il 70% di tutto il mercato nazionale, si fa riferimento a questo modello per descrivere la tecnica chirurgica.

Il laser è impostato a 16W, inizialmente con lo Swiftlase spento; usando il sostegno posteriore di protezione (backstop handpiece) si esegue un'incisione verticale su ciascun lato del palato molle, lateralmente all'ugola, a metà strada fra la linea mediana e il margine dei pilastri tonsillari.

Avendo l'accortezza di spingere leggermente in avanti il sostegno di prote-

zione, il tessuto è mantenuto sotto tensione e tagliato più facilmente. E' necessario, in questa fase, fare ricorso ad un abbassalingua aspiratore munito di un aspirafumo.

Eseguiti i due tagli verticali, si accende lo Swiftlase e si procede all'ablazione di circa 0,5 cm su entrambi i lati di ogni incisione, ottenendo alla fine un taglio largo sul bordo libero di 1 cm; ciò consente una cicatrizzazione che riduce il palato in altezza e ne aumenta la rigidità. (fig.8, fig.9)



Fig. 8



Fig. 9

Terminata questa fase, si procede al trattamento dell'ugola, facendo in modo che la parte centrale venga ad essere enucleata; in tal modo, si rimuove la componente centrale muscolare e buona parte della mucosa, avendo cura di preservare piccoli lembi di mucosa superiormente nella giunzione dell'ugola al palato. Questi lembi hanno lo scopo di agevolare la guarigione mediante riepitelizzazione.

La procedura si considera completata allorché ci si rende conto che si inizia a trattare la base dell'ugola all'interno del palato. Eventuali piccoli sanguinamenti possono essere risolti ricorrendo alla coagulazione monopolare o bipolare.

Negli ultimi anni, sempre più frequentemente, in corso di Laser chirurgia del palato e dell'ugola, si preferisce associare un trattamento sulle tonsille quando queste sono notevolmente ipertrofiche e tali da restringere lo spazio respiratorio.

La tonsilla può essere sezionata con il Laser CO₂ con Swiftlase acceso, usando lo strumento dritto o lo specchio angolato; in presenza, però, di tonsille molto grandi, è preferibile procedere a una dissezione per via tradizionale e poi eseguire il trattamento Laser; ciò, però, impone il ricorso all'anestesia generale.

Nei giorni successivi all'intervento (almeno 10) è consigliabile un'alimentazione leggera e priva di alcolici e cibi acidi.

LEMBO UVULOPALATALE (UPF)

In presenza di un palato molle sottile, con un'ugola allungata e sottile, con russamento semplice o complicato in forma lieve, è razionale ricorrere a un intervento chirurgico che si propone come obiettivo quello di rendere più spesso il palato, eliminando l'ugola per ottenere una riduzione nella vibrazione e, quindi, un miglioramento del russamento.

Tale intervento, proposto per la prima volta nel 1996 da Powell con il nome di Lembo Uvulopalatale (UPF),²⁵ può essere eseguito anche in anestesia locale, se non si deve associare la tonsillectomia; se si opta per l'anestesia locale, è consigliabile far precedere l'infiltrazione dell'anestetico dallo spruzzo di un anestetico topico almeno dieci minuti prima. Un ottimo livello anestetico si ottiene miscelando 2 ml di lidocaina all'1% con epinefrina 1:100.000, 2 ml di bupivacaina allo 0,5% con epinefrina 1:200.000 e 0,5 ml di bicarbonato di sodio. (fig.10)

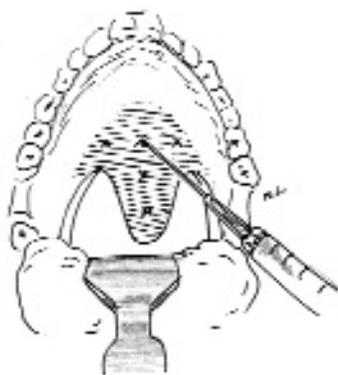


Fig. 10



Fig. 11

Ottenuta un'adeguata anestesia locale, ovvero in narcosi, l'ugola viene anteriorizzata e posizionata sul palato molle per individuare il triangolo di mucosa che deve essere asportato e per valutare quanta parte dell'ugola distale deve essere asportata.

Facendo ricorso ad un bisturi lama 15 o 12, si provvederà a demucosizzare l'area palatale interessata e la faccia anteriore dell'ugola (fig.11), dopo aver effettuato due incisioni verticali laterali; se il palato è allungato, può rendersi utile un'incisione di scarico partendo dall'apice della loggia tonsillare per circa 8-10 mm.

Terminata la demucosizzazione del palato e dell'ugola, si provvede a fissare il bordo inferiore di questa a livello dell'apice del triangolo palatale demucosizzato; questo punto, che è di estrema importanza, deve interessare lo strato sotto-

mucoso del palato ed il muscolo del corpo dell'ugola; si procederà, quindi, a completare la sutura con punti laterali che devono essere in materiale a lento riassorbimento.²⁶ (fig.12, fig.13)



Fig. 12



Fig. 13

Questo intervento va eseguito solo su pazienti selezionati in rapporto sia alle caratteristiche anatomiche sia al tipo di sintomatologia; si caratterizza per una ridotta sintomatologia dolorosa post-operatoria e per la possibilità di poter essere smontato in presenza di insufficienza velo-palatina, ovvero per la mancata soluzione del problema russamento, per poter effettuare altri tipi di procedure chirurgiche.

Bibliografia

- 1 Isono S, Shimada A, Tanaka A, Ishikawa T, Nishino T, Konno A *Effects of uvulopalatopharyngoplasty on collapsibility of the retropalatal airway in patients with obstructive sleep apnea*. Laryngoscope, 2003 Feb;113(2):362-7
- 2 Millman RP, Carlisle CC, Rosenberg C, Kahn D, McRae R, Kramer NR *Simple predictors of uvulopalatopharyngoplasty outcome in the treatment of obstructive sleep apnea*. Chest. 2000 Oct;118(4):1025-30
- 3 Senior BA, Rosenthal L, Lumley A, gerhardstein R, Day R *Efficacy of uvulopalatopharyngoplasty in unselected patients with mild obstructive sleep apnea*. Otorinolaryngol Head Neck Surg. 2000 Sep;123(3):179-82
- 4 Grontved AM, Karup P *Complains and satisfaction after uvulopalatopharyngoplasty*. Acta Otorinolaryngol Suppl. 2000;543:190-2
- 5 Fairbanks DN *Operative techniques of uvulopalatopharyngoplasty*. Ear Nose Throat J. 1999 Nov;78(11):861-5,868-70. Review
- 6 Miyazaki S, Itasaka Y, Tada H, Ishikawa K, Togawa K *Effectiveness of tonsillectomy in adult sleep apnea syndrome*. Psychiatry Clin Neurosci. 1998 Apr ;52(2):222-3
- 7 Carney AS, Jones NS *Patient selection for uvulopalatopharyngoplasty*. Chest. 1996 Sep;110(3):864
- 8 Ikematsu T *Study of snoring, 4th report: therapy*. JPN J Otol Rhinol Laryngol 64:434-5, 1964
- 9 Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T *Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1981 Nov-Dec;89(6):923-34
- 10 Hernandez SF *Palatopharyngoplasty for the obstructive sleep apnea syndrome. Thecnique and preliminary report of results in ten patients*. Am J Otolaryngol. 3:229-34, 1982
- 11 Simmons B, Guilleminault C, Silvestri R *Snoring and some obstructive sleep apnea can be cured by oropharyngeal surgery*. Arch Otolaryngol. 109:503-7, 1983
- 12 Kamami YV *Outpatient treatment of snoring with CO2 laser: laser assisted UPPP*. J Otolaryngol. 1994 Dec;23(6):391-4
- 13 Sulsenti G, Palma P *Carbon dioxide laser uvulopalatopharyngoplasty (UPPP). Part I. Surgical technique*. Acta Otorhinolaryngol Ital. 1993 Jan-Feb;13(1):53-62. Italian
- 14 Krespi YP, Keidar A, Khosh MM, et al. *The efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty in the management of obstructive sleep apnea and upper airway resistance syndrome*. Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 5:235-43, 1994
- 15 Perellò E, Quesada P, Pedro-Botet J, Roca A. *Partial resection of palate (PRP) as surgical treatment of OSAS*. Abstracts 3rd World Congress on Sleep Apnea and Rhonchopathy. Tokyo, 1991 Sep:106
- 16 Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, Perellò E. *Reseccion parcial del paladar blando como tratamiento del sindrome da hipersonnia y respiracion periodica en los obesos*. Rev Int de Otorrinolaringol. 1977;2:81-88
- 17 Kamami YV *Laser CO₂ for snoring-preliminary results*. Acta Otorhinolaryngol Belg 44:451-6, 1990
- 18 Friedman M, Landsberg R, Tanyeri H *Submucosal uvulopalatopharyngoplasty*. Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 11(1):26-9, 2000
- 19 De Benedetto M, Leante M, Graziuso M *La chirurgia nella roncopatia cronica*. Relazione AOOI: La Roncopatia cronica, Lucca, Ott. 1992:129-49
- 20 Katsantonis GP, Friedman WH, Rosenblum BN, et al *The surgical treatment of snoring: a patient's prospective*. Laryngoscope 100:138-40, 1990
- 21 Simmons FB, Guilleminault C, Miles LE *The palatopharyngoplasty operation for snoring and sleep apnea; an interim report*. Otolaryngol Head Neck Surg 89:923-34, 1981
- 22 Levin BC, Becker GD *Uvulopalatopharyngoplasty for snoring: long term results*. Laryngoscope 104:1150-2, 1994
- 23 Fairbanks DNF *Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies*. Otolaryngol Head Neck Surg 102:239-45, 1990
- 24 Lauretano AM, Khosla RK, Richardson G, et al. *Efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty*. Lasers Surg Med 21:109-16, 1997
- 25 Powell N, Riley R, Guilleminault C, et al. *A reversible uvulopalatal flap for snoring and sleep apnea syndrome*. Sleep 19:593-9, 1996
- 26 Hntley T. *The uvulopalatal flap*. Op Tech Otolaryngol Head Neck Surg 11(1):30-5, 2000

SOSPENSIONE LINGUALE NEI DRS: INDICAZIONI, TECNICA E SUE VARIANTI

A. Fibbi, F. Ameli, F. Brocchetti, G. Sorrenti*, G. Garaventa, A. Presta, F. Baricalla, M. Chiarlone, S. Mignosi

DEFINIZIONE E TERMINOLOGIA CORRELATA

Si definisce Sospensione Linguale (SL) la procedura con la quale il muscolo genioglosso viene sospeso alla sinfisi mentoniera. Questa procedura può essere eseguita con il Kit Repose® mediante un filo di polipropilene ed una vite di titanio avvitata con trapano monouso per via transorale, oppure per via cervicotomica con filo di sutura non riassorbibile passante attraverso un foro eseguito sulla sinfisi mandibolare. Si definisce Avanzamento Combinato del Muscolo Genioglosso (ACMG) la procedura con la quale all'avanzamento del muscolo genioglosso attraverso una osteotomia anteriore rettangolare della sinfisi mandibolare si associa la sospensione linguale.

RAZIONALE

La metodica ha lo scopo di impedire il collasso della base linguale nella regione ipofaringea retrolinguale nei pazienti russatori semplici, con UARS od OSAS. E' una tecnica mini-invasiva, di semplice e rapida esecuzione e facilmente associabile ad altre procedure di modellamento della via aerea superiore (VAS).

CORNICE STORICA-BIBLIOGRAFICA

La macroglossia e la conseguente stenosi ipofaringea fu riconosciuta come causa fisiopatologica responsabile dell'insorgenza della sindrome delle apnee ostruttive fin dal 1981, quando Fujita attribuì all'insuccesso delle uvulopalatofaringoplastiche la presenza di una base linguale ipertrofica¹.

La successiva proposta di numerose tecniche chirurgiche per la regione ipofaringea retrolinguale ben documenta che questo è il punto più critico della VAS coinvolto nei disturbi respiratori del sonno (DRS). La crioterapia della base e

U.O. ORL, Ospedale San Paolo, Savona

* Clinica ORL, Policlinico S. Orsola-Malpighi, Università degli Studi di Bologna

corpo linguale e la glossectomia per via transorale con laser Co2 proposte da Fujita e quest'ultima ripresa anche da Mickelson in una serie di pazienti sono state abbandonate per l'alta percentuale di insuccesso^{2,3}.

L'osteotomia anteriore della mandibola con miotonia e sospensione ioidea fu ideata da Riley nel 1986⁴ finalizzata ad aumentare lo spazio respiratorio ipofaringeo e successivamente fu modificata e sostituita da una procedura analoga con osteotomia mandibolare anteriore rettangolare e ne fu proposta l'esecuzione nella fase I del protocollo di Stanford^{5,6}.

Nel 1998 Ari DeRowe ideò e mise a punto con la nostra collaborazione una tecnica chirurgica di sospensione della base linguale mediante un filo di sutura introdotto per via transorale^{7,8,9}. Rispetto alle altre procedure disponibili per la correzione della retroposizione della lingua, questa è mini-invasiva, di rapida esecuzione e facilmente associabile ad altre metodiche, come documentato dalle successive esperienze^{10,11,12}.

Chabolle nel '99 ha introdotto, nei soggetti con patologia ostruttiva retrolinguale con OSAS grave, una tecnica chirurgica di riduzione della base linguale associata a ioidoepiglottoplastica per via cervicotomica e tracheotomia temporanea con una percentuale di successo pari all'80%¹³.

Di recente è stata proposta la riduzione volumetrica del tessuto muscolare della base linguale con l'uso di radiofrequenze, eseguibile anche in anestesia locale per via transorale per i pazienti con apnee ostruttive di grado lieve, con percentuali di successo variabili dal 20 al 50%¹⁴.

CLASSIFICAZIONE DELLE VARIANTI

La tecnica originale di sospensione linguale eseguita per via transorale entra nel nostro protocollo di chirurgia multilivello 1° tempo insieme ad una serie di interventi che possono essere eseguiti in un unico tempo, senza alcuna cicatrice visibile (protocollo "scar free") con l'unica eccezione rappresentata dalla sospensione ioidea che a tutt'oggi può essere eseguita solo per via cervicotomica.

La variante della sospensione linguale con accesso transcutaneo entra invece nel 1° tempo della chirurgia multilivello del protocollo "scar plus".

Ulteriore variante è rappresentata dalla metodica da noi proposta di Avanzamento Combinato del Muscolo Genioglossa (ACMG) che prevede in un unico tempo l'avanzamento del tubercolo d'inserzione del muscolo e la sospensione di quest'ultimo con un filo non riassorbibile passante per l'osteotomia mandibolare¹⁵.

INDICAZIONI E CONTROINDICAZIONI

Indicazione alla sospensione linguale "scar free" e "scar plus"

Patologia: Russamento, UARS, OSAS (con rifiuto o intolleranza al trattamento CPAP).

Pazienti classificabili Fujita IIa IIb e III con Mallampati < 4

Pattern prevalente di collasso: antero-posteriore

Cefalometria: PAS < 10 mm, MPH n.n. (17 mm +/- 6), Assenza di retrusione mandibolare

SNB > 75°)

BMI: < 35

RDI: < 60

Controindicazioni alla sospensione linguale: macroglossia ed ipertrofia della base linguale molto rilevanti, anomalie della mandibola, parodontopatie, scarsa igiene orale, esiti di cure canalari degli incisivi inferiori, cardiopatia ischemica, scompenso cardiaco congestizio, ictus, apnee di tipo centrale, esiti di radioterapia alla testa e al collo.

Indicazione alla ACMG: analoghe alle indicazioni dell'Avanzamento del Muscolo Genioglosso e a quelle della sospensione linguale.

Controindicazioni alla ACMG: apertura orale Mallampati 4, base lingua bassa o verticale, edentulismo dell'arcata inferiore in corrispondenza degli incisivi, altezza sinfisaria insufficiente (<3cm).

STRUMENTAZIONE CHIRURGICA RICHIESTA

Sospensione linguale "scar free": divaricatori autostatici per le labbra, Kit Repose monouso (costituito da trapano, vite in titanio autofilettante, filo di propilene, ago curvo di Mayo, passafil, abbassalingua forato, filo ad ansa, apribocca di gomma), bisturi con lama 15, Klemmer di piccole dimensioni, portatamponi e tamponi piccoli, pinza bipolare, filo di seta 00, filo di sutura riassorbibile 4/0.

Sospensione linguale "scar plus": Apribocca con tassello, divaricatori autostatici per le labbra, bisturi lama 15, pinza di Adson chirurgica, monopolare, forbici Metzenbaum da 14,5 cm, divaricatori a nastro, guida per trapano, trapano, punta 2 mm, retrattore di Cushing, pinza bipolare, ago libero curvo o filo di acciaio malleabile, passafil lungo dritto, filo di seta 0, abbassalingua forato, filo non riassorbibile (Tycron 0), filo ad ansa, Klemmer di piccole dimensioni, portatamponi e tamponi piccoli.

ACMG: si rimanda al capitolo Avanzamento Muscolo Genioglosso. In aggiunta: apribocca con tassello, divaricatori autostatici per le labbra, pinza di Crile, 1 passafil Dechamps smusso, ago libero curvo di Dechamps o di Mayo, passafil lungo dritto, filo di seta 0, abbassalingua forato, filo non riassorbibile (Tycron 0), filo ad ansa, filo di sutura riassorbibile 4/0, Klemmer di piccole dimensioni, portatamponi e tamponi piccoli.

TEMPI CHIRURGICI STEP-BY-STEP

Sospensione linguale “scar free”. L'intervento chirurgico viene condotto in anestesia generale con intubazione naso-tracheale. Posizionamento di apribocca autostatico per le labbra, posizionamento di apribocca di gomma tra le due arcate dentarie, incisione della mucosa del pavimento della bocca in corrispondenza della linea mediana avendo cura di proteggere lo sbocco dei dotti di Warthon con due porta-tamponi piccoli. Divaricazione dei muscoli in senso anteroposteriore ed eventuale delicata emostasi del campo con pinza bipolare. Introduzione del trapano.

Si introduce il trapano con la vite inserita contro la porzione intra-orale della mandibola a livello dell'area mentale sotto la radice dei denti (Fig 1 A).

Si pone l'interruttore di sicurezza sulla posizione operativa e si preme continuamente il pulsante del trapano, fino a penetrazione completa della vite nell'osso mandibolare. Devono così protrudere dall'osso solo i fili di sutura.

Si introduce il filo di sutura piegato a metà al passafili in dotazione.

Si passa questo filo attraverso il pavimento della bocca fino alla sua fuoriuscita alla base della lingua 1-1,5 cm lateralmente alla linea mediana. Il passafili non deve essere inserito troppo lateralmente per evitare la lesione dell'asse neurovascolare linguale.

Si libera il filo dal passafili premendo il bottone prossimale. Un filo forgiato ad ansa protrude ora nello spazio ipofaringeo (Fig 1 B).

Si attacca ora un capo della sutura della vite al passafili

Si passa la sutura attraverso l'incisione del pavimento della bocca fino alla base linguale controlateralmente al filo prima posizionato (Fig 1 C).

Si inserisce la sutura attaccata alla vite che protrude nello spazio ipofaringeo in un ago di Deschamps o di Mayo. Si fa penetrare l'ago nel punto di uscita della sutura e quindi per via sottomucosa oltre la linea mediana fino al punto di uscita del filo forgiato ad ansa. Si inserisce quindi il filo di polipropilene dentro l'ansa del primo filo (Fig 1 D).

Si tira il primo filo indietro nello spazio intra-orale. Si crea così una sutura triangolare la cui base è inserita nella base linguale e il cui apice è ancorato alla mandibola anteriore (Fig 1 E).

A questo punto i due capi della sutura provenienti dalla vite protrudono dalla medesima incisione intra-orale attraverso la quale si è inserita la vite.

Si annodano i due capi della sutura insieme sotto la mucosa della lingua e si infossa il nodo nel pavimento orale (Fig 1 F). Tutto ciò produce una sospensione della base linguale. A lungo termine una fibrosi intorno alla sutura aggiungerà rigidità e supporto all'area sospesa per prevenire collassi. Si chiude l'incisione della pelvi con sutura riassorbibile evitando di ledere i dotti di Warthon.

Si registra infine il n° di lotto della vite nel registro operatorio.

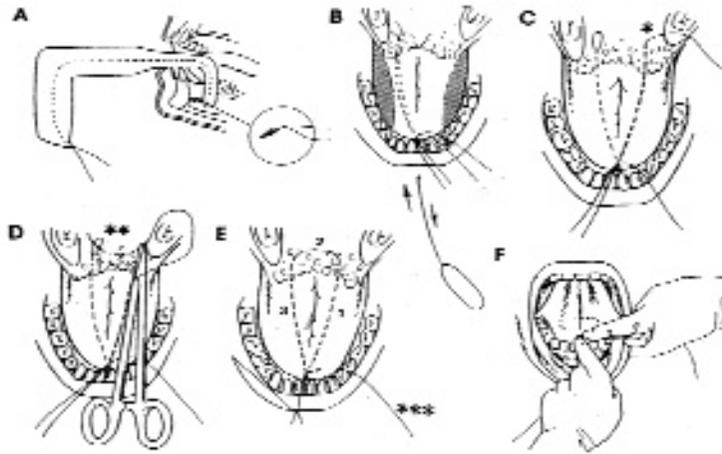


Fig. 1

Schematizzazione dei tempi chirurgici della sospensione linguale con Kit Repose®

Sospensione linguale “scar plus”. Si incide la cute in regione sottomentoniera con andamento arciforme a concavità posteriore di 4 cm circa a distanza di 2 cm dal bordo inferiore della mandibola. Si scollano i tessuti molli, si incide il periostio e si esegue uno scollamento sottoperiosteo della sinfisi mentoniera. Si esegue un foro mediante trapano (punta 2 mm) proteggendo i tessuti molli circostanti, alla distanza di 0,5 cm dal bordo inferiore della mandibola. A seconda della configurazione del mento, può essere impossibile eseguire un foro con tragitto rettilineo; è necessario quindi eseguire un foro con tragitto angolato aggredendo la mandibola dalla corticale esterna e da quella interna proteggendo sempre i tessuti molli. Si passa il filo non riassorbibile (Tycron 0) mediante ago curvo o con filo di acciaio malleabile dentro il foro appena creato. Si trasferiscono i due capi del filo di Tycron nella pelvi orale con passafili lungo o con ago di Mayo, previa incisione mediana della mucosa della pelvi orale tra i due dotti di Warthon. Da questo punto la procedura è analoga a quella sopradescritta.

ACMG: si rimanda al capitolo specifico dell’Avanzamento del Muscolo Genioglosso per la descrizione dei tempi chirurgici. Prima di fissare il tassello osseo alla corticale esterna mandibolare, si scolla tutto il margine inferiore della mandibola in corrispondenza della sinfisi; si carica il filo su un passafili Dechamps e con una pinza di Crile lo si fa passare attraverso la finestra ossea praticata sulla sinfisi. Si fissa il tassello osseo alla sinfisi con 1 o 2 viti; si trasferiscono i due capi del filo di Tycron nella pelvi linguale con passafili retto. Per impedire lo spostamento laterale del filo e vanificare così la tensione della sospensione, è opportuno eseguire una piccola fresatura superficiale verticale in

corrispondenza della sinfisi in modo che la sutura sia contenuta all'interno di questa scanalatura.

La sutura può essere ancorata al tassello senza che essa passi attraverso la sinfisi mentoniera. La manovra è tecnicamente più agevole ma comporta che tutto il carico della muscolatura linguale gravi sul tassello. Sutura a 2 strati della mucosa del vestibolo orale. Da questo punto la procedura è analoga a quella della sospensione linguale (Figura 2).

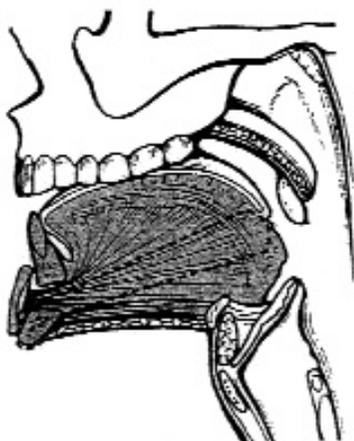


Fig. 2
Schema della tecnica di Avanzamento Combinato del Muscolo Genioglossico (ACMG)

Esperienza personale.

Sono stati complessivamente trattati 86 pazienti (di cui 71 a Savona e 15 a Bologna) russatori e OSAS con tecnica di sospensione linguale variamente associata ad altri interventi e 7 pazienti con tecnica ACMG. La Tabella illustra nel dettaglio le procedure eseguite con la relativa tipologia di patologie trattate e i risultati. I risultati sono valutati dopo sei mesi mediante polisonnografia e studio endoscopico, secondo i criteri di Sher.

	SNOR.	UARS	OSAS	TOI	Guariti SNOR.	Guariti UARS	Guariti OSAS
UP3 / RPP + sospensione linguale Repose	2	-	14	16	50%	-	75%
UP3 / RPP + sospensione linguale Repose (Bologna)	-	-	15	15	-	-	40%
UP3 / RPP + sospensione linguale "scar plus"	-	-	18	18	-	-	72%
Sospensione linguale Repose	7	-	15	22	60%	-	54%
Sospensione linguale "scar plus"	-	2	9	11	-	50%	56%
UPR /RPP + Chirurgia nasale + sospensione linguale	-	-	4	4	-	-	50%
Avanzamento combinato musc genioglossico (ACMG)	-	-	6	6	-	-	66%
Avanzamento combinato musc genioglossico (ACMG) + UP3	-	-	1	1	-	-	100%

STRATEGIA PER IL CONTROLLO DELLE COMPLICANZE

Il decorso dopo l'intervento è in genere buono e privo di complicazioni maggiori, quali lesioni neurovascolari linguali, edemi persistenti della muscolatura linguale, lesioni a carico degli incisivi inferiori.

Nella nostra esperienza abbiamo due complicanze maggiori rappresentate da un ascesso della lingua e del pavimento orale risolti con il drenaggio per via trans-orale e cervicale e la rimozione del filo di sospensione.

Le complicanze minori analizzate su 86 terapie chirurgiche possono essere così riassunte: 1 caso di rottura del filo, 38 casi di odinofagia transitoria, 3 casi di edema dei tessuti molli, 1 caso di ematoma linguale, 6 casi di ematoma della pelvi linguale, 15 casi di alterazione temporanea dell'articolazione della parola.

Per ridurre al minimo il rischio delle singole complicanze si suggerisce il seguente comportamento:

Osteomielite: selezionare il paziente con adeguata igiene orale, posizionare correttamente la vite in titanio, suturare scrupolosamente la mucosa della pelvi o del vestibolo orale

Lesioni neurovascolari da penetrazione del passafili: inclinazione del passafili introdotto dalla pelvi orale verso la base linguale con inclinazione di circa 15° rispetto alla linea mediana.

Lesioni del dotto di Warthon: incisione della mucosa della pelvi orale perfettamente mediana con protezione dei dotti mediante tamponi.

Lesioni radici di incisivi: corretta fissazione della vite in titanio e cioè in corrispondenza del tubercolo genioglosso, corretta esecuzione del foro mandibolare sulla sinfisi mentoniera in corso di sospensione linguale "scar plus", corretta esecuzione del tassello osseo in corso di ACMG previo accurato studio radiografico della mandibola. Da ricordare che la radiografia panoramica dentaria sovrastima l'altezza della sinfisi mandibolare di circa il 20-25%.

Rottura del filo: evitare eccessive trazioni sul filo al momento dell'esecuzione del nodo. La sutura in polipropilene è estremamente resistente alla trazione ma molto rigida.

Odinofagia, infezioni tessuti molli, ascesso, edema linguale, ematoma pavimento della bocca: attuare le corrette terapie peri e post-operatorie.

Trattamento pre-operatorio: è consigliabile trattamento con CPAP per 3 mesi per ridurre l'edema della via aerea respiratoria e ottimizzare la procedura chirurgica nei pazienti con RDI >40 o desaturazione di ossigeno < 80%.

Terapia post-operatoria: amoxicillina + acido clavulanico 1,2 gr x 3 e.v. per 2 gg, in seguito 1 gr x 2 per os per 6 giorni; metronidazolo 500 mg x 3 e.v. per 2 gg, in seguito 250 mg per 3 per os per 6 gg; elastomero per 24 ore composto da ketorolac 90 mg, metilprednisolone 80 mg, ranitidina 300 mg, in seguito codeina 30 mg + paracetamolo 500 mg per os x 3 se dolore.

Monitoraggio post-operatorio: il risveglio nei pazienti con RDI compreso tra 25 e 50 in cui è stata eseguita la correzione di un'unica sede anatomica deve essere programmato in sala operatoria con successivo trasferimento in reparto e pre-

scrizione di monitoraggio nelle prime 24 ore della saturazione di ossigeno, frequenza cardiaca, pressione arteriosa. I pazienti che utilizzavano la CPAP prima dell'intervento dovranno utilizzarla nei primi 2 giorni del post-operatorio con mascherina orale.

Il risveglio del paziente con RDI>50 o con problematiche internistiche associate o quando sia stata eseguita chirurgia multilivello deve essere predisposto in terapia intensiva con monitoraggio completo per 24-48 ore. Nei casi in cui non sia disponibile un'unità di terapia intensiva, è indispensabile eseguire una traqueotomia temporanea preventiva. La gestione della via aerea in condizione di urgenza può essere estremamente difficile e porre il paziente in condizioni di rischio.

COMMENTO CONCLUSIVO

La *sospensione linguale "scar free"* è una procedura chirurgica indirizzata a risolvere il collasso della regione retrolinguale in caso di russamento semplice e OSAS. Come in tutte le altre procedure chirurgiche volte a risolvere questo tipo di patologie, è indispensabile seguire correttamente le indicazioni a questo intervento. Quando indicata, la sospensione linguale con o senza Kit Repose è un intervento di semplice esecuzione, della durata complessiva di circa 30-50 minuti e associabile ad altri tipi di procedure nella stessa sede anatomica o in altre sedi senza aumentare considerevolmente la morbilità chirurgica.

In letteratura sono emersi risultati a lunga distanza non univoci ed è stata ipotizzata da alcuni autori la migrazione del filo di sospensione linguale all'interno del corpo linguale^{10,16,17}. E' esperienza personale una riduzione della percentuale di successo terapeutico dal 75% a 6 mesi al 42% a 2 anni dall'intervento. Questi dati hanno condotto alla riflessione sulla possibilità di una perdita di tensione del filo di sospensione o della sua migrazione nel tessuto. La revisione della ferita chirurgica per ascesso dei tessuti molli di un paziente, operato 1 anno prima di sospensione linguale "scar plus", ha permesso di constatare lo spostamento del filo. Questo potrebbe essere correlato ad una effettiva sezione del muscolo da parte del filo stesso considerando il tempo intercorso dall'intervento, ma non è possibile escludere il ruolo dell'ascensualizzazione. Sulla scorta di questa esperienza abbiamo comunque ridotto ulteriormente l'entità della trazione del filo al fine di sospendere la base linguale senza accentuare il suo avanzamento.

Alla luce della nostra esperienza, la sospensione linguale, è una metodica affidabile, poco invasiva e di semplice e rapida esecuzione in grado di controllare un segmento anatomico molto complesso della VAS quale il segmento ipofaringeo. Essa si pone a fianco della tecnica di Chabolle indirizzata ai casi gravi e con macroglossia e alla tecnica con radiofrequenza indirizzata ai casi più lievi. Da ultimo, in conseguenza della sua scarsa morbilità, la procedura è associabile a tutte le altre metodiche attualmente in uso per la correzione dei disturbi respiratori ostruttivi notturni.

La sospensione eseguita con il Kit Repose ha un costo di materiale elevato ma sicuramente coperto dal rimborso previsto dal DRG corrispondente. Spinti comunque dall'esigenza di ottimizzare i costi, abbiamo messo a punto la tecnica di *sospensione linguale "scar plus"* senza l'uso del kit. Questa procedura trova la sua massima ergonomia quando viene associata alla sospensione ioidea perché attraverso la stessa incisione è possibile contrastare il collasso antero-posteriore e latero-laterale dell'ipofaringe .

La *ACMG* è l'associazione di due tecniche al fine di ottimizzare i risultati rispetto alle stesse procedure eseguite singolarmente. Attualmente non è possibile predeterminare se la tecnica di avanzamento del muscolo genioglosso proposta dalla scuola di Stanford sia efficace in tutti i pazienti perché non esiste un test diagnostico in grado di valutare l'elasticità ed il tono del muscolo genioglosso.

Powell¹⁸ ha sottolineato che talvolta questo muscolo è così lasso da non consentire l'incremento dei diametri retrolinguali neanche potenziando l'avanzamento con l'inserimento di un frammento osseo tra la corticale interna del tasello e quella esterna della mandibola.

L'esperienza di Powell è stata anche la nostra esperienza e pertanto, nella convinzione che la lingua rivesta un ruolo fondamentale nel russamento e nell'OSAS e al tempo stesso costituisca un problema di difficile soluzione, abbiamo associato la tecnica di avanzamento del muscolo genioglosso a quella di sospensione linguale in modo che la prima garantisca l'avanzamento e la seconda garantisca la sola sospensione senza trazione al fine di aumentare stabilmente lo spazio retrolingale. In questo modo riteniamo di poter ridurre gli insuccessi legati alla flaccidità del muscolo genioglosso e quelli eventualmente dovuti alla migrazione del filo senza incrementare morbilità e disagio postoperatorio e prima di ricorrere a tecniche più invasive di competenza maxillo-facciale^{19,20,21}.

La sospensione linguale con le sue varianti è una tecnica a disposizione del roncocirurgo per correggere le ostruzioni dello spazio retrolingale in tutti quei casi di media gravità in cui non trova indicazione la procedura di Chabolle o la riduzione con radiofrequenze. La variante "scar plus" associata alla chirurgia ioidea offre la possibilità di ampliare i diametri antero-posteriore e latero-laterale dell'ipofaringe; la *ACMG*, potenziando l'effetto della tecnica di Avanzamento del Muscolo Genioglosso di Powell, offre la possibilità di controllare situazioni anatomiche più impegnative. Inoltre, poiché non è gravata da importante morbilità peri e post-operatoria, può essere utilizzata nei protocolli di chirurgia multi-livello.

Bibliografia

- 1 Fujita S, Conway WA, Zorich F et al. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89, 923-934.
- 2 Fujita S., Woodson B T, Clark JL, Witting R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea *Laryngoscope* 1991;101:805-809
- 3 Mickelson S, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome *Laryngoscope* 1997;107:614-619
- 4 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Inferior sagittal osteotomy of the mandible with hyoid myotomy-suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94, 589-93
- 5 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:117-25.
- 6 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and the hyoid: a revised surgical procedure. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;111: 717-21.
- 7 DeRowe A, Gunther E, Safaya A., Fibbi A. Tongue base suspension for sleep disordered breathing: a new technique and device using a bone to soft tissue anchor. Animal experiments and preliminary clinical results. Triologic Society Eastern Section Meeting, New York 30 gen 1998
- 8 Fibbi A, Presta A, Fasciolo G. Nuova tecnica mini-invasiva per il trattamento dei disturbi respiratori del sonno (DRS). Risultati preliminari della nostra esperienza clinica. *Acta Otolaryngol Ital* 1999;19:21-25
- 9 DeRowe A, Gunther E, Fibbi A, Lehtimaki K, Vahatalo K, Maurer J et al. Tongue-base suspension with a soft tissue-to-bone anchor for obstructive sleep apnea: preliminary clinical results of a new minimally invasive technique. *Head Neck Surg*, 2000;6:100-3.
- 10 Müller F, Watson D, Malis D Role of the tongue base suspension suture with the Repose System bone screw in the multilevel surgical management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126, 392-8
- 11 Fibbi A, Peirano M, Bertino G. Approccio chirurgico combinato mini-invasivo per il trattamento della sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS). Descrizione di un caso clinico. *Acta Otolaryngol Ital*
- 12 Coleman J, Bick PA. Suspension sutures for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:277-85.
- 13 Chabolle F, Wagner I, Blumen M, Séquent C, Fleury B, De Dieuleveult T. Tongue Base Reduction With Hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1273-80
- 14 Woodson BT, Nelson L, Mickelson S, Huntley T, Sher A. A multi-institutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;125:303-11.
- 15 Fibbi A, Ameli F, Brocchetti F et al.
- 16 Woodson BT, DeRowe A, Hawke M, Wenig B, Ross EB Jr, Katsanotis GP, et al. Pharyngeal suspension suture with repose bone screw for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000;3:395-401.
- 17 Woodson BT. Atongue suspension suture for obstructive sleep apnea and snores. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:297-303
- 18 Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. The hypopharynx. Upper Airway reconstruction in obstructive sleep apnea syndrome. In: Fairbanks D, Fujita S. Snoring and obstructive sleep apnea. Sec. Ed., New York, Raven Press 1994:77-95.
- 19 Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Maxillofacial surgical techniques for hypopharyngeal obstruction in obstructive sleep apnea. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;2:112-119
- 20 Li KK, Riley RB, Powell NB, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for persistent obstructive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. *Laryngoscope* 2000;110:1684-8.
- 21 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea: a review of 80 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101:353-61.

AVANZAMENTO GENIOGLOSSO

C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito

SINONIMI, ACRONIMI E TERMINI CORRELATI

Avanzamento Genioglossa, AG, “Genioglossus Advancement”, “GA”, “GA Hyoid Myotomy”, “GAHM”, “Rectangular Geniotubercle Osteotomy Technique”, “Modified Mortise Osteotomy Technique”, “Anterior Mandibular Osteotomy”, “AMO”, “Inferior Sagittal Osteotomy”, “ISO”, Genioplastica di avanzamento, trasposizione del mento.

DEFINIZIONE

Con il termine di Avanzamento Genioglossa (**AG**) si designa in senso generale una serie di procedure chirurgiche a scopo specificamente ed esclusivamente roncologico accomunate, pur nella differenza dei dettagli realizzativi, dalla finalità comune di trasporre in avanti l’inserzione del genioglossa sulla corticale mandibolare interna allo scopo di pretensionare il muscolo stesso e prevenirne la caduta indietro nel sonno durante il decubito supino. Dovrà essere di volta precisato il tipo di osteotomia adottata a questo scopo per realizzare l’avanzamento: attualmente la più adottata risulta essere la rettangolare anteriore, “Anterior Mandibular Osteotomy” (AMO), pur potendosi riconoscere varianti diverse. Il gruppo di Stanford ha sperimentato nel tempo diverse soluzioni (tra l’altro non sempre denominate in maniera identica) poi abbandonate a favore della AMO, per i maggiori rischi di frattura, la maggiore indagine e la efficacia non superiore,^{1,2}. A scopo storico ricorderemo la *osteotomia orizzontale inferiore*, una sorta di genioplastica molto alta. La inclusione nell’avanzamento solo di una parte del genioglossa, la eccessiva fragilizzazione mandibolare ed il sovente inaccettabile progenismo ne decretarono l’abbandono. La seconda soluzione in ordine di tempo fu designata come “*inferior sagittal osteotomy*” (ISO), che prevedeva l’allestimento di un segmento osseo da avanzare di foggia complessa, a ricordare vagamente una lettera “T” maiuscola rovesciata. In questo caso il sicuro vantaggio di un avanzamento di tutta la compagine muscolare era controbilanciato da un lato dalla estrema difficoltà realizzativa (linea di osteotomia molto complessa) e dai rischi di una frattura mandibo-

lare, analogamente a tutte le soluzioni che interrompono il robusto bordo inferiore della mandibola. Ulteriore e successivo rispetto alla AMO è il cosiddetto “*anterior mandibular osteotomy cut*” (AMOC), procedura ancora complessa concettualmente costituita da un AMO più una mini mentoplastica di avanzamento realizzata per trazionare il genioioideo e stabilmente rifissata alla mandibola residua a fine procedura^{3,4}. Anche questa più recente soluzione è stata abbandonata per la complessità e per la non ridotta probabilità di frattura parasinfisaria patologica. Ultima proposta da parte sempre del Gruppo di Stanford la cosiddetta “*Modified Mortise Genioglossus Advancement*” (Troell, 2003), simile alla AMOC ma caratteristica per il cassetto a pianta trapezoidale la cui superficie posteriore linguale, più ampia della corrispondente superficie anteriore vestibolare, una volta embricata alla mandibola senza rotazioni assume comportamento autostabilizzante. Al di fuori del gruppo di Stanford una soluzione tecnologicamente interessante risulta quella proposta dalla Leibinger^{1,3,5}, che ha realizzato una variante di craniotomo circolare a diametro ridotto, in grado di scolpire un tassello cilindrico all’intorno del tubercolo genioglossale, da estrarre anteriormente e fissare con apposita placca e vite (*osteotomia circolare anteriore*). Soluzione di grande robustezza, richiede uno strumentario costoso dedicato; inoltre non esente da critiche il sistema di fissaggio con placche e viti. Chabolle ha invece descritto una ingegnosa variante tecnica originale descritta come *trasposizione del mento*, caratterizzata dalla realizzazione di un tassello rettangolare in vista frontale, che raggiunge il bordo inferiore del corpo mandibolare e presenta pianta trapezoidale, con superficie della corticale linguale più larga della corrispondente corticale vestibolare, come per la mortise. Sfilando in basso il tassello è possibile poi spostarlo in avanti e riposizionarlo in alto alloggiando il genioglossale nello spazio creato. Il sistema si autostabilizza per la trazione muscolare. La indagnosità realizzativa e la maggiore fragilità mandibolare (interruzione del bordo inferiore) sono i limiti della metodica. Infine è di impiego frequente in ambito maxillo facciale, nel contesto di un avanzamento bimascellare, la realizzazione di una *genioplastica di avanzamento* trapezoidale o circolare che risale in alto ad includere, oltre al muscolo miloioideo e genioioideo, anche il muscolo genioglossale.⁶ La trattazione che segue riguarderà la sola variante AMO, l’unica da noi personalmente utilizzata e la soluzione attualmente di gran lunga preferita dal gruppo di Stanford.^{1,5}

INDICAZIONI

Evidenze endoscopiche e radiologiche di evidente collasso retrolinguale con pattern principalmente antero posteriore come desumibile dalla Rx telencefalo di profilo ed endoscopia con manovra di Mueller; manovra di protrusione mandibolare endoscopica positiva. Pattern apneico principalmente posturale (posizione supina) alla PSG. Classicamente tecnica di Fase I secondo la filosofia multistadio di Stanford, viene implementata eventualmente assieme ad un tempo

nasale e/o orofaringeo in tutti i casi di primo approccio roncochirurgico, indipendentemente da RDI o BMI. Personalmente, nella nostra attuale strategia ridisegnata dalla rivalutazione strumentale di 150 casi di Fase I, poniamo come limite superiore di applicabilità 30 di BMI e 30 di RDI (RDI > se il grading tonsillare è = o > a 3). Da solo o con tempo ioideo associato (che attuiamo per pattern misti di collasso e per i valori maggiori di RDI e BMI), a maggior ragione se con tempo nasale e/o orofaringeo, richiede una tracheotomia di minima di sicurezza per i primi 3 giorni post operatori^{7,10}.

PREPARAZIONE ^{11,14}

Le indagini assolutamente indispensabili alla corretta programmazione sono costituiti da una Rx ortopantomografia e da una Rx telencefalo in latero-laterale. Nella OPT sarà possibile misurare lo sviluppo verticale del corpo mandibolare parasinfisario, con particolare riferimento allo spazio verticale compreso tra l'apice delle radici incisive e la base della mandibola, all'interno delle due verticali passanti per i canini inferiori. Sarà così apprezzabile l'eventuale insufficienza di questo spazio alla realizzazione del box osseo e la possibile presenza di ostacoli (cisti, granulomi, perni da impianto dentario). Dalla TC sarà prevedibile l'entità della possibile traslazione in avanti dell'inserzione muscolare.

TRACHEOSTOMIA DI PRINCIPIO

La descrizione classica della procedura non richiede tracheotomia. Nella nostra esperienza, poiché i pazienti trattati sono di regola apneici medio severi soprappeso operati simultaneamente di un tempo nasale e di un tempo orofaringeo, è risultata norma prudenziale eseguire una tracheotomia temporanea di sicurezza da rimuovere di regola entro la terza giornata.

TECNICA ^{11,14}

Paziente in posizione supina con intubazione orotracheale e tubo fissato alla rima orale sinistra. Il campo operatorio lascia aperta la sola rima orale. Quasi di regola l'AG viene condotta all'interno di una procedura multisede, nella quale segue di necessità il tempo orale, per evitare lo sforzo dell'apribocca autostatico su di una mandibola fragilizzata dal tassello. Qualora necessari un tempo nasale questo può essere posposto per verificare alla fine l'eventuale rigonfiamento (edema e sanguinamento) della lingua, che potrebbe necessitare di una tracheotomia se non programmata.

Infiltrazione accurata del pavimento orale anteriore con xilocaina con epinefrina all' 1% in corrispondenza della proiezione interna del tassello; circa 5 cc

vengono deposti a contatto del periostio per una superficie di circa 5 x 4 cm. Ulteriori 5-8 cc vengono infiltrati lungo la linea di incisione sulla superficie orale del labbro inferiore e lungo la superficie del successivo scollamento, tra i due canini e la base della mandibola. Esposta la superficie mucosa del labbro inferiore con due divaricatori a nastro sottili, usando un tagliente freddo si incide la mucosa del labbro stesso a circa 5 mm dal fornice per risparmiare una abbondante listerella di tessuto per la chiusura finale (fig.1).



Fig. 1
Incisione del fornice gengivale inferiore

Il sottostante piano muscolare viene sezionato progressivamente a strati con bisturi freddo fino al piano osseo. L'incisione di partenza, trasversale, supera di poco lateralmente i canini. Con scollatore, garza ed eventualmente elettrobisturi si procede allo scollamento subperiostale di una superficie compresa tra l'incisione in alto, la base in basso, che deve essere generosamente scoperta fino alla porzione più convessa, ed il piano dei premolari lateralmente.

Normalmente si raggiunge l'area dei forami incisivi, che vanno identificati e risparmiati nel contenuto neurale. Eventuali sanguinamenti da vasi penetranti possono essere controllati con la punta dell'elettrobisturi in taglio, con cauta fresatura diamantata o eccezionalmente con cera d'osso. Si procede quindi alla marcatura con punta di trapano dei quattro angoli entro i quali si realizzerà il tassello osseo da avanzare. Le regole elementari per una corretta individuazione dei punti di reperi possono essere descritte con le seguenti linee guida operative:

1. individua (ed eventualmente disegna) una linea inferiore parallela alla base mandibolare, che disti dalla stessa, intesa come il suo punto più basso, almeno 6 mm
2. individua (ed eventualmente disegna) una linea superiore parallela alla prima, che si situi con certezza sotto il livello delle radici incisive. Per localizzare con ragionevole sicurezza la proiezione sulla corticale anteriore si può adottare la seguente rudimentale regola: dalla OPT si misura quante volte l'altezza della corona dell'incisivo mediale è contenuta nell'altezza della radice corrispondente (in media 2 volte). Con un dispositivo sterile di

misura (compasso, doppio decimetro, etc), si localizza in basso il punto presunto di apice dentario moltiplicando per x volte la misura dell'altezza della corona incisiva, con un certo eccesso prudenziale, e si riporta sulla mandibola

3. la larghezza del tassello deve essere almeno due volte (e qualcosa di più) della altezza dello stesso.

Una volta realizzati i quattro punti di reperi si procede alle quattro osteotomie che liberano il cassetto (fig. 2). Utilizzando una sega oscillante, nella nostra esperienza pneumatica, con lama da 4,5 x 25,5 x 0,4 mm si procede in primo luogo a realizzare una prima incisione superficiale di invito lungo tutto il perimetro, della profondità di circa 1 mm: in questa fase l'attenzione viene concentrata su:

1. la corretta localizzazione dei tagli rispetto ai reperi prefissati
2. la perfetta ortogonalità dei quattro angoli

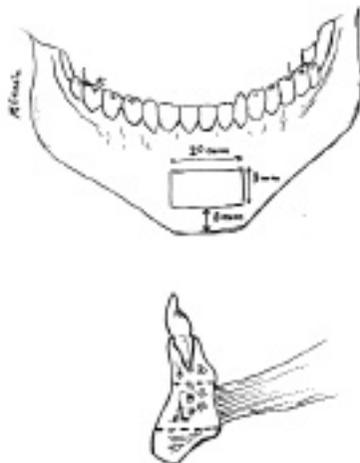


Fig. 2
Osteotomie per la preparazione del cassetto

Assicurando una costante irrigazione della lama si procede quindi all'approfondimento delle quattro sezioni, rispettando i seguenti accorgimenti:

1. in questa fase l'attenzione viene focalizzata sulla perfetta ortogonalità della lama rispetto alla corticale ed ancora di più sul più perfetto parallelismo possibile tra i quattro piani di sezione, che non devono essere convergenti, o, peggio ancora divergenti; per facilitare questa operazione la lama deve essere montata senza angoli di sorta rispetto al manipolo, che andrà costantemente osservato durante la osteotomia
2. suggeriamo di procedere per piccoli approfondimenti per ogni lato, scendendo il più possibile in sincronia tra i differenti tagli, senza completarne totalmente uno prima di passare agli altri

3. la potenza dello strumento ed il buon taglio della lama rendono questo tempo relativamente celere (non più di 10'); al contrario uno strumentario inadeguato può rendere questo tempo estremamente lungo e stancante
4. non è possibile controllare il sanguinamento prima della fine del lavoro, e l'unica cosa da fare è aspirare in attesa di accedere alla spongiosa
5. particolare cura andrà riservata in prossimità degli angoli, dove è più facile che residuino spicole o speroni che possono ostacolare il movimento a cassetto
6. quando si è percepito che il box è fissato da minimi ponti residui si procede con un trapano a praticare un foro al centro del cassetto, dove viene avvita una vite da 8 mm (il "pomello" del cassetto) (fig. 3)
7. si procede a far saltare gli ultimi ponti; in tutte le fasi in cui la sega non ha più diaframmi ossei verso il pavimento orale massima cura deve essere riservata nell'evitare inutili e dannose penetrazioni nel cellulare lasso molto vascolarizzato retro sinfisario, che è stato opportunamente "isolato" dalla lama con una falda di anestetico vasocostrittore

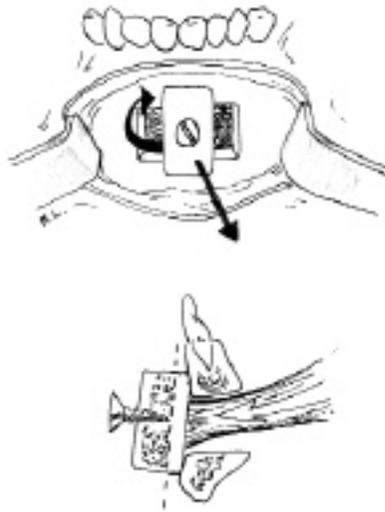


Fig. 3
Posizionamento della "vite - pomello del cassetto"

Terminata questa fase, trazionando la vite-pomello si estrae gradualmente il cassetto fino a liberarlo completamente. Se il lavoro è stato fatto correttamente:

1. il box lentamente fuoriesce con variabile difficoltà a seconda dei casi, l'estrazione deve essere cauta e progressiva
2. la percezione di una resistenza laterale è di regola legata a qualche spicola ossea residua, che sarà ripassata con la sega
3. una resistenza centrale si correla invece ad una resistenza del genioglosso, che sarà forzata con trazioni graduali e progressive, mai brusche o eccessive
4. solo in caso di sezioni divergenti si potrà ipoteticamente avere un cassetto

non sfilabile (evenienza mai occorsa alla nostra osservazione); teoricamente si potrebbe in questa circostanza rificare le superfici del cassetto con la sega per rimuoverne l'eccedenza della estremità profonda

Una volta estratto completamente il cassetto questo dovrà essere ruotato *in senso orario di almeno 45°* ed embricato alla cornice mandibolare. E' questa la fase in cui è necessario verificare l'emostasi, essendo il sanguinamento in gran parte dovuto alle strutture della spongiosa. Questo sarà controllato nell'ordine:

1. con irrigazioni di acqua ossigenata diluita
2. con elettrobisturi usato nel taglio
3. con zaffatura di Spongostan ® secondo necessità
4. non abbiamo mai usato cera d'osso, che secondo Alcuni favorirebbe infezioni tardive
5. nella nostra esperienza risulta inutile o addirittura dannoso (sanguinamento dalle parti molli) liberare il campo della spongiosa affondando temporaneamente il tassello entro il pavimento orale; è del tutto sufficiente lavorare con il tassello estratto ruotandolo variamente per esporre tutte le differenti fonti di emorragia
6. l'eventuale gemizio del muscolo sarà parsimoniosamente controllato con bipolare

La fase successiva, ancora con box intatto, sarà quella di trovare una posizione di equilibrio stabile della embricatura, sovente difficile per la variabile curvatura della regione iuxtasinfisaria. Dovranno essere fatte salve alcune regole di massima:

1. l'embricatura andrà cercata per tentativi successivi ruotando sempre il box in senso orario e cercando la posizione finale a partire dai 45°, meno non essendo garantita la sufficiente stabilità; *rotazioni antiorarie sono svantaggiose al momento della avvittatura*
2. *la embricatura migliore e sicuramente stabile si ottiene con angoli vicini o identici ai 90*
3. per ottenere una buona posizione si può fresare minimalmente le superfici mandibolari scolpendo una sorta di alloggiamento, mai troppo profondo per non compromettere l'avanzamento previsto
4. le mandibole piatte sono agevoli da gestire in questa fase per la immediata sovrapponibilità; mandibole ad angolo anteriore acuto sono assai più difficili da posizionare ma il livello di avanzamento risulterà maggiore, sommandosi il fattore di curvatura della mandibola al fattore di spessore della stessa.

Stabilito l'assetto finale del box si procede alla rimozione della corticale esterna e della spongiosa, con sega oscillante prima e fresa non diamantata per le rifiniture, sempre con generosa irrigazione. Due regole devono essere rispettate:

1. si cerca di tenere immobile la corticale interna con una pinza
2. si smussano tutti gli spigoli e gli angoli, e si mette a nudo la corticale interna abbattendo per intero la spongiosa

A questo punto si procede alla avvitatura della corticale del tassello sulla mandibola. Con trapano si perfora la corticale del tassello sotto irrigazione, ai due estremi, ma non troppo vicino al bordo (rischio di frattura e distacco della estremità, che vanificherebbe il lavoro!), e si trapassa per realizzare l'invito sulla mandibola sottostante. E' buona regola ripassare più volte con il trapano il foro sul tassello per allargarlo leggermente: questo eviterà che il successivo avvita-mento con vite conica possa fratturare il tassello stesso. La vite inferiore sarà di almeno 8-10 mm e non presenta rischi. La vite superiore, di 4-5 mm sarà passa-ta con prudenza nello spazio tra due radici adiacenti. Le viti vengono strette con delicatezza ed è sconsigliabile esercitare sforzi elevati.(fig. 4)

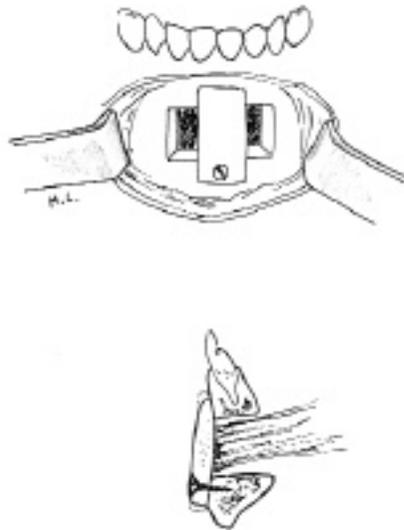


Fig 4

Alcune osservazioni sono importanti in questa fase:

1. tenere ben fisso il tassello durante la foratura e l'avvitatura
2. l'orientamento della vite potrà essere variamente obliqua per garantire sufficiente grip sulla mandibola
3. se il grip non risulta sufficiente rifare l'invito in altra sede e riavvitare

Al termine si verifica la buona tenuta del tassello, si irriga, si rimuove eventuale polvere d'osso e si controlla per l'ultima volta l'emostasi. Quindi sutura in un solo strato della mucosa con punti staccati di Dexon due zeri.

Fasciatura della regione del mento per evitare formazione di ematomi del lembo e per contenere l'edema, comunque visibile nelle prime giornate.

TABELLA SINOTTICA CLASSIFICATIVA DEGLI AVANZAMENTI DEL M. GENIOGLOSSO			
denominazione	Forma della osteotomia	Pianta della osteotomia	Bordo mandibolare inferiore
INFERIORE	Orizzontale	Rettangolare	Interrotto, anteriorizzato, osteosintetizzato
INFERIORE E SAGITTALE	A lettera "T" rovesciata	Rettangolare	Interrotto, anteriorizzato, osteosintetizzato
ANTERIORE	Rettangolare	Rettangolare	Indenne
ANTERIORE + INFERIORE	Rettangolare + piccola mentoplastica	Rettangolare	Interrotto, anteriorizzato, osteosintetizzato
"MORTISE"	Rettangolare + Orizzontale	trapezoidale	Interrotto, anteriorizzato, osteosintetizzato
CIRCOLARE	Circolare	Rettangolare	Indenne
TRASPOSIZIONE DEL MENTO	Rettangolare	Trapezoidale	Interrotto
GENIOPLASTICA DI AVANZAMENTO	Orizzontale, semicircolare Trapezoidale	Rettangolare	Interrotto, anteriorizzato, osteosintetizzato

Bibliografia

- 1 Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell RJ. *Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revisited*. J Oral Maxillofac Surg. 2001 Oct;59(10):1181-4; discussion 1185.
- 2 Hendler BH, Costello BJ, Silverstein K, Yen D, Goldberg A. *A protocol for uvulopalatopharyngoplasty, mortised genioplasty, and maxillomandibular advancement in patients with obstructive sleep apnea: an analysis of 40 cases*. J Oral Maxillofac Surg. 2001 Aug;59(8):892-7; discussion 898-9
- 3 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction*. J Oral Maxillofac Surg. 1993 Jul;51(7):742-7; discussion 748-9
- 4 Schonhofer B, Stoohs RA, Rager H, Wenzel M, Wenzel G, Kohler D. *A new tongue advancement technique for sleep-disordered breathing: side effects and efficacy*. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Feb;155(2):732-8.
- 5 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. *Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea: a review of 80 patients*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989 Sep;101(3):353-61.
- 6 Lewis MR, Ducic Y. *Genioglossus muscle advancement with the genioglossus bone advancement technique for base of tongue obstruction*. J Otolaryngol. 2003 Jun;32(3):168-73
- 7 Neruntarat C. *Genioglossus advancement and hyoid myotomy under local anesthesia*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Jul;129(1):85-91.
- 8 Hendler B, Silverstein K, Giannakopoulos H, Costello BJ. *Mortised genioplasty in the treatment of obstructive sleep apnea: an historical perspective and modification of design*. Sleep Breath. 2001 Dec;5(4):173-80.
- 9 Tsuiki S, Ono T, Kuroda T. *Mandibular Advancement Modulates Respiratory-Related Genioglossus Electromyographic Activity*. Sleep Breath. 2000;4(2):53-58.
- 10 Silverstein K, Costello BJ, Giannakopoulos H, Hendler B. *Genioglossus muscle attachments: an anatomic analysis and the implications for genioglossus advancement*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000 Dec;90(6):686-8.
- 11 C.Vicini, A.Campanini, M.Marani, S.Frassinetti: *Roncochirurgia Interattiva*, 2001
- 12 C.Vicini: *La terapia chirurgica dalla roncopatia all'OSAS: criteri di selezione del candidato ideale, metodi di misura degli outcomes e tipi di intervento*. In O.Resta & A.Braghiroli, *Disturbi Respiratori nel Sonno: non solo OSAS*. Levante Editori, Bari 2000
- 13 C.Vicini: *Strategie di gestione del paziente in roncochirurgia*. XLVII Raduno Alta Italia di ORL e Chir. C-F, 8 dicembre 2001, Riccione
- 14 C.Vicini, A.Campanini, S.Frassinetti, A. De Vito: *Avanzamento genioglossso*. Videotape 2001

SOSPENSIONE IOIDEA

C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito

SINONIMI, ACRONIMI E TERMINI CORRELATI

Sospensione ioidea antero superiore, sospensione ioidea antero inferiore, miotomia ioidea con avanzamento genioglosso, "GAHM", "Genioglossus Advancement Hyoid Myotomy", SI, split ioideo, interruzione ioidea semplice, espansione ioidea, distrazione ioidea, avanzamento ioideo, sospensione ioidea antero inferiore allargata, sospensione ioidea modificata o di minima

DEFINIZIONE

Con il termine di Sospensione Ioidea (**SI**) si designa in senso generale una serie di procedure chirurgiche a scopo esclusivamente roncologico accomunate, pur nella differenza dei dettagli realizzativi, dalla finalità comune di ampliare in qualche modo lo spazio respiratorio posteriore inferiore sia a livello della sua parete anteriore (base linguale) che soprattutto a livello delle pareti laterali. La SI costituisce solo una delle più recenti e probabilmente la singola più popolare procedura sull'osso ioide. In effetti la struttura ioidea, centrale per la dinamica respiratoria ipofaringea, è stata nel tempo inclusa in differenti tipi di intervento di split semplice o resezione o *interruzione ioidea* (Kaya¹,1984), split ed *"espansione" ioidea* con osteosintesi (Patton & Coll.², 1984) o di split e fissaggio laterale alla mandibola (*distrazione ioidea*) con suture semplici o tecnologia Repose⁴ (Tucker Woodson, citato da Coleman & Bick³,1999, Fibbi & Coll.⁴, 2000), di *sospensione antero superiore o avanzamento* alla regione parasinfisaria mandibolare con materiali assai differenti: filo di acciaio, fascia temporale, pericranio, suture non riassorbibili, fascia lata (Powell & Coll.^{5,9}, 1994), suture non riassorbibili con vite del kit a tecnologia Repose⁴ passati attorno all'osso ioide stesso (Coleman & Bick³, 1999) o attorno alla muscolatura sovraioidea (Krespi, citato da Coleman & Bick³, 1999). Una sospensione antero superiore è stata proposta in associazione ad avanzamento genioglosso ed eventualmente a successivo avanzamento bimascellare dallo stesso gruppo di Stanford, mentre Chabolle ha elaborato una sospensione antero superiore associato a subglossectomia per via cervicotomica anteriore (Chabolle¹⁰). La trattazione che segue si

riferisce invece alla *sospensione antero-inferiore*, con pessia del corpo ioideo al notch della cartilagine tiroidea, introdotta da Riley & Powell nel gennaio del 1992 (Riley & Coll.^{5,9},1994), con le modifiche suggerite dalla nostra esperienza. Il razionale di questa soluzione poggia sulle osservazioni sia di Van de Graf sugli effetti della spostamento anteriore dello ioide sulla resistenza delle VADS che sugli studi di Schwartz¹¹ sulla riduzione della collassabilità faringea, specie laterale, a seguito del tensionamento cranio caudale del segmento collassabile. Dal 1992 la variante antero inferiore costituisce l'unica procedura ioidea realizzata, dopo l'abbandono della sospensione al mento che risultava non stabile nel tempo. Inoltre questa tecnica risulta molto più facile a realizzarsi, più veloce e non richiede prelievi di fascia e dissezioni nell'area submentale, a tutto vantaggio di una assai minore morbilità postoperatoria. Personalmente abbiamo eseguito la SI solo nella variante antero inferiore, di regola in varia combinazione con altre procedure roncochirurgiche, poiché la tipologia di procedura appare ben integrabile con altri interventi in differenti sedi (concetto di interventi combinati). Abbiamo inoltre personalmente messo a punto ed attualmente in corso di validazione una *sospensione antero inferiore allargata* con un ulteriore punto di sutura più laterale e posteriore per ruotare in basso il grande corno dell'osso ioide, che nella tecnica classica resta inclinato verso l'alto. Ipotizziamo che una ulteriore rotazione caudale di questo segmento ioideo possa accrescere il pensionamento longitudinale delle pareti faringee laterali. A questa modifica più aggressiva si contrappone la proposta *mininvasiva* di Hormann & Coll.¹² (2001) con una unica pessia metallica centrale e senza miotonie di sorta.

CHIRURGIA IOIDEA-TABELLA SINOTTICA CLASSIFICAZIONE DELLE PROCEDURE			
Denominazione	Vettore di allargamento/materiale di sutura	Autore	Anno
INTERRUZIONE	Laterale (resezione segmentaria del corpo)	Kaya	1983
ESPANSIONE	Laterale con osteosintesi	Patton e Coll.	1984
DISTRAZIONE	Laterale con suture (Repose,)	Krespy	1996
SOSPENSIONE	ANTERO-SUPERIORE con Repose,	Riley Krespy	1986 1996
	ANTERO-INFERIORE	Riley & Coll.	1994
	ANTERO-INFERIORE ALLARGATA	Vicini & Coll.	2003
	ANTERO-INFERIORE MINI-INVASIVA	Hormann & coll.	2001

INDICAZIONI¹³⁻¹⁵

L'indicazione formale alla SI è costituita da una OSAS con pattern di collasso endoscopico principalmente trasversale e pattern di restringimento radiologico del PAS immediatamente sopra epiglottico (nella telencefalo in laterale il PAS di tipo inferiore, significa un PAS che si assottiglia progressivamente in basso). In termini biometrici e polisonnografici il limite superiore di applicabilità della procedura con ragionevole attesa di risultato è stato di 30 di BMI e 30 di RDI (quest'ultimo può essere però anche molto maggiore in caso di grading tonsillare uguale o maggiore a 3). L'intervento può essere implementato con estrema facilità in procedure combinate assieme a tempi nasali ed orofaringei senza necessitare di tracheotomia di sicurezza. Abbiamo anche eseguito in un sol tempo interventi combinati che includevano, oltre ai tempi nasali ed orofaringei, un avanzamento genioglosso, in questo caso con tracheotomia di sicurezza.

PREPARAZIONE

Le indagini assolutamente indispensabili alla corretta programmazione sono costituiti da una fibroscopia delle VADS con manovra di Mueller e da una Rx telencefalo in latero-laterale.

TECNICA¹³⁻¹⁶

Paziente in posizione supina con collo iperesteso (cuscino sotto le spalle, poggiatesta basso). In un intervento combinato (con naso e palato) la SI si colloca normalmente dopo naso e palato. Intubazione orotracheale, tubo ripiegato sulla fronte e fissato come per la chirurgia tiroidea. Marking dei punti di reperi essenziali, dall'alto in basso: mento, osso ioide, incisura tiroidea, incisura del giugulo (fig. 1).



Fig. 1
Marking dei punti di reperi e disegno dell'incisione cutanea

Disegno della incisione cutanea, trasversale, due dita per ogni lato dalla linea mediana, tra il bordo inferiore dello ioide e l'incisura tiroidea. Se presente si sfrutta una piega cutanea viciniora per il mascheramento migliore della cicatrice. Infiltrazione con anestetico e vasocostrittore del derma e sottocute per ridurre il sanguinamento della incisione. Incisione a strati della cute con bisturi freddo e del sottocute, fino al piano della superficie anteriore dello ioide, di cui si identifica inizialmente il bordo inferiore. (Fig 2)

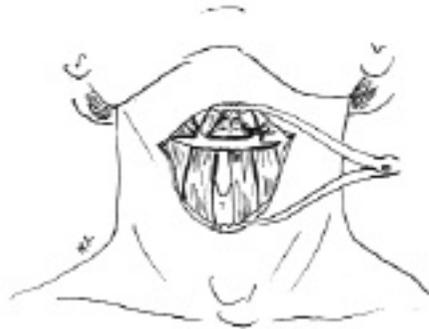


Fig 2

Le vene giugulari anteriori, di numero e calibro variabile, vengono legate con filo riassorbibile. Vasi minori vengono controllati con la bipolare. Giunti sul piano pre-ioideo la superficie viene facilmente evidenziata in maniera estremamente pulita per via smussa con tampone di garza, che aiuta una completa esposizione di tutta l'area pre ioidea. La disinserzione dei muscoli sovraioidei apre il tempo ioideo vero proprio della procedura, a partire dal bordo antero inferiore del corpo. La manovra viene di regola realizzata con elettrobisturi con punta ad ago, che viene mantenuto costantemente a stretto contatto con il periostio ioideo; una costante irrigazione con soluzione salina fredda previene danni termici all'osso sottostante.

La sezione avviene di regola partendo dal basso e progredendo indietro ed in alto, inizialmente sulla linea mediana, ad identificare un tubercolo osseo mediano sul bordo postero-superiore, che designa la linea mediana vera e propria. Due divaricatori a nastro sottili seguono e favoriscono questo tempo divaricando in alto e lateralmente i muscoli sovraioidei progressivamente liberati.

Da qui la sezione si sposta prudentemente di lato in maniera simmetrica fino al piccolo corno, che viene localizzato palpatariamente. La disinserzione dei muscoli sottoioidei inizia sempre dal bordo antero inferiore del corpo ioideo, all'interno di due piani parasaggittali che intercettano il piccolo corno dello ioide (allo scopo di evitare ogni interferenza con il nervo ipoglosso).(fig.3)

Una garbata rotazione verso l'alto del corpo ioideo aiuta a visualizzare più facilmente tutta la superficie inferiore del corpo da trattare. Il limite superiore



Fig. 3

della disinserzione muscolare è il bordo postero superiore del corpo ioideo, dove le inserzioni muscolari vanno rigorosamente rispettate. Piccoli e costanti sanguinamenti accompagnano tutte queste manovre e vengono controllati con mirate coagulazioni bipolari a bassa intensità. Terminato questo tempo con una pinza apposita si afferra il corpo dello ioide e si saggia la sua mobilizzazione in basso ed in avanti. Più che da valori assoluti di avanzamento ioideo il tempo può dirsi concluso quando il corpo ioideo si embrica e sopravanza largamente in avanti ed in basso il notch tiroideo. Qualora questo non si realizzi a sufficienza si può considerare, invero abbastanza sporadicamente, la sezione del legamento stilo-ioideo dal piccolo corno. Terminato il tempo ioideo si procede al tempo tiroideo. La prima manovra consiste nella dissezione della linea alba fino a circa 1 cm al disotto del notch tiroideo. La dissezione, condotta per via tagliente, si arresta al piano cartilagineo. In questa area si repertano numeri vasi venosi di varia dimensione a ponte tra i due lati; questi vasi vengono minuziosamente legati uno per uno. I tessuti molli vengono scollati per via smussa dalla superficie esterna della cartilaginea tiroidea per circa 1 cm al di sotto del margine superiore. L'area tiroidea viene esposta ampiamente traendo lateralmente la muscolatura con due pinze da presa e divaricando inferiormente il bordo inferiore della incisione cutanea con un uncino smusso.

Il tempo successivo consiste nella sutura del corpo ioideo al notch tiroideo. A questo scopo si utilizza una sutura riassorbibile (es.: Polysorb 1 curvatura 1/2) su ago conico di 40 mm di lunghezza. Normalmente vengono passati quattro punti, due per lato. Si parte per consuetudine da sinistra ed indietro. L'ago viene passato attraverso l'ala tiroidea dall'esterno verso l'interno con un robusto portagli.(fig.4)

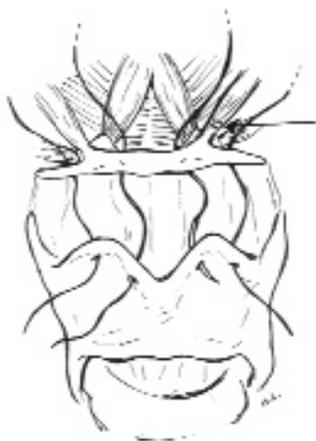


Fig. 4
Sutura del corpo ioideo al notch tiroideo

Una volta trapassata la cartilagine con una pinza si allontana il grasso della loggia verso il basso dall'ago, che contemporaneamente viene pilotato in alto a raso della cartilagine stessa. Il punto di ingresso si colloca circa un cm al di sotto del punto più alto del profilo superiore della lamina tiroidea. Qualche millimetro più in basso in caso di cartilagine friabile che richiede una presa più robusta poiché rischia di essere "tagliata" dal filo. In caso contrario di una cartilagine ossificata una Backaus apre la strada in maniera molto celere all'ago. L'ago, viene passato dal basso in alto intorno all'estremo sinistro del corpo ioideo. La manovra può essere eseguita in sicurezza avendo l'accortezza di scorrere in stretta vicinanza dello ioide e di proteggere l'uscita della punta con la spatola del divaricatore. Il secondo punto entra nello scudo tiroideo sempre perpendicolarmente alla superficie esterna più in basso ed in avanti, alla stessa distanza dal profilo superiore del punto precedente. Più avanti si colloca questo secondo punto, più in avanti si posiziona lo ioide a tutto vantaggio del risultato finale. Più avanti si colloca il punto, più difficile è penetrare la cartilagine che in avanti si ispessisce, rendendo il tempo più arduo per il chirurgo. Pertanto, la collocazione ottimale è un compromesso tra queste due esigenze, con la mediazione dell'esperienza personale. Il secondo punto viene passato al terzo mediale del corpo dello ioide, subito a sinistra della linea mediana. La procedura di sutura viene poi replicata simmetricamente dall'altro lato.

Il paziente deve ora essere preparato per la chiusura dei punti. A questo scopo sono indispensabili tre manovre contemporanee:

- a. rimozione del cuscino per l'iperestensione
- b. lieve flessione anteriore del capo
- c. trazione in alto ed al di sotto dello ioide della cartilagine tiroidea ad opera dell'aiuto

I punti vengono annodati in ordine preciso e con una logica costante (fig.5). Si inizia dagli anteriori, senza stringere particolarmente il nodo sull'osso ioide

che sovente risulta fragile. Poiché il nodo tende ad aprirsi per la tendenza elastica ad allontanarsi dello ioide rispetto alla tiroide, l'aiuto tiene il punto con il portaghi. La prima sutura è quella che posiziona lo ioide nell'assetto finale, che prevede il corpo del tutto sovrapposto alla incisura tiroidea, che dovrebbe essere del tutto ricoperta dallo ioide.



Fig. 5
Manovra di trazione del corpo ioideo sul notch tiroideo e chiusura dei punti di sutura

Il secondo è l'anteriore controlaterale, con una forza che dovrebbe essere di massima identica al corrispondente controlaterale, per distribuire equamente lo sforzo tensile. I due fili laterali vengono poi annodati in sequenza, entrambi con la stessa tensione, che è decisamente inferiore a quella degli anteriori. Il motivo di questa differenza dipende dalla anatomia di ioide e tiroide. Infatti il corpo dello ioide, piatto, si deve adattare alla incisura tiroidea, che in sostanza è una superficie fortemente convessa. Se i punti laterali fossero troppo energicamente stirati potrebbe verificarsi una flessione dello ioide fino alla sua frattura.

A questo punto il campo viene nuovamente ispezionato, irrigato con soluzione salina e la definitiva emostasi viene verificata.

Prima della sutura muscolare e cutanea si posiziona il drenaggio a caduta. Allo scopo un piccolo tubo forato a tipo Mini-Emodren viene collocato in profondità al di sopra dello ioide, nel punto più profondo dell'accesso, a ridosso della base linguale.

Il tubo entra con il relativo ago al di fuori ed al lato della incisione attraverso due fori separati realizzati allo scopo. Viene suturato a strati il piano muscolare sottoioideo e la cute.

Si colloca infine una medicazione a piatto che raccoglie le secrezioni a caduta dal drenaggio. Lo stesso viene rimosso dopo circa 48 ore, e comunque dopo l'arresto della secrezione dal campo chirurgico. In caso di stillicidio ematico si formano due macchie ai lati in corrispondenza dei drenaggi. E' buona regola circoscrivere con un pennarello la macchia annotando il tempo dell'operazione per ulteriori successivi confronti.

Bibliografia

- 1 Kaya N: *Sectioning the hyoid bone as a Therapeutic approach for obstructive sleep apnea*. Sleep 1984; 7(1):77-8
- 2 Patton TJ, Thawley S: *Expansion hyoidplasty for sleep apnea*. Ear Nose Throat J. 1984 May; 63(5):236-47
- 3 Coleman J, Bick PA. *Suspension sutures for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring*. Otolaryngol Clin North Am 1999 Apr; 32(2):277-85
- 4 Fibbi A, Peirano M, Bertino G: *Mini-invasive surgical approach for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). A case report*. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2000 Apr; 20(2):129-33
- 5 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C.: *Inferior mandibular osteotomy and hyoid myotomy suspension for obstructive sleep apnea: a review of 55 patients*. Oral Maxillofac Surg 1989 Feb; 47(2):159-64
- 6 Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K: *Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing*. Otolaryngol Clin North Am 1998 Dec; 31(6):979-1012
- 7 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C: *Obstructive sleep apnea and the hyoid: a revised surgical procedure*. Otolaryngol Head Neck Surg 1994 Dec; 111(6): 717-21
- 8 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C: *Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction*. J Oral Maxillofac Surg 1993 Jul; 51(7): 742-7; discussion 748-9
- 9 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C: *Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients*. Otolaryngol Head Neck Surg 1993 Feb; 108(2): 117-25
- 10 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequent C, Fleury B, de Dieuleveult T: *Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope 1999 Aug; 109(8): 1273-80
- 11 Schwartz AR, Smith PL, Kashima HK, et al: *Respiratory function of the upper airway*. In Murray JF, Nadel JA(eds): Textbook of Respiratory Medicine, ed.2. Philadelphia, WB, 1994 p. 1458
- 12 Hormann K, Hirt K, Erhardt T, Maurer JT, Verse T.: *Modified hyoid suspension for therapy of sleep related breathing disorders. Operative technique and complications*. Larynorhinotologie 2001 sep; 80(9):517-21
- 13 C.Vicini, A.Campanini, M.Marani, S.Frassinetti: *Roncochirurgia Interattiva*, 2001
- 14 C.Vicini: *La terapia chirurgica dalla roncopatia all'OSAS: criteri di selezione del candidato ideale, metodi di misura degli outcomes e tipi di intervento*. In O.Resta & A.Braghiroli, Disturbi Respiratori nel Sonno: non solo OSAS. Levante Editori, Bari 2000
- 15 C.Vicini: *Strategie di gestione del paziente in roncochirurgia*. XLVII Raduno Alta Italia di ORL e Chir. C-F, 8 dicembre 2001, Riccione
- 16 C.Vicini A.Campanini, M.Marani, F.Arbelli: *Sospensione ioidea*. Videotape, 2001

RIDUZIONE DELLA BASE LINGUALE E IOIDO-EPIGLOTTOPLASTICA

G. Sorrenti, G. Scaramuzzino, O. Piccin, G. Giorni, A. Rinaldi Ceroni

INTRODUZIONE

In oltre il 50% dei pazienti affetti da OSA è riscontrabile un'ostruzione retro-linguale legata o ad anomalie del complesso ioide-mandibola-lingua (causa di retroposizione e verticalizzazione dell'asse linguale) o, soprattutto nel caso di pazienti obesi, alla presenza di una franca macroglossia. Sebbene non esistano criteri univoci, clinici e radiologici, per la quantificazione di tali anomalie anatomiche, l'esame endoscopico con manovra di Muller, la valutazione dei dati cefalometrici, l'esame clinico completato dalla classificazione di Mallampati e la misurazione della circonferenza del collo sono in genere sufficienti alla pianificazione di un corretto approccio terapeutico.

Tra le numerose tecniche roncochirurgiche fin qui descritte la **resezione della base linguale con ioido-epiglottoplastica** è una tecnica piuttosto "aggressiva" che ha l'obiettivo di realizzare una significativa riduzione volumetrica della base linguale e un più corretto posizionamento della muscolatura linguale lungo un piano orizzontale. Si tratta dunque di un approccio invasivo all'ostruzione faringea conseguente alla macroglossia e, più in generale, alle anomalie del complesso ioido-linguale, completato dal riposizionamento dell'osso ioide (mediante sua sospensione all'arco mandibolare), delle strutture muscolari linguali e del pavimento orale in una posizione più fisiologica: in tal modo si verifica un reale ampliamento dello spazio aereo faringeo ed anche un accorciamento della lunghezza del tratto di via aerea a rischio di collasso a seguito delle variazioni pressorie endofaringee. La resezione della base linguale con ioido-epiglottoplastica si differenzia dunque radicalmente dalle altre tecniche precedentemente descritte per il trattamento dell'ostruzione ipofaringea in quanto consente di realizzare un effettivo rimodellamento di tale regione e per tale motivo consente di ottenere eccellenti risultati nel trattamento dell'OSA severa.

Sebbene i primi risultati di questo intervento descritto inizialmente come "basiglossectomia riduttrice con ioidoplastica" vengano riportati per la prima volta da Chabolle nel 1991¹, era già nota fin dagli albori della roncochirurgia l'importanza dell'ostruzione retrolinguale nel fallimento di molti interventi di

ampliamento del faringe con UPPP. Da allora numerose sono state le tecniche chirurgiche proposte per la risoluzione di tale problema: alcuni di questi interventi (sospensione ioidea, sospensione linguale, avanzamento genio-glosso, avanzamento bimascellare), in maniera più o meno invasiva e con risultati terapeutici differenti, agiscono indirettamente tensionando la muscolatura della lingua, del pavimento orale e del faringe; parallelamente sono state sviluppate tecniche per l'aggressione diretta della lingua allo scopo di ridurre l'impatto sul lume aereo ipofaringeo. Nel 1991 Fujita e coll.² riportano i risultati riguardanti un gruppo di 12 pazienti con RDI medio di 62, trattati con laser CO₂ per via endoscopica per ridurre l'ostruzione legata alla ipertrofia linguale (Laser Midline Glossectomy): 5 casi risultavano responders e si trattava di pazienti con collasso antero-posteriore e non circonferenziale. Nel 1992 Woodson e Fujita³ riportano una modifica della tecnica precedentemente descritta, eseguita sempre per via endoscopica, definita "Lingualplasty": in questo caso la resezione si spinge più posteriormente e lateralmente ed i margini di resezione vengono suturati avanzando il più possibile la base della lingua. I pazienti erano selezionati sulla base dei dati endoscopici (Fujita IIb e III) e presentavano una voluminosa base linguale con pattern ostruttivo antero-posteriore. La tecnica prevedeva una tracheotomia preliminare; risultavano responders il 77% dei pazienti (RDI medio 58.8) mentre nel post-operatorio vengono riportate frequenti (27%) ed importanti complicanze (edema, emorragia, odinofagia persistente). Nel 1992 Miljeteig e Tuinnereim⁴ riportano buoni risultati (57% di responders) in un gruppo di 26 pazienti con RDI medio di 30 trattati con "uvulo-palato-faringo glossoplastica" che consiste in una UPPP allargata ai margini laterali della base linguale. Nel 1997 Michelson e Rosenthal⁵ riportano 12 casi di "midline glossectomy and epiglottectomy" eseguita per via endoscopica con laser CO₂, previa tracheotomia, in pazienti obesi (BMI medio 36) affetti da OSA medio-grave: solo in 3 casi si registrava un risultato positivo.

Nel 1999 Chabolle⁶ riporta risultati positivi in 8 pz. su 10 utilizzando un approccio faringotomico mediano per l'aggressione della base lingua. L'Autore riserva tale trattamento a pazienti con OSA grave (RDI medio 70) non complianti alla n-CPAP ed obesi (BMI 32), nei quali è presente una marcata anomalia del complesso ioido-linguale. Tali anomalie, secondo Chabolle, possono essere rilevate attraverso complesse misurazioni cefalometriche effettuate su Risonanza Magnetica (superficie totale della lingua > di 28 cm² ed area linguale al di sotto del piano mandibolare > di 4 cm²) oltre che su teleradiografia del cranio (superficie orofaringea > di 25 cm²). Tali alterazioni anatomiche sono tuttavia riconducibili ad una dislocazione postero-inferiore della massa linguale con relativo abbassamento dell'osso ioide. Nel caso invece di presenza di significative alterazioni scheletriche evidenziate dall'esame cefalometrico (SNA < 79°, SNB < 77°) l'autore ritiene più indicato un intervento di chirurgia maxillo-facciale (avanzamento bi-mascellare).

TECNICA CHIRURGICA

L'intervento si svolge in anestesia generale e l'intubazione orotracheale deve sempre prevedere l'uso di un fibroscopio flessibile. Successivamente va effettuato, se previsto, il tempo chirurgico orofaringeo, generalmente l'UPPP. L'approccio faringotomico alla base linguale inizia con una incisione cutanea mediana curvilinea a convessità superiore posta 2 cm al di sopra dell'osso ioide e con la preparazione di un lembo a cerniera inferiore comprendente cute, sottocute e platisma fino alla completa esposizione dell'osso ioide e della regione sovraioidea.

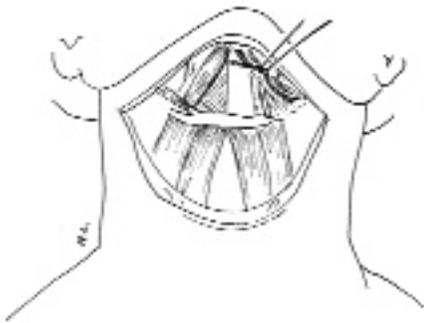


Fig. 1



Fig. 2

A questo punto si isolano e si divaricano lateralmente i ventri anteriori dei muscoli digastrici e si espone la muscolatura del pavimento orale (fig.1); i tempi successivi comportano, seguendo un piano perfettamente perpendicolare all'asse laringo-tracheale, l'incisione di tali strutture muscolari ed il loro accorciamento di circa 1 cm in modo da favorire, con la successiva fase cicatriziale, la stabilizzazione verso l'alto dell'osso ioide e la orizzontalizzazione del piano buccale. Vengono sezionati dapprima il muscolo miloioideo ed il genioioideo; poi prima di incidere il muscolo ioglosso si provvede alla identificazione del nervo ipoglosso, che decorre superficialmente a tale muscolo accompagnato da una vena, e dell'arteria linguale che decorre profondamente ad esso (fig.2). La dissezione di tali strutture, che vengono seguite fino al loro ingresso nel corpo linguale e divaricate lateralmente, costituisce la parte più delicata dell'intervento. Avendo quindi i peduncoli neuro-vascolari sempre sotto il controllo della vista, la sezione della muscolatura linguale procede in profondità seguendo un piano perfettamente perpendicolare all'asse del collo fino a cadere in faringe in corrispondenza delle vallecule glosso-epiglottiche. Arrivati a questo punto si può procedere ad un'ampia resezione della base linguale fino quasi a lambire le papille circumvalate, estendendosi anche lateralmente se necessario (figura 3). Dopo accurata

emostasi si procede a chiusura della breccia faringotomica con una ioido-epiglottto-glosso-pessia con 5 grossi punti riassorbibili; il punto circonda in basso l'osso ioide, successivamente viene attraversata la faccia linguale dell'epiglottide (per favorirne una sua stabilizzazione verticale) prima di comprendere un ampio tratto del moncone di base lingua residua (figura 3). Successivamente si conclude l'intervento confezionando la sospensione ioidea: dopo aver praticato 2 fori in corrispondenza del bordo inferiore del corpo mandibolare si innalza il più possibile l'osso ioide con 2 grossi punti riassorbibili (figura 3). Si procede quindi alla ricostruzione del piano muscolare e alla sutura cutanea. A questo punto, dopo aver innalzato l'asse laringo-tracheale, si confeziona la tracheotomia. Viene quindi posizionato un sondino nasogastrico per assicurare la nutrizione nell'immediato postoperatorio. La cannula tracheale si rimuove in quarantacinque giornata, il sondino nasogastrico in decima-dodicesima giornata.

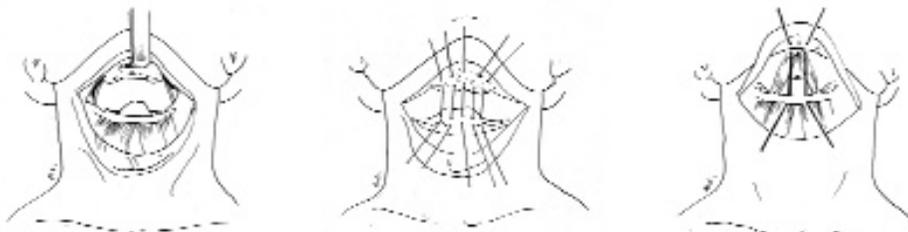


Fig. 3

RISULTATI E COMMENTO

Nelle mani di Chabolle, ideatore di tale tecnica, in una casistica limitata comprendente 10 pazienti moderatamente obesi, tale intervento ha portato a risultati positivi (80% di successi). Anche l'esperienza con tale tecnica chirurgica maturata durante il periodo gennaio 2001/aprile 2003 presso la Clinica ORL dell'Università di Bologna è ampiamente positiva: sono stati trattati 8 pazienti (7 maschi ed 1 femmina) affetti da OSA grave (RDI medio 55) con marcata sonnolenza diurna che non tolleravano il trattamento con ventilazione a pressione positiva continua. La scelta di tale intervento "invasivo", associato all'UPPP in 6 casi, è stata fatta in considerazione della gravità del quadro clinico-strumentale e della presenza di un significativo ingombro ipofaringeo dovuto prevalentemente alle anomalie del complesso ioido-linguale evidenziate da: marcato abbassamento della posizione dell'osso ioide con misura cefalometrica MP- H > di 25mm; marcata ostruzione ipofaringea da ipertrofia della base linguale con adito laringeo mal visualizzabile all'esame fibroscopico; valutazione 3-4 secondo la scala di Mallampati all'esame orofaringoscopico; circonferenza collo > di 43 cm. A

distanza di circa 3 mesi dall'intervento il controllo endoscopico e radiologico (telerradiografia del cranio) ha dimostrato esiti chirurgici perfettamente stabili (Fig.4); dai 4 ai 6 mesi dall'intervento è stato effettuato il controllo polisomnografico che ha mostrato una percentuale di responders del 100% con RDI medio post-operatorio di 9 (Tab. 1). Per quanto riguarda le complicanze queste sono state rappresentate, analogamente a quanto riportato da Chabolle, dalla suppurazione in corrispondenza dell'incisione cervicale in alcuni pazienti controllata con medicazioni locali. Lo studio della deglutizione da noi effettuato mediante somministrazione di un questionario ed esame videofluoroscopico ha dimostrato la presenza di lievi alterazioni subcliniche della fase faringea in 3 degli 8 pazienti. Questo dato conferma la validità della tecnica chirurgica, la quale consente di ottenere una reale disostruzione ipofaringea con riduzione e riposizionamento della massa linguale, senza alterare la fisiologia di questo delicato distretto.

Tab. 1

Pa z	Fza	PREOPERATORIO					POSTOPERATORIO									
		BMI	MM RL	Mal	Cefalom. Pas	MP-h	PSG RDI	Mean low SaO2	Tsomo SaO2<90	BMI	MM RL	Cefalom. Pas	MP-h	PSG RDI	Mean low SaO2	Tsomo SaO2<90
1	50	31,60	-	IV	6	25	50	73%	63%	31,83	-	13	17	4	89%	3%
2	52	26,98	-	IV	5	31	50	80%	53%	25,95	-	14	22	11	88%	4%
3	45	30,60	-	IV	10	27	70	79%	69%	27,76	-	14	20	18	87%	25%
4	47	30,12	+	III	8	25	55	75%	69%	27,60	-	13	15	12	88%	11%
5	40	27,00	+	III	11	34	50	87%	22%	25,55	-	15	17	18	88%	17%
6	59	30,4	+	III	9	36	55	87%	27%	25,51	-	13	21	6	94%	0,5%
7	54	33,53	+	IV	11	27	76	75%	69%	28,2	-	14	16	2	94%	0,1%
8	64	32,2	+	IV	6	35	35	68%	63%	30,1	-	12	21	7	95%	3%

MM RL – manovra di Muller retrolinguale
Mp-h – distanza ioido- piano mandibolare

PAS – spazio aereo posteriore
Mal – score secondo class. Mallampati



Fig. 4
Valutazione cefalometrica preoperatoria (sinistra) e postoperatoria (destra) di paziente sottoposto ad intervento di resezione della base linguale ed ioidoepiglottoplastica. Si apprezza un significativo ampliamento dello spazio aereo retrolinguale con risalita dell'osso ioido.

RIASSUNTO

Nei pazienti affetti da Osa grave con scarsa compliance alla n-CPAP nei quali l'alterazione morfologica più evidente è la presenza di ostruzione ipofaringea per macroglossia o malposizione linguale un intervento mirato alla riduzione del volume linguale ed al riposizionamento dell'osso ioide (attraverso un approccio faringotomico), anche se invasivo, consente di ottenere risultati terapeutici soggettivi ed oggettivi positivi anche in pazienti obesi. In letteratura esiste una sola esperienza effettuata su 10 pazienti riportata da Chabolle nel 1999: tale autore ha ottenuto la guarigione in 8 dei 10 pazienti trattati. La nostra esperienza anche se ancora limitata ad 8 casi ha dato pure luogo a risultati ampiamente positivi ed incoraggianti. Tale tecnica consente di ottenere una significativa disostruzione e stabilizzazione dell'ipofarige senza provocare disturbi della deglutizione e dell'articolazione della parola.

Bibliografia

- 1 Chabolle F, Fleury B, Marsot-Dupuch K, Meyer B, Chouard CH, Freche C. Traitment chirurgical du syndrome d'apnee du sommeil par basiglossectomie reductrice avec hyoidoplastie. *Revue Officielle de la Societé Francaise d'ORL*1991, 8 :33-37
- 2 Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101:805-9.
- 3 Woodson BT, Fujita S. Clinical esperience with lingualplasty as a part of treatment for severe sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:40-8.
- 4 Miljetieg H, Tvinnereim M. Uvulopalatopharyngoglossoplasty (UPPGP) in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otlaryngol (Stockh)* 1992;492:96-9.
- 5 Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997;107:614-9
- 6 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Séquert C, Fleury B, De Dieuleveult T: Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 109: 1273-80, 1999.

ALTERAZIONI DELLA DEGLUTIZIONE IN PAZIENTI SOTTOPOSTI AD INTERVENTO CHIRURGICO PER APNEE OSTRUTTIVE

G. Sorrenti, O. Piccin, G. Scaramuzzino, S. Brusoni*, G. Gavelli*, A. Rinaldi Ceroni

INTRODUZIONE

La normale evocazione del riflesso della deglutizione e la successiva propagazione del bolo attraverso la faringe dipendono da un'adeguata sensibilità e funzionalità faringea; ne consegue che le alterazioni della muscolatura e delle terminazioni nervose tipiche dei pazienti affetti da roncopia ed OSA, possono alterare il normale meccanismo della deglutizione. A tal proposito numerosi Autori¹⁻²⁻³ hanno dimostrato che il rischio di disfunzione faringea durante l'atto deglutitorio è significativamente più elevata nei pazienti affetti da roncopia ed OSA rispetto ai pazienti non russatori, senza alcuna correlazione tra grado dell'anomalia ed RDI. In particolare Teramoto e collaboratori¹ attraverso il test di provocazione della deglutizione, eseguito elicitando il riflesso deglutitorio con la somministrazione di quantità crescenti di acqua distillata, hanno dimostrato che nei pazienti affetti da OSA vi è una significativa alterazione del riflesso della deglutizione, causa di una maggiore probabilità di aspirazione.

Zohar e collaboratori² attraverso uno studio del transito oro-faringo-esofageo eseguito mediante scintigrafia, hanno dimostrato che la clearance orofaringea ed esofagea è significativamente alterata nel 79% dei pz affetti da OSA. Tali Autori hanno inoltre ipotizzato che il rimodellamento anatomico apportato dall'intervento di uvulopalatofaringoplastica possa normalizzare il transito oro-faringeo.

Levring³ e collaboratori, attraverso una valutazione videofluorografica eseguita in un gruppo di 41 pazienti affetti da roncopia cronica ed OSA lieve-moderata, hanno dimostrato la presenza di varie forme di alterazioni della deglutizione nel 54% dei casi: quella più frequentemente riscontrata è stata l'alterazione del contenimento orale con precoce caduta posteriore del bolo a diversi livelli del faringe prima che il riflesso della deglutizione sia evocato; sono stati inoltre evidenziati il ristagno di bolo a livello delle vallecule e fenomeni di penetrazione laringea.

Scarsi sono invece i dati relativi agli effetti che la terapia chirurgica può determinare nella biomeccanica della deglutizione. Riley e collaboratori⁴ ripor-

Dipartimento di Scienze Chirurgiche e Anestesiologiche, Sezione ORL

* Dipartimento di Scienze Radiologiche

Policlinico S. Orsola-Malpighi - Università di Bologna

tano l'assenza di sintomi soggettivi in un gruppo di 55 pazienti sottoposti ad avanzamento genioglosso e sospensione ioidea.

Altman e collaboratori⁵ in uno studio effettuato su 15 pazienti sottoposti ad intervento chirurgico di uvulopalatofaringoplastica associata ad avanzamento genioglosso e sospensione ioidea hanno riscontrato anomalie radiologiche della deglutizione in 9 casi (ristagno di bolo a livello delle vallecule, caduta prematura del bolo in ipofaringe, incompleta inversione dell'epiglottide, ostacolo nell'apertura dello sfintere esofageo superiore, reflusso naso-faringeo, penetrazione ed aspirazione). La presenza di sintomi soggettivi è stata rilevata in 9 pazienti, mentre solo 4 di questi presentavano anomalie deglutorie allo studio videofluorografico. Riportiamo i risultati di uno studio da noi effettuato per valutare quali modificazioni si verificano nella deglutizione dei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico per OSA, prendendo in considerazione sia parametri oggettivi che soggettivi.

ESPERIENZA PERSONALE

Lo studio è stato effettuato in un gruppo di 20 pz (età media 56.7 anni, range 45-66 anni; BMI medio 27.2, range 24.3-33.5; RDI medio 10.9, range 1-18) precedentemente sottoposti ad intervento chirurgico di uvulopalatofaringoplastica isolata in 5 casi, in associazione a resezione della base linguale con ioidoepiglottoplastica (tecnica di Chabolle) in 7 casi e ad avanzamento genioglosso più sospensione ioidea (fase I del protocollo di Stanford) negli altri 8 casi. Anamnesticamente nessun paziente aveva riferito disturbi nella deglutizione prima di essere sottoposto al trattamento chirurgico.

Valutazione videofluorografica

Tutti i pazienti, dopo un'analisi cefalometrica, endoscopica e polisomnografica che aveva evidenziato la buona stabilizzazione degli esiti chirurgici ed il buon risultato funzionale dell'intervento, hanno eseguito una valutazione radiologica del tratto orofaringeo ed esofago-cardiale attraverso uno studio della deglutizione a paziente in posizione ortostatica, in proiezione laterale ed antero-posteriore con la videoregistrazione dell'immagine fluoroscopica dopo somministrazione di 5-10-20 ml di bolo baritato liquido e semiliquido e di pasto solido.

L'indagine è stata eseguita con l'utilizzo di un apparecchio telecomandato digitale attraverso il quale sono state ottenute immagini morfologiche della sezione in studio. Per ogni singolo atto deglutorio sono state analizzate le immagini videofluoroscopiche fotogramma per fotogramma per rilevare la presenza di eventuali anomalie nelle singole fasi della deglutizione, ed in particolare incontinenza velare, anomalie nel movimento della lingua, prematuro spillage sulla base della lingua, ristagno a livello delle vallecule, variazioni nell'elevazione del laringe e nella funzione di protezione della via aerea, cambiamenti

nella inversione dell'epiglottide, anomalie nell'apertura faringo-esofagea, penetrazione-aspirazione laringea.

Questionario clinico

A tutti i pazienti è stato somministrato un questionario clinico per valutare la presenza o meno di sintomi soggettivi di disfagia.

In particolare sono state prese in considerazione le caratteristiche, le modalità d'esordio, il decorso e la frequenza del disturbo (questionario di Altman modificato-tab I)⁵.

QUESTIONARIO CLINICO

- Ha notato cambiamenti nella deglutizione dopo l'intervento chirurgico?
- Ha mai provato la sensazione "di cibo bloccato in gola"?
- Si sono verificati episodi di inalazione?
- La disfagia interessa i liquidi, i solidi o entrambi?
- Quale è stata la modalità di esordio della disfagia (graduale o acuta)?
- Qual è la frequenza del disturbo (occasionale o costante)?
- Quale è stata la modalità di insorgenza della disfagia (a inizio pasto, a fine pasto o indifferente)?

RISULTATI

La valutazione videofluorografica è stata eseguita in media 8.2 mesi dopo l'intervento chirurgico (range 4-16 mesi).

Tale metodica ha permesso di rilevare anomalie della deglutizione in tre pazienti: tutti erano stati sottoposti ad intervento chirurgico di uvulopalatofaringoplastica associato a resezione della base linguale e ioido-epiglottoplastica. Nel primo caso è stata riscontrata la presenza di ristagno temporaneo di parte del bolo a livello delle vallecule in relazione ad una ridotta propulsione della base linguale, assente deflessione dell'epiglottide e ad una ridotta risalita dell'osso ioide e della laringe in associazione alla presenza di inalazione post-deglutitoria dal ristagno oro-faringeo (foto 1,2). In un altro caso è stata messa in evidenza una ridotta contenzione a livello della base linguale associata ad una precoce caduta posteriore del bolo fino a livello dei seni piriformi con successiva penetrazione intradeglutitoria ed inalazione post-deglutitoria. Nel terzo caso è stata rilevata la presenza di ristagno del bolo a livello delle vallecule in associazione a penetrazione intradeglutitoria.

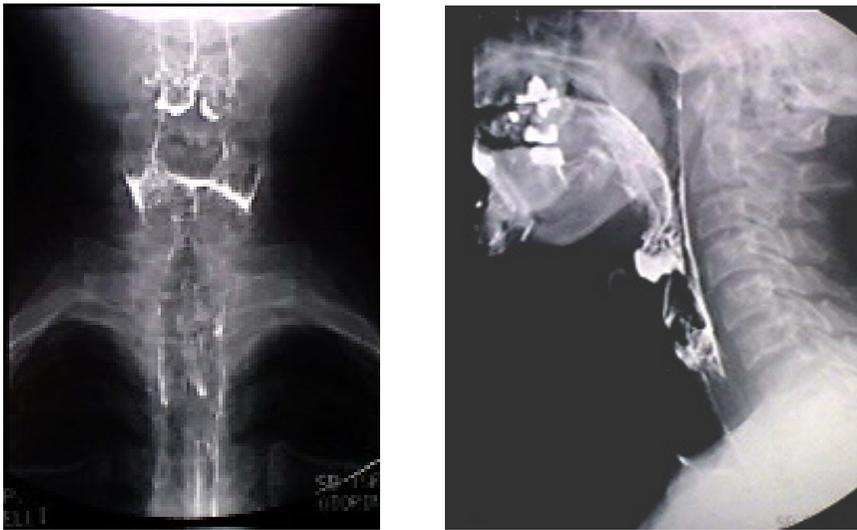


Foto 1,2

Immagini videofluorografica in A-P e L-L che rilevano ristagno a livello delle vallecule e l'inalazione di parte del bolo

La presenza di sintomi soggettivi, descritti come sensazione di “cibo bloccato in gola” e “deglutizione meno facile del normale”, è stata riscontrata in 4 casi.

Due pazienti erano stati sottoposti ad intervento chirurgico di UPPP, gli altri due a UPPP in associazione a resezione della base linguale. Solo uno di questi pazienti presentava anomalie deglutitorie allo studio videofluorografico.

DISCUSSIONE

Diversi Autori hanno dimostrato che le alterazioni della muscolatura e delle terminazioni nervose, presenti nei pazienti affetti da roncopia cronica ed OSA, possono determinare varie forme di anomalie nel meccanismo della deglutizione, quali il difetto della fase di contenimento orale, la precoce caduta del bolo, il ristagno a livello delle vallecule e fenomeni di penetrazione ed aspirazione laringea^{1,2,3,6}.

Scarsi sono invece i dati relativi agli effetti che la chirurgia dell'OSA può determinare nel meccanismo della deglutizione. Riley e collaboratori⁴ riportano l'assenza di sintomi soggettivi in un gruppo di 55 pazienti sottoposti ad avanzamento genioglossa e sospensione ioidea. Altman e collaboratori⁵ in uno studio videofluorografico effettuato su 15 pazienti sottoposti ad intervento chirurgico di uvulopalatofaringoplastica associata ad avanzamento genioglossa e sospensione ioidea hanno al contrario riscontrato anomalie della deglutizione in un numero

significativo di pazienti (9 su 15). Il nostro studio è il primo a valutare, utilizzando l'esame videofluorografico, i possibili effetti che tre diverse metodiche chirurgiche per la cura dell'OSA possono determinare nella deglutizione. La videofluorografia consente di dimostrare radiologicamente una disfunzionalità deglutitoria sia per alterazione della fase orale che per anomalie della fase faringea della deglutizione; l'obiettività radiologica permette inoltre di evidenziare la presenza di un alterato timing nel riflesso faringeo della deglutizione¹⁴. A differenza della scintigrafia orofaringea, altra metodica utilizzata per lo studio della funzionalità del tratto digestivo superiore, la videofluorografia non è in grado di dare una valutazione quantitativa del disturbo e quindi potrebbe sottovalutare la presenza di disordini subclinici della deglutizione.

Nonostante il ridotto numero di pazienti esaminati, i risultati ci sembrano significativi: la valutazione videofluorografica della deglutizione non ha rilevato anomalie nei gruppi di pazienti sottoposti ad intervento chirurgico di uvulopalatofaringoplastica isolata ed in associazione ad avanzamento genioglosso e sospensione ioidea, mentre 3 degli 8 pazienti sottoposti a resezione della base linguale con ioidoepiglottopessia hanno presentato modeste alterazioni della deglutizione come il ristagno di bolo a livello delle vallecule, assente deflessione dell'epiglottide ed in 2 casi aspirazione. Quattro pazienti hanno lamentato disturbi soggettivi della deglutizione; solo in un caso tale sintomatologia è stata confermata obiettivamente dalla videofluorografia. Questo dato può essere interpretato con il fatto che alterazioni soggettive sono molto frequenti soprattutto nei pazienti sottoposti ad intervento di UPPP.⁷

Sebbene i risultati della nostra esperienza non abbiano rilevato alterazioni deglutitorie degne di nota, appare concettualmente evidente che le modificazioni anatomiche del complesso faringo-laringeo determinate da questi interventi potrebbero causare significativi cambiamenti nella biomeccanica della deglutizione.

Una resezione troppo ampia del palato molle, in corso di uvulopalatofaringoplastica, può causare incontinenza velare con conseguente reflusso rinofaringeo. Inoltre l'irrigidimento del palato molle residuo e delle pareti laterali del faringe potrebbero contribuire all'instaurarsi di anomalie nella fase orale della deglutizione⁷.

L'avanzamento genioglosso comporta uno stiramento in avanti del muscolo genioglosso che si traduce in un dislocamento anteriore della base linguale; concettualmente questa situazione può condurre ad una alterazione del contenimento orale per un'alterazione dell'accostamento della lingua al palato molle prima dell'inizio della fase faringea della deglutizione.

Durante l'atto deglutitorio normale, l'elevazione dell'osso ioide determina un movimento cefalico della laringe⁸, mentre l'avvicinamento dello ioide alla cartilagine tiroidea fa in modo che l'epiglottide assuma una posizione orizzontale che contribuisce alla chiusura del vestibolo laringeo⁹. Sembra inoltre che l'osso ioide svolga un ruolo importante nell'apertura dello sfintere esofageo superiore^{12,13}.

E' stato dimostrato che una ridotta elevazione dell'osso ioide, determinata anche dal solo intervento di sospensione iodea, può causare una alterazione nei movimenti dell'epiglottide (che assume una posizione più verticale) ed una non completa elevazione laringea con conseguente alterata funzione di protezione^{10,11}.

La resezione della base linguale, trattandosi di un approccio altamente invasivo all'ostruzione ipofaringea conseguente alla macroglossia, teoricamente può provocare il rischio di alterazioni deglutitorie importanti sia per possibili deficit motori legati alla lesione dei nervi ipoglossi sia per il significativo rimodellamento dell'area ioido-glosso-epiglottica che esso comporta.

In conclusione, l'analisi dei risultati derivanti dalla nostra esperienza confermano la validità del trattamento chirurgico nella cura dell'OSA a fronte di limitati effetti collaterali nella biomeccanica della deglutizione. Ulteriori studi con casistiche più ampie, possibilmente mettendo a confronto i dati relativi allo studio videofluorografico eseguito sullo stesso gruppo di pazienti prima e dopo l'intervento chirurgico, sono necessari per valutare il reale impatto che tali procedure possono avere sulla deglutizione.

RIASSUNTO

Il ruolo della terapia chirurgica nei pazienti affetti da sindrome delle apnee ostruttive (OSA) è quello di ampliare lo spazio aereo a livello oro-ipofaringeo, modificandone i diametri e stabilizzandone le pareti in modo da contrastarne la tendenza al collasso. Le modificazioni anatomiche del complesso faringo-laringeo prodotte da questi interventi possono determinare significative alterazioni nella biomeccanica della deglutizione. Scopo del nostro studio è stato quello di valutare quali modificazioni si verificano nella deglutizione dei pz sottoposti a trattamento chirurgico per OSA grave, prendendo in considerazione sia parametri oggettivi (studio videofluorografico) che soggettivi (somministrazione di un questionario clinico). I risultati, relativi ad un gruppo di 20 pz, hanno dimostrato la validità del trattamento chirurgico nella cura dell'OSA a fronte di limitati effetti collaterali nella biomeccanica della deglutizione.

Bibliografia

- 1 Teramoto S, Sudo E, Matsuse T, Ohga E, Ishii T, Ouchi Y, Fukuchi Y. Impaired swallowing reflex in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999 Jul;116(1):17-21.
- 2 Zohar Y, Grusko I, Sulkes J, Melloul MM. Oropharyngeal scintigraphy: a computerized analysis of swallowing in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1998 Jan;108(1 Pt 1):37-41.
- 3 Levring Jaghagen E, Berggren D, Isberg A. Swallowing dysfunction related to snoring: a videoradiographic study. *Acta Otolaryngol*. 2000 Mar;120(3):438-43.
- 4 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Inferior mandibular osteotomy and hyoid myotomy suspension for obstructive sleep apnea: a review of 55 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:159-64.
- 5 Altman JS, Halpert RD, Mickelson SA, Senior BA. Effect of uvulopalatopharyngoplasty and genial and hyoid advancement on swallowing in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 Apr;120(4):454-7.
- 6 Friberg D, Gazelius B, Lindblad LE, Nordlander B. Habitual snorers and sleep apnoeics have abnormal vascular reactions of the soft palatal mucosa on afferent nerve stimulation. *Laryngoscope*. 1998 Mar;108(3):431-6.
- 7 Fairbanks DN. Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990 Mar;102(3):239-45.
- 8 Curtis DJ. Laryngeal dynamics. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1982;18(1):29-80. Review.
- 9 Ekberg O, Sigurjonsson SV. Movement of the epiglottis during deglutition. A cineradiographic study. *Gastrointest Radiol*. 1982;7(2):101-7.
- 10 Perlman AL, Grayhack JP, Booth BM. The relationship of vallecular residue to oral involvement, reduced hyoid elevation, and epiglottic function. *J Speech Hear Res*. 1992 Aug;35(4):734-41.
- 11 Perlman AL, VanDaele DJ, Otterbacher MS. Quantitative assessment of hyoid bone displacement from video images during swallowing. *J Speech Hear Res*. 1995 Jun;38(3):579-85.
- 12 Jacob P, Kahrilas PJ, Logemann JA, Shah V, Ha T. Upper esophageal sphincter opening and modulation during swallowing. *Gastroenterology*. 1989 Dec;97(6):1469-78.
- 13 Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, Massey B, Kern MK, Lang IM, Brasseur JG, Hogan WJ. Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter. *Am J Physiol*. 1989 Nov;257(5 Pt 1):G748-59.
- 14 Juliani E, Zatteri R. Videofluorografia digitale. In: Schindler O, Ruoppolo G, Schindler A. *Deglutologia*. Omega Edizioni 2001:131-54.

TRACHEOSTOMIA PERMANENTE "SKIN LINED"

C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito

SINONIMI, ACRONIMI E TERMINI CORRELATI

Tracheotomia "skin lined", "SKLT", tracheotomia permanente, fenestrazione tracheale permanente, tracheotomia senza cannula, fenestrazione miocutanea,"long-term tube-free tracheostomy", "LTTFT"

DEFINIZIONE

Con il termine onnicomprensivo di *Tracheostomia "Skin Lined"* si designa in senso generale una serie di procedure chirurgiche a scopo non specificamente roncologico accomunate, pur nella differenza dei dettagli realizzativi, dalla finalità comune di ottenere una *comunicazione ampia e permanente tra la trachea e l'esterno attraverso un passaggio completamente epitelizzato fin dalla fine dell'intervento*^{1,2,3}. In senso roncocirurgico il razionale di questa che viene considerata la più aggressiva tra le soluzioni è quello di *shuntare il segmento collasabile* e, pertanto, garantire un successo "certo" quale che sia la gravità intrinseca dell'OSAS o la massa corporea. In realtà, occorre avere ben chiaro che in caso di "very morbid obesity" (BMI>33) i fattori restrittivi possono condizionare una insufficiente ripresa della ventilazione per problemi non ostruttivi e, pertanto, in questo sottogruppo di pazienti neppure la tracheotomia può dimostrarsi risolutiva. Il concetto di skin lined si fonda sulla realizzazione di una chiusura sigillata del tramite con prevenzione delle granulazioni⁴ e possibile utilizzo della strategia del "daytime plugging" (chiusura durante le ore di veglia con occlusore su misura), a tutto vantaggio della compliance generale. Esistono in letteratura differenti proposte realizzative. Limitandoci alle esperienze nell'adulto, la più classica è quella descritta da *Fee & Ward* (1977)⁵, che prevede l'allestimento di due lembi cutanei e due tracheali, tutti rettangolari, ingranati tra loro. Nella "skin flap tracheostomy" di *Borowiecki & Sassin* (1983)⁶ invece due ampi lembi miocutanei superiori si raccordano con un solo ampio lembo tracheale rettangolare a cerniera inferiore. La soluzione di *Eliachar & Coll.* (1984)⁷ si caratterizza per un'incisione cutanea ad omega che condiziona una caratteristica forma dei lembi cutanei, oltre che per l'utilizzo di un lembo tracheale rettangolare a cer-

niera superiore. Una sorta di funzione sfinterica può essere implementata secondariamente allestendo un lembo muscolare di sternocleidomastoideo peristomale. Nella fenestrazione miocutanea di **O'Leary & Farrell** (1986)⁸ due lembi cutanei rettangolari laterali vengono invece suturati direttamente ad un'ampia fenestrazione tracheale anteriore. Infine sottolineiamo come la tracheotomia skin lined non debba essere confusa in alcun modo con la tracheotomia di sicurezza (preventiva) o di necessità (curativa, quasi dei regola in urgenza) che si può associare ad altri provvedimenti roncochirurgici, in generale nell'immediato post operatorio, per garantire una sufficiente ventilazione in attesa della risoluzione dell'edema post operatorio⁹. (**Tabella Sinottica**)

TRACHEOSTOMIE SKIN LINED – TABELLA SINOTTICADELLE OPZIONI E CARATTERISTICHE				
Autore/i e anno	lembi cutanei	lembi tracheali	cerniera	f. sfinterica
<i>Fee & Ward 1977</i>	destro e sinistro	superiore e inferiore	superiore e inferiore	∅
<i>Borowiecki & Sassin 1983</i>	2 superiori	1 inferiore	inferiore	∅
<i>Eliachar & Coll. 1984</i>	superiore ad ed inferiore	1 superiore	superiore	+
<i>O'Leary & Farrell 1986</i>	destro e sinistro	∅	∅	∅

INDICAZIONI

Ai primordi della roncochirurgia la tracheotomia è stato il primo provvedimento risolutivo in tutti i casi di OSAS¹⁰. Benché non esistano attualmente indicazioni specifiche unanimemente condivise per la tracheostomia in roncochirurgia, si può ragionevolmente ritenere che la tecnica mantenga una indicazione di nicchia per *le OSAS più severe a. in attesa o b. in alternativa o c. a recupero di tecniche comunque indicate nei casi più gravi* (avanzamento bimascellare o Chabolle)^{11,12}, qualora ovviamente risulti per differenti motivi non percorribile con ragionevole sicurezza la via conservativa ventilatoria. Il vantaggio essenziale della skin lined è dato dalla immediatezza e sicurezza di risultato nel tempo indipendentemente da RDI, BMI e cooperazione del paziente, fattori limitanti la nCPAP e tutti gli altri interventi, che non possono vantare in nessuna serie percentuali di successo del 100%¹³. Questa certezza di risultato rende la skin lined particolarmente indicata in *pazienti con pesanti comorbidità (IMA, stroke, aritmie, etc.)* e pertanto bisognosi di *risultati sicuri immediatamente*. L'intervento è concettualmente reversibile, con differenti difficoltà tecniche da caso a caso, e la

compliance è maggiore di quanto concettualmente supposto¹⁴. Ricordiamo in fine come la tracheostomia skin lined possa trovare indicazioni di confine con quelle strettamente non roncochirurgiche, come lo stridor notturno della atrofia multisistemica, sovente erroneamente diagnosticata come OSAS.

TECNICA CHIRURGICA

La nostra esperienza e la descrizione che segue si riferisce alla sola tecnica di Fee & Ward⁵. L'intervento deve essere necessariamente eseguito in narcosi, con intubazione orotracheale, per la complessità della procedura e la lunga e delicata manipolazione delle strutture tracheali. Inoltre, nel caso non infrequente di paziente marcatamente obeso, l'accesso al piano tracheale richiede una lunga dissezione del pannicolo adiposo cervicale anteriore, difficilmente realizzabile in anestesia locale. Il collega anestesista, se non esperto di pazienti apneici, deve essere informato delle probabili difficoltà legate alla intubazione di questa categoria di pazienti. In ogni caso può essere di conforto la disponibilità di un fibroscopio per un'eventuale intubazione differentemente impossibile.

Il posizionamento del paziente è il medesimo della tracheotomia convenzionale, con cuscino sotto le spalle e collo iperesteso non ruotato. Utile per ridurre la congestione venosa del collo l'espedito di posizionare il tavolo con il tronco sollevato di almeno 20°. Solo in un caso si è resa necessaria la cerottazione del mento al tavolo, per iperestendere forzatamente il capo in un soggetto con obesità particolarmente marcata. In un altro caso femminile con obesità estrema, si è reso necessario fissare in basso allo stesso modo il seno molto ingombrante che ageggiava in vicinanza del campo operatorio.

Si procede quindi a marking con matita dermatografica delle incisioni sulla regione cervicale anteriore. Il primo punto da definire è la scelta dell'area più opportuna di realizzazione dei lembi, con riferimento all'altezza tra giugulo e cricoide (*Figura n°1*).

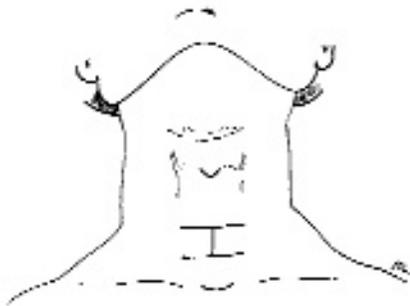


Figura n° 1.

Marking cutaneo con matita dermatografica delle incisioni sulla regione cervicale anteriore.

I principi informativi della collocazione dei lembi deve conciliare le seguenti istanze, talvolta antitetiche:

- convenienza per il paziente ad avere lo stoma più basso possibile poichè meglio occultabile
- convenienza per il chirurgo di lavorare in sede sotto istmica senza manipolare la tiroide
- necessità per il chirurgo di lavorare su di una trachea non ancora eccessivamente affondata in mediastino, come avviene mano a mano che si scende lungo la trachea
- necessità di far cadere il disegno dei lembi in uno spazio cricoideo-giugulare sovente minimo
- accortezza di considerare che al ritorno del collo in posizione normale da quella iperestesa la linea di incisione tende a scivolare in basso.

La scelta finale è un compromesso che il chirurgo media tra tutte queste esigenze in ragione della propria personale esperienza.

Il disegno delle incisioni prevede:

1. due linee trasversali parallele leggermente concave in alto, di 2 o 3 cm di lunghezza, separate tra loro di 1 o 1.5 cm.
2. una linea verticale mediana che congiunge le due linee trasversali, e pertanto lunga 1 o 1.5 cm.

Nell'insieme si disegna una "H" maiuscola ruotata di 90° dalla posizione verticale.

La lunghezza delle incisioni è empiricamente calcolata in proporzione alla adiposità del collo. In caso di collo molto voluminoso si richiede un lembo più lungo per raggiungere, attraverso un pannicolo adiposo più spesso, una trachea relativamente più lontana dal piano cutaneo.

Si procede quindi all'infiltrazione delle linee di incisione con anestetico e vasocostrittore.

Si disinfetta e delimita il campo operatorio come per una tracheotomia convenzionale.

Le incisioni vengono realizzate con bisturi freddo (lama n° 15), al fine di sollevare dalla fascia cervicale superficiale due lembi cutanei contrapposti con tutto il relativo sottocutaneo. I lembi vengono trazionati lateralmente con due fili di sutura per lato (*Figura n°2*).

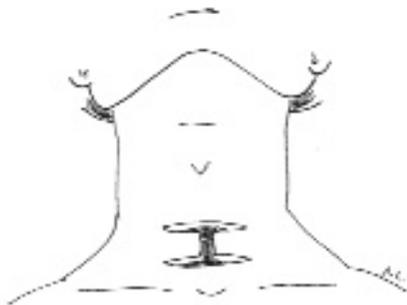


Figura n° 2.

Incisione e allestimento lembi cutanei con bisturi freddo (lama n°15) fino alla fascia cervicale superficiale.

Si procede quindi al defatting differenziale dei lembi, avendo cura di sgrassare totalmente le estremità distali, lasciando progressivamente una quota sempre maggiore di grasso man mano ci si avvicina alla radice del lembo stesso, nell'intento di preservare la quota maggiore possibile di vascolarizzazione afferente ed efferente. In sezione pertanto il lembo assume un profilo triangolare con cerniera spessa ed estremità assottigliata.

Si appropria quindi la linea alba dissecando i piani sottostanti fino alla fascia peri-tracheale. Le gestione dell'istmo tiroideo è essenzialmente in relazione alla luce dello spazio disponibile sulla parete tracheale anteriore. Se sufficiente l'istmo viene dislocato in alto. Più frequentemente si rende necessaria più che una sezione mediana una vera e propria istmectomia, che consente di esporre ampiamente l'asse tracheale. In questo tempo l'uso di divaricatori robusti, piatti e di conveniente lunghezza consente una esposizione ottimale, posizionandone due per lato, ed un terzo in corrispondenza del giugulo.

Si procede quindi alla incisione dei due lembi tracheali, superiore ed inferiore. A questo scopo, al centro dell'area tracheale scoperta, vengono realizzate due incisioni parallele verticali paramediane di 2.5 cm di altezza, simmetriche, e separate tra loro di 1.5 cm. Ad 1 cm dall'estremità superiore le incisioni sono congiunte da una terza sezione tracheale trasversa, di 1.5 cm di lunghezza. Il risultato finale è quello di due lembi tracheali, a cerniera superiore e a cerniera inferiore. Il lembo tracheale inferiore è più lungo del superiore di 0,5 cm (**Figura n° 3 e 4**).

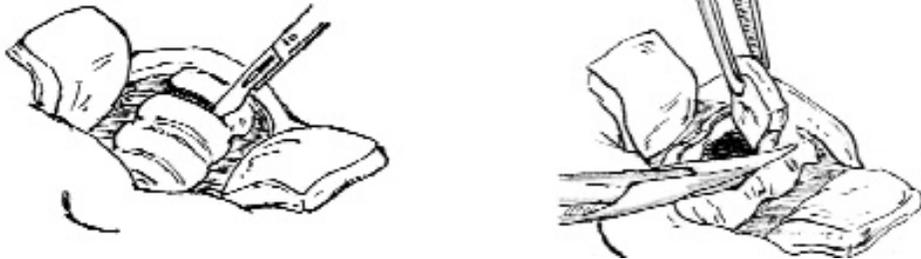


Figure n° 3-4. Incisione e allestimento lembi tracheali.

Anche questi due lembi vengono trazionati con fili di sutura agli angoli, ruotati all'esterno e suturati alla cute, previa verifica finale dell'emostasi (**Figura n° 5 e 6**).

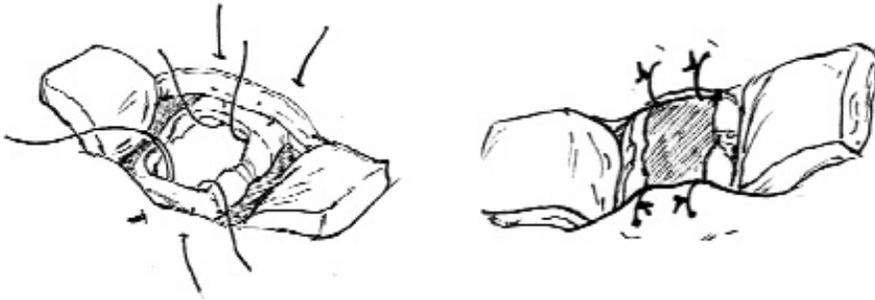


Figura n°5-6: trazionamento, rotazione verso l'esterno e sutura cutanea dei lembi tracheali.

Il progetto dell'intervento prevede che i due lembi cutanei destro e sinistro si ingranino ai due lembi tracheali superiore ed inferiore, sigillando il tramite con un manicotto epiteliale senza soluzioni di continuità. A questo scopo ogni estremità del lembo cutaneo è accuratamente suturato con almeno 3 o 4 punti per lato (**Figura n°7**).



Figura n° 7

Sutura finale, previa emostasi dei lembi cutanei.

Un'ulteriore coppia di punti riunisce i lati dei lembi tra loro, isolando completamente il sottocute ed il connettivo del collo dalla superficie. La realizzazione delle suture avviene con Dexon 4/0 su ago tagliente e può essere difficoltoso in alcuni punti. L'uso della Loupe di Zeiss“ si è rivelato prezioso nelle nostre mani. Al termine della procedura il tubo orotracheale viene sostituito da una cannula Shiley “ quanto più grande possibile, cuffiata per prevenire l'inalazione di secrezioni ematiche possibili nell'immediato postoperatorio. Il postoperatorio non presenta peraltro rischi particolari per la presenza della comunicazione con l'esterno. Il paziente è dimissibile in terza giornata, con la consueta gestione della cannula (non cuffiata e fenestrata) comune alle altre tecniche. In settimana giornata si rimuovono i punti di sutura^{15,16}.

FOLLOW UP E "DAYTIME PLUGGING"

Nel primo mese il paziente viene istruito ad occludere la cannula fenestrata di giorno ed a tenerla aperta la notte, per consentire una sufficiente emissione vocale diurna. La maturazione dello stoma è in genere completa entro le quattro settimane. A questo punto si allestisce un primo otturatore provvisorio di materiale per impronte di uso stomatologico. Di forma grossolanamente conica, viene incuneato di giorno nello stoma e fissato con Fixomul[®], per essere rimosso di notte e sostituito all'inizio con la cannula tracheostomica. Con il progredire della cicatrizzazione è possibile nella maggioranza dei casi lasciare il paziente la notte senza cannula alcuna. Il plug diurno consente un'ottima fonazione ed abolisce il tracheostoma nelle ore "sociali" del paziente, durante le quali la sua funzione sarebbe del tutto inutile. Di regola, con il progredire della maturazione dello stoma, devono essere approntati plugs diversi che si adattino di volta in volta alle condizioni anatomiche evolutive dell'area stomale. Deve essere ricordato come queste operazioni richiedano una discreta cooperazione da parte del paziente per essere eseguite correttamente ogni giorno. Un elevato grado di motivazione personale, un buon livello socio-culturale ed una discreta assistenza familiare appaiono nella nostra esperienza i prerequisiti per una sufficiente compliance.

REVERSIBILITA'

La skin lined è tecnica concettualmente e praticamente reversibile, qualora il paziente lo richieda espressamente o meglio dopo che siano stati messi in atto tutti quei provvedimenti alternativi che ne rendano la presenza inutile. Per questo tempo suggeriamo il ricorso ad una narcosi con intubazione orotracheale convenzionale. In questo assetto sarà agevole ri-autonomizzare i lembi cutanei e tracheali lungo le rispettive linee di incisione originaria. L'interposizione di una fascia temporale spessa o liodura tra i due piani riposizionati consentirà una migliore tenuta del riassetto anatomico, prevenendo al tempo stesso inestetiche aderenze cutaneo-tracheali. Soluzioni più semplici sono state descritte¹⁷.

Bibliografia

- 1 Vicini C, Campanini A, Marani M, Fiasconi PC, Frassinetti F. *Terapia chirurgica di simple snoring, UARS ed OSAS* – Medicina del Sonno (Bollettino dell'Associazione Italiana di Medicina del Sonno) 1999;2-3:2-8.
- 2 Vicini C., Campanini A, Frassinetti S. *La tracheotomia "Skin Lined" nel trattamento delle OSAS e altre malattie neurologiche*. Quaderni di aggiornamento AOOI, 2001: 57-65.
- 3 Campanini A, De Vito A, Frassinetti S, Vicini C. *The role of the skin lined tracheotomy in the sleep dis - ordered breathing: our experience*. Acta Otolaryngol Ital. 2003 Accepted, in press.
- 4 Conway WA, Victor LD, Malligan DJ et ALL. *Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea*. JAMA 1981;246:347-350.
- 5 Fee WA, Ward PH. *Permanent tracheostomy*. Annali of Otology, Rhinology and Laryngology 1977;86:635-638.
- 6 DeBerry-Borowiecki B, Sassin JF. *Surgical treatment in sleep apnea*. Arch Otolaryngol 1983;109:508-512.
- 7 Eliachar J, Zohar S, Golz A et All. *Permanent tracheostomy*. Head Neck Surg 1984;7:99-103.
- 8 O'Leary MJ, Farrell G. *Myocutaneous fenestration in sleep apnea patients*. Laryngoscope 1986;96(4):356-9
- 9 Campanini A, De Vito A, Frassinetti S, Vicini C. *The temporary tracheotomy in osas-surgery: our expe - rience*. Acta Otolaryngol Ital. 2003 Accepted, in press.
- 10 Kuhlo W, Doll E, Frank MC. *Successful management of Pickwickian syndrome using long term tracheo - stomy*. Dtsch Med Wochenschr, 13;94(24): 1286-90, 1969.
- 11 Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. *Maxillomandibular advancement for persistent obstruc - tive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency*. Laryngoscope. 2000 Oct;110(10 Pt 1):1684-8.
- 12 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T. *Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope 1999; 109(8): 1273-80.
- 13 Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Halme P, Antila J. *Long-term results of tracheostomy for severe obstruc - tive sleep apnea syndrome*. ORLJ Otorhinolaryngol Relat Spec 2001; 63(3): 131-6.
- 14 Guilleminault C, Simmons FB, Motta J et All. *Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long term follow-up experience*. Arch Intern Med 1981;141:985-988.
- 15 Vicini C, Campanini A, Marani M, Arbelli F. *Tracheotomia skin lined*. Edizioni Video Lucchi Fotocamera, Cesena, 1998.
- 16 Vicini C, Campanini A, Marani M, Frassinetti S. *Tracheotomia Skin Lined*. In Roncochirurgia Interattiva, cd-rom, 2001.
- 17 Mickelson SA, Rosenthal L. *Closure of permanent tracheostomy in sleep apnea patients: a comparison of two techniques*. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:36-40.

TRATTAMENTO CHIRURGICO DELLE APNEE OSTRUTTIVE DI PERTINENZA MAXILLO-FACCIALE: L'AVANZAMENTO MAXILLO-MANDIBOLARE

P. Ronchi, G. Novelli

INTRODUZIONE

L'esigenza di una valutazione polispecialistica nel paziente OSAS nasce dalla necessità di individuare quale sia il trattamento migliore al quale sottoporre il paziente stesso. Come è noto differenti sono le modalità terapeutiche a disposizione degli specialisti per la cura di tale patologia; esse comprendono terapie mediche conservative che vedono nella N-CPAP un efficace mezzo in grado di risolvere la quasi totalità dei quadri clinici, terapie ortodontiche, terapie chirurgiche otorinolaringoiatriche e maxillo-facciali che in alcuni casi selezionati offrono una valida alternativa ai trattamenti medici.

I trattamenti chirurgici di pertinenza maxillo-facciale agiscono con un duplice meccanismo: un meccanismo diretto che agisce sullo scheletro facciale compensando e quindi correggendo il dimorfismo facciale e un secondo determinante meccanismo indiretto che si estrinseca mettendo in tensione molteplici strutture muscolo-aponeurotiche del distretto oro-maxillo-facciale. E' di recente acquisizione l'effetto svolto dall'avanzamento maxillo-mandibolare sulla muscolatura della faringe, in particolare sulla sue pareti laterali. Questo sembrerebbe essere un ulteriore importante meccanismo attraverso il quale si ridurrebbe in modo significativo la collassabilità dell'ipofaringe.

I tipi di intervento proposti sono: l'avanzamento mandibolare isolato e l'avanzamento combinato maxillo-mandibolare. Entrambi gli interventi possono essere associati alla mentoplastica di avanzamento che permette di migliorare la messa in tensione della muscolatura genioioidea.

L'avanzamento mandibolare isolato è stato il primo ad essere utilizzato: Kuo nel 1979, Bear nel 1980 e il gruppo di Stanford (Powell, Riley et al.) nel 1983 hanno proposto questo tipo di terapia per il trattamento dell'OSAS, in pazienti affetti da retrusione mandibolare con malocclusione dentale di II^a classe. Un vincolo di questo tipo di trattamento è dato dalle limitate possibilità di avanzamento della mandibola. Infatti, è ormai accertato che per ottenere un'efficace azione sull'ipofaringe l'avanzamento deve essere di 10 mm. Risulta, quindi, evidente che in alcuni casi per ottenere tale avanzamento è necessario eseguire un'intervento combinato maxillo-mandibolare.

Introdotta da Riley tra il 1986 e il 1990 e successivamente utilizzato da diver-

si autori, l'avanzamento maxillo-mandibolare ha assunto un ruolo determinante nel trattamento chirurgico della patologia apnoica ostruttiva. In letteratura sono ormai numerosi i lavori scientifici che riportano dati confortanti sull'efficacia terapeutica di questo trattamento (Riley, Hochban, Princell, Miles, et al.), inoltre le elevate percentuali di successo ottenute dai vari autori offrono importanti garanzie di affidabilità.

L'intervento di avanzamento maxillo-mandibolare trova le maggiori indicazioni nelle forme gravi di OSAS con spiccata sintomatologia diurna, elevato numero di apnee ostruttive, spazio aereo posteriore retrolinguale (PAS) al di sotto di 6-7 millimetri, caratteristiche cliniche e/o cefalometriche di retrusione mandibolare e/o bimascellare.

Scopo di questo intervento è quello di ottenere:

- a) Un riposizionamento anteriore della lingua, al fine di ottenere una riduzione del rischio di collasso delle vie aeree.
- b) Aumentare lo spazio aereo posteriore (PAS), attraverso la contemporanea messa in tensione dei muscoli sovraioidei, dei muscoli palatali e della muscolatura laterale della faringe.
- c) Una normalizzazione dei rapporti dento-scheletrici.

DIAGNOSI E SELEZIONE DEL PAZIENTE CHIRURGICO

Affinché la chirurgia possa avere un'alta percentuale di successo, è necessario individuare esattamente i siti anatomici sui quali intervenire con un tipo di chirurgia il più possibile mirata agli obiettivi da raggiungere.

La diagnosi e il trattamento dell'OSAS prevedono un approccio di tipo multidisciplinare, in altre parole comprendono valutazioni cliniche e strumentali neurologiche, pneumologiche, otorinolaringoiatriche, ortodontiche e maxillo-facciali.

L'esame principe, intorno al quale ruota l'inquadramento clinico e la diagnosi della patologia, è la polisonnografia. L'accesso a quest'esame è preceduto da una serie di valutazioni preliminari nei pazienti che presentano i classici segni e sintomi della malattia quali sonnolenza diurna, russamento e apnee notturne. Il tutto deve essere completato da un'attenta anamnesi patologica remota e prossima, dal rilevamento del B.M.I. (body mass index) e da un accurato esame clinico. Il passo successivo nell'iter diagnostico prevede la valutazione specialistica otorinolaringoiatrica mediante indagini clinico-endoscopiche del tratto rino-orofaringeo.

La cefalometria, infine, permette di elaborare un quadro riassuntivo della morfologia cranio-facciale del paziente identificando: classe scheletrica, valutazione scheletrica verticale ed altezze facciali, lunghezza delle basi ossee, pervietà degli spazi aerei (valutazione del PAS), lunghezza del palato molle, posizione della base linguale soprattutto rispetto alla parete posteriore faringea, posizione sagittale e verticale dell'osso ioide (Fig.1).

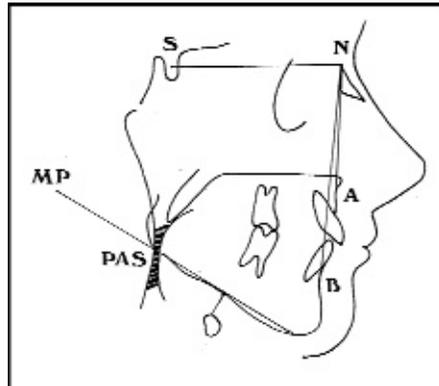


Figura 1

In tutti quei pazienti che presenteranno alterazioni anatomiche localizzate al distretto oro-maxillo-facciale, si renderà necessaria un'attenta analisi specialistica da parte del chirurgo maxillo-facciale al fine di individuare i casi dove il trattamento elettivo potrà essere di tipo chirurgico.

La programmazione dell'intervento chirurgico va accuratamente eseguita in base ai dati cefalometrici ed allo studio dell'occlusione, analogamente a quanto viene effettuato nei casi di chirurgia ortognatodontica. Si sottoporranno, quindi, alcuni pazienti ad una preparazione ortodontica pre-chirurgica, di fondamentale importanza per ottenere un risultato chirurgico ottimale e stabile nel tempo. Altrettanto importanti saranno, negli altri casi, le cure odontoiatriche e i restauri protesici necessari per ottenere una condizione dentale e occlusale ideale per il successivo intervento chirurgico.

AVANZAMENTO MAXILLO-MANIDOLARE: TECNICA CHIRURGICA

Tecnicamente si tratta di un'applicazione a questa patologia di un'osteotomia bimascellare, attuata rispettivamente mediante una osteotomia tipo Le Fort I e una osteotomia sagittale bilaterale mandibolare secondo Obwegeser-Dal Pont, spesso associata ad una mentoplastica di avanzamento.

Osteotomia tipo Le Fort I

Questa metodica è stata descritta e utilizzata per la prima volta a scopo ortognatico da Wassmund nel 1927, e successivamente meglio ripresa e codificata da Obwegeser nel 1969.

Il paziente viene intubato per via naso-tracheale e viene posizionato un sondino naso gastrico che verrà mantenuto per alcune ore dopo il risveglio al fine di ridurre il pericolo di vomito post-operatorio. Posizionata la testa in normo estensione, questa viene fissata alla testiera del lettino operatorio. Il campo operatorio viene accuratamente preparato lasciando scoperti gli occhi, per poter valutare la posizione tridimensionale del mascellare superiore, avendo come punti di

riferimento la glabella, i canti interni, le rime palpebrali. Si procede con l'infiltrazione locale di una soluzione costituita da anestetico e vasocostrittore diluiti con fisiologica (adrenalina 1:200.000-400.000). L'incisione viene effettuata, mediante bisturi a lama fredda o elettrobisturi, a livello del fornice vestibolare superiore al di sopra della giunzione muco-gengivale. Eseguita l'incisione muco-muscolo-periostale si procede alla scheletrizzazione, rigorosamente sottoperiosteale, della superficie anteriore e laterale del mascellare, del processo zigomatico evidenziando l'emergenza del nervo infraorbitario e portandosi posteriormente verso il tuber e i processi pterigoidei dello sfenoide. La successiva fase di preparazione all'osteotomia prevede l'esposizione dell'apertura piriforme e lo scollamento, sempre sottoperiosteale, del pavimento nasale per circa 2 cm, della sua parete laterale e della spina nasale anteriore. Terminata la fase di dissezione dei tessuti molli si identificano i punti di riferimento per eseguire l'osteotomia. Si passa, quindi, all'esecuzione dell'osteotomia che viene condotta mediante l'utilizzo di seghe oscillanti o frese chirurgiche. La linea osteotomica classica inizia dall'apertura nasale anteriore, proteggendo la mucosa nasale mediante l'inserimento di uno scollatore lungo la parete laterale del naso, prosegue attraverso la fossa canina e si porta posteriormente a livello della parete laterale del mascellare, passa alla base del processo zigomatico mascellare e si estende posteriormente fino al livello della giunzione pterigo-mascellare. Durante questa fase si deve porre attenzione a non ledere gli apici degli elementi dentari; per evitare questa complicanza è sufficiente stare 4-5 mm al di sopra di essi (Fig.2).

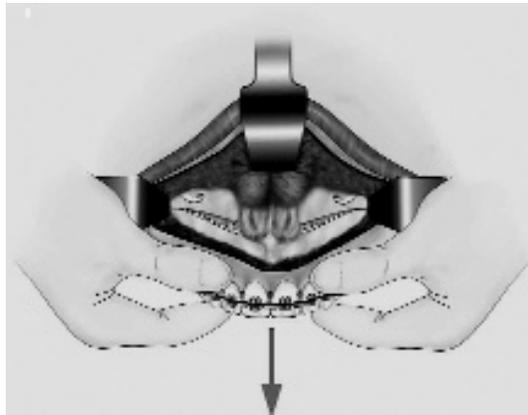


Figura 2

Effettuate le osteotomie si passa alla sezione delle pareti laterali del naso utilizzando degli appositi osteotomi protetti sul lato mucoso. Si procede con uno apposito scalpello alla disinserzione del setto dal mascellare per tutta la sua lunghezza, avendo cura di non lacerare la mucosa nasale. Quindi si passa alla separazione tra mascellare e processi pterigoidei. Il mascellare è così totalmente osteotomizzato e si può completare la sua mobilizzazione verso il basso (downfracture). Terminata la fase di mobilizzazione, l'intervento procede con la rego-

larizzazione delle superfici ossee, molto importante in quei casi dove è previsto anche un'impattamento verso l'alto del mascellare. In questa fase chirurgica particolare attenzione va posta nei confronti del setto nasale cartilagineo che deve essere accuratamente modellato e/o corretto, se deviato, per favorire il buon riposizionamento del mascellare; anche eventuali speroni ossei devono essere rimossi. In questa fase può essere anche eseguito agevolmente e se necessario, la riduzione dei turbinati. A questo punto, con il mascellare completamente mobile e dopo le opportune valutazioni, si può riposizionare il mascellare nella posizione programmata e fissarlo mediante l'utilizzo di quattro microplacche in titanio (Fig.3). La sutura dell'accesso chirurgico completa l'intervento.

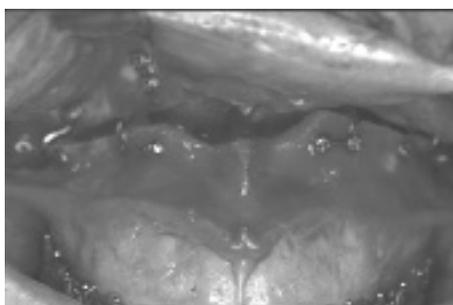


Figura 3

Osteotomia sagittale mandibolare

Descritta inizialmente da Obwegeser nel 1957, è stata successivamente modificata da Dal Pont nel 1958. Si procede ad infiltrazione dei tessuti mediante anestetico e vasocostrittore diluito con soluzione fisiologica (adrenalina 1:200000-400000). L'infiltrazione viene eseguita lungo la linea obliqua esterna della mandibola, interessando successivamente sia il lato vestibolare, fino al secondo molare, sia il versante linguale in corrispondenza della spina dello Spix. Dopo aver atteso circa 5 minuti si procede ad incisione della mucosa lungo la zona infiltrata fino ad esporre le fibre del muscolo buccinatorio. Le fibre del muscolo vengono sottoposte a coagulazione bipolare e quindi sezionate. La corticale esterna del corpo mandibolare viene scheletrizzata con l'ausilio di uno scollaperiostio, dalla regione molare fino a 1 cm sotto l'incisura sigmoidea. Particolare attenzione va rivolta nella scheletrizzazione del bordo inferiore del corpo della mandibola così come per il bordo posteriore del ramo mandibolare facendo attenzione a mantenere integro il periostio.

Lo scollamento viene poi continuato in direzione craniale fino ad evidenziare la parte inferiore del processo coronoide e le inserzioni del tendine del muscolo temporale. Quindi si procede ad un accurato quanto delicato scollamento del periostio della faccia mediale del ramo mandibolare in modo da evidenziare in basso la spina dello Spix, al di sotto della quale decorre il fascio vascolo-nervoso. Collocati gli opportuni protettori chirurgici si praticano le corticotomie mediante l'ausilio di strumenti rotanti (frese di Lindemann). Si prepara la parte

mediale del ramo mandibolare partendo dalla base del coronoide fino al bordo posteriore del ramo mandibolare, si passa quindi alla corticotomia della superficie vestibolare del corpo mandibolare che partendo dalla zona vicino al secondo molare si porta verticalmente in basso fino al bordo inferiore; infine si uniscono le due corticotomie con un'ulteriore corticotomia obliqua che decorre sul bordo anteriore del ramo mandibolare (Fig.4).

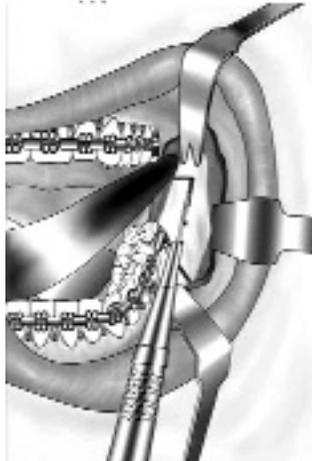


Figura 4

Completata questa fase, si passa all'esecuzione della osteotomia : questa avviene mediante l'uso di osteotomi dapprima molto sottili e successivamente più spessi, con piccoli movimenti di allargamento, che permettano di evidenziare il fascio vascolo-nervoso, ed eventualmente di proteggerlo; mediante un progressivo allargamento con osteotomo a cuneo e osteotomo sottile si completa l'osteotomia (Fig.5).

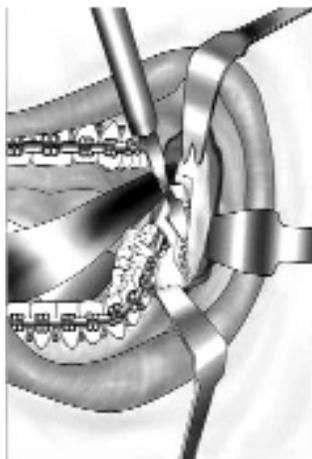


Figura 5

Liberata e mobilizzata la mandibola si può, a questo punto, riposizionarla nella sede prestabilita e successivamente stabilizzarla con una miniplacca in titanio e con viti monocorticali per lato (Fig.6).



Figura 6

L'intervento chirurgico viene portato a compimento con la sutura del piano mucoso.

Mentoplastica

Dopo aver effettuato la consueta infiltrazione di anestetico e vasocostrittore, si pratica un'incisione mucosa a livello del fornice vestibolare inferiore in regione mentoniera, estendendola dal primo premolare di un lato fino allo stesso elemento dal lato opposto, restando a 2-3 mm dal fondo del fornice. Si sezionano le fibre del muscolo mentale fin al periostio compreso. Utilizzando la via sottoperiosteale, si scheletrizza la sinfisi mentoniera fino al bordo inferiore, avendo cura di visualizzare e proteggere le emergenze mentoniere del nervo alveolare inferiore. Terminata la scheletrizzazione si passa al disegno della linea osteotomica. Utilizziamo il tracciato osteotomico descritto da Princell, poiché consente un maggior interessamento dei muscoli genioioidei. A questo proposito è importante sottolineare come questo tipo di intervento in pratica equivalga all'osteotomia anteriore inferiore della mandibola utilizzato a partire dagli anni 1986-1989 da Riley. Tuttavia, come già detto, con il tracciato della mentoplastica descritta da Princell, il coinvolgimento della muscolatura genioidea è sicuramente totale, con indubbio vantaggio funzionale per quanto riguarda la messa in tensione di tutto l'apparato muscolare ancorato all'osso ioide. Il tracciato prevede un'osteotomia trapezoidale che rispetta sia l'anatomia del mento che le inserzioni muscolari. Attraverso delle seghe oscillanti si tracciano le linee osteotomiche. La linea osteotomica superiore deve essere tracciata in modo tale da coinvolgere tutto il tubercolo genieno avendo cura di non ledere gli apici degli elementi dentari incisivi (Fig.7).

Tracciate le linee osteotomiche oblique laterali, si passa alla mobilizzazione del frammento osteotomizzato riposizionandolo successivamente nella sede sta-

bilità in fase di progettazione. Il tutto verrà stabilizzato mediante fissazione rigida interna con miniplacche in titanio e viti (Fig.8). La sutura dei piani muscolari e dell'incisione mucosa chiudono l'intervento.

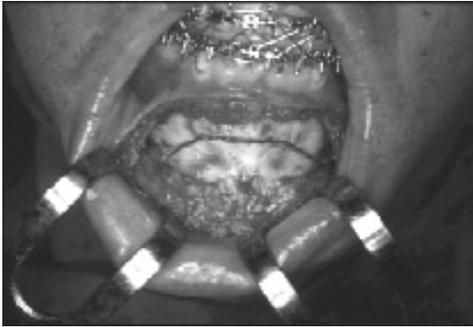


Figura 7

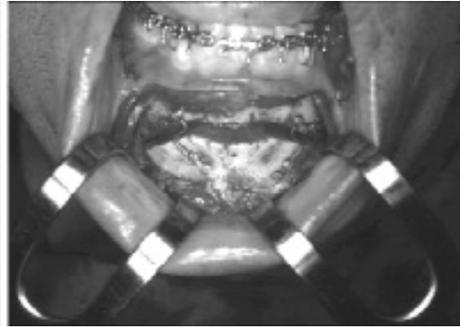


Figura 8

FASE INTRAOPERATORIA E POST-OPERATORIA

Come è noto il paziente OSAS è un paziente che spesso presenta molteplici patologie OSAS correlate (ipertensione, cardiopatie, diabete, obesità, vasculopatie, pneumopatie, ecc.). E' indispensabile, quindi, una stretta collaborazione tra chirurgo e anestesista al fine di minimizzare le complicanze intra e post-operatorie. Innanzitutto è necessario valutare il paziente dal punto di vista della patologia generale e successivamente si dovrà valutare l'anatomia delle prime vie aeree. Infatti, spesso i pazienti candidati all'intervento chirurgico di avanzamento maxillo-mandibolare presentano quadri di dimorfismo facciale grave, con importante ipoplasia mandibolare associata a scarsa apertura della bocca. Questo può in alcuni casi creare delle difficoltà durante le manovre di intubazione. Nei casi non complicati è prevista un'intubazione naso-tracheale, mentre nei casi dove si prevedono delle difficoltà operative può essere indicato l'utilizzo del fibroscopio. Solo nei casi con gravi malformazioni può essere necessario eseguire una tracheotomia.

L'anestesia generale dovrebbe essere condotta con un'ipotensione controllata ottimale (generalmente con una pressione sistolica uguale o inferiore a 90 mmHg), per minimizzare il sanguinamento e l'edema post-operatorio. Quest'ultimo può anche essere limitato con un'adeguata terapia steroidea con metilprednisolone sia nella fase intraoperatoria, con dosi comprese tra i 125 e i 250 mg, sia nel periodo post-operatorio mediante la somministrazione dello stesso a dosi di 125 mg ogni 6 ore nelle prime 24 ore.

Per quanto riguarda il periodo post-operatorio, generalmente il decorso avviene all'interno del reparto monitorizzando la saturazione di ossigeno mediante un semplice saturimetro digitale. Solo nei casi più complessi caratterizzati da impor-

tanti patologie generali (cardiopatie, pneumopatie) può essere indicato un decorso, cautelativo, di 24 ore in terapia intensiva. Il paziente non viene sottoposto a blocco intermassellare rigido e non necessita di terapia ventilatoria con N-CPAP. Come già descritto la terapia post-operatoria è composta da terapia steroidea associata ad una copertura antibiotica, analgesica mediante i comuni FANS utilizzati abitualmente e antiacida-antiemetica. In prima giornata post-operatoria il paziente mantiene una dieta pressoché idrica e successivamente passa progressivamente ad una dieta frullata dalla seconda giornata post-operatoria.

CASISTICA CLINICA

Vengono analizzati quindici pazienti di cui dodici affetti da OSAS grave e conclamata in trattamento con N-CPAP per un periodo di tempo variabile da 3 a 5 anni e tre pazienti con OSAS in fase iniziale con minor segni polisonnografici ma spiccata sintomatologia soggettiva e quadro cefalometrico grave. L'esame polisonnografico, l'analisi cefalometrica e la valutazione clinica vengono eseguiti prima dell'intervento, nell'immediato post-operatorio (5-7 giorni) e ad una distanza variabile da 4 mesi a 27 mesi dall'intervento (follow-up medio di 13 mesi). L'esame polisonnografico viene eseguito con apparecchiatura MESAM IV, prendendo in considerazione il numero degli eventi di desaturazione di O₂ per ora di registrazione (ODI), la media dei picchi minimi di saturazione di ossigeno in percentuale, la durata del russamento (in percentuale). L'analisi cefalometrica comprende la misurazione di SNA, SNB, H-MP (distanza fra osso ioide e piano mandibolare), PAS (spazio aereo posteriore). Per quanto riguarda la sintomatologia soggettiva, si sono prese in considerazione la cefalea al risveglio e la sonnolenza diurna.

In tutti i pazienti è stato eseguito un avanzamento maxillo-mandibolare, con classica osteotomia tipo Le Fort I del mascellare superiore e osteotomia sagittale bilaterale della mandibola secondo Obwegeser Dal Pont, stabilizzate mediante fissazione rigida. In base ai dati preoperatori cefalometrici e allo studio dei modelli in gesso, la progettazione chirurgica era condotta in maniera tale da consentire un avanzamento mandibolare, misurato a livello del margine incisale degli incisivi inferiori, di 10 millimetri. In quattordici pazienti è stata associata la mentoplastica di avanzamento. In undici pazienti è stato necessario un trattamento ortodontico preoperatorio. Negli altri pazienti, parzialmente edentuli, sono state allestite delle adeguate protesi parziali rimovibili, in funzione della occlusione finale programmata.

In nove pazienti è stata associata una settoplastica ed in quattro una riduzione dei turbinati inferiori.

In un solo paziente (il più anziano, 65 anni), cardiopatico e diabetico, il decorso post-operatorio è stato condotto in reparto di terapia intensiva per 24 ore; in tutti gli altri casi i pazienti sono stati seguiti direttamente in reparto, senza particolari problemi, con l'ausilio di un saturimetro digitale.

CASO CLINICO



Figura 9a Pre-operatorio



Figura 9b Tele Rx pre-operatoria



Figura 9c Occlusione pre-operatoria



Figura 10 a Post-operatorio



Figura 10 b Tele Rx post-operatoria



**Figura 10 c
Occlusione post-operatoria**

RISULTATI

I risultati completi sono elencati nella Tabella 1.

In tutti i pazienti si è avuto un aumento notevole del PAS (più che raddoppiato in dodici casi) ed una completa remissione della sintomatologia soggettiva diurna. Il numero delle apnee è drasticamente diminuito in tutti i pazienti (la media dell'indice delle desaturazioni (ODI) prima e dopo l'intervento è di 42.5 e 6.7 rispettivamente), anche la percentuale di russamento si è sensibilmente ridotta fino a sparire quasi completamente in sei pazienti (percentuale inferiore al 10%). Tutte queste variazioni risultano statisticamente significative: ODI $p=1,9 \cdot 10^{-9}$; PAS $p=1,9 \cdot 10^{-5}$; SaO₂ $p=2,5 \cdot 10^{-5}$; % russamento $p=2,1 \cdot 10^{-5}$. La remissione della sintomatologia è stata in tutti i casi repentina con abbandono della N-CPAP immediatamente dopo l'intervento chirurgico.

Per quanto riguarda la distanza osso ioide-piano mandibolare (H-MP), i dati non sono completamente univoci poiché nonostante le variazioni ottenute i valori non si sono dimostrati statisticamente significativi. Questi dati suggerirebbero l'ipotesi che nelle forme gravi di OSAS la distanza H-MP abbia un ruolo etiopatogenetico meno determinante rispetto alla diminuzione del PAS, in accordo con le conclusioni di Miles.

Tutti i miglioramenti, infine, sia dal punto di vista clinico che strumentale, si sono rilevati stabili nel tempo senza significative variazioni tra l'immediato post-operatorio a 5-7 giorni ed il controllo a distanza (follow-up medio di 3 anni, minimo 1 mese e massimo 5 anni).

Paziente	SNA		SNB		PAS		H-MP		ODI		SaO ₂ %		%Russ		Rimozione Bimax	Follow up	Qualità Preoperatoria	Trattamento posticuo
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post				
1 (a.85)	85	88	64	68	2	19	27	22	46	9	82	82	18	4	Completa	41 mesi	-	X
2 (a.49)	17	84	72	88	7	19	29	28	14	4	91	84	6	2	Completa	18 mesi	X	-
3 (a.36)	85	98	73	88	3	11	22	22	76	7	82	82	51	14	Completa	28 mesi	X	-
4 (a.41)	87	98	85	87	1	8	19	17	1	1	91	80	52	2	Completa	36 mesi	X	-
5 (a.38)	74	79	64	76	4	12	48	42	46	6	90	91	45	2	Completa	25 mesi	-	X
6 (a.45)	71	74	69	66	5	19	73	31	71	76	79	88	53	14	Completa	73 mesi	-	X
7 (a.24)	89	83	65	72	2	19	28	15	2	1	90	94	65	1	Completa	23 mesi	X	-
8 (a.19)	58	83	74	88	5	12	27	34	4	1	93	93	11	1	Completa	31 mesi	X	-
9 (a.42)	81	84	72	77	4	9	32	21	51	2	88	82	48	7	Completa	19 mesi	X	-
10 (a.45)	83	86	78	83	0	7	39	37	60	12	85	81	55	17	Completa	17 mesi	X	-
11 (a.29)	74	83	68	72	8	11	21	28	31	2	92	94	68	8	Completa	13 mesi	X	-
12 (a.26)	72	85	79	82	10	14	22	28	70	1	87	85	24	8	Completa	11 mesi	X	-
13 (a.42)	82	84	77	82	6	11	32	28	29	10	91	92	28	12	Completa	5 mesi	X	-
14 (a.49)	77	88	68	77	5	19	27	38	82	6	85	80	26	1	Completa	2 m	X	-
15 (a.28)	78	83	76	88	4	9	29	22	85	7	86	82	35	2	Completa	1 mese	-	-

Tabella 1: PAS: Pre 4,6 (DS:2,4) Post 10,4 (DS:1,7) $p=2,8 \cdot 10^{-9}$ ODI: Pre 42,5 (DS:26,2) Post 6,7 (DS:6,8) $p=1,9 \cdot 10^{-9}$
 SaO₂: Pre 87,6 (DS:4,1) Post 92,2 (DS:1,6) $p=2,5 \cdot 10^{-5}$ %Russ: Pre 35,4 (DS:18,8) Post 5,5 (DS:6,1) $p=2,1 \cdot 10^{-5}$

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Il trattamento chirurgico delle forme più gravi di OSAS ha come obiettivo principale quello di risolvere o quantomeno migliorare in modo significativo il quadro clinico evitando così l'uso della N-CPAP, che spesso è mal tollerata o addirittura rifiutata. Il fatto stesso che nel passato si sia ricorsi a procedure estremamente invasive e quasi destruenti come la tracheotomia dimostra come in alcuni casi l'eliminazione della N-CPAP sia avvertita dal paziente come necessità assoluta.

Affinché la chirurgia possa avere un'alta percentuale di successo, è necessario individuare esattamente i siti anatomici e i meccanismi fisiopatologici che determinano l'insorgenza dell'OSAS, per poter intervenire con un tipo di chirurgia il più possibile mirata agli obiettivi da raggiungere. In base alle nostre osservazioni e in linea con quanto pubblicato da Miles nel 1995, la morfologia, sia pur alterata della mandibola, così come la distanza tra osso ioide e piano mandibolare, non sembrano avere, sotto questo aspetto, un ruolo determinante.

Ben più importante risulta essere, sotto questo profilo, la ristrettezza del PAS, come segnalato anche da altri autori, soprattutto se questa ristrettezza si estende anche verticalmente. Ciò potrebbe spiegare i risultati non completamente soddisfacenti ottenuti inizialmente con la semplice osteotomia anteriore-inferiore della mandibola e con il semplice avanzamento mandibolare. Dall'analisi dei differenti autori, emerge come l'aumento dello spazio aereo posteriore, a seguito dell'avanzamento maxillo-mandibolare, sia maggiore rispetto a quello ottenuto da altre tecniche chirurgiche (osteotomia anteriore-inferiore della mandibola, sospensione dell'osso ioide, sospensione linguale). Inoltre da un recente studio effettuato dal gruppo di Stanford, dimostra come l'effetto "tensivo" esercitato dall'avanzamento maxillo-mandibolare sul muro faringeo laterale, costituito dalle unità muscolo-aponeurotiche dell'ipofaringe, permette di ridurre in modo significativo la collassabilità dell'ipofaringe stessa.

I risultati ottenuti da noi e descritti precedentemente sono in linea con quelli presenti nella maggior parte della letteratura più significativa. Riteniamo, pertanto, che allo stato attuale l'avanzamento maxillo-mandibolare, così come proposto dai vari autori (Riley, Miles, Hochban e Prinsell), costituisca una scelta chirurgica affidabile nel trattamento delle gravi forme di OSAS in grado di risolvere un'alta percentuale di casi.

Quindi, nell'ottica del trattamento multidisciplinare-multistadio-multilivello rimane da definire quale sia il miglior criterio di consequenzialità al quale ci si deve rapportare per porre la giusta indicazione al tipo di intervento al quale sottoporre i nostri pazienti. Due sono in sostanza gli schemi proposti dalla letteratura mondiale. Un primo proposto dal gruppo di lavoro di Stanford (1993) e da Ray Lee (1999) prevede due fasi: la fase 1 prevede interventi chirurgici quali UPPP, osteotomia anteriore inferiore della mandibola e/o sospensione ioidea seguita in caso di insuccesso dalla fase 2 con l'indicazione all'avanzamento maxillo mandibolare. Una seconda proposta è quella avanzata da Hochban (1997-

2000) e prevede, nei casi selezionati con le caratteristiche anatomiche già descritte, l'avanzamento maxillo-mandibolare come prima fase e se necessaria una seconda fase caratterizzata dall'applicazione delle altre procedure chirurgiche. A nostro avviso nei casi in cui vi sia un evidente dimorfismo facciale l'indicazione agli interventi chirurgici di avanzamento deve essere primaria, poiché la percentuale di successo è molto elevata. Questa metodica si è rilevata efficace non solo in caso di retrusioni maxillo-mandibolari, più o meno conclamate, ma anche nei casi caratterizzati da esito di anchilosi temporo-mandibolare con iposviluppo mandibolare monolaterale e ristrettezza del PAS.

Recentemente sono apparse in letteratura alcune segnalazioni circa l'applicazione delle metodiche osteodistrattive alla mandibola nel trattamento dell'OSAS. Un'analisi critica dei lavori e dei dati pubblicati, tuttavia, sembra indicare che questa tecnica, utilizzata singolarmente sulla mandibola, non sia in grado di produrre quei miglioramenti sostanziali che si ottengono con l'avanzamento maxillo-mandibolare. Pertanto anche con l'applicazione della metodica osteo-distrattiva mandibolare, viene comunque effettuato in un secondo tempo un avanzamento complementare del mascellare superiore con un osteotomia tipo Le Fort ; il paziente in questo modo va incontro a due interventi in poche settimane e questo non ci sembra del tutto condivisibile. Riteniamo pertanto che ogni qualvolta sia comunque possibile un'avanzamento maxillo-mandibolare che comporti un'avanzamento inferiore di almeno 10 mm, la tecnica cosiddetta "tradizionale" sia ancora da preferire. Interessanti prospettive sembra invece avere la osteo-distrattiva nelle forme severe di OSAS nel bambino (Sindrome di Pierre Robin, grave ipoplasie mandibolari, ecc.).

Rimane da definire se l'avanzamento maxillo-mandibolare così come descritto in questo lavoro possa essere preso in considerazione anche in pazienti, affetti da OSAS grave, nei quali gli altri interventi abbiano fallito, ma non presentino segni clinici e cefalometrici di retrusione maxillo-mandibolare. A questo proposito Riley, Powell, Guilleminault e Li , in un lavoro pubblicato nel 2000 hanno applicato tale criterio in 25 pazienti trattati precedentemente con interventi di fase I e successivamente sottoposti ad intervento chirurgico di avanzamento maxillo-mandibolare. Tutti i pazienti operati non presentavano dimorfismi maxillo-mandibolare e risultati ottenuti sono stati molto buoni con una percentuale di successo vicino al 100%.

Bibliografia

- 1 Bear S.E., Priest J.H.: *Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible.* J.Oral.Surg. 1980; 3: 543-549
- 2 Bettega G., Pepin J.L., Veale D., Deschaux C., Raphael B., Levy P.: *Obstructive sleep apnea syndrome. Fifty-one consecutive treated by maxillofacial surgery.* Am. J. Respir. Crit. Care Med 2000; 162: 641-649
- 3 Conradt R., Hochban W., Brandeburg U., Heitmann J.: *Long -term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement.* Eur. Respir. J. 1997; 10: 123-128
- 4 Hochban W, Conradt R., Brandeburg U. et al.: *Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea.* Plast.Reconstr. Surg. 1997; 99(3) : 619-626
- 5 Hochban W.: *Surgical treatment of Obstructive Sleep Apnea.* Otorhinolaryngologia Nova. 2000; 10: 149-161
- 6 Kuo P.C., West R.A., Bloomquist D.S., et al.: *The effect of mandibular osteotomy in three patients whit hypersomnia and sleep apnea.* J.Oral.Surg. 1979; 48: 385-392
- 7 Lee N.R., Givens C.D., Wilson j., Robins R.B.: *Staged surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome.* J. Oral Maxillofac Surg 1999; 57: 382-385
- 8 Li K.K., Riley R.W., Powell N.B., Guilleminault C.: *Maxillomandibular advancement for persistent obstructive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency.* Laryngoscope 2000; 110: 1684
- 9 Li K.K., Guilleminault C., Riley R.W., Powell N.B.: *Obstructive sleep apnea and maxillomandibular advancement: an assessment of airway changes using radiographic and nasopharyngoscopic examinations.* 2002; 60: 526-530
- 10 Li K.K., Powell N.B., Riley R.W., Guilleminault C.: *Distraction osteogenesis in adult obstructive sleep apnea surgery: a preliminary report* 2002; 60: 6-10
- 11 Miles P.J., Nimkarn Y.: *Maxillomandibular advancement surgery in patients with obstructive sleep apnea: mandibular morphology and stability.* Int. J. Adult. Orthod. Orthognath. Surg 1995; 10: 193-200
- 12 Paoli J.R., Lauwers F., Lacassagne L., Tiberge M.: *Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by mandibular elongation using osseous distraction followed by a Le Fort I advancement osteotomy: case report.* J. Oral Maxillofac. Surg. 2001; 59: 216-219
- 13 Riley R.W., Powell N.B., Guilleminault C., Nino-Murcia G.: *Maxillary, mandibular and hyoid advancement: an alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome.* Otolaryngol. Head Neck Surg. 1986; 94: 584-588
- 14 Riley R.W., Powell N.B., Guilleminault C.: *Maxillary, mandibular and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients.* J. Oral Maxillofac Surg 1990; 48 : 20-26
- 15 Ronchi P., Colombo I., Panigatti S., Novelli G., Oldani A., Zucconi M.: *Maxillo-mandibular advancement surgery in serious Obstructive Sleep Apnea Syndrome(OSAS). Technique and results.* Riv. Ital. Chir. Maxillo-Facciale 2001; 12: 9-16
- 16 Ronchi P., Colombo I., Panigatti S., Novelli G., Oldani A., Zucconi M.: *Chirurgia maxillo-facciale nel paziente adulto affetto da OSAS* Mondo Ortodontico 2002; 5: 411-421
- 17 Powell N.B., Guilleminault C., Riley R.W., Smith L.: *Mandibular advancement and obstructive sleep apnea.* 1983; 19: 607-610
- 18 Prinsell J.R.: *Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients.* Chest 1999; 116:1519-1529

ASPETTI ANESTESIOLOGICI NELLA RONCOCHIRURGIA

R. Caione, D. Puscio

INTRODUZIONE

La sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS) è caratterizzata sul piano clinico da sonnolenza diurna, e/o alterazioni delle performances diurne e russamento notturno. Sul piano fisiopatologico l'OSAS è caratterizzata dalla comparsa, durante il sonno di episodi ripetuti di ostruzione parziale o completa delle prime vie aeree associati a fasi cadute dell'ossigeno e desaturazione arteriosa.¹

Il management anestesiológico dei pazienti con OSAS necessita una particolare attenzione in quanto trattasi di una patologia con diversi fattori di rischio. Essa prevale nell'età media, colpisce il 4% degli uomini e il 2% delle donne.² L'obesità (BMI>30 Kg/m²) è un fattore di rischio per la OSAS, tant'è che il 70% dei pazienti obesi ne è affetto.³

Le complicanze sia di tipo cardiovascolare (ipertensione, ischemia miocardica, aritmie) che neurologiche, possono influire negativamente sulla gestione perioperatoria del paziente.^{4,5,6,7}

VALUTAZIONE ANESTESIOLOGICA PREOPERATORIA

Il paziente con OSAS è un paziente clinicamente complesso, che può presentare difficoltà nella gestione delle vie aeree nel perioperatorio. Per questo si deve disporre di sale operatorie con personale qualificato ed apparecchiature adeguate per il controllo e la gestione delle vie aeree. Il chirurgo deve avvertire il team anestesiológico sulla difficoltà del controllo delle vie aeree. La maggior parte dei pazienti affetti da OSAS presenta difficoltà nella intubazione (15-40%) e nella ventilazione spesso difficile da prevedere. Un ruolo importante è dato alla valutazione preanestesiológica del paziente. I fattori anatomici che possono determinare una difficoltà nell'intubazione sono rappresentati da retrognazia, micrognazia, macroglossia, edema dei tessuti faringei e una AHI>10.

Un esame da eseguire prima di qualsiasi manovra anestesiológica è la laringoscopia diretta cercando di visualizzare la laringe. Se essa è visibile, l'intubazione di solito non è difficoltosa. Nei pazienti con masse orofaringee, larga base della lingua o una severa retrognazia o micrognazia in cui la laringe non è visi-

bile deve essere programmata l'intubazione con fibroscopio (Mallampati >2, apertura della bocca <35mm, distanza tiromentoniera <65mm).

Esistono varie metodiche per l'intubazione difficile.

L'intubazione per via orale o nasale a paziente sveglio preceduta da una adeguata sedazione e da una anestesia di superficie è preferita da molti anestesisti in quanto durante tale manovra viene assicurato il respiro spontaneo e il controllo delle vie aeree.

Un'altra opzione per l'intubazione prevede l'uso di un mandrino luminoso per via transorale o transnasale in una sala buia.

L'intubazione con il fibroscopio per via nasale dopo una adeguata anestesia topica a paziente sveglio e in posizione seduta permette un ottimale controllo delle vie aeree.

Una buona sedazione associata a respiro spontaneo può essere assicurata dall'infusione di propofol (Target Controlled Infusion- TCI) con un target da 2 a 3.5 ml/h che permette l'intubazione.

Sono disponibili vari device per l'intubazione difficile eseguita a paziente sveglio. Il broncoscopio rigido offre la possibilità di una fonte di ossigeno durante l'esecuzione delle manovre.

La cricotiroidotomia mediante il posizionamento di un angiocath di 14 gauge all'interno della membrana cricotiroidea permette la ventilazione con jet ventilation o una tracheotomia d'urgenza.

Alcune volte, l'approccio più sicuro per il controllo delle vie aeree è una tracheotomia temporanea. Essa deve essere considerata in tutti quei pazienti che non tollerano la CPAP, nei pazienti con aritmie cardiache e in quelli con una severa desaturazione arteriosa.

La tracheotomia è indicata anche in presenza di un edema postoperatorio importante, dopo interventi chirurgici a livello del faringe superiore o in pazienti che presentano ostruzioni severe delle vie aeree superiori ed inferiori.

Affinché si operi in regime di sicurezza totale il chirurgo e l'anestesista devono essere presenti in sala operatoria durante tutto il tempo dell'induzione, dell'intubazione e dell'estubazione.

E' noto che il paziente con OSAS presenta di per sé vie aeree di piccolo calibro. A ciò si aggiunge l'edema dopo il trauma chirurgico che aggrava la difficoltà nell'intubazione. L'uso pre e postoperatorio di steroidi – desametasone, idrocortisone, prednisone, metilprednisolone - può ridurre l'edema delle vie aeree superiori. Il farmaco di prima scelta è il desametasone a dosi di 10-15 mg, in quanto determina una minore ritenzione idrica.

Poiché le vene della testa e del collo non sono provviste di valvole, l'aumento della pressione venosa in questi distretti, favorisce l'edema tessutale. La testa sollevata di 30° riduce l'edema e migliora la respirazione nasale. Anche la somministrazione topica di decongestionanti nasali (ossimetazolina, neosinefrina) o di decongestionanti per via sistemica nel postoperatorio migliora la respirazione nasale e riduce l'apnea. L'ossimetazolina per parecchi giorni è indicata dopo rinochirurgia o dopo l'intubazione nasale. Gli impacchi freddi sul collo

riducono l'edema. Anche la profilassi antibiotica riduce l'edema tissutale poiché diminuisce il rischio di infezioni nel sito chirurgico. E' importante un adeguato controllo della pressione arteriosa intraoperatoria (PAS= 90-100mmHg) soprattutto durante gli interventi di osteotomia poiché il sanguinamento può contribuire all'imbibizione tissutale. Non è dimostrato che la CPAP riduca l'edema tissutale. Essa è usata sicuramente dopo la chirurgia faringea superiore, l'avanzamento del genioglossa e dello ioido, o la riduzione chirurgica della lingua per il controllo dell'apnea nel sonno e la prevenzione della desaturazione. Nella rinochirurgia la CPAP viene usata fino alla totale risoluzione dell'edema, mentre è controindicata negli interventi di avanzamento mascellare per la possibilità che insorga enfisema sottocutaneo.

Alcuni farmaci anestetici come i miorilassanti, gli analgesici oppioidi, i sedativi, gli ipnoinduttori, gli antistaminici e gli antidepressivi, determinano una atonia delle vie aeree superiori e aumentano la gravità della sindrome ostruttiva. Bisogna limitare l'uso a quei farmaci con emivita breve o a quelli la cui azione può essere annullata dall'uso di antidoti. Gli oppioidi (morfina, meperidina e fentanyl) determinano depressione respiratoria con riduzione della frequenza respiratoria, del volume corrente e aumento della PaCO₂. Il fentanyl citrato è anche responsabile di rigidità muscolare. Tutte queste sostanze aumentano l'apnea e l'arresto respiratorio. L'infusione continua di remifentanyl -oppiaceo ad emivita breve- come analgesico intraoperatorio assicura una buona copertura analgesica.

L'analgesia è necessaria anche dopo le procedure chirurgiche sulle vie aeree superiori. Si preferisce utilizzare gli oppioidi agonisti-antagonisti come la nalbupina a dosaggi di 10-15 mg im. Tra gli analgesici orali viene usata la codeina o l'idrocodone che hanno pochi effetti sulla respirazione e l'oxicodone con effetti moderati. Il paracetamolo è utile nel controllo del dolore lieve. I FANS (ibuprofene, naprossene, ketorolac) sono poco usati per il rischio di un aumento del sanguinamento nel sito chirurgico e di insorgenza di ulcere gastriche.

Attualmente, il sistema più utilizzato per l'analgesia post-operatoria, soprattutto per gli interventi più impegnativi, è l'infusione continua, 24 ore su 24, di farmaci analgesici variamente combinati fra loro, in modo da ottenere una somministrazione continua e costante nell'arco della giornata. Esistono diversi dispositivi che permettono questo tipo di somministrazione. Essi sono costituiti da particolari siringhe dette elastomeri, pompe di ridotte dimensioni con serbatoio incorporato che consentono di variare la velocità e, quindi, la quantità di farmaco in base alle esigenze del singolo paziente. Per gli interventi di minor impegno per il paziente, viene somministrato il farmaco ad orari prefissati.

La tecnica anestesilogica più appropriata è l'anestesia locoregionale - quando possibile - in quanto viene mantenuto il controllo della funzione respiratoria. Una anestesia combinata, regionale e generale può essere presa in considerazione perché gli anestetici locali contribuiscono al controllo del dolore postoperatorio. L'infiltrazione locale con lidocaina e la somministrazione di basse dosi di Ketamina ev, offrono indubbi vantaggi in quanto assicurano analgesia e controllo della respirazione.

I casi più gravi di apnee notturne ostruttive si accompagnano a grave obesità.

Il tessuto adiposo si deposita in varie zone del corpo tra cui i tessuti molli della faringe, del palato molle e a livello della base della lingua aumentando lo spessore dei tessuti stessi e riducendo lo spazio residuo per la respirazione. Nella obesità grave è più probabile che si verifichino episodi di reflusso gastro-esofageo, responsabile dell'edema, a causa della compressione esercitata sullo stomaco dall'adipe addominale. Perciò in questi pazienti è utile prima dell'intervento l'assunzione di antiacidi, inibitori della pompa protonica o H₂ antagonisti.

L'abbondanza di grasso addominale limita poi le escursioni del diaframma ostacolando una corretta ventilazione polmonare. L'obesità si accompagna spesso a difficoltà respiratoria anche nella veglia e ad una conseguente situazione di desaturazione cronica arteriosa (sindrome ipoventilatoria dell'obeso), che predispone all'ipertensione e ad un aumento del precarico e postcarico cardiaco. Lo stress della narcosi in associazione a quello chirurgico determina l'insorgenza di aritmie, di scompenso cardiaco e infarto miocardico acuto. L'obesità, inoltre, predispone alla trombosi venosa profonda e all'embolia polmonare, in concomitanza a procedure chirurgiche prolungate. Per ridurre il rischio di queste patologie si consiglia l'uso di calze elastiche e somministrazione di eparina sottocute prima dell'intervento chirurgico.

Nei pazienti affetti da apnee ostruttive del sonno, l'edema del sito chirurgico, in associazione con gli agenti anestetici, determina atonia muscolare. Inoltre, nella chirurgia delle vie aeree superiori vi è rischio di una ostruzione acuta con conseguenti sequele respiratorie, cardiache e neurologiche. In rapporto alla severità dell'apnea, alle patologie ad essa associate, al tipo di intervento chirurgico bisogna valutare la necessità di un monitoraggio postoperatorio del paziente in UTI. Il monitoraggio cardiaco e respiratorio in UTI si impone dopo la uvulopalatofaringoplastica e procedure ad essa associate, per ridurre il rischio di desaturazioni arteriose gravi e conseguenti aritmie. L'estubazione avviene solo dopo la risoluzione dell'edema. La maggior parte degli autori consigliano il monitoraggio in UTI per l'alta incidenza di complicanze postoperatorie con ostruzione acuta delle vie aeree soprattutto in pazienti con alto indice di apnea e bassa saturazione arteriosa prima dell'intervento. In rare occasioni, in seguito ad una ostruzione delle vie aeree, può insorgere edema polmonare postostruttivo da richiedere il trattamento con diuretici, intubazione e ventilazione con pressione positiva di fine espirazione (PEEP). Un'altra complicanza è il sanguinamento postoperatorio. La più alta incidenza di complicanze si verifica quando la chirurgia nasale è associata a quella faringea.

Una buona analisi preoperatoria e il monitoraggio in terapia intensiva riducono notevolmente l'insorgenza di complicanze postoperatorie. Il paziente con OSAS sottoposto a rinocirurgia è un paziente ad alto rischio per la combinazione di agenti anestetici, di effetti analgesici e dall'edema delle vie aeree superiori. L'indice di apnea preoperatorio può indicare il livello di monitoraggio postoperatorio. Il monitoraggio postoperatorio deve essere individualizzato

tenendo conto di criteri tra cui la presenza di patologie di base, la severità del restringimento, il sito dell'ostruzione delle vie aeree, il numero di procedure chirurgiche, la gravità delle apnee notturne e l'edema postoperatorio. Nei pazienti con OSAS è prudente eseguire l'intervento di chirurgia faringea e nasale in due tempi. Il rischio perioperatorio viene ulteriormente ridotto se si attuano di routine delle precauzioni come l'intubazione con fibroscopio, l'uso di steroidi per via sistemica e limitate dosi di agenti anestetici.

RIASSUNTO

Il paziente con OSAS può presentare difficoltà nella gestione delle vie aeree – intubazione e ventilazione – nel perioperatorio in quanto presenta di per sé vie aeree di piccolo calibro che si riducono notevolmente per l'edema postchirurgico. Importante è la valutazione preanestesilogica. Nei casi più gravi l'approccio più sicuro per il controllo delle vie aeree è una tracheotomia temporanea. E' indicato l'uso di quei farmaci anestetici ad emivita breve o che prevedano l'uso di antidoti. La tecnica anestesilogica di prima scelta è l'anestesia locoregionale, quando possibile, in quanto viene mantenuto il controllo della funzione respiratoria. Anestesia combinata, generale e regionale favorisce il controllo del dolore postoperatorio. Nei pazienti con OSAS, l'edema del sito chirurgico in associazione agli agenti anestetici comporta atonia muscolare che può determinare una ostruzione acuta delle vie aeree con sequele respiratorie, cardiache e neurologiche. Per tale motivo si impone il monitoraggio postoperatorio in UTI in modo che l'estubazione avvenga dopo la risoluzione dell'edema.

Bibliografia

- 1 Strollo PJ, Rogers RM: Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334:99-104
- 2 Yung T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle aged men and women. *Sleep* 1997; 20:705-6
- 3 Benumolf JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001;13:144-56
- 4 AASM taskforce report: sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22:667-89
- 5 Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:43-8
- 6 Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patient at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131:485-91
- 7 Flemons WW, McNicholas WT. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 1997; 1:19-32
- 8 Polysomnography Task Force American Sleep Disorder Association Standard of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20:406-22
- 9 Vazquez JC, Tsai WH, Flemons WW, et al. Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Thorax* 2000; 55:302-7

ASSISTENZA POST-OPERATORIA DEL PAZIENTE RONCOCHIRURGICO

C. Vicini, A. Campanini, S. Frassinetti, A. De Vito

Riportiamo nella **Tavola sinottica I** la tempistica delle procedure di assistenza post operatoria e follow-up che caratterizzano l'attività roncochirurgica in senso generale^{1,3}.

Discuteremo in maniera analitica solo i punti salienti. Il primo concetto da esplicitare con estrema enfasi è che esiste una fondamentale *gerarchia di importanza tra le funzioni da verificare nel tempo*, che vede *al primo posto la funzione respiratoria*, per ovvi motivi, che costituisce anche la prima da presidiare immediatamente al risveglio.^{4,5}

TAB.I Assistenza post-operatoria e follow-up	
<i>Giornata dall'intervento</i>	<i>funzioni da monitorare, tipo di valutazione, risultati da perseguire</i>
Prima giornata	Stabilizzazione della respirazione su livelli accettabili Adeguato controllo del dolore con analgesici ev (elastomero) Esclusione di complicanze precoci (sanguinamento I I I I) Eventuale monitoraggio continuo dei soggetti a rischio, così definibili: singola procedura ma con importante co-morbidità procedure multisede con bassa co-morbidità Se RDI > 40 o I.SAT < 80% considerare una tracheostomia temporanea preliminarmente vigile attesa e tracheostomia all'occorrenza (consenso!) nCPAP se disponibile e tollerata
Seconda-settima giornata	Normalizzazione della respirazione; in caso di tracheostomia svezzamento e dopo due notti con cannula chiusa rimozione della cannula: <i>risultato da ottenere</i> - respiro spontaneo e libero senza ostacoli, specie durante il sonno; in caso di monitoraggio notturno parametri cardio respiratori sufficienti. Normalizzazione della deglutizione o, quanto meno, possibilità di bere e mangiare sufficientemente, anche sotto terapia analgesica per os. <i>risultato da ottenere</i> - possibilità per il paziente di mantenere un equilibrio idroelettrolitico e calorico; valutazione clinica della idratazione e nutrizione, eventuali esami ematochimici. Sostanziale riduzione del dolore o controllo dello stesso in misura sufficiente con analgesici per os. In caso di tamponamento nasale: stamponamento In caso di drenaggio: rimozione dello stesso In caso di sutura: rimozione dei punti Esclusione di complicanze precoci (per es.: deiscenza UPPP)

U.O. ORL, Ospedale L. Pierantoni, Forlì

Quindicesima giornata	Controllo morfologico, normale cicatrizzazione iniziale Controllo funzionale clinico, ripresa delle maggiori funzioni (masticazione, deglutizione) Rimozione delle lamine se presenti
Terzo mese	Controllo morfologico: normale cicatrizzazione avanzata Controllo funzionale clinico: ripresa completa di tutte le normali funzioni delle VAIS Parestesie faringee e lieve impaccio alla deglutizione sono da ritenersi pressochè costanti
Sesto mese	Controllo clinico Controllo Endoscopico Controllo Rinoromanometrico Controllo PSG e di medicina del sonno (RDI, LOS, ESS)
1 anno - 5 anni	Controllo clinico Controllo endoscopico (Controllo PSG)

CONTROLLO DELLA RESPIRAZIONE

Il controllo della respirazione per il chirurgo inizia in sala operatoria al momento della estubazione, tempo che occorre presenziare come atto dovuto, pronti a coadiuvare l'anestesista nel controllo delle prime vie in caso di dispnea significativa. I fattori di rischio da considerare, e che si sommano nel predire un caso con difficoltà di ripresa della respirazione sono:

- a. gravità dell'OSAS
- b. elevato BMI
- c. precedente difficoltà di intubazione (macroglossia, Mallampati +4, Comark +4, ridotta apertura della bocca
- d. molteplicità delle procedure chirurgiche e tipologia delle stesse (es.: avanzamento genioglosso)
- e. lentezza nel risveglio dalla narcosi

L'osservazione clinica del paziente, che sviluppa sforzi crescenti di inspirazione con rientramenti respiratori evidenti, la cianosi ed il rilievo strumentale di caduta della pO₂ sono gli indizi di un ostacolo alto^{6,8}.

Il primo accorgimento di prevenzione di questa evenienza da mettere in atto, più propriamente sul versante anestesilogico, è quello di estubare il paziente virtualmente sveglio, ritardando quanto più possibile l'atto fino alla più completa ripresa dei riflessi, espressione di una sufficiente metabolizzazione dei farmaci narcotici. Il secondo accorgimento sempre di prevenzione, tutto chirurgico, è quello di garantire una minima respirazione nasale anche in caso di intervento combinato con tempo rinologico. L'uso di splints di Doyle può da un lato consentire una sufficiente respirazione nasale con elevazione dei valori di pressione negativa faringea al di sopra della pressione critica fin dal risveglio, e successivamente permettere l'impiego di nCPAP se indicata.

Qualora il paziente, alla estubazione, presenti indizi di collasso delle VADS con tirage e desaturazione fin dai primi istanti, può essere buona regola, prima di procedere alla reintubazione, di tentare alcune manovre intese ad evitare la caduta indietro della lingua: a. cannula di Guedel; b. sostegno della mandibola; c. decubito su di un fianco. Nella grande maggioranza dei casi di questo tipo da noi osservati il decubito laterale e la vigile attesa con lo stabilirsi di un serrato stimolo verbale e doloroso (pizzicotto, etc) si sono rivelati sufficienti a superare la criticità. Qualora il quadro non si risolva nel giro di alcuni minuti o i valori di saturazione discendano significativamente occorre reintubare il paziente e ritentare la estubazione più tardi. Se dopo la seconda estubazione l'ostacolo risulti ancora presente suggeriamo di procedere alla tracheotomia, possibilmente a paziente reintubato, senza ulteriori indugi. Per questa evenienza il consenso informato di qualunque intervento roncochirurgico include anche la possibilità di una tracheotomia. Non abbiamo mai riscontrato morbilità addizionali correlabili alla tracheotomia di minima con cannula del 6 realizzata per questo scopo e rimossa in media in terza giornata.

In altri casi, invece, la tracheotomia viene programmata di principio e notificata al paziente che firma il consenso relativo in fase di programmazione preoperatoria. In questi casi il postoperatorio non offre problemi sul piano respiratorio.

Qualora il paziente venga invece regolarmente estubato è buona regola comunque, specie in caso di più di uno dei fattori di rischio sopra riportati, di osservare i seguenti accorgimenti:

- a. prolungata osservazione in presala prima di inviare il paziente in reparto; solo dopo congiunta autorizzazione da parte del chirurgo e dell'anestesista il paziente rientrerà in reparto.
- b. monitoraggio delle funzioni essenziali in reparto, con personale addestrato all'occorrenza, seguendo opportuni protocolli assistenziali preconcordati
- c. eventuale trasferimento presso la UTI se disponibile nell'Istituzione di appartenenza

Il rischio respiratorio in genere non si esaurisce prima di 48 ore, e la notte successiva all'intervento può costituire per fenomeni di edema associati al recente intervento uno dei momenti più critici. Questa fase deve essere attentamente presidiata proprio in quella gran parte dei pazienti che non sono programmaticamente tracheotomizzati in partenza. Lo scopo è quello di cogliere tempestivamente i primi indizi di una insufficienza respiratoria ingravescente e porre in essere i provvedimenti del caso, spesso costituiti da una tracheotomia d'urgenza. In questa fase il monitor con il rilievo dei principali parametri vitali, e primo tra tutti la pO₂, è il singolo strumento più importante. I mezzi di prevenzione da attuare sono numerosi, ognuno con il rispettivo razionale ed impatto di efficacia.

- a. utilizzo di strumenti con interazione tissutale poco edemigena (strumenti freddi vs tiepidi vs caldi)
- b. manipolazioni minime e delicate dei tessuti
- c. raffreddamento dell'area operata durante l'intervento con salina sterile fredda

- d. minuziosa emostasi, adeguati sistemi di drenaggio
- e. collare di ghiaccio e ghiaccio per os
- f. steroidoterapia intra e post operatoria
- g. decubito a capo sollevato
- h. eventuale profilassi antibiotica
- i. controllo contemporaneo della PA per prevenire sanguinamenti edemi-
geni intratissutali tardivi
- j. meticolosa aspirazione all'interno degli splints di Doyle
- k. utilizzo di CPAP nel corso della prima notte, eventualmente attraverso
gli splints di Doyle; questo provvedimento non è realizzabile o accettato in tutti
i pazienti.

Qualora l'osservazione clinica da parte del personale infermieristico ed i parametri monitorizzati evocchino il sospetto di una insufficienza respiratoria incipiente, il medico di guardia deve essere immediatamente allertato e nel contempo predisposta in urgenza una fibroscopia al letto. Se il sanitario matura un ragionevole dubbio di un rischio in trend evolutivo suggeriamo, nel dubbio, di riportare il paziente in sala operatoria e realizzare una tracheotomia d'urgenza prima che divenga di emergenza^{9,13}.

CONTROLLO DEL DOLORE

Costituisce la seconda fondamentale priorità. Tra tutte le procedure possibili quelle palatali e le laser in particolare sono quelle con maggiore impatto algico. Alcune manovre possono essere previste in intraoperatorio per un migliore controllo del post operatorio:

- a. anestesia di superficie mucosale con spray di xilocaina
- b. eventuale blocco per infiltrazione dell'area trattata
- c. utilizzo di taglienti freddi o tiepidi
- d. blocco postoperatorio con anestetici long acting (es.: Naropina)
- e. infiltrazione steroidea
- f. lavaggi con soluzione fisiologica fredda del campo
- g. suture accurate "water tight" delle incisioni
- h. minima manipolazione muscolare se possibile

Il paziente ritorna in Reparto con pompa elastomerica a lento rilascio di analgesici quali il Tramadolo se tollerato (possibili intolleranze), eventualmente associato a neurolettici ed antiemetici. In caso di intolleranza potranno essere usati Paracetamolo o FANs, per via i.m. a scadenze prefissate e non all'occorrenza.

Essenziale capitolo del controllo del dolore appare nella pratica l'igiene della alimentazione. Nel corso della prima giornata saranno consentite bevande fredde o gelate o al massimo ghiacciate. Dal secondo giorno sarà massimamente stimolata la ripresa deglutitoria, che può essere praticamente favorita da una sollecita ripresa della alimentazione per via orale e dall'utilizzo continuativo del chewing gum o con acqua gelificata. I cibi delle prime giornate dovranno essere:

- a. morbidi
- b. tiepidi
- c. non salati, non pepati e non speziati
- d. non acidi

Nella nostra esperienza non si è mai reso necessario l'utilizzo di analgesici maggiori o oppiacei. Dopo i pasti è buona regola consigliare una accurata detersione del cavo orale ed orofaringeo con collutori alcalini.

CONTROLLO DELLA DEGLUTIZIONE

E' il terzo capitolo della gestione postoperatoria, che comincia a divenire importante dalla seconda/terza giornata postoperatoria. Con la sola eccezione della TBRHE (intervento di Chabolle)¹⁴ nella nostra esperienza non viene impiegato il sondino nasogastrico per la nutrizione entrale. Pertanto nelle prime 24 ore il paziente riceve liquidi per via e.v. e, se possibile, per via orale, e per lo più non si alimenta per via orale. I nemici della deglutizione, da contrastare attivamente sono:

1. l'edema faringeo postoperatorio
2. il dolore al passaggio del cibo, che inibisce il riflesso della deglutizione
3. l'ipoestesia di alcune aree mucosali trattate
4. la ristrutturazione delle VADS con perdita delle vie anatomiche preformate e degli automatismi neuromuscolari precedentemente acquisiti
5. il realizzarsi di false vie nasali o laringee

E' essenziale riprendere una tempestiva deglutizione, anche se forzata, nelle prime ore dopo l'intervento. Abbiamo già visto in questo senso l'utilizzo del chewing gum e dei gelati. Eccezionalmente si ricorrerà all'assistenza di esperti della deglutizione per una opportuna riabilitazione.

STRATEGIE DI EVITAMENTO E DETEZIONE DELLE COMPLICANZE PRECOCI

Le possibili complicanze precoci di molte delle procedure roncochirurgiche sono riportate nella **Tab. II**.

Già si è detto circa le possibili complicanze respiratorie. Il singolo monitoraggio cardiovascolare più importante nel postoperatorio è sicuramente quello della pressione arteriosa sistemica. Quest'ultima tende a presentare un comportamento bifasico:

a. nelle prime giornate sono probabili, specie nei soggetti già ipertesi, puntate ipertensive la cui prevenzione e controllo riduce il rischio di complicanze emorragiche, ischemiche cardiache e cerebrovascolari.

b. nei giorni successivi occorre attendersi un progressivo calo spontaneo della PA che può rendere inutile o persino dannosa la terapia antiipertensiva precedentemente in atto.

La natura degli interventi roncochirurgici anche più importante consente comunque una rapida mobilizzazione postoperatoria, prevenendo eventuali complicanze tromboemboliche^{15,17}.

**Tab. II - Complicanze precoci delle procedure roncochirurgiche
lista parziale**

Insufficienza respiratoria acuta
Emorragia
Puntata ipertensiva
Disidratazione
Infarto miocardio acuto
Accidente cerebrovascolare
Aritmia cardiaca
Trombosi venosa profonda
Embolia polmonare acuta

LA DIMISSIONE

Sarà possibile quando il paziente, ragionevolmente stabile sul piano respiratorio, con la sintomatologia algica sotto controllo, sarà sostanzialmente autonomo per quanto riguarda la alimentazione e la idratazione. Pertanto la verifica di un sufficiente ripristino della deglutizione è

condizio sine qua non per una sicura dimissibilità. Eccezionalmente siamo ricorsi alla logopedista per un ripristino della funzione deglutitoria, che normalmente si attua spontaneamente in 2 o 3 giorni.

IL CONTROLLO DEL VII-XV GIORNO

E' il primo controllo programmato dopo la dimissione, ed oltre a consentire di rimuovere suture e/o eventuali splints nasali, è il primo check sulla normalizzazione anatomica e funzionale delle aree operate.

IL CONTROLLO DEL TERZO MESE

E' il primo controllo morfo funzionale durante la fase di incipiente cicatrizzazione delle aree chirurgiche. Saranno impartite ai pazienti informazioni sulle condotte più opportune, primo tra tutte quella alimentare, allo scopo di contenere la frequente ripresa ponderale dopo il calo inesorabile del postoperatorio.

Tema quasi costante quello delle parestesie faringee da chirurgia palatale, in questa fase pressoché costanti ed ancora molto fastidiose. Si spiegherà che in quasi tutti i casi il disturbo regredisce fino a sparire di massima entro i primi 6-12 mesi dall'intervento.

IL CONTROLLO DEL SESTO MESE

E' il controllo chiave poiché sancisce il successo della procedura chirurgica o impone al contrario la ridiscussione di una eventuale seconda fase operatoria o il passaggio obbligato ad altre modalità. A questa distanza di tempo gli eventi cicatriziali sono giunti a sufficiente maturazione per un giudizio relativamente stabilizzato in caso di successo, mentre in caso di insuccesso il tempo trascorso è ragionevolmente breve da non creare compromissioni per il paziente. Si avvale dei seguenti passaggi obbligati:

- a. anamnesi oncologica
- b. ESS
- c. Esame obiettivo ORL
- d. Video Endoscopia statica e dinamica
- e. PSG analoga a quella utilizzata in preoperatorio

Come per il preoperatorio i tre assi lungo i quali si giudicheranno i risultati sono quello soggettivo, quello morfologico e quello funzionale. E' il momento chiave in cui occorrerà sancire sulla base dei criteri altrove definiti il successo o l'insuccesso del nostro operato, e pertanto definire la necessità di una eventuale fase due se si dimostra l'inadeguatezza di una fase uno, o di una modalità terapeutica differente di recupero.

I CONTROLLI ANNUALI

Non sono rigidi ma del tutto elastici. Durante questi controlli sarà per motivi di praticità ed economicità privilegiato l'aspetto clinico, incentrato sulla verifica della eventuale ripresa tardiva di sintomi quali russamento, choking, sonnolenza diurna, etc. Eventuali dubbi saranno fugati con una ripetizione degli studi funzionali e morfologici a cogliere eventuali recidive di malattia¹⁸⁻²³.

Bibliografia

- 1 Gregg JM, Zedalis D, Howard CW, Boyle RP, Prussin AJ: *Surgical alternatives for treatment of obstructive sleep apnoea: review and case series*. Ann R Australas Coll Dent Surg 2000 Oct;15:181-4
- 2 Sanders MH, Redline S: *Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome*. Curr Treat Options Neurol 1999 Sep; 1(4):279-290
- 3 Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. *Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality*. Chest 1988 Dec; 94(6):1200-4
- 4 Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF: *Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity*. Chest 1988 Apr;93(4):678-83
- 5 He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients*. Chest 1988 Jul;94(1):9-14
- 6 Zohar Y, Finkelstein Y, Talmi YP, Bar-Ilan Y. *Uvulopalatopharyngoplasty: evaluation of postoperative complications, sequelae, and results*. Laryngoscope 1991 Jun; 101(7 Pt 1):775-9
- 7 Doghramji K, Jabourian ZH, Pilla M, Farole A, Lindholm RN. *Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope 1995 Mar; 105(3 Pt 1) : 311-4
- 8 Esclamado RM, Glenn MG, McCulloch TM, Cummings CW. *Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope 1989 Nov; 99(11): 1125-9
- 9 Tytherleigh MG, Thomas MA, Connolly AA, Bridger MW. *Patients' and partners' perceptions of uvulopalatopharyngoplasty for snoring*. J Otolaryngol 1999 Feb; 11(1):73-5
- 10 Sanders MH, Johnson JT, Keller Fa, Seger L. *The acute effects of uvulopalatopharyngoplasty on breathing during sleep in sleep apnea patients*. Sleep 1988 Feb; 11(1):75-89
- 11 Wetmore SJ, Scrima L, Snyderman NL, Hiller FC: *Postoperative evaluation of sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty* Laryngoscope 1986 Jul; 96(7): 738-41
- 12 Fairbanks DN: *Uvulopalatopharyngoplasty: strategies for success and safety*. Ear Nose Throat J. 1993 Jan; 72(1):46-7,50-1
- 13 Troell R, Powell NB, Riley RW, Li K, Guilleminault C: *Comparison of postoperative pain between laser-assisted uvulopalatoplasty, uvulopalatopharyngoplasty, and radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate*. Otolaryngol Head Neck Surg 2000 Mar; 122(3):402-9.
- 14 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequent C, Fleury B, De Dieuleveult T. *Tongue base reduction with hyoid piglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope. 1999 Aug;109(8):1273-80
- 15 Isberg A, Levring-Jaghagen E, Dahlstrom M, Dahlqvist A: *Persistent dysphagia after laser uvulopalatoplasty: a videoradiographic study of pharyngeal function*. Acta Otolaryngol 1998 Nov;118(6):870-4
- 16 Paloyan Walker R, Gopalsami C: *Laser-assisted uvulopalatoplasty: postoperative complications*. Laryngoscope. 1996; 106:834-8
- 17 Lee WC, Skinner DW, Prichard AJ: *Complications of palatoplasty for snoring or sleep apnoea*. J Laryngol Otol.1997 Dec; 111(12): 1151-4
- 18 Macaluso RA, Reams C, Gibson WS, Vrabec DP, Matragrano A: *Uvulopalatopharyngoplasty: postoperative management and evaluation of results*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989 Jul;98(7 Pt 1): 502-7
- 19 Johnson JT, Sanders MH: *Breathing during sleep immediately after uvulopalatopharyngoplasty*. Laryngoscope 1986 Nov; 96: 1236-8
- 20 Fairbanks DN: *Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance*. Otolaryngol Head Neck Surg 1988 Sept; 25-8
- 21 Vicini C, Campanini A, Marani M, Frassinetti S: *Roncochirurgia Interattiva*, 2001
- 22 Vicini C: *La terapia chirurgica dalla roncopatia all'OSAS: criteri di selezione del candidato ideale, metodi di misura degli outcomes e tipi di intervento*. In O. Resta & A. Braghiroli, *Disturbi Respiratori nel Sonno: non solo OSAS*. Levante Editori, Bari 2000
- 23 Vicini C: *Strategie di gestione del paziente in roncochirurgia*. XLVII Raduno Alta Italia di ORLe Chir. C-F, 8 dicembre 2001, Riccione

RISULTATI E COMPLICANZE IN RONCOCHIRURGIA

M. De Benedetto

La valutazione del risultato in Roncochirurgia è stata, fino alla fine degli anni '80, motivo di contrasti, in quanto molto spesso espressione di dati soggettivi riferiti a pazienti poco selezionati.¹

A partire dai primi anni novanta, grazie ai progressi nell'ambito delle conoscenze sulla fisiopatologia del collassamento a livello delle vie aeree superiori (VAS), al miglioramento degli standard diagnostici (endoscopia, imaging, maggiore diffusione del monitoraggio cardio-respiratorio notturno), al perfezionamento dei protocolli di terapia chirurgica, anche i risultati pubblicati hanno cominciato ad essere più attendibili e, comunque, in grado di valutare in maniera oggettiva i miglioramenti o gli insuccessi ottenuti.²

In chirurgia, di norma, si è portati a valutare i risultati prendendo in considerazione principalmente il tipo di intervento effettuato, le caratteristiche della lesione trattata, la presenza o meno di reliquati correlati all'atto chirurgico e, quindi, la qualità di vita del paziente.

In Roncochirurgia, invece, la valutazione dei risultati pone dei problemi in ambito specialistico otorinolaringoiatrico, in quanto i parametri da considerare - russamento, numero e caratteristiche delle apnee, sonnolenza diurna, alterazioni cardio-circolatorie e polmonari - prendono in considerazione organi e sintomi che sono da considerare al di fuori delle competenze specialistiche e, in genere, non sono direttamente correlabili con il solo risultato anatomico ottenuto.^{3,4,5,6,7}

Come più volte ricordato in vari capitoli della Relazione, lo specialista otorinolaringoiatra è stato, in termini temporali, l'ultimo ad interessarsi della patologia del russamento e delle apnee ostruttive, dopo neurologi, cardiologi, pneumologi; ciò spiega perché negli anni '80, molto spesso, l'interessamento era conseguente ad un coinvolgimento da parte di altri specialisti e quanto veniva fatto di chirurgico si basava su scarsissime conoscenze e, per lo più, si fermava a valutare i risultati ottenuti sul solo russamento e solo indirettamente sulle apnee.

Oggi, il quadro di riferimento è notevolmente cambiato; sono ragguardevoli, infatti, i progressi compiuti nella conoscenza dei meccanismi che portano al collassamento delle alte vie durante il sonno, nella diagnostica endoscopica e d'imaging, nella capacità di valutare il grado di gravità della sintomatologia apnoica e dei sintomi correlati; tutto ciò ha comportato un notevole miglioramento dei livelli diagnostici in ambito specialistico ed ha conseguentemente nettamente

migliorato la capacità di programmazione terapeutica attraverso la messa a punto di algoritmi decisionali.

Attualmente, si è passati da interventi chirurgici eseguiti su un solo sito (in genere naso e palato) a programmazioni chirurgiche su più siti, eseguite in un solo tempo o in più tempi, in protocolli di chirurgia di fase I o di fase II; sempre, però, al di là della complessità degli interventi eseguiti, i risultati devono, con chiarezza e oggettività evidenziare, i miglioramenti ottenuti, non solamente a livello delle VAS ma piuttosto in termini di misurazione delle apnee, della sonnolenza, dei parametri cardio-circolatori.

CASISTICA OPERATORIA

Un gruppo di centri ad indirizzo roncochirurgico ha ritenuto utile unificare le proprie casistiche (Tab. I) con la finalità non di fare un confronto fra i vari centri o un confronto fra le varie tecniche chirurgiche quanto piuttosto per evidenziare quali sono i valori medi dei risultati che si possono ottenere in roncochirurgia e quindi, in definitiva, avere a disposizione uno strumento con cui confrontare i propri e gli altrui risultati.

I risultati presentati sono riferiti a 565 pazienti operati in più centri (Tab.I), in maniera consecutiva tra Gennaio 2000 e Dicembre 2002, rivalutati tutti tra sei mesi e un anno dopo l'intervento, assemblati per tipologia d'intervento (Tab.II). Si può notare che nella nostra casistica la chirurgia nasale non è stata mai eseguita da sola con finalità terapeutiche sulle apnee, ma nel 20% è stata associata ad altri interventi sia sul palato che sulla lingua.⁸

Tab. I – Centri partecipanti alla casistica

1	U. O. ORL - Ospedale Chiari (Bs)	Dr. F. Bertoletti
2	U. O. ORL - Ospedale V. Fazzi, Lecce	Dr. M. De Benedetto
3	U. O. ORL - Ospedale San Paolo, Savona	Dr. A. Fibbi
4	Clinica ORL - Policlinico Sant'Orsola-Malpighi, Bologna	Dr. G. Sorrenti
5	U. O. ORL - Ospedale Morgagni-Pierantoni, Forlì	Dr. C. Vicini

Tab. II – Tipologia interventi chirurgici

<i>Procedure</i>	<i>Numero casi</i>	<i>%</i>
• Radiofrequenze su turbinati e palato	80	14
• Chirurgia del velo senza con Tonsillectomia (UPPP)	85	15
• Interventi su velo, tonsille, lingua (repose)	90	17
• Interventi su velo, tonsille, genioglossa, miotomia ioidea	150	26
• Glossectomia secondo Chabolle	10	2
• Chirurgia multilivello (naso, velo, lingua, genioglossa, ioide, variamente combinati caso per caso)	150	26

Tutti i pazienti hanno seguito un percorso diagnostico che comprendeva sempre:

- Monitoraggio cardio-respiratorio notturno completo
- Endoscopia VAS con ottiche flessibili
- Scala di Epworth (per la sonnolenza diurna)
- Diagnostica per immagini (cefalometria o RMN)
- E.O. con rilievo particolare di:
 - Mallampati (grado)
 - Ipertrofia tonsillare (grado)
 - Caratteristiche del velo e dell'ugola
 - Caratteristiche della mandibola e del collo

Il primo controllo post-intervento è stato effettuato tra 6 e 12 mesi mediante monitoraggio cardio-respiratorio notturno completo.

Un secondo controllo (quando effettuato) è stato eseguito tra 18 e 24 mesi.

I risultati sono stati valutati sulla base dell'Indice del Disturbo Respiratorio (RDI) e dell'Epworth Sleepness Scale (ESS), pre- e post-chirurgici. Abbiamo considerato come *successo completo* il riscontro di un RDI post-intervento ≤ 10 ; come *risultato soddisfacente* un RDI compreso tra 10 e 20 ma in assenza di sintomatologia clinica (ESS post-intervento ≤ 10).⁹

Come evidenziato in Tab.III e Grafico 1, la casistica generale era rappresentata da 565 pazienti (88% maschi e 12% femmine), con età media di 51 (± 10) anni, con RDI medio pre-intervento pari a 31, che connotava la casistica come espressione di una patologia apnoica di grado medio-grave. Il campione si caratterizzava, inoltre, per una sintomatologia clinica diurna (sonnolenza) stimata con la ESS con valore medio pari a 9.8 (± 4). Il valore dell'RDI e della ESS scendevano nel post-operatorio rispettivamente a 16 (± 13) e 6.4 (± 3).

Tab. III – Caratteristiche del campione (n = 565; M = 88%; F= 12%)

	Età	RDI pre	RDI post	ESS pre	ESS post
<i>Media</i>	51 (± 10) aa	31 (± 19)	16 (± 13)	9.8 (± 4)	6.4 (± 3)

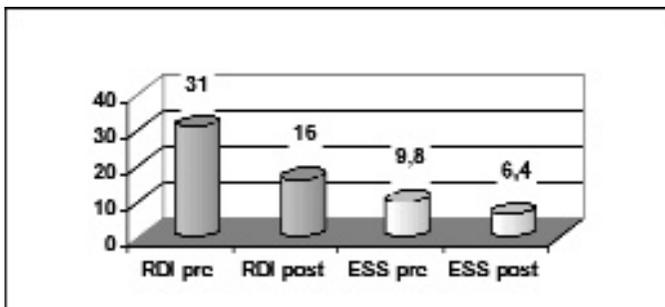
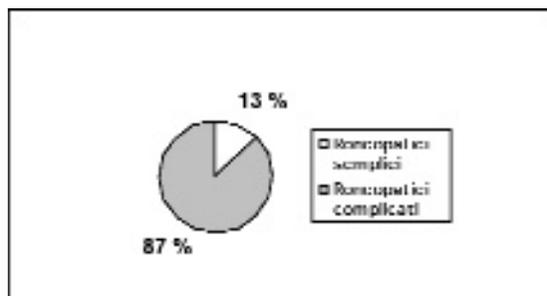


Grafico 1 – Variazione RDI e ESS pre vs post intervento

Dalla casistica globale, abbiamo estrapolato il gruppo (n=75) di roncopatici cronici che presentavano *solo russamento abituale* (RDI ≤ 10) identificando, pertanto, il gruppo (n=490) di *roncopatici cronici complicati* per presenza di apnee (RDI ≥ 11) – Grafico 2.

Grafico 2 - Roncopatici semplici vs complicati



Per quanto riguarda il “risultato” sul *solo russamento*, questo è stato valutato, dopo sei mesi dall’intervento, attraverso la somministrazione al partner di un questionario. Per quanto attiene alla scelta di tale strumento, dobbiamo ricordare che abbiamo testato il questionario confrontando i risultati con quelli che si possono ottenere mediante la registrazione dello *snoring* durante il monitoraggio cardio-respiratorio notturno. Poiché i risultati sono correlabili fra di loro, abbiamo scelto di utilizzare il questionario per la sua più facile somministrabilità. Utilizzando questo strumento di valutazione, abbiamo rilevato una percentuale di miglioramento pari all’85% nei semplici russatori abituali e pari all’80% nel gruppo degli apnoici.

Il gruppo di pazienti (n=490) russatori con RDI ≥ 11 è stato ulteriormente suddiviso in 3 sottogruppi (tab. IV) in rapporto ai valori dell’RDI pre intervento e ciò al fine di graduare, con maggior dettaglio, il successo:

- gruppo 1 – soggetti con RDI fra 11 e 20
- gruppo 2 – soggetti con RDI fra 21 e 30
- gruppo 3 – soggetti con RDI ≥ 31

Tab. IV - Gruppo roncopatici complicati (n=490)

	RDI pre 11-20	RDI pre 21-30	RDI pre ≥ 31
n	122	108	260
%	25	22	53

In questi tre gruppi nei criteri per definire il “risultato” oltre a:

- *successo completo*: RDI post-intervento ≤ 10
- *successo soddisfacente*: RDI post-intervento ≤ 20 ma senza sintomatologia clinica (ESS ≤ 10)

abbiamo specificato anche:

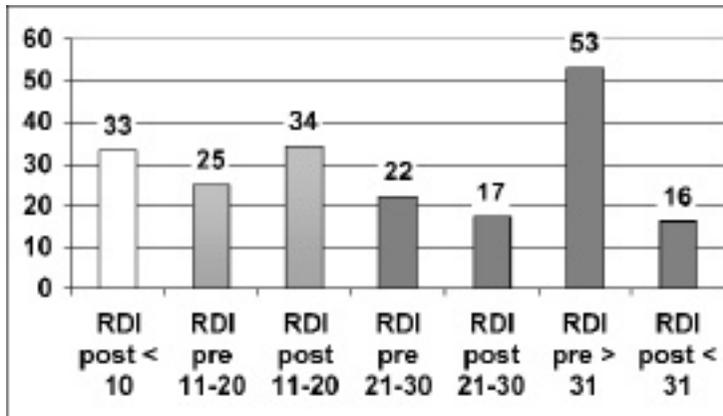
- *insuccesso*: RDI post-intervento > 21
- *persistenza di gravità*: RDI post-intervento ≥ 31

Utilizzando questi criteri, nelle tabella V e Grafico 3 abbiamo riportato i risultati così ottenuti relativamente al solo RDI.

Tabella V – Risultati ottenuti

	RDI post ≤ 10	RDI post 11-20	RDI post 21-30	RDI post ≥ 31
n	161	168	83	78
%	33	34	17	16

Grafico 3 - Risultati ottenuti



Esaminando queste tabelle, possiamo osservare che il 67% del nostro campione, rappresentato da soli apnoici, otteneva un successo e precisamente: il 33% completo (RDI ≤ 10) e il 34% soddisfacente (RDI 11-20). Gli insuccessi (RDI post ≥ 21) sono risultati, pertanto, pari al 33% e, di questi, il 16% rimaneva in condizioni di gravità (RDI ≥ 31).

Abbiamo correlato per ogni singolo paziente del campione i valori dell'RDI con i valori della ESS, riscontrando valori di correlazione statisticamente significativi ($p=0,001$). Pertanto, in accordo con la letteratura più recente che, per la valutazione dei risultati, suggerisce di considerare l'RDI post ≥ 20 unitamente al riscontro della ESS post ≤ 10, abbiamo valutato, in questo modo, il campione rappresentato da roncopatici cronici complicati ($n=490$). Nella Tab. VI possiamo apprezzare i risultati sul campione generale da cui emerge che il 60% dei soggetti si trova nel post-operatorio in situazione di 'successo' sia per quanto attiene all'RDI che per il parametro sonnolenza (ESS).

	RDI \leq 20 + ESS \leq 10
n	294
%	60%

Abbiamo poi selezionato dal campione generale (n=490) il gruppo di sicuri patologici (n=161) che avevano un RDI pre-intervento ≥ 21 , ed in cui coesisteva una ESS ≥ 11 , ed abbiamo valutato il risultato ottenuto (RDI post-intervento RDI ≤ 20 + ESS ≤ 10). (Tab. VII)

Tabella VII – Risultati sul campione con RDI pre ≥ 21 ed ESS pre ≥ 11

	RDI pre ≥ 21 + ESS pre ≥ 11	RDI post ≤ 20 + ESS post ≤ 10
n	161	100
%		62

Anche nel gruppo dei roncopatici complicati gravi, la percentuale di successo si è attestata al 62%.

Abbiamo voluto, infine, valutare l'efficacia delle procedure chirurgiche eseguite singolarmente o in associazione (Tab. VIII). Con il solo intervento di UPP abbiamo evidenziato percentuali di successo (RDI post ≤ 20 + EES post ≤ 10) nel 40% dei casi; se alla Uvulopalatoplastica si associa la Tonsillectomia, la percentuale di successo sale al 58%; se alla chirurgia del velo e delle tonsille si associa anche una chirurgia linguale (repose, avanzamento del genioglossa) e/o una miotomia con avanzamento dell'osso ioide, la percentuale di successo diviene ancora più alta e pari al 68%. I risultati migliori (78%), anche se riferiti ad un piccolo gruppo, sono stati ottenuti con la glossectomia secondo Chabolle associata a UPPP.¹⁰

Tab. VIII -Risultati delle procedure

	% Successo
UPP	40
UPP+T	58
UPP+T+avanzamento linguale+ioide	68
Glossectomia+UPP+T	78

In un altro piccolo campione affetto da sindrome ostruttiva respiratoria nel sonno di grado elevato con associata marcata sintomatologia cardio-respiratoria e ESS ≥ 14 l'intervento di tracheotomia skin-lined era l'unica opzione chirurgica praticabile con risultato finale di RDI post sempre ≤ 10 .^{11,12}

COMPLICANZE^{13,14,15}

La casistica nel suo complesso risulta gravata da un'esigua percentuale di complicanze gravi peri-operatorie come riportato nella tabella IX.

Tab. IX – Complicanze riscontrate

<i>Complicanze Tipo di intervento</i>	<i>Emorragia precoce</i>	<i>Emorragia tardiva</i>	<i>Deiscenza ferita</i>	<i>Danni ossei</i>	<i>Infezione ferita</i>	<i>Dolore</i>	<i>Aumento RDI nelle prime 24 ore</i>
<i>UPP</i>	1%		3%			20%	
<i>UPPP + T</i>	2%	4%	4%			40%	3%
<i>Repose</i>						30%	4%
<i>Genioglosso</i>				1%	2%		
<i>Miotomia e avanzamento ioideo</i>	1%			1%	2%		
<i>Glossectomia secondo Chabolle</i>					30%	40%	
<i>Chirurgia multilivello</i>						30%	20%

Le complicanze più frequentemente riscontrate sono state l'emorragia tardiva (4%) nei casi di UPPP+T, l'infezione della ferita nella Glossectomia secondo Chabolle (30%) o nell'avanzamento del genioglosso o nella miotomia ioidea (2%). Per quanto riguarda la glossectomia secondo Chabolle il ricorso a suture con fili riassorbibili tra ioide e mandibola ha ridotto di molto, negli ultimi casi, l'incidenza di infezioni. Il rischio di peggioramento delle apnee nella prima notte dopo l'intervento,¹⁶ specie negli interventi multilivello, rappresenta una evenienza frequente che, nella nostra esperienza, si è verificata fino al 20% dei casi. Premesso che il dolore nel post-operatorio rappresenta una costante¹⁷, tenuto conto dell'utilizzo ormai routinario delle pompe elastomeriche a rilascio controllato, pur tuttavia, in una percentuale di casi che oscilla tra il 20% ed il 40%, in rapporto alla tipologia d'intervento, assume caratteristiche di scarsa tollerabilità per i primi 2-3 giorni dopo l'intervento.

DISCUSSIONE

Ancora oggi, la risoluzione terapeutica delle apnee durante il sonno e il miglioramento della sintomatologia correlata (sonnolenza diurna, disturbi cardio-circolatori e pneumologici) è un problema aperto in rapporto alla compliance del paziente ai possibili trattamenti effettuabili ed alla percentuale di successo ottenibile.

Sono numerosi i lavori presenti in letteratura secondo cui nelle forme lievi e medie di roncopia cronica complicata si ottengono, con la chirurgia di fase I, risultati positivi, intorno al 75-80%, mentre nelle forme gravi tale percentuale tende a ridursi di molto attestandosi intorno al 55-60%.^{18,19,20,21}

In questi casi, però, bisogna considerare che un miglioramento dei parametri di RDI e ESS, anche se non giunge al di sotto di 20 e 10, rispettivamente, rappresenta comunque per il paziente un netto miglioramento della qualità della vita.

In questi casi non si può parlare di successo, in quanto continuano ad esser presenti i rischi a livello cardio-circolatorio, pneumologico e neurologico; ma è indubbio che il paziente con un RDI diminuito, per esempio, da 60 a 30 ed un ESS da oltre 14 a 10-11, vedrà proporzionalmente ridotto anche il fattore di rischio correlato alle apnee nel sonno e passerà da una situazione di grave invalidità ad una qualità di vita soggettivamente più accettabile, anche se comunque gravata dal persistere di rischi di possibili complicanze.

Molte volte, infatti, spetta al medico frenare gli entusiasmi del paziente, in rapporto al miglioramento della qualità della vita dopo l'intervento, ma in presenza di parametri da considerare patologici.

Nelle forme gravi, sicuramente la nCPAP rappresenta il gold-standard terapeutico, ma molti autori, tra cui ultimamente Verse²² e Senders²³, evidenziano che dopo 8-12 mesi la compliance del paziente verso questa terapia non supera il 60%.

Bisogna, inoltre, considerare che le forme gravi sono in genere appannaggio di pazienti in gravi condizioni generali, il che può rappresentare una controindicazione ad interventi chirurgici di fase II, mentre è ancora possibile eseguire interventi di fase I, perché meno aggressivi ed il cui risultato parziale associato ad un uso non più necessariamente continuo della nCPAP, ma saltuario, in rapporto a sopravvenute complicanze generali o locali (flogosi), può rappresentare un accettabile compromesso terapeutico.

Recentemente, Vilaseca²⁴, Sher²⁵, Neruntarat²⁶ hanno ottenuto su palato e tonsille (UPPP), nonché sul genioglossa e sullo ioide (miotomia + avanzamento), risultati positivi intorno al 70%, sovrapponibili ai dati della nostra casistica (67%).

In accordo con i nostri risultati, recentemente anche Verse²² ha dimostrato che la sola chirurgia del velo ha risultati insoddisfacenti e Friedman²⁷ ha evidenziato, inoltre, come per l'UPPP i risultati possono variare da un valore minimo dell'8% ad un massimo dell'80%, in rapporto alla conformazione anatomica

delle VAS, evidenziabile dal grado di Mallampati presente, nonché dal grado di ipertrofia tonsillare.²⁸

Rispetto a 15-20 anni fa, i risultati oggi ottenibili con la Roncochirurgia sono nettamente migliori, perché sono migliorati gli standard diagnostici e le procedure chirurgiche, essendo passati da una chirurgia in genere limitata al solo palato ad una chirurgia multilivello praticabile in uno o più stadi di fase I ed una chirurgia di fase II, oggi appannaggio quasi esclusivo della specialità maxillo-facciale e che vede nell'avanzamento bimascellare una reale positiva soluzione a molte forme gravi.

Pur tuttavia, i risultati oggi ottenibili non sono da considerarsi del tutto soddisfacenti, ma devono rappresentare un'ulteriore spinta, come è stato per gli ultimi 20 anni, a continuare a lavorare per ottenere, giorno dopo giorno, piccoli ma continui miglioramenti dei risultati per poter garantire ai "roncopatici cronici complicati" una prospettiva di vita, non solo migliore qualitativamente ma anche quantitativamente.

Bibliografia

- 1 Prichard AJ, Smithson AJ, White JE, Close PR, Drinnan MJ, Griffiths CJ, Marshall HF, Gibson GJ. *Objective measurement of the results of uvulopalatopharyngoplasty*. Clin Otolaryngol. 1995 Dec;20(6):495-8
- 2 Mickelson SA, Ahuja A. *Short-term objective and long-term subjective results of laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea*. Laryngoscope. 1999 Mar;109(3):362-7
- 3 Dundar A, Gerek M, Ozunlu A, Yetiser S. *Patient selection and surgical results in obstructive sleep apnea*. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1997;254 Suppl 1:S157-61
- 4 Sonka K. *Treatment of excessive daytime sleepiness*. Cseka Slov Psychiatr. 1996 May;92 Suppl 1:15-22. Ceco.
- 5 Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. *The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep. 1996 Feb;19(2):156-77. Review.
- 6 Roche N, Huchon G, Durieux P. *Treatment of obstructive sleep apnea syndrome*. Ann Med Interne (Paris). 1996;147(3):151-650. Review. Francese.
- 7 Fernandez Julian E, Esparcia Navarro M, Garcia Callejo FJ, Orts Alborch MH, Morant Ventura A, de la Fuente L, Sanchez F, Marco Algarra J. *Clinical and functional analysis of long-term results of uvulopalatopharyngoplasty*. Acta Otorrinolaringol Esp. 2002 Apr;53(4):269-80. Spagnolo.
- 8 Verse T, Maurer JT, Pirsig W. *Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders*. Laryngoscope. 2002 Jan;112(1):64-8
- 9 Sheludchenko TP, Lopatin AS, Kalinkin AL, Barkova AM. *Polysomnographic results of surgical treatment of obstructive apnea syndrome*. Vestn Otorinolaringol. 2003;(4):28-32. Russo.
- 10 Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T. *Tongue base reduction with hyoid piglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope. 1999 Aug;109(8):1273-80
- 11 Thatcher GW, Maisel RH. *The long-term evaluation of tracheostomy in the management of severe obstructive sleep apnea*. Laryngoscope. 2003 Feb;113(2):201-4
- 12 Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Halme P, Antila J. *Long-term results of tracheostomy for severe obstructive sleep apnea syndrome*. ORLJ Otorhinolaryngol Relat Spec. 2001 May-Jun;63(3):131-6
- 13 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Pelayo R, Troell RJ, Li KK. *Obstructive sleep apnea surgery: risk management and complications*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Dec;117(6):648-52
- 14 Araujo MT, Ouayoun M, Poirier JM, Bayle MM, Vasquez EC, Fleury B. *Transitory increased blood pressure after upper airway surgery for snoring and sleep apnea correlates with the apnea-hypopnea respiratory disturbance index*. Braz J Med Biol Res. 2003 Dec;36(12):1741-9. Epub 2003 Nov 17
- 15 Ulnick KM, Debo RF. *Postoperative treatment of the patient with obstructive sleep apnea*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Feb;122(2):233-6
- 16 Gessler EM, Bondy PC. *Respiratory complications following tonsillectomy/UPPP: is step-down monitoring necessary?* Ear Nose Throat J. 2003 Aug;82(8):628-32
- 17 Nikanne E, Virtaniemi J, Aho M, Kokki H. *Ketoprofen for postoperative pain after uvulopalatopharyngoplasty and tonsillectomy: two-week follow-up study*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Nov;129(5):577-81
- 18 Boot H, van Wegen R, Poublon RM, Bagaard JM, Schmitz PI, van der Meche FG. *Long-term results of uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope. 2000 Mar;110 (3 Pt 1):469-75
- 19 Wang J, Han D, Lin Z, Ye J, Li Q, Lin Y. *Clinical study of uvulopalatopharyngoplasty treatment for middle degree of obstructive sleep apnea syndrome*. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. 2003 Feb;17(2):84-5. Chinese.
- 20 Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. *Long-term results of surgical management of sleep disordered breathing: are our patients really benefiting?* Otolaryngol Clin North Am. 1998 Dec;31(6):1031-5
- 21 Verse T, Pirsig W, Stuck BA, Hormann K, Maurer JT. *Recent developments in the treatments of obstructive sleep apnea*. Am J Respir Med. 2003;2(2):157-68
- 22 Verse T, Pirsig W. *New developments in the therapy of obstructive sleep apnea*. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2001 Jan;258(1):31-7

- 23 Senders CW, Strong EB. *The surgical treatment of obstructive sleep apnea*. Clin Rev Allergy Immunol. 2003 Dec;25(3):213-20
- 24 Vilaseca I, Morello A, Montserrat JM, Santamaria J, Iranzo A. *Usefulness of uvulopalatopharyngoplasty with genioglossus and hyoid advancement in the treatment of obstructive sleep apnea*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Apr;128(4):435-40
- 25 Sher AE. *Upper airway surgery for obstructive sleep apnea*. Sleep Med Rev. 2002 Jun;6(3):195-212
- 26 Neruntarat C. *Hyoid myotomy with suspension under local anesthesia for obstructive sleep apnea syndrome*. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003 May;260(5):286-90. Epub 2002 Dec 05.
- 27 Friedman M, Ibrahim H, Bass L. *Clinical staging for sleep disordered breathing*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jul;127(1):13-21
- 28 De Benedetto M, Vitale S, De Benedittis W. *The importance of upper respiratory tract shape in the treatment of chronic rhinopathy*. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2000 Aug;20(4):245-9

INQUADRAMENTO CLINICO-DIAGNOSTICO DELLE APNEE OSTRUTTIVE SECONDO LE PIÙ RECENTI ACQUISIZIONI IN CAMPO PEDIATRICO

M. P. Villa, J. Pagani

INTRODUZIONE

Come ormai da alcuni anni definito dall'American Thoracic Society e dalle recenti linee guida dell' American Academy of Pediatrics la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno o OSAS (dall'americano Obstructive Sleep Apnea Syndrome) "è un disturbo respiratorio che si verifica nel sonno caratterizzato da episodi prolungati di parziale ostruzione e/o di ostruzione completa intermittente (apnea ostruttiva) delle alte vie aeree che disturba la ventilazione notturna e l'architettura del sonno".

In età pediatrica i sintomi predominanti sono rappresentati dal russamento, dalla difficoltà respiratoria nel sonno (apnee) e dallo sviluppo di disturbi neurocognitivi e comportamentali.

Stabilire la diagnosi corretta, e di conseguenza determinare il tipo più appropriato di intervento terapeutico per un bambino con disturbi respiratori nel sonno, si è dimostrato un processo più complicato di quanto inizialmente previsto dalla letteratura.

Appare evidente che i sintomi che noi consideriamo caratteristici dell'OSAS nel bambino, ovvero l'apnea ostruttiva e l'ipossiemia, appaiono essere solo la punta del problema.

I disturbi del sonno sono, infatti, rappresentati da un continuum sintomatologico che include: il russamento primario, una condizione benigna con minime alterazioni fisiologiche o complicazioni; la sindrome da aumento delle resistenze delle alte vie respiratorie (UARS), un sottotipo o una variante della più classica sindrome ostruttiva caratterizzata da un incremento delle resistenze nelle alte vie ed un lavoro respiratorio durante il sonno associata a russamento associata a sintomi diurni di sonnolenza o diminuita capacità neuro-cognitiva.

L'ipoventilazione ostruttiva, caratterizzata da una ostruzione parziale delle alte vie responsabile del russamento e che determina un aumento del lavoro respiratorio, senza apnee e che porta ad incremento della CO₂ per la maggior parte del sonno in assenza di patologia polmonare; ed infine la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) con la classica presentazione

di prolungate e parziali ostruzioni delle vie aeree con russamento interrotte da ostruzioni totali delle apnee che portano ad ipossiemia, sonno disturbato e sintomi diurni.

CLINICA DEI DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

L'apnea ostruttiva nel sonno (OSA) è uno dei disturbi del sonno più comuni e gravi nei bambini. Carroll et al. hanno riportato che l'incidenza di OSA in età pediatrica è compresa tra l'1 e il 3%, interessando bambini di tutte le età, dai lattanti agli adolescenti.

In realtà, la prevalenza dei Disturbi Respiratori nel Sonno (DRS) varia a seconda degli studi dal 3,2% al 12,1% per il russamento abituale e dall'1,1 al 2,9% per l'OSA.

Questo, in larga parte, è dovuto alla specificità e alla sensibilità dei questionari usati per gli studi e alle diverse definizioni usate per definire i DRS.

Recentemente Brunetti et al. hanno riportato in Italia una prevalenza del 4,9% per i russatori abituali e del 1,8% per le OSA.

L'OSA è associata ad importanti complicanze. Dal punto di vista neurocognitivo sono sempre più frequenti in letteratura le segnalazioni di una associazione tra problemi comportamentali, e di apprendimento, e DRS. In special modo tra OSA ed iperattività ed OSA e sindrome da deficit dell'attenzione/iperattività (ADHD)

Altre sequele riportate in letteratura riguardano l'apparato cardiocircolatorio. In bambini con OSA sono stati riscontrati cuore polmonare ed ipertensione che regredivano dopo adenotonsillectomia o altro intervento chirurgico.

A causa delle sue potenziali sequele fisiche e psicologiche, è dunque necessario che il pediatra di base ed il medico di famiglia conoscano i sintomi dell'OSA, affinché possano inviare i pazienti per una valutazione del sonno.

I sintomi notturni principali sono caratterizzati da: Russamento o respirazione rumorosa, pause respiratorie nel sonno (Apnee), ipercinesia notturna e posizione anomala durante il sonno accompagnati da sintomi diurni quali iperattività, problemi di comportamento e di rendimento scolastico, respirazione prevalentemente orale e ricorrenti infezioni delle vie aeree.

APPROCCIO DIAGNOSTICO

Benché nell'adulto ci siano elementi diagnostici essenziali di disturbo respiratorio, come la sonnolenza diurna associata a russamento ed apnea, nel sonno del bambino il quadro clinico è più sfumato. Per questi motivi la semplice valutazione clinica non è di aiuto nel porre una corretta diagnosi.

Infatti, come riportato in letteratura, la storia clinica del bambino non è in grado di distinguere il russamento primario dall' OSAS, identificare i soggetti a

rischio per complicanze, discriminare la gravità dell'OSAS ed identificare il rischio per lo sviluppo di complicanze post-operatorie.

I motivi per cui la valutazione clinica è "misleading" sono dovuti alla variabilità interindividuale dell'intensità del russamento, al fatto che le apnee si verificano soprattutto in fase REM e di conseguenza prevalentemente nelle parti terminali del sonno quando ormai i familiari riposano e al fatto che molti disturbi sono caratterizzati da periodi di sub-ostruzione/ipoventilazione senza apnee e non ultimo al fatto che molti genitori tendono a sovrastimare il problema dei loro bambini.

Tuttavia, la storia clinica, insieme all'esame fisico, risultano insieme indispensabili per individuare i soggetti a rischio e quindi per indirizzarli ad un corretto iter diagnostico.

I disturbi respiratori nel sonno in età pediatrica trovano dunque il loro gold standard diagnostico nella polisonnografia .

Tuttavia data la scarsità dei centri dotati di polisonnografo e dato l'alto costo dell'esame, in letteratura sono state esaminate varie possibilità di studio del disturbo mediante tecniche di screening semplificate e a basso costo. La storia, come già detto, le visite specialistiche, le registrazioni audio hanno dimostrato di avere una bassa sensibilità e specificità. Altri test di screening come la videoregistrazione notturna, la pulsossimetria o la polisonnografia, effettuate durante il sonnello pomeridiano, hanno dimostrato essere di limitata utilità e solo indicative di apnea ostruttiva nel sonno quando positive. Queste tecniche, comunque, hanno dimostrato avere tutte un alto tasso di falsi negativi. Tuttavia, rimangono validi test di screening iniziale.

LA POLISONNOGRAFIA

Polisonnografia è il termine comunemente usato per indicare una registrazione simultanea di più parametri fisiologici durante la notte. Normalmente nel corso del test vengono registrati due o più canali EEG, vari canali elettromiografici, i movimenti di torace e addome, il flusso oronasale, la saturazione di ossigeno nel sangue.

Ma vediamo in dettaglio quali sono i principali parametri registrati durante il sonno.

Le informazioni provenienti dall'elettroencefalogramma (EEG) vengono utilizzate, in questo tipo di registrazione, prevalentemente nella differenziazione dei vari stadi del sonno. Tuttavia la registrazione EEG continua durante la notte, soprattutto quando effettuata su più derivazioni EEG, ci può dare utili informazioni sull'integrità e lo sviluppo del sistema nervoso centrale eventualmente da approfondire con studi di impronta prettamente neurologica.

L'elettrooculogramma (EOG) viene registrato per individuare i movimenti degli occhi utili nella stadiazione del sonno. Benché l'attività elettromiografica (EMG) durante il sonno possa essere registrata da qualsiasi gruppo di muscoli

scheletrici, è ormai prassi consolidata utilizzare i muscoli submentonieri per valutare il tono muscolare. L'EMG, oltre ad essere utile per la stadiazione del sonno, fornisce importanti informazioni per la valutazione delle risposte arousal e sui movimenti. Durante una polisonnografia standard inoltre sono abitualmente registrati tre parametri respiratori: il flusso oro-nasale, i movimenti toraco-addominali, la saturazione di ossigeno. Il flusso aereo al naso e alla bocca viene comunemente registrato mediante termocoppia, termistore o nasal cannula posto in prossimità di ciascuna narice e della bocca; I movimenti di torace e addome possono essere registrati mediante pletismografia ad impedenza o ad induttanza, trasduttori pneumatici, strain gauges, EMG intercostale. La saturazione d'ossigeno (SaO₂) viene monitorata mediante pulsossimetro; tale metodica rappresenta lo standard per la valutazione non invasiva continua della saturazione arteriosa di ossigeno. L'attività cardiaca viene monitorata al fine di valutare la frequenza e il ritmo cardiaco, per questo motivo viene utilizzata normalmente una singola derivazione registrata mediante elettrodi posti in sede precordiale.

Sebbene ci siano pochi dati relativi all'utilizzo dei sonnellini pomeridiani (NAP) nella diagnosi dei disturbi respiratori nel sonno negli adulti, in età pediatrica vi sono evidenze che dimostrano che la valutazione di un sonnellino pomeridiano di un bambino con sospetta OSAS sia ben correlato con l'esame di una intera notte.

Tuttavia il valore di tale esame è puramente indicativo e di primo screening e la negatività di tale esame non esclude la presenza di apnee ostruttive invece dimostrabili con un sonno notturno.

NOVITÀ IN TEMA DI STUDIO E DIAGNOSI DEI DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

Studio dello sforzo respiratorio e dell'arousabilità mediante Pulse Transit Time

Le correnti conoscenze suggeriscono che il monitoraggio degli sforzi respiratori debba divenire parte integrante degli studi del sonno. Attualmente il gold standard per la misura dei cambiamenti nello sforzo inspiratorio è sicuramente rappresentato dalla rilevazione della pressione esofagea (Poes). Tuttavia questa tecnica presenta una serie di svantaggi essendo invasiva, poco confortevole e spesso male accettata dal bambino o dai genitori. Inoltre la presenza del palloncino endoesofageo potrebbe interferire con la normale dinamica delle alte vie aeree alterando il pattern respiratorio nel sonno. Per questi motivi negli ultimi anni si è cercato di estrapolare dai segnali polisunnografici normalmente registrati indici o parametri che potessero dare informazioni sullo sforzo respiratorio in maniera non invasiva. Il Pulse Transit Time (PTT) è una misura fisiologica promettente in questo senso, non solo perché facile da misurare nei normali studi polisunnografici ma poiché potenzialmente utile anche negli studi domiciliari. Praticamente il PTT è il tempo tra la contrazione cardiaca (Onda R; ECG) e l'arrivo dell'onda sfigmica alla periferia (Onda P del pulseossimetro).

La velocità (e quindi il tempo) con cui l'onda sfigmica viaggia è direttamente proporzionale alla pressione arteriosa. Di conseguenza aumenti di pressione determineranno riduzioni del PTT mentre riduzioni della pressione determineranno un aumento del PTT. Poiché le variazioni di pressione pleurica durante una inspirazione difficoltosa dovuta ad ostruzione delle alte vie aeree possono essere stimate da cambiamenti della pressione sistolica e poiché il PTT è capace di predire tali "cambiamenti" nel breve periodo, il PTT è stato recentemente proposto come tecnica per quantizzare lo sforzo respiratorio attraverso la valutazione dei cambiamenti nelle oscillazioni della pressione arteriosa associate a variazioni di pressione intrapleurica (polso paradosso).

Inoltre poiché il PTT è in grado di rilevare gli aumenti di pressione associati ai micro-arousal offre la possibilità di stimare la frammentazione del sonno senza la necessità di una registrazione elettroencefalografica.

Bibliografia

- 1 American Thoracic Society, Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878.
- 2 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002 Apr;109(4):704-12 .
- 3 Carroll JL, McColely SA, Marcus CL: Reported symptoms of childhood obstructive sleep apnea (OSA) vs primary snoring. *Am Rev Respir Dis* 145(2):177, 1992
- 4 Guilleminault C, Eldridge F, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30
- 5 Carrol J, Mc Colley S, Marcus C et al. Inability of Clinical History to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *CHEST* 1995;108:610-618
- 6 Preuthippan A, Chantarojanasiri T, Suwanjutha S, Udomsubpayakul U. Can parents predict the severity of childhood obstructive sleep apnoea? *Acta Paediatr* 2000 Jun;89(6):708-12).
- 7 Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Aug;162(2 Pt 1):682-6.,
- 8 Rechtschaffen A and A Kales 1968. A manual of standardized terminology: techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA. Brain Information Service/Brain Research Institute.
- 9 Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carrol J, Marcus CL. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002; 140(5):589-94
- 10 Pitson DJ, Stradling JR. Value of beat-to-beat blood pressure changes, detected by pulse transit time, in the management of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1998;12(3):685-692.
- 11 Argod J, Pepin JL, Smith RPet al. Comparison of esophageal pressure with pulse transit time as a measure of respiratory effort for scoring obstructive nonapneic respiratory events. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):87-93
- 12 Pitson DJ, Sandell A, van den Hout R et al. Use of pulse transit time as a measure of inspiratory effort in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1995;8(10):1669-1674.
- 13 Riemann R, Riemann E, Milewski C. Skin prick test results in snoring and sleep apnea patients *Laryngorhinotologie*. 2002 Mar;81(3):226-32.
- 14 Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 2001 Jun;138(6):838-44.
- 15 Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjhane K, Ducharme FM, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope*. 1997 Oct;107(10):1382-7
- 16 Scharf MB, Berkowitz DV, McDannold MD, Stover R, Brannen DE, Reyna R. Effects of an external nasal dilator on sleep and breathing patterns in newborn infants with and without congestion. *J Pediatr*. 1996 Dec;129(6):804-8.
- 17 Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jul 1;164(1):16-30).
- 18 Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Jan 1;165(1):123-7.

RONCOPATIA IN ETÀ PEDIATRICA

P. Cassano, M. Cassano

Un respiro rumoroso durante il sonno, definito come russamento abituale primario, è condizione abbastanza frequente nel bambino (26% nelle diverse casistiche)¹, che nella maggior parte dei casi non si accompagna ad apnea, ipoventilazione e frequente risveglio e con tendenza a risolversi spontaneamente con la crescita.

Nell'1-3% dei casi il russamento si identifica però come vera patologia del sonno (obstructive sleep apnea syndrome - OSAS), con un quadro clinico di solito complesso ed a prognosi grave se non precocemente diagnosticato e correttamente trattato.^{1,2}

Alcuni studi sono stati condotti per definire se l'OSAS del bambino è una evoluzione del russamento abituale o se esordisce "ab initio" come specifica entità clinica. In particolare Marcus, rivalutando con polisonnografia ad 1-3 anni dalla prima osservazione pazienti con russamento primario, non trattati chirurgicamente nel corso dello studio, ha constatato che in un'alta percentuale di casi non c'è progressione verso forme più gravi di disordini respiratori del sonno: nella sua casistica, infatti, solo il 10% dei bambini ha manifestato negli anni un'OSAS, peraltro con anomalie polisunnografiche di non elevata entità. Particolare interessante dello studio è la constatazione che nell'80% dei casi con russamento primario erano state riferite dai genitori difficoltà respiratorie più o meno gravi, che non avevano però trovato conferma nei dati polisunnografici o negli indici di saturazione; pertanto i dati anamnestici presumibilmente non possono essere considerati in tutti i casi un affidabile indice predittivo di OSAS.³

Russamento primario e OSAS rappresentano dunque nel bambino entità cliniche a substrato fisiopatologico diverso, che nell'OSAS si identifica in disordini periferici e centrali molto più complessi.

Numerosi studi apparsi in letteratura nell'ultimo decennio documentano che l'OSAS nella piccola età mostra delle peculiarità rispetto all'adulto, in particolare sotto l'aspetto fisiopatologico, clinico e prognostico.⁴

Per quanto l'incidenza non differisca sostanzialmente nelle due fasi della vita [2-4%⁵ vs 1-3%], il quesito ancora non risolto è se si tratta di processi patologici completamente differenti o di una identica malattia con manifestazioni diverse correlate all'età. Nell'opinione corrente sembra prevalere la prima ipotesi, al punto da ritenere che un'OSAS che si manifesta nello stesso soggetto in due

distinti periodi (età pediatrica ed età adulta) dopo una lunga pausa di completo benessere, non è la stessa malattia che ricorre, ma un'entità diversa sotto il profilo fisiopatologico ed etiopatogenetico.^{2,4,6}

Evidenti differenze tra adulto e bambino emergono già dallo **studio polisomnografico**.

Nel bambino il quadro clinico può presentare caratteri di notevole gravità anche in caso di alterazioni polisomnografiche definite di lieve - media entità, probabilmente perché una desaturazione di O₂ può verificarsi in corso di apnee brevi, per la ridotta capacità funzionale polmonare e il più frequente ritmo respiratorio che caratterizzano questa età⁷ Inoltre, nel piccolo paziente, i parametri EEGrafici mostrano una migliore architettura del sonno che, rispetto all'adulto, appare meno frammentato da risvegli corticali (arousals), per cui spesso il riposo centrale non è eccessivamente compromesso^{8,9}; ne consegue una notevole limitazione dell'ipersonnia diurna che è una delle più evidenti manifestazioni cliniche dell'OSAS nella maggiore età.¹⁰ Nei piccoli pazienti, infine, è più facile registrare una situazione di parziale ma persistente chiusura delle vie aeree superiori associata a ipercapnia e/o ipossiemia, definita "ipoventilazione ostruttiva", piuttosto che periodiche e distinte crisi apnoiche; il fenomeno nel bambino si giustifica con la minor frequenza di "arousals" e con la presenza di riflessi a livello delle alte vie respiratorie che, pur non impedendo i fenomeni ostruttivi, ne limitano l'entità.⁷

Gli "arousals", che identificano il momento in cui l'apnea ostruttiva termina, rappresentano dunque un importante elemento distintivo dell'OSAS dell'età pediatrica. In effetti, il fenomeno è correlato all'età: più giovane è il soggetto, meno frequentemente si verificano gli arousal per una più alta soglia corticale. Da una ricerca di Mc Namara¹¹ è emerso che nei bambini più piccoli appena il 20% di apnee ostruttive si accompagna ad "arousals".

Interessante è, poi, il dato che l'ipossiemia e l'ipercapnia, che rappresentano potenti stimoli all'"arousals", non dimostrano altrettanta capacità nel bambino, già in condizioni normali; nell'OSAS la soglia di risveglio alla PCO₂ risulta ancora più alta e proporzionale all'entità della patologia. La situazione migliora dopo trattamento, per cui si evince che l'anomalia dei risvegli corticali è secondaria allo stato cronico di ipercapnia che caratterizza la sindrome.

La più alta soglia di "arousals" si verifica nell'OSAS dell'età pediatrica durante il sonno REM (che è considerato nell'età giovane la fase più favorevole per lo sviluppo e la maturazione delle principali funzioni neurologiche), mentre nei soggetti normali la soglia in fase REM è molto bassa. Questo comportamento è ritenuto un meccanismo di difesa, perché i minori risvegli consentono al bambino di preservare i benefici del sonno REM malgrado le crisi apnoiche ostruttive. Ma la conseguenza negativa di tale situazione è che i mancati risvegli inducono lunghi e spesso ininterrotti periodi di ipoventilazione ostruttiva, che interferiscono più o meno gravemente sulle funzioni dell'apparato cardiorespiratorio, con evoluzione verso patologie talvolta molto gravi.⁶

Sono comunque presenti nel bambino "arousals" sottocorticali, con attiva-

zione del sistema nervoso autonomo, che si manifestano con movimenti a scatto e brusche modificazioni della funzione cardiocircolatoria (in particolare della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa), respiratoria e muscolare. Questo tipo di “arousals” contribuisce in modo determinante all’instaurarsi dell’ipertensione polmonare e arteriosa che caratterizza il paziente con OSAS.^{12,13,14,15}

La peculiarità dei dati polisonnografici dell’OSAS pediatrica è la dimostrazione più evidente che si è di fronte ad una malattia della **fisiopatologia** sotto molti aspetti diversa rispetto all’adulto.

Se si considerano i fattori etiologici della malattia, appare evidente che le cause di maggiore incidenza differiscono notevolmente nelle due fasce di età: in particolare l’obesità, fattore prevalente nell’adulto, è considerata di relativa importanza nel bambino in cui gioca invece un ruolo preminente l’ipertrofia dell’anello linfatico del Waldeyer. Numerosi studi hanno inoltre chiarito che nella configurazione della sindrome, che nel bambino appare sotto molti aspetti particolarmente complessa, si inseriscono altri importanti fattori etiologici, quali i disordini neuromuscolari delle vie aeree superiori, le malformazioni cranio-facciali, la macroglossia, le disfunzioni del sistema nervoso centrale e persino i fattori genetici.¹²

L’importanza dell’ipertrofia adeno-tonsillare nella patogenesi dell’OSAS, soprattutto nella prima decade di vita, è ampiamente documentata in letteratura. Non a caso il picco di massima incidenza della sindrome si verifica tra 3 e 6 anni in coincidenza del periodo in cui tonsille e adenoidi sono particolarmente voluminose in rapporto al calibro delle vie aeree superiori; la stenosi che ne consegue favorisce il collasso delle pareti ed avvia il processo che porta al russamento e, nei casi più gravi, all’OSAS.¹⁶

Se è dunque unanime l’opinione che i disturbi del sonno si realizzano prevalentemente per l’ipertrofia delle strutture dell’anello linfatico del Waldeyer, più controverso è il problema del sito di ostruzione che maggiormente contribuisce all’instaurarsi della sindrome. In particolare, nella patogenesi è prevalente l’ingombro del rinofaringe per esuberanza del tessuto adenoideo o l’ostruzione orofaringea per l’ipertrofia tonsillare, oppure è il concorso di entrambe che porta alla realizzazione delle forme più gravi?

Nelle considerazioni che seguono si è cercato, sulla base dei dati della letteratura e dell’esperienza personale, di dare una risposta a tali quesiti, perché è fondamentale, ai fini di un corretto trattamento, definire con precisione i principali siti di ostruzione.

RUOLO DELL’OSTRUZIONE NASALE

Numerosi studi di fisiopatologia dell’ostruzione nasale documentano, a prescindere dall’età, l’importanza di una corretta respirazione nasale durante il sonno, caratterizzato da notevoli modificazioni aerodinamiche che possono essere riassunte fondamentalmente in 2 punti.

- Nel sonno si inverte la situazione di prevalenza delle resistenze nasali su quelle del distretto oro ed ipofaringeo, tipica dello stato di veglia, per effetto del parziale collasso delle strutture presenti a questo livello in conseguenza della fisiologica ipotonia dei muscoli dilatatori (m. genioglosso, m. tensore del velo palatino, m. genioido).^{17,18}
- E' stata ipotizzata in fase di sonno l'esistenza di un riflesso naso-diaframmatico, a partenza da recettori nasali, in grado di rafforzare la contrazione dei muscoli diaframmatici e di assicurare quindi un più efficace flusso dell'aria verso le basse vie respiratorie anche in condizioni di aumentate resistenze a monte.^{19,20} Il passaggio da una respirazione nasale ad una respirazione prevalentemente orale comporta dunque nelle ore notturne un flusso aereo a più alta resistenza, spesso aggravata dalla riduzione del diametro antero-posteriore dell'orofaringe per il reclinamento della lingua sulla parete posteriore in conseguenza della accentuata ipotonia del m. genioglosso che si verifica con l'apertura della bocca.²¹ Malgrado le numerose verifiche clinico-sperimentali^{22,23,24,25,26} sulla influenza negativa che l'ostruzione nasale esercita sul flusso d'aria attraverso le alte vie respiratorie, con conseguenze talvolta disastrose sulla dinamica respiratoria globale, si riscontrano ancora in letteratura pareri discordanti sulla eventualità che tale fattore possa isolatamente costituire l'elemento determinante nella patogenesi del russamento e dell'OSAS.^{27,28,29,30,31}

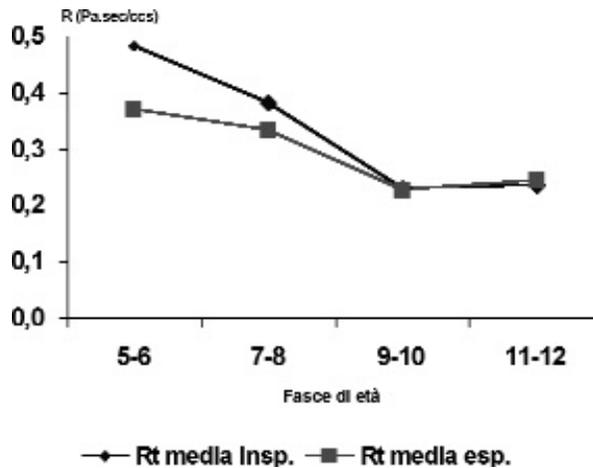
L'analisi di numerosi contributi pubblicati sull'argomento negli ultimi decenni evidenzia innanzitutto che la correlazione tra ostruzione nasale e patologia respiratoria del sonno assume per certi aspetti significato e importanza diversi in relazione all'età.

Se nell'adulto una situazione di difficoltà respiratoria nasale, sempre mal tollerata e con riflessi negativi sulla qualità della vita, è riconosciuta come fattore patogenetico, forse non unico ma senza dubbio importante, della patologia respiratoria ostruttiva del sonno, nel bambino il suo ruolo è sicuramente secondario rispetto all'ostruzione del distretto oro ed ipofaringeo.

Un giudizio obiettivo sulla reale importanza dei problemi ostruttivi nasali non può prescindere dalla considerazione che difficoltà di flusso d'aria attraverso il naso sono spesso presenti nel bambino in forma più o meno importante anche in assenza di evidenti patologie. E' infatti noto che le resistenze nasali in età pediatrica sono fisiologicamente più alte e con un range molto ampio rispetto all'adulto; con la crescita si verifica poi una riduzione progressiva di entrambi i parametri.

Indagini rinomanometriche eseguite per fasce di età in soggetti oltre i 5 anni, in cui è stato possibile effettuare con buona collaborazione una rinomanometria anteriore attiva, hanno dimostrato che le maggiori difficoltà al flusso d'aria e i range più ampi si registrano sino ad 8 anni; le resistenze diminuiscono poi gradualmente e si assestano a valori abbastanza simili a quelle dell'adulto nell'età prepuberale.^{32,33} (fig.1)

Fig. 1 - RT ESPIRATORIA ED INSPIRATORIA



Le alte resistenze nasali nel bambino sono condizionate da diversi fattori che possono essere identificati in situazioni anatomiche (fosse nasali strette, deviazioni del setto, ingombro adenoideo, ecc.) o funzionali, in particolare rappresentate dal ciclo respiratorio nasale. È noto che nell'adulto il ciclo comporta un'alternanza di pervietà nelle 2 fosse nasali, per cui per 4-6 ore si verifica la maggiore ostruzione di una delle due fosse per una fisiologica ipertrofia dei turbinati, senza però alcun condizionamento delle resistenze totali. Nel bambino il ciclo è invece "solidale", in quanto la ciclica ostruzione coinvolge contemporaneamente le 2 cavità, con evidente difficoltà respiratoria per molte ore della giornata. Questa situazione, presente in oltre la metà dei bambini al di sotto dei 6 anni, entro certi limiti non costituisce una condizione patologica, ma va attentamente considerata nella valutazione dell'ostruzione nasale soprattutto in previsione di eventuali decisioni chirurgiche.

Il complesso di situazioni ostruttive nasali da un lato comporta un miglior adattamento del bambino alla respirazione oro-nasale, dall'altro spiega il russamento, spesso abituale ma non patologico, che caratterizza questa età. Il concetto di adattamento alla respirazione oro-nasale del bambino rende perciò difficile spiegare come l'ostruzione nasale, anche se di notevole entità, possa condizionare in modo preponderante importanti patologie del sonno, quali l'OSAS.

Ricerche personali su un gruppo di bambini affetti da OSAS grave, con notevole ipertrofia adenoidea e/o tonsillare, hanno evidenziato che l'ostruzione più o meno completa del cavo rinofaringeo può essere causa di russamento, ma non costituisce il fattore patogenetico esclusivo di una sindrome apnoica del sonno; rappresenta piuttosto una concausa in grado di aggravare una condizione di predisposizione al collasso delle strutture oro o ipofaringee, di tipo anatomico (iper-

trofia tonsillare, macroglossia, ipertrofia del velo, ecc.) o funzionale (ipotonia dei muscoli dilatatori dell'orofaringe).

Nello studio, infatti, nessun caso di ipertrofia adenoidea isolata, anche se di notevole entità, si associava ad un'OSAS grave. Inoltre, in alcuni pazienti in cui era presente un'ipertrofia di entrambe le strutture, tonsilla faringea e tonsille palatine, l'asportazione solo della prima (al fine di evitare tempi lunghi di intervento in soggetti molto piccoli e in condizioni generali particolarmente compromesse) non ha risolto a breve o lungo termine i disturbi respiratori del sonno, obiettivo pienamente raggiunto in una fase successiva con intervento di tonsillectomia.^{34,35}

Un più recente studio finalizzato alla classificazione dell'ipertrofia adenoidea sulla base reperti endoscopici (ipertrofia di 1°-2°-3°-4° grado), alla valutazione dell'incidenza delle complicanze loco-regionali e generali dell'adenoidismo e alla strategia terapeutica da adottare nei diversi stadi, ha confermato i precedenti risultati. (Tab.1) E'infatti emerso che in un campione di 98 bambini con ostruzione nasale, solo 28 hanno mostrato segni suggestivi per una patologia del sonno e sono stati quindi sottoposti ad accertamenti clinici e strumentali (polisonnografia): la presenza di OSAS è stata però registrata solo in 4 casi nelle forme più gravi di ostruzione (1 nel 3° grado e 3 nel 4°). Inoltre, la disostruzione chirurgica del cavo rinofaringeo si è dimostrata risolutiva per questa patologia solo in 1 caso, mentre in 2 all'intervento è conseguito solo un lieve miglioramento della qualità del sonno.³⁶ (Tab.2)

Tabella 1	Correlazione: Ipertrofia adenoidea – Patologia nasale				
Ipertrofia adenoidea	Rinite muco-purulenta	Sinusiti	Patologia Otologica	Osas	Allergia
Primo grado (8 pz)	1 (12)	-	1 (12)	-	3 (37)
Secondo grado (20 pz)	10 (50)	2 (10)	5 (25)	-	7 (35)
Terzo grado (63 pz)	47 (74.6)	11 (17.5)	28 (44.4)	1 (1.6)	12 (19)
Quarto grado (7 pz)	7 (100)	3 (43)	7 (100)	3 (42.8)	-
In parentesi valori percentuali					

Tabella 2	Follow up post adenoidectomia (a 12 mesi)			
	Ostruzione nasale	Sinusiti	Otiti	Osas
Casi	23	7	18	4
Patologia invariata	-	-	6 (33.3)	1 (25)
Patologia migliorata	5 (21.7)	2 (28.5)	7 (38.8)	2 (50)
Patologia risolta	18 (78.3)	5 (71.5)	5 (27.7)	1 (25)
Patologia peggiorata	-	-	-	-
In parentesi valori percentuali				

L'opinione personale che emerge da questi studi, in accordo con alcuni dati della letteratura, è quindi che l'ostruzione nasale è nel bambino un fattore causale secondario dell'OSAS se comparato con l'ostruzione faringea, in particolare da ipertrofia tonsillare.

Esistono tuttavia evidenze cliniche e sperimentali di opinione completamente opposta, in cui l'ostruzione nasale o rinofaringea è riconosciuta causa evidente ed esclusiva dell'OSAS anche in età pediatrica.^{37,38}

RUOLO DELL'OSTRUZIONE FARINGEA

Se dunque l'ostruzione faringea è da considerare l'elemento patogenetico più importante dell'OSAS pediatrica, è da stabilire quali sono le situazioni anatomiche e funzionali di maggiore incidenza.

- IPERTROFIA TONSILLARE

Nel 1965 Noonan e Menashe^{39,40} documentarono la risoluzione di un grave quadro di ipertensione polmonare, cuore polmonare ed insufficienza cardiaca dopo intervento di adenotonsillectomia. A questa prima osservazione seguirono molti studi in cui si riconosceva che in tutti i disturbi respiratori del sonno del bambino l'ostruzione delle alte vie respiratorie, determinata in particolare da tonsille e adenoidi ipertrofiche, costituiva il principale fattore di rischio. Le due strutture vengono pertanto quasi sempre indiscriminatamente associate, senza definire in modo chiaro quale è in realtà maggiormente implicata. L'atteggiamento terapeutico in questi casi è la contemporanea disostruzione del cavo rino ed orofaringeo, con ottimi risultati sull'OSAS e sulle patologie a questa correlate.

Una ricerca sulla specifica responsabilità dell'ipertrofia tonsillare è stata condotta da Lind⁴¹ su un gruppo di bambini con sindrome apnoica di tipo ostruttivo caratterizzata da grave ipercapnia e ritardi di crescita. La constatazione che l'intervento isolato di adenoidectomia, eseguito in 2/3 dei casi, non aveva dato esito ad alcun miglioramento della patologia, ha fatto concludere che la principale causa ostruttiva era determinata dall'ipertrofia tonsillare. In effetti, l'intervento di tonsillectomia, effettuato in prima istanza o successivamente all'adenoidectomia, ha in tutti i casi alleviato i sintomi e nel tempo normalizzato il quadro clinico cardio-respiratorio; a parere degli AA questo tipo di intervento va dunque considerato di elezione rispetto ad ogni altra opzione terapeutica.

Altri studi^{42,43} hanno enfatizzato i risultati di Lind e della esperienza personale precedentemente riferita; i dati più interessanti riguardano il ruolo dell'ipertrofia tonsillare nel ridurre lo spazio tra le pareti laterali dell'orofaringe e nell'innalzare il velo palatino, con riduzione dell'area di transito rino-orofaringea. Viene inoltre sottolineata la necessità di considerare, in una valutazione chirurgica, la forma e la mobilità delle tonsille: una ipertrofia caudale tende infatti a restringere l'ipofaringe,⁴⁴ mentre tonsille mobili possono ruotare nel faringe durante il sonno, aggravandone l'ostruzione.⁴⁵

Dai dati clinico-sperimentali apparsi in letteratura negli ultimi decenni, appa-

re dunque evidente che l'ipertrofia tonsillare riveste un ruolo decisamente preminente nella patogenesi dell'OSAS in età pediatrica.^{46,47}

RUOLO DELLE MALFORMAZIONI CRANIO-FACCIALI E DELLE MALOCCLUSIONI

In alcuni casi l'ostruzione faringea è determinata da una anomala conformazione della cavità orofaringea secondaria a **malformazioni cranio-facciali**. Tra i numerosi dati bibliografici che sottolineano l'importanza delle patologie malformative, particolarmente interessanti appaiono le osservazioni di Marthur, il quale peraltro sottolinea che la familiarità per OSAS, talvolta riportata in letteratura, è soprattutto dovuta alla anomala struttura facciale che ricorre tra consanguinei.⁴⁶

La micrognatia e la retrognatia sono tra le cause congenite più comuni. Nelle forme più gravi, che configurano vere sindromi (s. di Crouzon, s. di Apert., s. di Treacher-Collins) in cui all'ipoplasia mascellare e al conseguente inadeguato supporto dei tessuti molli è associato l'iposviluppo delle cavità nasali e del rinofaringe, è stata osservata una incidenza di OSAS molto alta.^{47,48}

Le gravi stenosi, sempre presenti in forma più o meno importante in queste sindromi, possono essere già evidenti alla nascita o svilupparsi durante la crescita. Nella s. di Pierre-Robin l'ostruzione anatomica è aggravata dall'eccessivo reclinamento posteriore della lingua, cui si associa talvolta l'ostruzione nasale per la protrusione della lingua nel rinofaringe attraverso il palato molle. Nella s. di Down si rilevano alterazioni craniofacciali con stenosi nasali e orofaringee, associate a macroglossia, spesso responsabili di patologie apnoiche notturne. Forme congenite di ostruzione faringea sono inoltre presenti nella mucopolisaccaridosi (s. di Hurler e s. di Hunter), caratterizzata da ridondanza di tessuti molli faringei per un difettoso supporto delle strutture ossee e muscolari.⁴⁹

Le malformazioni nasali o orofaringee non raramente sono connesse in età pediatrica a **fattori malocclusivi dentari**, di cui rappresentano, a seconda delle situazioni, la causa o la conseguenza.

Il ruolo delle **malocclusioni dentarie** nella patogenesi dell'OSAS è un problema a lungo discusso, ma ancora non completamente chiarito. Se, ad esempio, le malocclusioni sono in molti casi secondarie, ad ostruzione nasale e conseguente respirazione orale, non è facile stabilire se i disturbi respiratori del sonno sono da riferire all'una o all'altra condizione.

Diversi studi documentano, però, che la correzione dei difetti palatali e delle malocclusioni e, in particolare l'avanzamento mandibolare, migliorano notevolmente la qualità del sonno, con riduzione dell'indice apnea-ipoapnea e dell'indice di "arousals".^{50,51,52,53}

Le stenosi rino- ed oro-faringee secondarie ed anomala conformazione cranio-facciale e dento-facciale, in particolare in presenza di gravi sindromi malformative, vanno dunque nel bambino attentamente considerate e quantificate nello studio sia dell'OSAS che della SIDS, come potenziali fattori di rischio.

Nelle anomalie minori non è invece chiaro se e in quale grado queste possono contribuire ai disordini del sonno; pochi studi e con risultati spesso discordanti sono stati, infatti, condotti per stabilire in queste forme correlazioni tra misurazioni cranio-facciali e anomalie polisonnografiche.^{54,55}

RUOLO DEI FATTORI NEURO-MUSCOLARI E DEL SNC

E' stato più volte sottolineato che varie ricerche riconoscono nell'ostruzione delle alte vie respiratorie il fattore patogenetico più importante, ma sicuramente non unico, dell'OSAS in età pediatrica. La più evidente dimostrazione di questa realtà emerge da alcune constatazioni: spesso non c'è correlazione tra volume delle tonsille e gravità dell'OSAS; in soggetti con ipertrofia adenotonsillare in assenza di altri fattori di rischio l'adenotonsillectomia non ha risolto i disturbi del sonno; in casi di OSAS trattati con successo mediante intervento disostruttivo si verifica talvolta ricorrenza della malattia nell'adolescenza o in età più avanzata.

L'attenzione è stata quindi rivolta ai disturbi del sistema nervoso centrale e del tono neuromuscolare del distretto faringeo che, in coincidenza con le anomalie strutturali, sono probabilmente responsabili delle forme più gravi di OSAS.

In uno studio di Marcus,⁷ di cui riportiamo succintamente il contenuto, questi fattori vengono attentamente analizzati e corredati da un'ampia documentazione bibliografica, al fine di definirne l'effettivo ruolo patogenetico.

La disfunzione centrale comporta un ridotto controllo del flusso d'aria nelle vie respiratorie superiori già nello stato di veglia, condizione predisponente poi alle pause apnoiche. Ma, probabilmente, il deficit funzionale dei centri respiratori è secondario alla persistente ipossiemia ed ipercapnia notturna, ed è quindi da considerare conseguenza piuttosto che causa dell'OSAS; la risoluzione della patologia infatti normalizza quasi sempre il ritmo e l'entità del flusso ventilatorio.^(59,60) Queste considerazioni valgono comunque per l'adulto, in cui peraltro l'obesità e le patologie polmonari concorrono ad aggravare le alterazioni ematochimiche. Nel bambino non sono state rilevate anomale risposte dei centri respiratori all'ipossiemia ed alla ipercapnia nello stato di veglia e soprattutto durante il sonno; inoltre, sono abbastanza rari i fattori aggravanti (obesità e broncopneumopatie croniche) e la malattia ha decorso più breve.

E' pertanto evidente che sulle anomalie di controllo ventilatorio dei centri nervosi prevalgono difetti del tono neuromotore a livello delle alte vie respiratorie.

E' noto che in questa regione la tendenza al collasso dei tessuti molli è inversamente proporzionale al tono della muscolatura intrinseca, per cui la pervietà soprattutto del tratto orofaringeo è assicurata unicamente da un aumento del tono di questi muscoli. Ricerche neurofisiologiche hanno mostrato che nel bambino il controllo neuromuscolare è maggiore rispetto all'adulto e rappresenta pertanto un meccanismo di compenso al minor calibro delle vie aeree superiori. In effet-

ti, molti bambini non mostrano una riduzione del flusso d'aria anche in presenza di rilevanti cali della pressione atmosferica; ne consegue che, in caso di ipoventilazione nasale, il concomitante aumento del tono muscolare consente che il flusso aereo rimanga inalterato.

Il più evidente riscontro della minore collassabilità delle vie aeree superiori in età pediatrica rispetto alla maggiore età è nel fatto che in condizioni normali il bambino russa meno dell'adulto e raramente ha qualche apnea ostruttiva.

Le cause dell'aumentata attività neuromotoria a livello orofaringeo nel bambino sono molteplici e ancora non completamente definite, ma un ruolo preminente è attribuito ai meccanismi di ventilazione centrale ed alla condizione di ipercapnia.

Diversi studi hanno confermato l'importanza del sistema nervoso centrale nel controllo della pervietà delle vie aeree superiori. Nel bambino questo fattore è indubbiamente esaltato, proprio per la necessità di aumentare il tono muscolare in un distretto a sezioni anatomiche talvolta molto ridotte.

L'ipercapnia è una condizione che induce effetti eccezionali sulla pervietà delle vie aeree superiori, anche in questo caso per l'incremento dell'attività neuromotoria. Nel bambino la risposta a situazioni di pressione subatmosferica e di aumento della CO₂ è ancora più evidente, per cui se in condizioni normali durante il sonno si verificano condizioni di questo genere non si hanno ostacoli al flusso d'aria.

Nell'OSAS i meccanismi che compensano il collasso, centrali e periferici, sono evidentemente insufficienti. E' stato comunque dimostrato che in qualunque situazione l'inalazione durante il sonno di alti livelli di CO₂ è in grado di attivare la muscolatura faringea, consentendo un più o meno regolare calibro del distretto. L'ipercapnia molto elevata che si verifica nelle condizioni di prolungata apnea può, dunque, in qualche modo ridurre le alte resistenze delle vie respiratorie superiori e prevenire le condizioni più gravi di collasso.

RUOLO DEI FATTORI GENETICI

L'importanza dei fattori genetici è stata dimostrata da studi su ceppi familiari e su antigeni umani tipizzanti leucocitari⁵⁶ e dalla constatazione che l'OSAS si manifesta più comunemente in alcune razze, in particolare in quella nera americana.⁵⁷

A supporto di questa ipotesi sono le ricerche di Douglas e coll., Redline e coll., Ovechinsky e coll., che hanno evidenziato una significativa incidenza (21-25%) di disturbi del sonno nei parenti di I grado di pazienti con sindrome conclamata.^{58,59,60}

Il meccanismo con cui l'ereditarietà influisce sull'OSAS non è ancora completamente conosciuto. E' stato ipotizzato che la trasmissione genetica avvenga attraverso fattori diversi, che includono la struttura cranio-facciale, la corporatura, i meccanismi di controllo centrale. Nella popolazione pediatrica, in cui la stenosi faringea da ipertrofia adeno-tonsillare è considerata il principale fattore

etiopatogenetico, non è chiaro se la trasmissione ereditaria è legata all'ipertrofia stessa o a cavità nasali e orofaringee costituzionalmente più strette, nelle quali la presenza di tessuto linfatico, anche in quantità non eccessiva, determina condizioni di ostruzione importanti per la realizzazione della sindrome.

La possibilità che fattori genetici entrino nella patogenesi dell'OSAS suggerisce un'attenta osservazione in bambini anche con semplice russamento che hanno fratelli o parenti di grado vicino affetti dalla malattia.

ALTRI FATTORI

L'obesità, principale agente etiologico dell'OSAS dell'adulto, ha in età pediatrica significato di fattore aggravante situazioni di stenosi o di disturbi neuromuscolari, per cui difficilmente si ottengono risultati ottimali e definitivi solo con il dimagrimento. E' però evidente che la perdita di peso può favorire o accelerare la completa riabilitazione delle varie funzioni compromesse dalla sindrome, dopo trattamento medico o chirurgico.⁵⁷

Dibattuto è in letteratura il ruolo del **reflusso gastroesofageo** (gastro-esophageal reflux-GER). Se alcuni studi correlano nel bambino un'alta incidenza di OSAS, ALTE (Apparent life threatment event) e addirittura SIDS con il GER^{61,62,63,64}, diversa opinione è espressa da Yolley e coll.⁶⁵ che ritengono il rischio da reflusso molto basso.

Più facile è invece che il GER sia la conseguenza dell'OSAS, attraverso l'aumento della pressione intraddominale e della pressione negativa intratoracica ed esofagea, secondaria allo sforzo respiratorio, che comporterebbero un'aspirazione del contenuto gastrico verso le vie aeree e digestive superiori.^{66,67}

Inoltre, è stato già ricordato che lo stato di ipossiemia ed ipercapnia induce spesso effetti secondari sull'apparato neuromuscolare, consistenti essenzialmente in una ipotonia muscolare che naturalmente coinvolge anche gli sfinteri esofagei, inferiore e superiore, il cui rilasciamento costituisce una delle principali cause del GER.⁶⁸

L'**allergia** è stata da qualche AA^{69,70,71,72} proposta nel bambino come possibile causa, forse solo aggravante, di disturbi respiratori del sonno di una certa entità, attraverso i fenomeni ostruttivi nasali da ipertrofia dei turbinati; l'ipotesi è comunque contestata in altri studi sviluppati però prevalentemente nell'adulto.^{73,74} E' stato anche ipotizzato che l'atopia influenzi lo sviluppo di un'OSAS favorendo l'ipertrofia del tessuto linfatico adenotonsillare^{75,76}, ma il nostro parere è che in tal senso abbiano maggior significato i processi flogistico-infettivi.

QUADRO CLINICO

L'OSAS può verificarsi in ogni periodo dell'età pediatrica, talvolta con esordio addirittura alla nascita o nei primi mesi di vita.

Le manifestazioni cliniche differiscono però in relazione all'età e, in particolare, sono state osservate differenze significative tra soggetti molto piccoli (<2aa), in cui assumono caratteristiche di particolare gravità, e quelli di maggiore età, per il diverso volume di organi e sviluppo di funzioni e per le differenti abitudini alimentari e di vita.

Nell'età neonatale e nella prima infanzia (<2aa) l'OSAS è prevalentemente legata a dimorfismi cranio-facciali congeniti, che nelle forme più gravi configurano vere sindromi, in precedenza ricordate, dal quadro clinico polimorfo e talvolta estremamente preoccupante. E' pertanto difficile distinguere in questi pazienti quali sintomi e segni obiettivi sono da attribuire alle difficoltà respiratorie del sonno e quali invece alle malformazioni stesse. Ci riferiamo in particolare ai ritardi di crescita, al "pectus excavatum", alla difficoltà di alimentazione, che quasi costantemente si verificano nei pazienti più piccoli con disturbi respiratori ostruttivi di qualsiasi natura.

Certamente le difficoltà di respirazione appaiono tanto più severe quanto minore è l'età, e non solo durante il sonno. Un rumore inspiratorio è sempre presente, accompagnato da retrazione delle regioni sovraclavari, soprasternale e intercostali, che ovviamente è più accentuato nelle ore notturne o comunque in posizione supina.

Abbastanza ostacolata è poi la suzione o più generalmente l'alimentazione, per le difficoltà di una corretta coordinazione con la funzione respiratoria: ne consegue l'inappetenza con i relativi deficit staturò-ponderali che caratterizzano i soggetti con OSAS.

Vanno segnalati due aspetti clinici correlati all'ipoventilazione, che per la loro gravità rappresentano la principale causa di complicanze e di rischio per la vita: le crisi di cianosi⁷⁵ e l'alcalosi metabolica, particolarmente importanti nei pazienti più piccoli. Le prime inducono nei casi più gravi a precedere ad intubazione o a tracheotomia⁷⁷; l'alcalosi metabolica, conseguenza di una cronica ipoventilazione, si realizza come meccanismo di compenso da parte del rene per bilanciare l'acidosi indotta dalla ipercapnia durante le crisi apnoiche, che nel soggetto adulto in forma moderata è in genere ben tollerata.^{78,79}

L'alcalosi metabolica è sempre causa nel bambino di disturbi di crescita e di ritardo di sviluppo delle strutture encefaliche, considerati importanti complicanze dell'OSAS.⁸⁰

Nei bambini di età superiore a 2 anni il quadro clinico, caratterizzato prevalentemente da manifestazioni sintomatologiche durante il sonno, è per molti aspetti differente rispetto sia ai soggetti più piccoli, in cui i disturbi respiratori sono invece evidenti anche nello stato di veglia e interferiscono notevolmente con l'alimentazione, sia rispetto all'adulto, che mostra alterazioni soprattutto dell'aspetto comportamentale diurno (ipersonnia, astenia, svogliatezza, ecc.), con interferenza sulle attività lavorative e compromissione della qualità della vita per l'impossibilità di mantenere normali rapporti sociali.

In questa fascia di età, uno degli aspetti più interessanti che viene rilevato nelle forme meno gravi è infatti lo stato di benessere e la capacità di svol-

gere efficacemente le normali funzioni. Il malessere generale, la cefalea e soprattutto l'ipersonnia diurna, che affligge il soggetto adulto e che è causa di disastrose conseguenze (incidenti durante la guida), sono praticamente assenti nel bambino, che al contrario ai disturbi respiratori del sonno ed alle conseguenti anomalie metaboliche reagisce spesso con uno stato di agitazione, di iperreattività e persino di aggressività, atteggiamenti talvolta difficili da gestire.^{10,81}

Questa particolare situazione è conseguenza della migliore qualità del sonno corticale che contraddistingue l'OSAS del bambino. E' stato già rilevato che in questa età il meccanismo di compenso degli "arousals", i risvegli corticali che consentono l'interruzione delle pause apnoiche, è molto poco attivo per cui il sonno è più regolare, è un "sonno che fa riposare".

Non mancano comunque in letteratura opinioni completamente opposte, in cui il sintomo stanchezza diurna è riportato in percentuali molto alte (70,8%), accompagnate da un calo delle prestazioni scolastiche nel 20% dei casi. Il differente atteggiamento comportamentale è sicuramente in relazione alla gravità della patologia, con quadro clinico più vicino a quello dell'adulto nelle forme severe.⁸²

L'aspetto fisico del sonno è, invece, molto irregolare e con un corteo sintomatologico più ricco rispetto all'adulto. E' un sonno estremamente irrequieto, caratterizzato da movimenti improvvisi, a scatto, o da un continuo rigirarsi con cadute dal letto, manifestazioni che i neurofisiologi attribuiscono ad "arousals" sottocorticali. La posizione della testa è abitualmente estesa, nel tentativo inconscio di dilatare lo spazio faringeo. Al sonno irrequieto consegue sudorazione profusa, mentre l'accentuata ipossigenazione centrale comporta incubi, urla e occasionalmente fenomeni di sonnambulismo.⁸³ Non infrequente è l'enuresi notturna, in relazione al mancato controllo degli sfinteri da ipossia centrale.⁸⁴

Nel quadro clinico dell'OSAS molti sintomi e complicanze sono verosimilmente da riferire alle cause della stessa. La respirazione orale, le malformazioni dento-facciali con le relative malocclusioni, la dolicocefalia, l'ostruzione e le flogosi ricorrenti delle cavità nasali non possono infatti essere attribuiti ad una sindrome che non è in grado di indurre malformazioni, patologie e disturbi diversi da quelli specificamente dovuti allo stato di ipossiemia ed ipercapnia notturna, e cioè disfunzioni neurologiche e malattie cardiopolmonari.

L'ipotonia muscolare, che in questi soggetti viene rilevata in diversi distretti e che è ritenuta una delle cause dell'OSAS in quanto fattore favorente e aggravante il collasso dei tessuti molli a livello orofaringeo, può essere, allo stesso tempo conseguenza della sindrome stessa per effetto di un insufficiente controllo centrale del tono muscolare periferico, anche se nelle fasi di più elevata ipercapnia si determina una esaltazione del tono stesso.⁷

COMPLICANZE

La particolare gravità che l'OSAS mostra in età pediatrica è dovuta solo in parte all'entità del quadro sintomatologico, che, come già detto, rispetto all'adulto incide relativamente sulla qualità della vita, per il migliore stato psicofisico e comportamentale nelle ore di veglia.

L'aspetto più preoccupante è invece legato alla possibilità di complicanze che inevitabilmente intervengono quando la sindrome non è precocemente diagnosticata e trattata.

La maggiore incidenza e gravità di complicanze in giovani pazienti, in genere inversamente proporzionale all'età, si giustifica con le importanti conseguenze che lo stato di ricorrente ipossiemia notturna esercita su organi ed apparati in evoluzione. La situazione è sicuramente diversa nell'adulto, in cui la ipossiemia provoca comunque alterazioni ematochimiche e conseguenze cardio-respiratorie, ma ha una più lenta e meno disastrosa influenza perché agisce su strutture già completamente sviluppate e stabilizzate nella funzione.

La possibilità di complicanze va quindi sempre sospettata e accertata in caso di OSAS conclamata, pur in assenza di un quadro clinico particolarmente preoccupante.

Anche per le complicanze è opportuno operare una distinzione in funzione dell'età.

Nel bambino più piccolo i principali fattori che inducono situazioni patologiche secondarie sono identificati nella alcalosi metabolica reattiva e nella ipossiemia. La prima sposta la curva di saturazione dell'emoglobina, diminuendone la capacità di liberare e distribuire l'ossigeno a livello tissutale, con rilevanti effetti negativi che si riflettono soprattutto sulle capacità psicofisiche del paziente.⁷⁸

L'ipossiemia conseguente alla ipoventilazione alveolare ha influenza altrettanto negativa, per effetto di una maggiore produzione di eritropoietina renale con incremento del numero di globuli rossi circolanti (policitemia). A livello polmonare la maggiore viscosità comporta un aumento delle resistenze vascolari e quindi ipertensione polmonare e sovraccarico della funzione cardiaca.⁸⁵

Il fenomeno si verifica anche in bambini più grandi e nell'adulto, ma in pazienti molto piccoli l'evoluzione verso forme più gravi di disordini cardio-respiratori (cuore polmonare) è più probabile e più rapida. Inoltre, in alcune ricerche è stato documentato che in questa fascia d'età il danno cardiaco si risolve più difficilmente, anche dopo il completo controllo dell'OSAS. Nella personale esperienza, è stato osservato 1 caso di difetto cardiaco irreversibile, in un follow-up di 2 anni, malgrado la totale risoluzione dell'OSAS e dei parametri ematochimici a questa correlati.

Questi dati non intendono esaurire in breve spazio il problema molto complesso delle complicanze cardio-respiratorie, documentate da innumerevoli dati bibliografici e già ampiamente trattato in altro capitolo di questa relazione. Ci è parso opportuno, però, sottolinearne l'importanza nel bambino, ed in particolare nei primi anni di vita.

Le più approfondite conoscenze ed il miglior controllo dell'OSAS hanno portato negli ultimi tempi ad una drastica riduzione di questo tipo di complicanze, e sempre più rare sono le segnalazioni di morte di piccoli pazienti per cuore polmonare secondario alla sindrome. Uno studio recente di Amin. e coll. ha però riportato all'attenzione il problema delle complicanze cardiache, avendo l'Autore riscontrato un'ipertrofia ventricolare sinistra o una anomala geografia ventricolare in un gruppo di bambini e adolescenti con storia di apnee ostruttive, rispetto ad un gruppo di controllo, pur in assenza di evidenti manifestazioni cliniche.⁸⁶ Il livello di attenzione su questo gruppo di gravi complicanze non deve quindi mai essere abbassato.

Al problema dei disturbi cardio-circolatori è d'altronde legato in bambini molto piccoli il fenomeno della morte improvvisa nel sonno (sudden infant death syndrome -SIDS). Anche se nella maggior parte dei casi questa evenienza si verifica per apnee centrali, un ruolo nella patogenesi è probabilmente rivestito dall'OSAS attraverso meccanismi complessi in cui l'insufficienza cardiaca avrebbe una particolare importanza.^{87,88}

Complicanze meno gravi delle precedenti, comunque da non sottovalutare, sono rappresentate dal ritardo psico-fisico che spesso si manifesta nei pazienti più piccoli. Si tratta in genere di soggetti che si alimentano poco e male per le difficoltà respiratorie conseguenti all'ostruzione delle alte vie, soprattutto nei lattanti che non riescono a coordinare suzione e respirazione. Le carenze di alimentazione, associate all'aumentato sforzo respiratorio e cardiaco, ai disturbi metabolici (alcalosi metabolica) ed alla ipossiemia, comportano un ritardo staturo-ponderale talvolta molto evidente, che può accompagnarsi ad un più lento sviluppo neurologico, atteggiamenti aggressivi e ipotonia muscolare. Brouillette ha descritto addirittura casi di grave danno cerebrale da asfissia secondaria a sindrome ostruttiva.⁴⁵

Le stesse complicanze possono verificarsi in **bambini di età superiore** (>2 aa), ma l'evoluzione verso forme gravi di insufficienza cardio - respiratoria è più lenta e meno preoccupante; quasi mai si verificano fenomeni di SIDS.

In questa fascia di età l'aspetto più importante è dato dal ritardo di sviluppo fisico, che non è giustificato da un carente apporto nutrizionale in quanto l'appetito e la capacità di alimentazione sono in gran parte conservati.

Il deficit di crescita che quasi sempre interessa i bambini con OSAS è stato correlato alla interferenza dei disturbi del sonno sulla secrezione dell'ormone della crescita (growth hormone-GH). Studi di Singer e Saenger⁸⁹ hanno infatti accertato che nei bambini più grandi c'è una relazione tra alcune fasi del sonno (slow wave sleep) e il rilascio di GH. Al fine di studiare l'influenza negativa che l'OSAS può avere sull'accrescimento in funzione della mancata secrezione dell'ormone, in un bambino acondroplasico sottoposto a tracheotomia per gravi disturbi respiratori del sonno gli AA hanno misurato i livelli di GH durante il riposo prima e dopo l'intervento. Nella fase preoperatoria i livelli sono risultati molto bassi, in coincidenza di episodi apnoici e assenza di slow wave sleep; l'intervento ha normalizzato nello stesso tempo i parametri del sonno e il rilascio del

GH sonno-dipendente. Dallo studio evidentemente emerge che l'OSAS ostacola la produzione del GH, con riflessi negativi sulla crescita.

Le complicità dell'OSAS sono dunque molteplici, insidiose e rappresentano, pertanto, un aspetto da tenere sempre in grande considerazione per la possibilità di evoluzione verso patologie irreversibili e talvolta letali.

DIAGNOSI

Nelle forme più gravi di OSAS il corteo sintomatologico, i segni obiettivi, i rilievi comportamentali indirizzano facilmente alla diagnosi, la cui gravità va comunque confermata con dati strumentali. Più complesso è il problema nelle forme di lieve-media entità, soprattutto nei bambini più piccoli, in cui peraltro è fondamentale una diagnosi precoce perché la patologia è a rischio di complicanze gravi nel tempo anche in forme di apnea apparentemente poco rilevanti per frequenza o durata.

Particolarmente importante è l'anamnesi riferita dai genitori, che va comunque pilotata dal medico, perché possono essere esaltati sintomi poco significativi o, al contrario, essere trascurati dettagli importanti per la diagnosi. Oltre alle informazioni sulla qualità del sonno e sul comportamento che il bambino mostra nelle ore diurne, è utile indagare sulla familiarità per un'OSAS e sulle abitudini di vita e alimentari del piccolo paziente. Altrettanto importante è l'osservazione obiettiva del soggetto durante il sonno alla ricerca dei segni patognomonici della sindrome (difficoltà di passaggio d'aria attraverso la bocca e/o naso, abnormi movimenti toracici, eccessiva sudorazione, pavor nocturnus, ecc.).

L'esame clinico del bambino non è sicuramente agevole e può risultare molto complesso quando non è in causa l'etiopatogenesi più comune, l'ipertrofia delle strutture linfatiche a livello oro e rinofaringeo. In questi casi è fondamentale un approccio multidisciplinare per la ricerca di altre possibili cause di ostruzione (malformazioni cranio e dentofacciali) o di disturbi neurologici periferici e centrali. Questo tipo di osservazione è comunque consigliabile anche in situazioni di più semplice rilievo etiopatogenetico, in quanto ad una causa evidente si possono associare fattori secondari che vanno ugualmente trattati al fine di una risoluzione ottimale della sindrome.

L'esame ORL non differisce sostanzialmente da quello dell'adulto, con la particolarità che la piccola età rende talvolta difficoltose alcune indagini, prima tra tutte la fibroscopia delle vie aeree superiori, fondamentale per lo studio della conformazione e per l'esecuzione delle manovre che spesso facilitano la diagnosi (manovra di Muller). La fibroscopia dovrebbe essere eseguita anche in posizione supina e durante il sonno, situazioni che possono modificare i rapporti tra le strutture del cavo faringeo.

Importante è, inoltre, l'individuazione dei siti di ostruzione, che per i bambini sono stati classificati da Scher in 4 tipi: tipo 1, opposizione della lingua sulla parete posteriore del faringe; tipo 2, opposizione del palato molle e della

lingua sulla parete posteriore; tipo 3, riduzione del diametro latero-laterale con accollamento delle tonsille sulla linea mediana; tipo 4, chiusura circolare a sfintere.⁹⁰

Come nell'adulto, l'accertamento dell'esistenza e dell'entità della sindrome è affidato in particolare a specifici esami strumentali.

La **polisonnografia** è l'esame sicuramente più affidabile, da eseguire nelle ore notturne, anche se alcune ricerche ritengono sufficiente nelle forme lievi una rilevazione durante il sonno pomeridiano.

E'opportuno ritornare sul concetto, espresso in precedenza, che alcuni parametri polisonnografici del bambino non sono comparabili a quelli dell'adulto. In particolare, il quadro polisonnografico non sempre riflette la gravità della malattia, perché ad ostruzioni di una certa gravità non corrispondono alterazioni dei dati strumentali; al contrario, ad episodi apnoici anche importanti non si accompagnano in tutti i casi situazioni ostruttive periferiche di rilevante entità, per la probabile concomitanza di apnee centrali, soprattutto in neonati o bambini molto piccoli; infine il limite di 10 sec., che definisce una pausa respiratoria come apnea, è spesso troppo elevato in età pediatrica, perché è probabile che desaturazioni di O₂ non trascurabili si verifichino per pause più brevi. Per tale motivo nel bambino è estremamente importante correlare sempre i dati strumentali del sonno con quelli ossimetrici, perché definire un'OSAS di lieve-media entità solo in base ai primi potrebbe creare fraintesi pericolosi per l'evoluzione della sindrome verso forme più gravi e complicate.⁹¹

Un limite della polisonnografia in età pediatrica è poi rappresentato da difficoltà tecniche, quali il posizionamento corretto degli elettrodi, l'irrequietezza del bambino durante il sonno, la possibilità che il cambiamento di ambiente non riesca a far raggiungere fasi di sonno idonee per una corretta registrazione.

Le indicazioni, le difficoltà e i limiti della polisonnografia in età pediatrica ed altre novità in tema di studio e diagnosi strumentale dei disturbi respiratori del sonno sono stati comunque esaurientemente trattati in altri capitoli di questa relazione.

La **diagnosi per immagini** è spesso in questa età fondamentale, perché supplisce alle difficoltà di esecuzione di altri esami obiettivi che richiedono maggiore collaborazione.

Le indicazioni della TAC e RMN per definire i siti di ostruzione ed i rapporti delle strutture rino, oro ed ipofaringee rimangono uguali a quelle dell'adulto. Particolare significato assumono invece gli studi cefalometrici per il rilievo di malformazioni cranio e dento facciali, in considerazione dell'importante ruolo patogenetico da queste rivestito in età pediatrica.⁹²

TERAPIA

Se rapportato a quello dell'adulto, il trattamento dell'OSAS pediatrica è indubbiamente più semplice e risolutivo in una percentuale di casi molto più alta,

considerando che i fattori causali sono quasi sempre legati all'ingombro rino ed orofaringeo, per cui la rimozione dell'ostacolo porta, di solito, alla risoluzione della patologia.

Ritenere, però, che la terapia chirurgica sia la strategia da seguire incondizionatamente in tutte le forme di russamento, quindi anche in assenza di apnee ostruttive, può significare un accanimento terapeutico in casi che non mostrano particolare gravità o ad eziopatogenesi diversa dall'ipertrofia linfatica dell'anello di Waldayer.

E', infatti, importante ricordare brevemente alcuni punti già trattati nella parte introduttiva di questo capitolo. Esiste un russamento abituale, non associato ad alterazioni ematochimiche, che si risolve nel tempo e non richiede pertanto alcun tipo di trattamento, ma solo una attenta osservazione per la possibile evoluzione verso forme più gravi di patologia del sonno; i fattori neuromuscolari hanno in qualche caso prevalenza su quelli ostruttivi di tipo anatomico; forme lievi e sporadiche di OSAS, che si manifestano in coincidenza di episodi flogistici o allergici non rappresentano un problema importante e vanno trattati con terapia prevalentemente medica.

Altrettanto sbagliato è però un atteggiamento eccessivamente attendistico nei casi di OSAS conclamata o anche moderata in soggetti defedati, con patologie cardiache o polmonari in atto e in bambini molto piccoli, in cui più probabili sono le maggiori complicanze (cuore polmonare e SIDS). L'opinione che la patologia si risolve con l'età può indurre in questo gravissimo errore ed esporre a inutili rischi il piccolo paziente.

La terapia medica e riabilitativa in un approccio interdisciplinare che coinvolga il pediatra, l'otoiatra, lo pneumologo, l'allergologo e l'odontoiatra è in grado di risolvere brillantemente il problema nelle forme non particolarmente gravi e in cui la causa principale della patologia non è da riferire ad ostruzioni anatomiche importanti. Il trattamento dell'obesità, delle diatesi allergiche, delle flogosi recidivanti delle VADS e delle malformazioni dentopalatali risultano infatti sicuramente più risolutive di un intervento chirurgico.

L'indicazione alla chirurgia è però assoluta e indilazionabile nelle forme ostruttive più gravi e continue.

Le considerazioni della letteratura e personali sulla fisiopatologia ed eziopatogenesi dell'OSAS portano alla conclusione che in età pediatrica il trattamento più comune è la **tonsillectomia o l'adenotonsillectomia**, i cui risultati sono eccezionali quando c'è una corretta e precisa indicazione all'intervento. Numerosi dati bibliografici^{35,37,41,44,45,83,92,93} testimoniano infatti risultati positivi già nell'immediato periodo post-operatorio, che si mantengono poi nel tempo, se non intervengono situazioni successive che inducono ancora un'OSAS che, come già ricordato, non può essere considerata una recidiva ma una seconda malattia.

Abbastanza soddisfacenti si sono dimostrati i risultati dell'intervento anche sulle complicanze della sindrome, relativa soprattutto all'apparato cardio-circolatorio.

Non vanno però sottovalutati i rischi post-operatori, soprattutto nei bambini molto piccoli (<3aa) o in bambini particolarmente compromessi dal punto di vista cardio-respiratorio. Recenti ricerche di Marcus⁷ hanno sottolineato che la possibilità di complicanze respiratorie nell'immediato decorso post-operatorio, di cui ogni otolaringologo che si interessi del problema ha esperienza, è addirittura del 16-27%: si tratta in genere di complicanze a livello laringeo (spasmi o edemi gravi) o broncopneumonico che richiedono trattamenti di urgenza (intubazione o tracheotomia) ed il ricovero in sala di rianimazione. In soggetti a così alto rischio di complicanze è pertanto opportuno un accurato monitoraggio pre, intra e post-operatorio ed un'organizzazione che consenta un eventuale intervento di urgenza.

Altre tecniche chirurgiche, frequenti nell'adulto, solo raramente trovano indicazione nell'OSAS pediatrica.

La **glossopessia** è effettuata in situazioni malformative gravi che si verificano in bambini molto piccoli (S. di Pierre Robin) o in casi di notevole macroglossia con completo accollamento della lingua alla parete posteriore del faringe. **Ugolopalatofaringoplastica e sospensione dello ioide** quasi mai vengono praticate nel bambino.

La **chirurgia craniofacciale** è limitata solo alle sindromi malformative con craniostenosi (s. di Crouzon, s. di Alpert).

La **chirurgia nasale** è giustificata solo nelle ostruzioni anatomiche più importanti (deviazioni subostruenti del setto, diaframmi coanali, poliposi nasale, peraltro rara nel bambino se si eccettuano i casi di fibrosi cistica o di polipi antro-coanali).

La **CPAP** (continuous positive airways pressure), trattamento di grande efficacia alternativo alla terapia medica o chirurgica, è stato da Guilleminault proposto nel bambino nel 1986.⁹⁴ In considerazione degli ottimi risultati ottenuti dalla chirurgia nella maggior parte dei casi di OSAS pediatrica, il ricorso alla CPAP è molto raro e limitato ai casi temporaneamente intrattabili per particolari situazioni di defedamento.

La **tracheotomia** è ovviamente il metodo più efficace per risolvere i problemi ostruttivi delle alte vie respiratorie e delle conseguenze sul sonno, ma l'handicap psico-fisico che ne deriva limita decisamente l'indicazione all'atto chirurgico. Va pertanto riservata alle situazioni di estrema urgenza (ostruzioni gravi, persistenti e resistenti ai comuni trattamenti) o nelle malformazioni cranio-facciali in attesa che lo sviluppo o la chirurgia ricostruttiva risolvano le stenosi responsabili della sindrome.

CONCLUSIONI

Questa sintetica rassegna sui vari aspetti che caratterizzano l'OSAS pediatrica non ha sicuramente la pretesa di aver trattato in modo esaustivo un argomento complesso e per molti versi ancora controverso. D'altronde, molti dati relativi alla fisiopatologia, alla clinica ed alla diagnostica della sindrome sono stati nelle linee generali ampiamente esposti e discussi in altri capitoli della relazione.

La nostra attenzione è stata rivolta essenzialmente ad evidenziare le differenze che contraddistinguono l'etiopatogenesi e la clinica dei disturbi respiratori del sonno del bambino rispetto all'adulto, attraverso una rassegna delle esperienze personali e della letteratura; differenze molto spesso notevoli che comportano strategie diagnostiche e terapeutiche specifiche .

Inoltre, lo studio ha inteso sottolineare l'importanza che la sindrome riveste nel bambino, per i risvolti di carattere clinico, prognostico, psicologico e comportamentale, che la caratterizzano come patologia di interesse forse più rilevante rispetto ad altre fasce di età.

Queste considerazioni suggeriscono che l'atteggiamento del medico di fronte ad un bambino che manifesti sintomi riferibili ad una patologia respiratoria del sonno, anche se apparentemente non preoccupanti, non può mai essere superficiale, ottimistico, rassicurante verso il genitore ("non si preoccupi, con il tempo passerà"; "è ancora troppo piccolo per una chirurgia..."). Né, d'altronde, deve essere allarmistico in tutti i casi di banale fenomeno di russamento, al punto da indurre ad una serie di accertamenti lunghi, costosi e spesso difficili da eseguire. In questi casi può essere sufficiente consigliare ai genitori una più attenta osservazione della qualità del sonno, informandoli adeguatamente sui sintomi e segni obiettivi predittivi di una vera patologia apnoica ostruttiva del sonno.

Nessuna incertezza deve invece limitare l'accertamento diagnostico in caso di fondato sospetto, ricorrendo anche a mezzi diagnostici sofisticati, considerando le difficoltà che la diagnosi pone in particolare nei primi anni di vita; d'altronde è stato più volte rilevato che la patologia è tanto più importante e pericolosa quanto più giovane è l'età del paziente.

Una diagnosi precoce e un tempestivo intervento terapeutico è in grado di risolvere un'OSAS più efficacemente che nell'adulto, di prevenirne le conseguenze o, se già manifeste, di migliorare almeno il quadro clinico e di evitare la progressione verso forme più gravi.

Bibliografia

- 1 Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, Sleep disturbance and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993;68:360-366
- 2 Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatric Pulmunology* 1998;26:6-11
- 3 Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes and nocturnal hypoxiemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-966
- 4 Guilleminault C, Stoohs R. Chronic snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Lung*,1990;168:912-919.
- 5 Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders among middle -age adults. *Engl J Med* 1993;328:1230-1235
- 6 Scholle S,Z Wacka G. Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clinical Neurophysiology* 2001;112:964-991
- 7 Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: corrent concepts. *Respiration physiology* 2000;119:143.-154
- 8 Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman E.D. Obstructive sleep apnea and its therapy; clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71:737-742
- 9 Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J.Pediatr.*1994;125:556-562
- 10 Carroll JL, Mc Colley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618
- 11 McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infant and children. *J appl Physiol* 1996;81:2651-2657
- 12 Scholle S, Z Wacka G. Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clinical Neurophysiology* 2001;112:984-991
- 13 Guilleminault C, Stoohs R. Obstructive sleep apnea in children. *Pediatrician* 1990;17:6-51
- 14 Berry RB, Gleeson K. Respiratory arousal from sleep:mechanisms and significance . *Sleep* 1997;20:654-675
- 15 Pitson DJ, Stradling JR. Autonomic markers of arousal during sleep in patient sundergoing investigation for obstructive sleep apnea, their relationship to EEG arousals respiratory events and subjective sleepness. *J Sleep Res* 1996;7:53-59
- 16 Sforza E, Young C, Ibanez V. Cardiac activation during arousal in umans, further evidence for hierarchy in the arousal response. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1611-1619
- 17 Jeans Wd, Fernando DCY, Maw Ar, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its continents in normal children. *Br.J. Radiol.*1981;54:117-121
- 18 Gleeson K. Breathing route during sleep. *Ann Rev Respir Dis* 1986;134(1):115-20.
- 19 Olsen KD, Kern EB, Westbrok PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryng Head Neck surgery*,1981;89:804-810.
- 20 Rochester DF ,Braun NM. The diaphragm and dyspnea. Evidence from inhibiting diaphragmatic activity with respirators. *Ann Rev Respir Dis* 1979;119(2972):77-80.
- 21 White DP, Cadieux RJ, Lombard RM, Bixler EO, Zwillich CW. The effects of nasal anaesthesia on breathing sleep. *Ann Rev Respir Dis* 1985,132:972-975.
- 22 Elsherif J, Hussein SN. The effect of nasal surgery on snoring. *Ann J Rhinol* 1998,Mar.-April 12(2):77-79.
- 23 Sulsenti G,Palma P. Il ruolo della chirurgia nasale nei disturbi respiratori del sonno. *Atti III incontro interdiscipl. "Le infezioni delle vie respiratorie". "I disturbi nel sonno". Lecce 10-12 maggio 1990.*
- 24 Maurizi M, Scarano E,Corina L, Plaudetti G, D'Alessandro S. Ruolo dell'ostruzione nasale (da poliposi o deviazione del setto nasale) sul russamento. *Atti III Congresso Nazionale Associazione Italiana Medicina del Sonno (AIMS).Roma 4-6 ottobre 1993;306-311.*
- 25 Williams AJ, Santiago S. The snore and obstructive sleep apnea. *Chest* 1993 Oct 104(4):993.
- 26 Zohar Y, Finkelstein Y,Tammi Y, Barican Y. Uvulopalopharyngoplasty: evaluation of post operative complication, sequele and results. *Laryngoscope* 1991;101:775-779.

- 27 Lugaresi E, Sforza E, Dorati G, Cirignotta F. Natural evolution of sleep apnea syndrome: a five year longitudinal study. *En Respir*, 1994-Oct.7(10):1765-1770.
- 28 Olsen KD, Kern EB. Nasal influences on snoring and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Piae* 1990;65:1095-105.
- 29 Series F, St Pierre P, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Ann Rev Respir Dis* 1992, 146 :1261-1265.
- 30 Atkins M, Taskar V, Niger C, Stone P, Woodcock A. Nasal resistences in Obstructive Sleep apnea. *Chest* 1994; 105:1133-1135.
- 31 Miljeteig M, Savard P, Matheika S, Cole P, Haight JS, Hoffstein V. Snoring and nasal resistance during sleep. *Laryngoscope* 1993;103:918-923.
- 32 Caldarelli DD, Carwright Q, Lilie JK. Obstructive sleep apnea: variation in surgical manegement. *Laryngoscope*,1985;95:1070-1073.
- 33 Saito A, Nishihata S. Nasal airway resistance in children. *Rhinology*, 19:149,1981.
- 34 Cassano P, Curatoli FP, De Candia N. Le resistenze nasali in età pediatrica. *Otorinolaringologia Pediatrica Vol V* 1994;6:265-270.
- 35 Cassano P, Puca FM, Latorre B, Brancasi B. Sindrome apnoica ostruttiva del sonno nel bambino:diagnosi e trattamento. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 1989;9,3:271-279.
- 35 bis Cassano P, Gelardi M, De Candia N, Fiorella ML. L'intervento di adenotonsillectomia nella sindrome apnoica ostruttiva del sonno: risultati a distanza. *Otorinolaringologia Pediatrica* 1999; 4:13-16.
- 36 Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberoendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67:1303-1309.
- 37 Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids:studies in two cases *Circulation* 1965; 32 (suppliz.):164.
- 38 Menashe V, Farrehi C, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatric* 1965; 67: 198-203.
- 39 Lind MG, Lundell PW. Tonsillar iperplasia in children. *Arch Otolaringol* 1982; 108:650-654.
- 40 Remmers J.E., Degrot W.J., Saverland E.K. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-938.
- 41 Ermens F, Van Geert G, Kahn A, Blum D. Obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Acta ORL Belgica* 1984; 38:268-277.
- 42 Grundfast K.M., Witich D.J. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 1982; 92:650-656.
- 43 Potsic WP. Assessment and treatment of adenotonsillar hypertrophy in children. *AM J Otolaryng* 1992;13:259-264.
- 44 Marthur R, Douglas NJ. Family studies in patients with sleep apnea-hypoapnea syndrome. *Am International Med* 1995;122:174-178.
- 45 Brouillette RT, Fernbach SD, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children . *J Pediatr* 1982;100:31-40.
- 46 Puckett CL, Pickens J, Reinisch JF. Sleep apnea in mandibular hypoplasia . *Plast Reconstr Surg* 1982;70:213-216.
- 47 Shapiro J, Strome M, Crocker AC. Airway obstruction and sleep apnea in Hurler and Hunter syndromes. *Annal Otol Rhinol Laryng* 1985;94:458-461.
- 48 Rondeau BH. Dentist's role in the treatment of snoring and sleep apnea. *Funct Othod* 1998;15:4-6
- 49 Marlund M, Frankling K, Sahlin C. Apnea and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1998;113:707-713.
- 50 Pancer J, Al-Faifi S, AL-Faifi M. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 1999;116:1511-1518.
- 51 Brunetti L, Massagli ML, Fiermonte P, Lorè M, Tesse R, De Sario V, Armenio A, Armeni L. Disturbi respiratori del sonno e malocclusione:esiste una correlazione? *Pneumologia Pediatrica* 2003;10:33-40.
- 52 Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalainen H, Suonpaa J. Radiological parameters of the bony

- nasopharin and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;12:303-310.
- 53 Guilleminault L, Partinen M, Praud JP, Quara-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114(6):997-999.
- 54 Yoshizawa T, Akashiba T, Kurashina K, Otsuka K, Horie T. Genetics and obstructive sleep apnea syndrome: a study of human leukocyte antigen 8HLA) typing. *Int Med* 1993;32(2):94-97.
- 55 Redline S, Tishler PU, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race and respiratory problems. *AM Respir Crit Care* 1999;159:1527-1532.
- 56 Douglas NJ, Luke M, Martur R. Is the sleep apnea/hypopnoea syndrome inherited? *Torax* 1993;48:719-721.
- 57 Redline S, Leitner J, Arnold J, Tishler PV, Altose MD. Ventilatory-control abnormalities in familial sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:15-160.
- 58 Ovchinsky A, Rao M, Lotwin I, Goldstein NA. The familial aggregation of pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:813-818.
- 59 Herbst JJ, Minton SD, Book LS. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnoea in newborn infants. *J Pediatr* 1979;95:763-768.
- 60 Leape LL, Holdre TM, Franklin JD, et al. Respiratory arrest in infants secondary to gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1977;60:924-928.
- 61 Friesen CA, Streed CJ, Carney LA, et al. Esophagitis and modified Bernstein tests in infants with apparent life-threatening events. *Pediatrics* 1994;94:541-544.
- 62 Brunetti L, Francavilla R, Lospalluti ML, Rizzi D, Chetri G, Polieri G, Magistà AM, Lionetti ME, Armenio L. Reflusso gastro-esofageo e patologia respiratoria del sonno: relazione casuale o causale? *Pneumologia Pediatrica* 2003;10:41-45.
- 63 Jolley SG, Halpern LM, Tunnel WP, et al. The risk of sudden infant death from gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1991;26:691-696.
- 64 Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnoea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
- 65 Block AJ. Sleep apnoea and related disorders. *Dis Mon* 1985;31:1-57.
- 66 Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnoea and gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2000;108 Suppl 4a:1205-1255.
- 67 McColley SA, Carroll JL, Curtis S et al. High prevalence of allergic sensitisation in children with abutual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest* 1997;111:170.
- 68 Villa MP. Alcune novità in tema di disturbi respiratori del sonno in età pediatrica. *Riv Ital Broncopneumol Pediatr* 1997;3:91.
- 69 Anuntasree W, Rookkapan K, Kuasirikul S et al. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:222-227.
- 70 Brunetti L, Colazzo D, Lospalluti ML, Massagli L, Armenio L. Atopia e disturbi respiratori del sonno.
- 71 Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:757-762.
- 72 Kramer MF, De La Chaux R, Dreher A et al. Allergic rhinitis does not constitute a risk factor for obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 2001;121(4):494-499.
- 73 Lòpez-González MA, Diaz P, Delgado F et al. Lack of lymphoid cell apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. *Eur J Pediatr* 1999;158:469.
- 74 Papatziomos G, Van der Ploeg I, Hemlin C et al. Increased occurrence of IgE+ and FceRI+ cells in adenoids from atopic children. *Allergy* 1999;54:916.
- 75 Heaf DP, Helms PJ, Dinwiddie R, et al. Nasopharyngeal airways in Pierre Robin syndrome. *J Pediatr* 93:435-438.
- 76 Finberg L, Kravath RE, Fleischman AR. Water and Electrolytes in Pediatrics. Philadelphia, WB Saunders, 1982, p35.
- 77 Rimmer JM, Gennari FJ. Metabolic acidosis. *J Int Care Med* 2:137, 1987.
- 78 Grossman H, Duggan E, McCamman S, et al. The dietary chloride deficiency syndrome. *Pediatrics* 66:366, 1980.

- 79 Potts WP, Wetmore RF. Sleep disorders and airway obstruction in children. In "Sleep Apnea" -Koopman CF-Moran WB Eds . The Otorhynologic Clinics of North America 1990;23(4):661-663.
- 80 Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620.
- 81 Potts WP, Pasquariello PS, Baranak CC, et al. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 94:476-480,1986.
- 82 Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 9:173-182,1985.
- 83 Johnson GM, Todd DW. Cur pulmonale in severe Pierre Robin syndrome. *Pediatrics* 65:152,1980.
- 84 Singer LP, Saenger P. Complication of pediatric obstructive sleep apnea in sleep apnea. The Otorhynologic Clinics of North America 1990;23(4):661-663.
- 85 Sher AE, Shprintzen RJ, Thorpy MJ. Endoscopic observation of obstructive sleep apnea in children with anomalous upper airways: Predictive and therapeutic value. *Int J Pediatr Otorhinol* 11:135,1986
- 86 Brouillette R, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 105:10-14,1984.
- 87 Borowichi B, Kukwa A, Blanks RHI. Cephalometric analysis for diagnosis treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 98:226-234,1988.

LINEE GUIDA CLINICO-PRACTICHE PER LA DIAGNOSI STRUMENTALE DELLA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO IN ETA' PEDIATRICA

Coordinatore:

Maria Pia Villa[✉]

Commissione:

Luigia Brunetti[✉], Oliviero Bruni [✉]Fabio Cirignotta [✉]Paola Cozza [✉]Giampaolo Donzelli[✉], Luigi Ferini Strambi [✉]Luca Levrini [✉]Susanna Mondini [✉]Luigi Nespoli[✉], Luana Nosetti[✉], Jacopo Pagani[✉], Marco Zucconi [✉]

✉Società Italiana di Pediatria: Gruppo di studio multidisciplinare disturbi respiratori nel sonno
Associazione Italiana Medicina del Sonno
Società Italiana di Odontoiatria
Società Italiana di Otorinolaringoiatria

INTRODUZIONE

1.1. Definizione

La “sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS)” è un disturbo respiratorio che si verifica nel sonno ed è caratterizzato da episodi prolungati di parziale ostruzione e/o di ostruzione completa intermittente (apnea ostruttiva) delle alte vie che disturbano la ventilazione notturna e l’architettura del sonno”¹.

Le manifestazioni cliniche del bambino sono rappresentate in accordo con quanto definito dalle linee guida dell’American Thoracic Society e dell’American Academy of Pediatrics da: russamento notturno abituale, disturbi neurocognitivi e comportamentali.

Le complicanze possono includere ritardo della crescita, disturbi neurologici e, nei casi più severi, ipertrofia ventricolare destra ed ipertensione polmonare, oggi meno frequenti grazie ad una diagnosi precoce e ad un efficace trattamento^{1,2,3,4}.

La patologia pur presentando alcune analogie con quella dell’adulto risulta molto differente tanto che le definizioni ed i criteri utilizzati per fare diagnosi di OSAS non sono applicabili in età pediatrica^{2,3}. Pertanto la Società italiana di Pediatria, unitamente alla Associazione Italiana Medicina del Sonno, alla Società Italiana di Odontoiatria e alla Società Italiana di Otorinolaringoiatria hanno ritenuto necessario stilare linee guida clinico-pratiche per la diagnosi strumentale della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in età pediatrica.

L'obiettivo di tali linee guida è quello di orientare i pediatri nel riconoscimento dell'OSAS al fine di ridurre il ritardo nella diagnosi ed evitare gravi sequele; valutare le tecniche diagnostiche; descrivere le opzioni di trattamento.

I criteri adottati da queste linee guida si riferiscono a bambini con età superiore ad 1 anno ed inferiore ai 16 anni, con sindrome delle apnee ostruttive nel sonno. Escludono patologie da apnee centrali o da ipoventilazione centrale, o disordini cui si associa l'OSAS come la sindrome di Down, le anomalie cranio-facciali, le malattie neuromuscolari, la malattia polmonare cronica, l'anemia a cellule falciformi, le malattie metaboliche, la laringomalacia.

1.2. Considerazioni epidemiologiche

L'OSAS interessa bambini di tutte le età. In letteratura risultano disponibili pochi lavori epidemiologici nei quali, la prevalenza dei disturbi respiratori del sonno in età prescolare e scolare, varia ampiamente: dal 3.2% al 12.1% per quanto concerne il russamento abituale e dall'1.1% al 2.9% per quanto concerne l'OSAS (Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-366. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963-966). In linea con tali stime l'unico studio finora effettuato in Italia su una larga coorte di bambini (1207), e che inoltre fa uso di polisonnografia standard notturna, ha mostrato una prevalenza del 4.9% per il russamento abituale e dell'1.8% per l'OSAS¹⁰. Un valore di prevalenza più basso per OSAS (0.69%) rispetto a quanto dimostrato negli studi occidentali, a causa probabilmente di una diversa impostazione metodologica, è stato messo in evidenza in un recente studio thailandese (Wanaporn A, Korpong R, Surachai K, Paramee T. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 222-227).

1.3 Metodo per lo sviluppo di queste linee guida

Le linee guida saranno basate sulle evidenze della letteratura medica internazionale. Una prima ricerca di articoli internazionali, incluse le linee guida di altre associazioni internazionali, riguardanti la diagnosi dei disturbi respiratori nel sonno in età pediatrica verrà effettuata mediante la National Library of Medicine's Pub-Med database dal coordinatore della ricerca e da un board ristretto dei membri della commissione. Gli articoli presi in considerazione copriranno un arco temporale dal 1990 al 2002.

In base alla letteratura verrà stilato da parte del coordinatore e del board ristretto un primo documento. Tale documento verrà inviato a tutti i membri della commissione per una prima revisione ed ampliamento. Ogni membro della commissione verrà invitato a revisionare la letteratura selezionata dal coordinatore e dal board ristretto e tutti i membri dovranno dichiarare di non avere nessun conflitto di interesse. In base alle revisioni verrà stilato un secondo documento in cui verranno evidenziate dal coordinatore le parti non soggette a consenso. Verrà quindi effet-

tuata una prima riunione in cui verranno discusse le parti del documento in cui dalla prima revisione non si sia raggiunto un unanime consenso. Verranno quindi scelte le definizioni accettate dalla maggioranza della commissione o dai 2/3 (in questo caso verrà sottolineato nelle linee guida che tale comportamento o affermazione non raggiunge il consenso unanime della commissione).

In seguito a tale riunione, verrà stilato dal coordinamento della commissione un terzo documento che verrà sottoposto nuovamente a tutti i membri della commissione. La commissione dovrà valutare nuovamente il documento.

In base a tale revisione, verrà stilato un quarto documento che verrà portato in approvazione in corso di una seconda riunione di tutti i membri della commissione.

Una volta approvato, il documento verrà trasmesso ai presidenti delle varie società e quindi preparato per la pubblicazione.

2. METODI PER LA DIAGNOSI DI OSAS

Le metodiche diagnostiche scientificamente valutate includono:

- 1 Storia ed Esame Fisico**
- 2 Tests diagnostici e di screening**
 - a. La polisonnografia standard notturna
 - b. La polisonnografia abbreviata (NAP)
 - c. La polisonnografia ridotta
 - d. Videoregistrazione
 - e. Pulsossimetria domiciliare notturna

2.1 Gli obiettivi della diagnosi di OSAS sono:

- 1) Differenziare il russamento primario dalle OSAS¹
- 2) Identificare i pazienti a rischio di complicanze⁴
- 3) Evitare interventi inutili in pazienti non a rischio di complicanze⁴
- 4) Riconoscere i pazienti ad alto rischio di complicanze per adenotonsillectomia in modo che adeguate precauzioni siano prese prima dell'intervento^{4,1}

3. STORIA ED ESAME FISICO

Una visita pediatrica di routine dovrebbe comprendere sempre una storia clinica riguardante il sonno e il russamento. Sebbene la storia clinica non sia sufficiente da sola a distinguere il russamento primario dall'OSAS^{5,6}, tuttavia può essere utile per selezionare i bambini che devono continuare il percorso diagnostico⁷.

Se l'anamnesi evidenzia russamento notturno o se è presente familiarità per OSAS^{8,9}, sarà necessario raccogliere una storia più approfondita riguardante: presenza di pause respiratorie abituali o difficoltà del respiro notturno, presenza di

sonnolenza diurna, deficit dell'attenzione e/o iperattività e scarso rendimento scolastico eventualmente attraverso l'utilizzo di questionari standardizzati (tab.1)^{10,11,12}.

In caso l'anamnesi ponga il sospetto di disturbo respiratorio nel sonno l'esame fisico dovrà prendere in considerazione l'eventuale presenza di ipertrofia adeno-tonsillare, disformismi craniofacciali o anomalie dell'oro-rino-faringe, deficit dell'accrescimento staturale-ponderale, l'eventuale presenza di complicanze cardiocircolatorie, obesità e patologie neuromuscolari (tab.2)

Sebbene l'obesità sia un fattore di rischio meno importante che nell'adulto il russamento ed altri sintomi di disturbo respiratorio nel sonno sono due, tre volte più comuni nei bambini obesi.¹³

La diagnosi clinica nel bambino è molto sensibile ma non specifica per porre diagnosi di OSAS se comparata alla polisomnografia notturna⁷

La storia clinica e l'esame fisico hanno l'unico scopo di individuare i soggetti che dovranno effettuare gli esami strumentali diagnostici⁴.

4. POLISONNOGRAFIA

4.1 - Polisomnografia Standard notturna

I disturbi respiratori nel sonno in età pediatrica trovano il loro gold standard diagnostico nella polisomnografia^{1,4,14,15}.

Con questo termine si intende comunemente la registrazione contemporanea ed in continuo durante la notte di alcuni parametri funzionali atti a definire gli eventi cardiorespiratori, in relazione alle varie fasi del sonno¹⁶

La polisomnografia notturna soddisfa tutti gli obiettivi (punto 2.2) di diagnosi di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno. Sebbene un esame polisomnografico nettamente patologico sia ritenuto un fattore di rischio per sviluppare complicazioni al momento attuale, non ci sono studi che abbiano messo in correlazione criteri di severità polisomnografica e complicazioni a lungo termine in bambini con OSAS^{4,17}.

Questo in virtù anche del fatto che non vi è sempre una corrispondenza fra la severità del dato strumentale polisomnografico (in termini di numero di eventi e livelli di desaturazioni di O₂) e la gravità dei sintomi (come del resto nell'OSA dell'adulto). Alla luce di questo, il risultato polisomnografico va sempre contestualizzato con i sintomi e i segni, e riferito al quadro clinico generale.

E' possibile che ad un quadro clinico-sintomatico conclamato corrisponda un quadro polisomnografico non definibile patologico o caratterizzato da solo russamento senza eventi respiratori significativi¹⁸

4.1.1 - Tecniche di registrazione

Il laboratorio

I disturbi respiratori nel sonno in età pediatrica interessano i pazienti dall'in-

fanzia sino all'adolescenza. Di conseguenza il laboratorio del sonno e le attrezzature (sonde, elettrodi, fasce) dovranno essere adatte ed adattabili alle varie età dei pazienti¹.

Il bambino potrebbe essere facilmente spaventato dal dormire in un ambiente estraneo con molti elettrodi e sensori applicati sul corpo, specie qualora questo ambiente risultasse freddo e poco ospitale. Per questi motivi la stanza della registrazione deve essere accogliente, opportunamente arredata per le esigenze del bambino e di un genitore che potrà assistere alla registrazione.

Inoltre è necessario collocare il poligrafo e le eventuali altre apparecchiature di controllo in una apposita sala adiacente, separata dalla stanza di registrazione¹⁹.

Per ridurre la possibilità che un paziente disturbi l'altro ogni paziente deve avere una sua stanza privata, climatizzata e silenziosa. Le stanze dovranno essere ampie, areate e facilmente accessibili al tecnico.

Il test

La polisonnografia deve essere eseguita rispettando le normali abitudini del sonno del bambino.

In età pediatrica l' "effetto prima notte", caratterizzato da un decremento del tempo totale di sonno e della percentuale di sonno REM²⁰, non sembrerebbe alterare il pattern respiratorio in maniera significativa. Una polisonnografia di una singola notte è dunque sufficiente a fare diagnosi di OSAS^{1,21}.

L'esame deve ritenersi non attendibile nello stabilire la severità delle OSAS qualora i familiari o il medico ritengano che il sonno non abbia rispettato il normale pattern domestico o il sonno non dovesse contenere almeno il 15% di sonno REM. La registrazione quindi dovrà essere ripetuta il giorno seguente.

4.1.2 - Parametri registrati durante il sonno

4.1.2.a - Parametri respiratori

Flusso oronasale

Queste misure sono ottenute al fine di valutare l'adeguatezza della ventilazione, per identificare e differenziare le apnee centrali da quelle ostruttive e per valutarne la severità degli eventi ostruttivi¹. Il flusso aereo al naso e alla bocca viene comunemente registrato mediante termocoppia o termistore posto in prossimità di ciascuna narice e della bocca; questo metodo risulta poco invasivo e sufficientemente confortevole per il paziente, tuttavia risulta impreciso e incapace di riconoscere gli episodi di parziale ostruzione delle vie aeree con riduzione del tidal volume (ipopnee)^{1,22}. La valutazione mediante pneumotacografo è scarsamente utilizzata poiché richiede l'utilizzo di una ampia maschera facciale che il paziente deve indossare durante la notte, e questo è quasi sempre poco tollerato soprattutto in età pediatrica alterando il normale pattern del respiro.¹ Una buona alternativa è rappresentata dai trasduttori di pressioni nasali (nasal cannu-

la). Negli ultimi anni un crescente numero di studi nell'adulto ha mostrato come questo sensore sia capace di migliorare la valutazione dei disturbi respiratori identificando gli eventi ostruttivi parziali, apnee ed ipopnee, non identificati dal termistore.^{23,24,25}

La cannula è costituita da un sensore a tubicino che deve essere posizionato nelle narici connesso ad un trasduttore di pressione capace di individuare i cambiamenti di pressione inspiratori ed espiratori. Recenti studi hanno dimostrato che tale metodica è ben tollerata dal bambino. Tuttavia, al contrario degli adulti, i bambini hanno spesso una respirazione orale rendendo il segnale della nasal cannula non interpretabile²⁶.

Un'alternativa adottata da alcuni costruttori è stata quella di associare alla nasal cannula un termistore per valutare separatamente il flusso alla bocca. In ogni caso, al fine di non sovrastimare la diagnosi, si raccomanda di valutare gli eventi respiratori individuati dalla nasal cannula in relazione ad altri parametri respiratori concomitanti o a desaturazioni o ad arousal.²⁶

Movimento toracico ed addominale e valutazione dello sforzo respiratorio

I movimenti di torace e addome possono essere registrati mediante pletismo-grafia ad impedenza o ad induttanza, trasduttori pneumatici, strain gauges, EMG del diaframma e dei muscoli accessori della respirazione (muscoli intercostali). Tutti questi metodi sono generalmente non calibrabili fornendo un'informazione qualitativa piuttosto che quantitativa sul respiro.

La registrazione elettromiografica dei muscoli, pur fornendo informazioni aggiuntive sulla dinamica respiratoria, non deve essere utilizzata da sola per monitorare la dinamica respiratoria; infatti, il segnale così rilevato può ridursi ad essere assente durante il sonno REM.

La registrazione della pressione endoesofagea mediante sondino a palloncino (Pes) rappresenta il metodo più accurato per la valutazione quantitativa dello sforzo respiratorio^{1,20}.

Le attuali conoscenze suggeriscono che il monitoraggio degli sforzi respiratori durante il sonno, mediante palloncino endoesofageo, debba divenire sempre più parte integrante degli studi polisomnografici, soprattutto per fare diagnosi di sindrome da aumentate resistenze delle alte vie respiratorie^{14,27,28,29}.

Sebbene molti centri usino questa misura routinariamente³⁰, essa risulta, in età pediatrica, poco confortevole e capace di indurre frammentazione del sonno^{31,32}.

Inoltre, la presenza del Pes può modificare la collassabilità delle vie aeree alterando il normale pattern respiratorio del bambino durante il sonno³³.

Per questi motivi, in accordo con le linee guida ATS, riteniamo questa tecnica non necessaria per uso routinario e comunque non necessaria per la diagnosi di OSAS¹.

Saturazione d'ossigeno

La saturazione d'ossigeno (SaO₂) viene monitorata mediante pulse-ossime-

tro dotato di sistemi di filtraggio degli artefatti da movimento, tale metodica rappresenta lo standard per la valutazione non invasiva continua della saturazione arteriosa di ossigeno. La sonda viene normalmente posizionata sul dito della mano o del piede (nei bambini più piccoli). Un altro metodo di valutazione della O₂ arteriosa è quello transcutaneo (PtcO₂) che tuttavia risulta non adatto per il monitoraggio del comportamento dell'O₂ in relazioni agli eventi. Infatti la trasformazione dei dati della PtcO₂ risulta spesso troppo lenta per seguire i rapidi cambiamenti di ossigenazione che si possono avere nelle apnee. Inoltre la temperatura della sonda richiede continui spostamenti della stessa, almeno ogni 4 ore nel bambino più grande almeno ogni 2 in quello più piccolo, per evitare lesioni cutanee. Per questi motivi il monitoraggio transcutaneo della O₂, rispetto alla pulsossimetria, è meno utilizzato nello studio del sonno. In pazienti senza patologie polmonari la CO₂ può essere valutata al naso e alla bocca mediante capnografo¹.

Valutazione della CO₂

Il valore medio di plateau di CO₂ a fine espirazione (End Tidal CO₂) è considerato una buona misura della CO₂ alveolare e di conseguenza della CO₂ arteriosa. Una sottostima della reale CO₂ alveolare si può avere nei pazienti con malattie polmonari ostruttive o con aumento della frequenza respiratoria³⁴. L'end tidal CO₂ è utile nello studio dei disturbi respiratori del sonno ed in particolare nella valutazione delle apnee e delle ipoventilazioni, tuttavia è necessaria la continua vigilanza da parte di un tecnico al fine di mantenere un corretto posizionamento della sonda del capnografo indispensabile per una corretta stima della CO₂³⁵. Nei bambini più piccoli può essere difficile fissare un catetere nasale per questi casi può essere utilizzato un sistema di monitoraggio transcutaneo della CO₂ (PtcCO₂). La PtcCO₂ è sottostimata in pazienti più grandi o obesi, tuttavia la differenza in questi casi con la CO₂ arteriosa è minima. La rilevazione della PtcCO₂ risente degli stessi limiti tecnici della rilevazione della PtcO₂. L'utilizzo del monitoraggio della CO₂ è utile nella valutazione delle ipoventilazioni e per la valutazione delle ostruzioni parziali delle vie aeree³⁵.

4.1.2.b - Parametri non respiratori

Elettroencefalogramma

Le informazioni provenienti dall'elettroencefalogramma (EEG) vengono utilizzate, in questo tipo di registrazione, prevalentemente per la differenziazione dei vari stadi del sonno. Tuttavia la registrazione EEG continua durante la notte ci può dare utili informazioni sull'integrità e lo sviluppo del sistema nervoso centrale eventualmente da approfondire con studi di impronta prettamente neurologica. La stadiazione del sonno è stata standardizzata per l'uso di un montaggio ridotto attraverso elettrodi applicati allo scalpo in posizione centrale paramediana (C3-C4) e in regione occipitale (O1-O2) e registrazioni referenziali con un

elettrodo considerato indifferente applicato alla mastoide controlaterale (A1-A2) secondo il sistema internazionale 10-20.

L'applicazione degli elettrodi inizia con l'individuazione dei punti di repere e dei conseguenti punti di applicazione degli elettrodi sullo scalpo, la cute della testa, dove andrà posizionato l'elettrodo, dovrà essere preparata e pulita con appositi prodotti al fine di minimizzare l'impedenza.

Gli elettrodi concavi verranno infine fissati con un'apposita pasta conduttiva auto fissante o mediante l'applicazione di collodio senza etere.

Elettrooculogramma

L'elettrooculogramma (EOG) viene registrato per individuare i movimenti degli occhi utili nella stadiazione del sonno. La registrazione si basa sulla differenza di potenziale esistente tra cornea (positiva) e retina (negativa) e viene effettuata mediante elettrodi, con derivazioni referenziali alla mastoide controlaterale, posti sul canto esterno Dx e Sx rispettivamente un cm sopra ed un centimetro sotto un'ideale linea orizzontale passante per l'occhio

Elettromiogramma

Benché l'attività elettromiografica (EMG) durante il sonno possa essere registrata da qualsiasi gruppo di muscoli scheletrici è ormai prassi consolidata utilizzare i muscoli submentonieri per valutare il tono muscolare. L'EMG viene registrato da derivazioni bipolari fra elettrodi posti su muscoli submentonieri (miloioideo). L'EMG oltre ad essere utile per la stadiazione del sonno fornisce importanti informazioni per la valutazione delle risposte arousal e dei movimenti. L'EMG di altri muscoli può essere registrato simultaneamente al fine di valutare movimenti anomali o parossistici e gli arousal durante il sonno. Quando siano sospettate mioclonie notturne o, sebbene rara in età pediatrica, sindrome da movimenti periodici delle gambe è necessario registrare l'attività muscolare mediante due elettrodi posti sui muscoli tibiali anteriori.

Elettrocardiogramma

L'attività cardiaca viene monitorata al fine di valutare la frequenza e il ritmo cardiaco, per questo motivo viene utilizzata normalmente una singola derivazione registrata mediante elettrodi posti in sede precordiale.

La derivazione ECG della polisonnografia ci fornisce unicamente informazioni di massima sull'attività cardiaca, e non è sufficiente per trarre conclusioni cliniche su eventuali patologie di pertinenza cardiologica.

Bradicardie possono verificarsi in concomitanza con apnee centrali (vedi più avanti per il loro significato clinico), ipossiemie, apnee ostruttive, aritmie cardiache primitive dovute a difetti di conduzione e reflusso gastroesofageo.

Sebbene pattern di isolata bradicardia associati ad un pattern respiratorio irregolare siano fortemente suggestivi di reflusso gastro-esofageo tuttavia al momento non esistono criteri specifici per identificare eventi di bradicardia associati a reflusso.³⁶

4.1.2.c - Parametri accessori

Monitoraggio Audio e video

Un monitoraggio video del paziente durante il sonno può essere molto utile, soprattutto in quei laboratori in cui non sia assicurata la presenza costante di un tecnico, nella valutazione dei disturbi del sonno, sul russamento e sugli sforzi respiratori. In particolare la registrazione video può documentare meglio la posizione del corpo e della testa e la registrazione audio la presenza di suoni respiratori anomali. La registrazione mediante video può essere inoltre molto utile per una più corretta valutazione degli arousal e nella discriminazione tra veglia e stadio 1 del sonno¹⁹. La registrazione audio permette di avere informazioni aggiuntive sul grado e sul tipo di russamento anche se in letteratura non è riportata una correlazione tra indici rilevati dal microfono e gravità del disturbo respiratorio⁴.

Sensore di posizione

Nell'adulto dormire in posizione supina esacerba le apnee ostruttive nel sonno³⁷. Questa osservazione ha sottolineato l'importanza nell'adulto di monitorare la posizione durante il sonno al fine di meglio interpretare la polisonnografia. Tuttavia la relazione tra posizione e apnee ostruttive nel bambino non è conosciuta. Un unico studio retrospettivo³⁸ ha evidenziato in 80 bambini, 24 obesi e 56 non obesi, di età compresa tra gli 1 e i 10 anni come la posizione supina sia caratterizzata da un indice di apnea più ipopnea minore rispetto alla posizione prona. Inoltre in posizione supina i bambini sperimenterebbero apnee più corte rispetto alla posizione di fianco. Non sembrerebbe esserci una differenza tra bambini obesi e non obesi. Questo studio conclude che i bambini, al contrario dell'adulto, respirano meglio quando sono in posizione supina. Questa seconda osservazione suggerisce l'importanza della posizione del sonno e della sua rilevazione nella valutazione dello studio polisunnografico anche in età pediatrica.

4.2 - La polisonnografia abbreviata (NAP)

Sebbene ci siano pochi dati relativi all'utilizzo dei sonnellini pomeridiani (NAP) nella diagnosi dei disturbi respiratori nel sonno vi sono evidenze che dimostrano che la valutazione di un sonnellino pomeridiano di un bambino con sospetta OSAS sia sufficientemente correlato con l'esame di una intera notte³⁹ mostrando un valore predittivo positivo, a seconda degli studi, dal 77% al 100% ed un valore predittivo negativo dal 17% al 49%^{39,40}.

Il valore di tale esame è puramente indicativo e di primo screening e la negatività di tale esame non esclude la presenza di apnee ostruttive invece dimostrabili con un sonno notturno^{4,39}.

Inoltre bisogna considerare che l'abitudine al sonnellino spontaneo pomeridiano è una prerogativa quasi esclusiva del bambino al di sotto dei 4 anni, al di sopra di questa età si rende necessario deprivazioni di sonno la notte prima dell'esame o l'utilizzo di sedativi. Entrambe i metodi possono alterare l'abituale pattern del sonno e ridurre il significato diagnostico del test. Non vi sono dati

della letteratura che supportano o sconsigliano l'uso di mezzi che inducono il sonno non spontaneo. Tuttavia, poichè la sedazione può indurre un aggravamento della sintomatologia ostruttiva, tale uso è sconsigliato.

In conclusione potremmo dire che la polisonnografia abbreviata dovrebbe essere eseguita come studio di screening dell'OSAS senza l'utilizzo di sedazioni o di deprivazioni di sonno. Per essere attendibile tale esame dovrà durare almeno 2 ore ed includere almeno una fase REM^{39,41} e la sua negatività non sarà sufficiente, in un paziente in cui persistono i sintomi notturni, per escludere con certezza una diagnosi di OSAS né per escludere anomalie della ventilazione e della ossigenazione notturne in pazienti con malattie polmonari ostruttive^{39,40}.

La polisonnografia abbreviata non soddisfa tutti gli obiettivi di diagnosi di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno. Non può oggettivamente determinare la severità delle OSAS e dei relativi scambi gassosi, non può valutare il grado di disturbo sull'architettura del sonno ed infine non può individuare il rischio di complicanze postoperatorie.

4.3 - Polisonnografia ridotta.

Questa metodica di monitoraggio permette la valutazione degli eventi cardiorespiratori ma non permette la valutazione degli eventi neurologici o la valutazione dell'architettura del sonno. Vi sono molti studi in letteratura ma nessuno studio ha carattere conclusivo in età pediatrica.

L'utilità di studi nel bambino usando equipaggiamenti commerciali a 4-6 canali non è stata sufficientemente studiata⁴.

Metodi basati sulla pletismografia respiratoria induttiva (un metodo per determinare la ventilazione senza l'utilizzo di sensori oronasali) danno l'opportunità di registrare dati fisiologici prima non valutabili a casa⁴².

Poiché tale metodica è basata sui movimenti toraco addominali per determinare il segnale di flusso oronasale non deve essere usata nei bambini al di sotto di 1 anno di vita da sola. Infatti sotto l'anno di età è frequente respiro paradossale durante il sonno REM che può simulare una riduzione del segnale di flusso simile ad una ipopnea¹.

L'aggiunta della misurazione dell'End-Tidal CO₂ e di una videoregistrazione rendono la pletismografia respiratoria induttiva più accurata e di uso pratico nelle valutazioni di routine di OSAS nei pazienti con ipertrofia adenotonsillare⁴³.

Tuttavia una polisonnografia ridotta basata sul metodo pletismografico induttivo è puramente indicativa e di primo screening e la negatività di tale esame non esclude la presenza di apnee ostruttive invece dimostrabili con una polisonnografia standard notturna.

5 - INTERPRETAZIONE DEI DATI POLISONNOGRAFICI RESPIRATORI

L'interpretazione dei dati polisunnografici e la conseguente refertazione, deve essere eseguita mediante stadiazione manuale da parte del medico esperto;

Non sono ritenute sufficienti ed attendibili diagnosi basate sullo score automatico degli eventi⁴⁴

Apnee Centrali

Le apnee centrali possono essere osservate come reperto occasionale, soprattutto durante la fase REM, in bambini di tutte le età e non avere alcun significato patologico⁴⁵. In genere sono apnee della durata inferiore ai 20 secondi e sono spesso successive ad un movimento corporeo evidenziabile sui canali EEG e/o EMG o sul sensore di posizione⁴⁶.

Il significato clinico di questi episodi e soprattutto degli episodi > di 20 secondi va interpretato in base al quesito diagnostico. In generale possiamo dire che se le apnee centrali non sono associate ad altri eventi fisiologici (come desaturazione >4%, bradicardie) possono essere considerate nella norma^{1,47}. Qualora invece gli eventi, a prescindere dalla loro durata, siano associati a desaturazioni > 4% e bradicardie e il loro verificarsi sia maggiore di 3 episodi per ora di sonno, dovranno essere considerati patologici.^{1,47}

Apnee ostruttive

Il numero degli eventi ostruttivi completi e, al contrario degli adulti, di qualsiasi durata deve essere segnalato in tutti gli studi. Normalmente i bambini non hanno eventi di questo genere durante il sonno⁴⁵, per questo motivo la presenza di almeno 1 apnea ostruttiva (indipendentemente dalla durata) per ora di registrazione è da considerarsi non fisiologico in età pediatrica⁴⁶.

Attualmente non vi sono dati sul significato clinico delle apnee ostruttive non desaturanti. L'osservazione di quadri particolari caratterizzati da ostruzione parziale delle vie aeree evidenziato da una riduzione del flusso oronasale (rilevato dalla nasal cannula) e/o respiro paradossico associati o non a desaturazione (non necessariamente > 4%) con una evidenza clinica di disturbi comportamentali e dell'apprendimento, sonnolenza e sonno frammentato sono suggestivi di sindrome da aumento delle resistenze delle vie aeree (UARS)⁴⁸. Sebbene non vi sia un generale consenso sulla esatta definizione clinica e diagnostica delle UARS, la valutazione delle variazioni della pressione endoesofagea durante la polisomnografia rimangono l'unico "gold standard"⁴⁹.

Ipopnea

L'ipopnea è definita come la riduzione di almeno il 50% dell'ampiezza del segnale del flusso oro nasale della durata di almeno 2 cicli respiratori e spesso associata ad arousal o ipossiemia (desaturazioni >4%). L'ipopnea è ostruttiva quanto associata a movimenti paradossi torace o addome oppure è centrale in caso di riduzione in fase degli stessi segnali.¹

Indici di apnea

Si definisce l'indice di apnea il numero di eventi ostruttivi per ora di sonno. Un indice di apnea ostruttiva >1 è da considerarsi non fisiologico in età pediatrica⁴⁶.

Indice di apnea + ipopnea o indice di disturbo respiratorio IDR

Si definisce l'indice di apnea + ipopnea o indice di disturbo respiratorio (IDR) il numero di eventi apnoici di qualsiasi natura + ipopnee per ora di sonno. Un indice IDR > 1.3 eventi/ora è da considerarsi non fisiologico in età pediatrica, tuttavia si può considerare francamente patologico un IDR > di 5 eventi/ora^{4,50}

Gas ematici

Per quanto riguarda la saturazione di ossigeno normalmente desaturazioni >4% sono infrequenti nei bambini sani e qualora presenti non superano i due episodi per ora di sonno per questo motivo un numero di desaturazioni >2/ h risulta patologico in età pediatrica¹. La SaO₂ media normalmente è maggiore del 94%. Una saturazione media inferiore al 94% ma maggiore del 90 % è da considerarsi anomala e meritevole di ulteriori indagini, una saturazione inferiore al 90% è da considerarsi francamente patologica. In questi casi è importante valutare anche il tempo assoluto e la percentuale passata nei vari range di saturazione¹. La saturazione minima (SaO₂ nadir) non deve essere inferiore a 93% nei maschi e al 94% nelle femmine⁵⁰.

Per quanto riguarda la CO₂ l'end-tidal CO₂ normalmente presenta valori medi mai superiori a 45 mmHg, un end-tidal CO₂ maggiore di 50mmHg per più del 8% del tempo totale di sonno o variazioni di 13 mmHg rispetto ai valori basali sono suggestivi di OSAS grave con ipoventilazione¹.

6 - PREDITTORI DI MORBILITÀ POST-OPERATORIA

Il bambino richiede un intensivo monitoraggio post-operatorio dopo adenotonsillectomia se:

- Indice di Apnea > 10 eventi/ora⁵¹
- IDR > 40 eventi ora⁴
- SaO₂ Nadir <70%; Qualsiasi desaturazione con ipercapnia⁵² soprattutto se associate ad un età inferiore ai 3 anni⁴, retro o micrognazia¹, disturbi neuromuscolari, anomalie craniofaciali⁴.

La gestione del bambino ad alto rischio include un attento monitoraggio cardiorespiratorio perioperatorio ed una polisinnografia post operatoria⁵³

7 - GRAVITÀ POLISONNOGRAFICA DELLE OSAS

- Si definisce OSAS iniziale una polisinnografia con IDR tra 1 e 3 e/o la presenza di russamento continuo per almeno il 50% del sonno associata a desaturazioni di O₂ superiori al 4% (ipoventilazione ostruttiva), e SaO₂ media >97%⁵⁴
- Si definisce OSAS lieve una polisinnografia con IDR tra 3 e 5 e SaO₂ media >97%

- Si definisce OSAS moderata una polisinnografia con IDR tra 5-10 e SaO₂ media > 95%
- Si definisce OSAS grave una polisinnografia con IDR > 10⁴⁷o con SaO₂ media < 95%.

8 - INTERPRETAZIONE E VALUTAZIONE DEI PARAMETRI NON RESPIRATORI

La stadiazione del sonno

La stadiazione del sonno viene effettuata in maniera simile all'adulto in bambini con età superiore ai 6 mesi⁵⁵ speciali criteri devono essere utilizzati per stadare il sonno nei neonati e nei lattanti inferiori a 6 mesi di vita^{1,56,57}.

Poco si conosce sull'architettura del sonno nei bambini con OSAS. Tuttavia, l'architettura del sonno in questi bambini sembra sostanzialmente rispettata non mostrando la caratteristica frammentazione presente nel sonno degli adulti con OSAS.^{41,58} Un utile osservazione sul piano clinico è che nel bambino l'apnea ostruttiva sembrerebbe essere un fenomeno legato al sonno REM⁴¹. Questa osservazione sottolinea l'esigenza di valutare polisinnografie che contengano sonno REM al fine di non sottodiagnosticare la gravità dell'esame⁴¹.

Nei bambini il sonno REM dovrebbe rappresentare più del 15% del tempo totale di sonno⁵⁴.

Benché negli ultimi anni siano stati introdotti sistemi di stadiazione automatica sempre più sofisticati questi, in età pediatrica, non devono essere utilizzati^{44,59} è pertanto necessario che un medico specializzato valuti manualmente l'architettura del sonno.

Gli Arousal

L'arousal è un importante meccanismo di difesa contro gli eventi ostruttivi nel sonno ed è stato studiato a lungo nel bambino. Tuttavia attualmente in letteratura non esiste una definizione unanime.

La definizione ASDA del 1992 definisce l'arousal come un episodio, della durata di almeno tre secondi, di brusco aumento nella frequenza elettroencefalografica accompagnato, durante il sonno REM, da un incremento in ampiezza dell'attività muscolare submentoniera⁶⁰

Alcuni gruppi hanno adattato la definizione dell'adulto nel bambino riducendo la durata dei cambiamenti nel segnale EEG ad 1 secondo^{61,62} ed introducendo alcune variazioni nei parametri di scoring considerando i processi di maturazione dell'attività bioelettrica cerebrale.

In relazione alla maturazione EEG, i criteri di Rechtschaffen & Kales dovrebbero essere adattati per l'età⁶³.

Per quanto riguarda Nei bambini più piccoli si può considerare arousal un'attività theta ritmica e frequenze superiori ai 16 Hz mentre nei bambini più grandi anche una sequenza di attività alfa (8-13 Hz). I delta bursts devono essere classificati come arousal se all'interno di una variazione di frequenza EEG. Per fare

lo scoring di un secondo arousal devono essere presenti almeno 10 secondi di stato di sonno. Sul piano tecnico, gli arousal vengono meglio rilevati nelle derivazioni frontali e centrali⁶⁴

E' poi da tenere presente che i bambini hanno una soglia di risposta arousal più alta rispetto agli adulti⁶⁵.

In età pediatrica i più potenti stimoli di arousal sono rappresentati da aumento delle resistenze delle alte vie e dall'ipercapnia⁴⁷. Usando i criteri dell'American Academy of sleep medicine⁶⁶ l'indice di arousal spontaneo risulta essere di 7-9/h nel bambino, 7±2/h nel prepubere, 14±2/h nell'adolescente⁴⁷. Al contrario degli adulti le apnee ostruttive possono non essere seguite da un arousal con il risultato di una minore alterazione della architettura del sonno almeno per quanto riguarda la macrostruttura⁴⁷. L'arousal non è dunque un meccanismo importante nell'identificare un evento respiratorio nel bambino,⁶⁷ tuttavia è possibile che questi bambini sviluppino alterazioni della microstruttura del sonno non evidenziabili con i comuni standard di analisi del tracciato EEG. La valutazione degli arousal specialmente l'analisi degli arousal legati al movimento è di aiuto nello stimare l'effetto del trattamento nei pazienti con OSAS⁶⁴.

La stadiazione del sonno può essere effettuata sia dal medico esperto in medicina del sonno sia da un tecnico di neurofisiopatologia.

La lettura degli eventi respiratori, l'interpretazione dei tracciati polisonnografici e la refertazione devono essere esclusivamente a carico del medico esperto in medicina del sonno.

9 – RACCOMANDAZIONI SUGLI ESAMI POLISONNOGRAFICI

9.1 - Requisiti e dotazioni minime consigliate per effettuare una polisonnografia notturna standard o per una polisonnografia abbreviata per la diagnosi di OSAS sono:

- Elettroencefalogramma - EEG (almeno 2 derivazioni una centrale C3-A2 ed una occipitale O1 -A2)
- Elettroculogramma - EOG
- Elettromiogramma - EMG (Miloioideo)
- Rumore respiratorio
- Flusso oronasale (termistore, termocoppia),
- Movimenti toraco-addominali
- Elettrocardiogramma ECG
- Ossimetria SaO₂
- Sensore di posizione

9.2 - Requisiti e dotazioni tecniche aggiuntive

- Valutazione della CO₂ mediante capnografo (End-tidal CO₂)
- Valutazione della CO₂ mediante metodo transcutaneo
- Nasal cannula

- Ph-metria
- palloncino endoesofageo per la valutazione dello sforzo respiratorio
- monitoraggio video

9.3 - Requisiti e dotazioni minime consigliate per effettuare una polisonnografia ridotta per la diagnosi di OSAS sono:

- rumore respiratorio
- flusso oro-nasale (termistore o termocoppia, pletismografia respiratoria induttiva, nasal cannula)
- movimenti toracoaddominali,
- Elettrocardiogramma -ECG,
- ossimetria, SaO₂
- posizione corporea,

9.4 - Requisiti e dotazioni tecniche aggiuntive per effettuare una polisonnografia ridotta sono:

- videoregistrazione
- Valutazione della CO₂ mediante capnografo (End-tidal CO₂)

10. VIDEOREGISTRAZIONE

Un solo studio ha esaminato l'uso della videoregistrazione da sola mostrando una sensibilità del 94% ed una specificità del 68%⁶⁸. La scarsità dei dati rende l'utilizzo della sola videoregistrazione non attendibile negli studi nella diagnosi di OSAS.

11. PULSOSSIMETRIA DOMICILIARE NOTTURNA

La pulsossimetria domiciliare notturna, può essere un valido strumento diagnostico quando mostra un pattern caratterizzato da cluster di desaturazioni cicliche⁶⁹. In questa metodica di lettura una "desaturazione" è definita come caduta della SaO₂ >4% ed un "cluster" di desaturazioni è definito come: 5 o più desaturazioni in un periodo tra i 10 e i 30 minuti.

Un esame si definisce negativo quando si verifica una assenza di cluster di desaturazione ed una assenza di desaturazioni <90%; Positivo quando sono presenti 3 o più cluster di desaturazione e almeno 3 desaturazioni <90%; Non conclusivo in assenza di entrambi i criteri

Utilizzando questa modalità di lettura si raggiunge un valore predittivo positivo rispetto alla polisonnografia del 97% ed un valore predittivo negativo del 47%⁶⁹. Tuttavia pazienti con un esame pulsossimetrico negativo o non conclusivo richiedono una valutazione polisonnografica. Pazienti con una SaO₂ nadir <80% aumentano il rischio postoperatorio del 20%-50%.⁷⁰ Per questi motivi tutti

i pazienti con SaO₂ nadir < 80% dovrebbero eseguire esame più complesso per accertare o per escludere una patologia diversa dell'OSAS.

La pulsossimetria domiciliare notturna non soddisfa tutti gli obiettivi di diagnosi di sindrome delle apnee ostruttive nel sonno.

Infatti, è in grado di distinguere il russamento primitivo dalla sindrome ostruttiva, solo quando l'esame risulta positivo, non può oggettivamente determinare la severità delle OSAS e dei relativi scambi gassosi non può valutare il grado di disturbo sull'architettura del sonno ed infine non può individuare il rischio di complicanze postoperatorie.

12 - PROCEDURA DIAGNOSTICA NELLA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO IN ETÀ PEDIATRICA

La diagnosi di OSAS non può prescindere da una valutazione strumentale per l'intera durata della notte (o attraverso una polisonnografia abbreviata NAP che presenti almeno 2 ore di registrazione ed almeno 1 episodio di sonno REM; la negatività di tale studio non esclude comunque la diagnosi di OSAS).

12.1 Criteri di selezione dei pazienti destinati a ricevere un approfondimento per diagnosi strumentale di OSAS.

Prima di avviare un paziente con sospetto di OSAS al percorso diagnostico strumentale debbono essere ricercati i seguenti sintomi e segni:^{5,71,72}

Sintomi maggiori:

- a) Russamento abituale (la maggior parte delle notti) e persistente (da almeno 2 mesi).
- b) Pause respiratorie riferite dai genitori abituali e persistenti
- c) Difficoltà nel respiro (respiro rumoroso, eccessivo sforzo respiratorio) notturno abituale e persistente

Sintomi minori

- a) Russamento occasionale (alcune notti a settimana) ed intermittente (Es. alcuni mesi dell'anno, in occasioni di episodi influenzali)
- b) Pause respiratorie riferite dai genitori occasionali ed intermittenti
- c) Difficoltà nel respiro (respiro rumoroso, eccessivo sforzo respiratorio) notturno occasionale ed intermittente
- d) Deficit dell'attenzione, scarso rendimento scolastico,
- e) Iperattività diurna
- f) Eccessiva sonnolenza diurna

Segni maggiori

- a) Ipertrofia adeno-tonsillare
- b) Dismorfismi craniofacciali ed anomalie dell'oro-rino-faringe (i.e. micro o retrognazia)

Segni minori

- c) Obesità
- d) Scarso accrescimento staturale ponderale

Il percorso diagnostico strumentale è indicato per i pazienti che presentano:

- a. Almeno 1 sintomo maggiore
- b. Almeno 2 sintomi minori di cui almeno 1 di tipo respiratorio in assenza di segni
- c. Almeno 1 sintomo respiratorio minore + 1 segno minore
- d. 1 segno maggiore ed almeno 1 sintomo minore respiratorio

Nel caso sia presente 1 solo sintomo minore il paziente dovrà essere seguito clinicamente nel tempo

12.2 Scelta degli esami nel percorso diagnostico strumentale di OSAS:

- a. Se il bambino ha più di tre anni e se sono presenti due sintomi maggiori ed è presente ipertrofia adenotonsillare il percorso diagnostico può iniziare dalla pulsossimetria o dalla polisonnografia ridotta.
- b. Se il bambino ha più di 1 anno e se sono presenti due sintomi maggiori il percorso diagnostico può iniziare dalla polisonnografia ridotta.
- c. Se il bambino ha più di 1 anno e se è presente 1 sintomo maggiore e 1 segno maggiore può iniziare dalla polisonnografia ridotta.
- d. Se il bambino ha più di 1 anno è presente 1 segno maggiore ed almeno 1 sintomo respiratorio minore può iniziare dalla polisonnografia ridotta.
- e. Se il paziente ha una età inferiore a 1 anno, o presenta una patologia neuromuscolare o è comunque in tutte le altre condizioni deve direttamente eseguire una polisonnografia standard;
- f. Se il bambino ha meno di quattro anni e in caso di impossibilità a eseguire un esame notturno si può eseguire una polisonnografia abbreviata (Nap). In caso di esame negativo si deve eseguire comunque un esame notturno

13 - PERCORSO DIAGNOSTICO STRUMENTALE

13.1 Pulsossimetria notturna

Se l'esame di prima scelta risulta essere la pulsossimetria notturna questa deve durare almeno 8 ore. In caso il quadro sia positivo secondo i criteri definiti da Brouillette et al⁶⁹ si può porre la diagnosi di OSAS e decidere piano terapeutico senza ricorrere alla polisonnografia.

Nel caso in cui l'iter terapeutico preveda un intervento chirurgico, il medico dovrà sempre valutare la possibilità di eseguire un esame polisonnografico per la valutazione del rischio operatorio. In caso di quadro positivo ma SaO₂ nadir <80% è consigliabile eseguire polisonnografia per valutare l'eventuale rischio post operatorio. In caso di esame negativo o inconcludente e persistenza dei sintomi il paziente dovrà sottoporsi ad esame polisonnografico standard notturno.

13.2 Polisonnografia ridotta

Se l'esame di prima scelta risulta essere la polisonnografia ridotta l'esame deve durare almeno 8 ore. L'esame ridotto è accettabile, per eseguire diagnosi e

decidere la terapia, solo quando includa i seguenti parametri: Posizione, flusso oronasale (termistore o termocoppia, nasal cannula), movimenti toracoaddominali, ECG, ossimetria, posizione corporea. Se il paziente ha eseguito una polisinnografia ridotta ed ha un indice di Apnea ostruttiva inferiore a 10 eventi ora, una SaO₂ nadir maggiore di 70%, un Indice di disturbo respiratorio inferiore a 40 durante lo studio si può porre diagnosi di OSAS secondo i criteri precedentemente descritti e il paziente potrà iniziare il suo iter terapeutico. Se il paziente al contrario presenta un indice di apnea ostruttiva maggiore di 10 eventi ora, una SaO₂ nadir <70%, un indice di disturbo respiratorio maggiore di 40 al contrario può essere sottoposto a polisinnografia standard notturna per la conferma del rischio post-operatorio di adenotonsillectomia.

In tutti i casi di esame negativo e persistenza dei sintomi dovrà essere effettuata polisinnografia standard notturna. Comunque i sistemi portatili non possono essere usati per la calibrazione delle CPAP.

13.3 Polisinnografia standard

Se l'esame di prima scelta risulta essere la polisinnografia standard questa dovrà durare almeno 6 ore e presentare almeno 15% di sonno REM rispetto al tempo totale di sonno per valutare la severità. Si potrà in tutti i bambini porre diagnosi di OSAS secondo i criteri precedentemente indicati e si potranno valutare i rischi perioperatori. La polisinnografia standard potrà essere usata per la calibrazione della CPAP. In caso di negatività dell'esame ma persistenza dei sintomi il paziente dovrà essere seguito nel tempo.

13.4 Polisinnografia abbreviata (Nap)

Se l'esame utilizzato risulta essere la polisinnografia ridotta (Nap) dovrà durare almeno due ore ed includere una fase REM stabile (almeno il 15% della durata del sonno). In caso l'esame risulti negativo e i sintomi/segni indicano il sospetto di OSA, si dovrà eseguire una polisinnografia standard.

Bibliografia

- 1 American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
- 2 Carroll JL, Loughlin GM Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr Pulmonol.* 1992 Oct;14 (2):71-4
- 3 Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1992 Nov;146(5 Pt 1):1231-4
- 4 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002 Apr;109(4):704-12
- 5 Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest.* 1995 Sep;108(3):610-8
- 6 Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998 Jan;118(1):69-73
- 7 Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994 Nov;111(5):611-7
- 8 Ovchinsky A, Rao M, Lotwin I, Goldstein NA. The familial aggregation of pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Jul;128(7):815-8
- 9 Gaultier C. Respiratory tests in sleep disorders in children. *Rev Mal Respir.* 2000 Nov;17(5):933-8
- 10 Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML et al. Prevalence of obstructive sleep-apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest* 120:1930-1935 2001
- 11 Brouillette R, Hanson D, David R et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep-apnea in children *J Pediatr* 1982;100:31-40
- 12 American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000 May;105(5):1158-70
- 13 Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May 1;165(9):1217-39
- 14 Gaultier C. Respiratory tests in sleep disorders in children. *Rev Mal Respir* 2000 Nov;17(5):933-8
- 15 Sheldon SH. Sleep-disordered breathing in children. *Dent Clin North Am* 2001;45(4):817-37
- 16 American Sleep Disorders Association : Standards of Practice Portable Recording in the Assessment of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 1994; 17(4): 378-392
- 17 American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1381-1387
- 18 Guillemainault C, Stoohs R, Quera-Salva MA. Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurology* 1992 Jul;42(7 Suppl 6):53-60
- 19 Brouillette RT, Morielli A, Waters Ka. Establishing and running a pediatric sleep laboratory in Sleep and Breathing in Children: a developmental approach. Edited by Loughlin GM, Carroll J, Marcus CL, Marcel Dekker, Inc New York-Basel
- 20 Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis.* 1982 Nov;126(5):788-91
- 21 Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carrol J, Marcus CL. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002; 140(5):589-94
- 22 Condos R, Norman RG, Krishnasamy I, Peduzzi N, Goldring RM, Rapoport DM. Flow limitation as a noninvasive assessment of residual upper-airway resistance during continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994 Aug;150(2):475-80
- 23 Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Rosen A, O'malley RL, Rapoport DM. Non-Invasive detection of respiratory effort-related arousals (REras) by a nasal cannula/pressure transducer system. *Sleep.* 2000 Sep 15;23(6):763-71
- 24 Farre R, Rigau J, Montserrat JM, Ballester E, Navajas D. Relevance of linearizing nasal prongs for assessing hypopneas and flow limitation during sleep. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Feb;163(2):494-7

- 25 Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, Rapoport DM. Detection of flow limitation with a nasal cannula/pressure transducer system. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 May;157(5 Pt 1):1461-7
- 26 Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Aug 15;166(4):464-8
- 27 Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Validation of the sleep-EVAL system against clinical assessments of sleep disorders and polysomnographic data. *Sleep*. 1999 Nov 1;22(7):925-30
- 28 Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Simmons J, Labanowski M. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. *Sleep* 1992 Dec;15(6 Suppl):S13-6
- 29 Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993 Sep;104(3):781-7.
- 30 Phillips B, Collop N, Strollo P. Controversies in sleep disorders medicine. Pulmonologists respond! *Chest*. 1996 Dec;110(6):1597-602
- 31 Hoffstein V. Snoring. *Chest* 1996; 109, 201-222
- 32 Chediak AD, Demirozu MC, Nay KN. Alpha EEG sleep produced by balloon catheterization of the esophagus. *Sleep*. 1990 Aug;13(4):369-70.
- 33 Woodson BT, Wooten MR. A multisensor solid-state pressure manometer to identify the level of collapse in obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Nov;107(5):651-6
- 34 Swedlow DB. Capnometry and capnography: the anesthesia disaster early warning system. *Semin Anesth* 1986; 5:194-205
- 35 Morielli A, Desjardins D, Brouillette RT. Transcutaneous and End-tidal Carbon Dioxide Pressure Should be measured during Pediatric Polysomnography. *Am Rev Resp Dis* 1993;184:1599-604
- 36 Marcus CL, Hamer A. Significance of isolated bradycardia detected by home monitoring. *J Pediatr*. 1999 Sep;135(3):321-6
- 37 Katz A, Dinner DS. The effect of sleep position on the diagnosis of obstructive sleep apnea: a word of caution. *Cleve Clin J Med* 1992 Nov-Dec; 59 (6): 634-6
- 38 Fernando do Prado LB, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 2002 1;25(1):66-71
- 39 Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*. 1992 May;13(1):16-21
- 40 Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest*. 2000 Aug;118(2):360-5
- 41 Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Aug;162(2 Pt 1):682-6.
- 42 Weese-Mayer DE, Corwin MJ, Peucker MR, Di Fiore JM, Hufford DR, Tinsley LR, Neuman MR, Martin RJ, Brooks LJ, Davidson Ward SL, Lister G, Willinger M. Comparison of apnea identified by respiratory inductance plethysmography with that detected by end-tidal CO(2) or thermistor. The CHIME Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Aug;162(2 Pt 1):471-80.
- 43 Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol*. 1995 Oct;20(4):241-52.
- 44 Villa MP, Piro S, Dotta A, Bonci E, Scola P, Paggi B, Paglietti MG, Midulla F, Ronchetti R. Validation of automated sleep analysis in normal children. *Eur Respir J* 1998 Feb;11(2):458-61
- 45 Kahn A, Franco P, Kato I, Groswasser J, Dan B, Scaillet S, Kelmanson IA. Breathing during sleep in infancy. In: Loughlin GM, Marcus CL, Carroll JL, editors. *Sleep and breathing in children - a developmental approach*. New York: Marcel Dekker INC; 2000: 405-422
- 46 Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, Keens TG, Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Nov;146(5 Pt 1):1235-9
- 47 Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30

- 48 Guilleminault C, Khrantsov A. Upper airway resistance syndrome in children: a clinical review. *Semin Pediatr Neurol*. 2001 Dec;8(4):207-15
- 49 Exar EN, Collop NA. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1999 Apr;115(4):1127-39
- 50 Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I — Normative values. *Chest* 1996 Mar;109(3):664-72
- 51 McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Sep;118(9):940-3
- 52 Ruboyianes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J*. 1996 Jul;75(7):430-3
- 53 Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(1):49-75
- 54 Gozal D. Obstructive sleep apnea in children. *Minerva Pediatr*. 2000 Nov;52(11):629-39
- 55 Rechtschaffen A and A Kales 1968. A manual of standardized terminology: techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA. Brain Information Service/Brain Research Institute
- 56 Anders A, Emde R, Parmelee A. A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. Brain Information Service, Los Angeles, 1971
- 57 Curzi Dascalova L and Mirmiran M. Manual of methods for recording and analyzing sleep-wakefulness states in preterm and full-term infant. INSERM, Paris, 1996
- 58 Yamadera W, Chiba S, Itoh H, Ozone M, Takahashi T, Sasaki M, Ushijima S, Moriyama H. Sleep architectures of obstructive sleep apnea syndrome in the young child. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2000 Jun;54(3):330-1
- 59 Estevez PA, Held CM, Holzmann CA, Perez CA, Perez JP, Heiss J, Garrido M, Peirano P. Polysomnographic pattern recognition for automated classification of sleep-waking states in infants. *Med Biol Eng Comput* 2002;40(1):105-13
- 60 American Sleep Disorders Association (Atlas Task Force): EEG arousals: scoring and examples. *Sleep* 1992;15:173-184
- 61 Mc Namara F, Wulbrand H, Thach BT. Characteristics of the infant arousal response. *J Appl Physiol* 1998;85:2314-2321
- 62 Mograss MA, Ducharme FM, Brouillette RT. Movement/Arousal . Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1690-1696
- 63 Scholle S, Schaefer T. Atlas of states of sleep and wakefulness in infants and children. *Somnologie* 1999;3:163-241
- 64 Scholle S, Zwacka G.. Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clinical Neurophysiology* 112 (2001) 984-991
- 65 Busby KA, Mercier L, Pivik RT. Ontogenetic variations in auditory arousal threshold during sleep. *Psychophysiology* 1994;31:182-188
- 66 Sleep Disorders Atlas Task Force. Guilleminault C. EEG Arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15:173-184
- 67 Mc Namara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol*. 1996 Dec;81(6):2651-7
- 68 Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996 Oct;9(10):2127-31.
- 69 Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000 Feb;105(2):405-12
- 70 Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette R, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? *Anesthesiology* 2002; 96(2):313-22
- 71 Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2001 Sep;108(3):693-7
- 72 Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*. 1998 Sep;102(3 Pt 1):616-20

ASPETTI MEDICO-LEGALI NELLA RONCOPATIA CRONICA

L. Boccia, M. Limarzi*, F. Ingravallo, D. Casolino*

La roncopia cronica ed il relativo trattamento, con particolare riferimento alla “roncochirurgia”, rappresentano temi di recente diffusione e interesse in ambito otorinolaringoiatrico, documentati dalla copiosa produzione scientifica realizzata negli ultimi anni ad opera degli specialisti in tale disciplina. Tradizionalmente era alla neurologia e alla pneumologia che spettava l’organizzazione e la realizzazione dell’iter diagnostico e terapeutico, col coinvolgimento dello specialista otoiatra solo in un secondo tempo per l’eventuale trattamento chirurgico.

Attualmente sempre più in ambito O.R.L. si svolgono corsi didattici e di aggiornamento volti alla diagnosi e trattamento della roncopia, con il risultato che un sempre maggior numero di specialisti otorinolaringoiatri la include nel ventaglio delle patologie da trattare nelle proprie strutture di appartenenza. Alla luce di questi mutamenti, subentrano nuove implicazioni di carattere medico legale che derivano prevalentemente dalla ancora attuale disomogeneità di approccio sia dal punto di vista terapeutico che da quello diagnostico, aspetti che ne configurano la fattispecie di una patologia multidisciplinare.

Come già accennato, nonostante il contributo di competenze di diverse branche specialistiche, con risultati più o meno incoraggianti, la gestione del paziente roncopatico é rimasta ancora sostanzialmente difficile.

Da qui nasce l’esigenza di un modello operativo che detti norme per un corretto inquadramento della roncopia e ripartisca i compiti specifici, anche in prospettiva di un’equa gestione delle responsabilità professionali. Basta pensare come nella stessa otorinolaringoiatria siano comprese competenze sia cliniche che chirurgiche, derivandone che il problema della responsabilità professionale, pur non discostandosi nelle sue linee essenziali da quello più generale della responsabilità medica, presenta situazioni di particolare rilievo in relazione all’importanza che gli organi sui quali l’otorinolaringoiatra interviene hanno per la vita di relazione.¹

Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Igiene e Sanità Pubblica, Università di Bologna

* Unità Operativa di otorinolaringoiatria, Osp. M. Bufalini, Cesena

LA RIPARTIZIONE DELLE RESPONSABILITÀ NEL TRATTAMENTO MEDICO CHIRURGICO D'ÉQUIPE

Il trattamento della roncopia comporta prestazioni sanitarie di ordine diagnostico terapeutico che vedono spesso coinvolte più figure professionali con diversi titoli di specializzazione, che si coadiuvano, ciascuno per quanto attiene alle sue competenze, nella gestione del paziente roncopatico.

Tale suddivisione di compiti va vista non solo nell'ottica di un'utile collaborazione foriera dei benefici che possono derivare dal confronto di diverse esperienze, bensì anche nella previsione di un'equa ripartizione delle responsabilità, implicite in un trattamento medico chirurgico al quale concorrono una pluralità di sanitari, medici e loro collaboratori.

Spesso l'iter diagnostico terapeutico prevede una serie di prestazioni in successione, in sedi sanitarie differenti o in reparti diversi all'interno della stessa struttura, che necessariamente comportano un coinvolgimento solidale di tutti i medici in sede civile, non tanto per gli atti a loro singolarmente imputabili, quanto in considerazione del loro status.

Il termine "équipe" tanto utilizzato ci pare possa intendersi non solo come definizione di un gruppo di sanitari che svolgono insieme, ma con compiti differenziati, un certo trattamento medico-chirurgico, bensì si ritiene che possa parimenti estendersi a comprendere il medico cui sia affidato in termini diagnostico-terapeutici l'assistito e gli specialisti intervenuti per consulto, consulenza o approfondimenti strumentali.

Da questa estesa composizione dell'équipe medica si evince che le figure coinvolte sono molte e con ruoli tra loro differenti, sarà dunque assai complesso individuare le singole responsabilità in caso di esito sfavorevole dell'intervento terapeutico.

Per affrontare il tema con un criterio il più possibile unitario la dottrina giuridica ha elaborato varie teorie che cercheremo di riassumere:

1) la prima prevede che il danneggiato debba essere comunque risarcito, per cui risponde il gruppo nel complesso; concetto che se da una parte trova più di un fondamento dal punto di vista civilistico, dall'altra si scontra con l'assunto per cui la responsabilità penale è personale, in virtù dell'art. 27 Cost., da cui discende la necessità dell'esistenza di un rapporto di causalità fra la condotta di un soggetto e l'evento;

2) la teoria del "non affidamento" implica lo stretto controllo da parte del capo équipe sui colleghi parigrado e gerarchicamente subordinati, oltre che sul personale infermieristico;

3) infine la teoria dell'affidamento prevede la definizione delle sfere di competenza dei singoli costituenti l'équipe, ognuno dei quali risponde del suo specifico settore. Quest'ultima rappresenta la strada più frequentemente battuta sia dalla dottrina giuridica e medico legale, sia dalla giurisprudenza, e trova fondamento nel principio che scopo della attività di équipe è la tutela della vita e della salute del paziente, quindi per raggiungere tale scopo ogni sanitario deve con-

centrarsi sul proprio operato e fidare (ovvero affidarsi) nel corretto operare di colleghi e collaboratori.²

Ciò implica da parte di tutti i costituenti l'équipe l'obbligo di attenersi alle norme cautelari, dovendo in primis rispondere in caso di inosservanza per l'inadempienza del proprio "dovere diviso", e in secondo luogo con lo scopo di ovviare ai rischi della scorrettezza altrui.

Esistono comunque un paio di eccezioni al principio generale dell'affidamento che possono riassumersi nell'obbligo di intervenire quando si dubiti che un collega mantenga un comportamento conforme a diligenza, nonché nel dovere di coordinamento e controllo del capo équipe.

Al medico legale compete l'ingrato compito di verificare l'operato dei componenti dell'équipe intervenuti nel trattamento del paziente ma all'analisi dei fatti risulta frequentemente difficile poter distinguere le diverse responsabilità assunte dai singoli sanitari, sia nella distinzione di un coinvolgimento causalmente o concausalmente relazionabile col danno subito dal paziente, sia in riferimento al "danno all'erario".

Proprio per questo è importante tener conto di alcune regole nel lavoro di équipe:

- ciascuno dovrà fornire la più idonea prestazione possibile nell'ambito delle sue specifiche competenze, facilitando in tal modo l'operato dei collaboratori nel fare lo stesso;
- ogni atto medico deve essere rivolto all'ottenimento della guarigione del paziente e, se questo non è possibile, per lo meno a ridurre al massimo il rischio di evoluzione sfavorevole della patologia;
- ad ogni componente l'équipe è affidato il compito di vigilare sul proprio e altrui operato affinché venga osservato il più alto grado di prevenzione possibile, proprio per garantire il minor rischio di evoluzione sfavorevole della malattia.³

In relazione a quest'ultimo punto risulta quindi fondamentale fornire al paziente tutte le informazioni necessarie all'ottenimento di un consenso informato, libero ed esplicito, facendo così concorrere il paziente stesso alla riduzione del rischio di sfavorevole evoluzione della sua malattia. La vigilanza dei membri dell'équipe deve estendersi poi a verificare il rispetto delle specifiche norme giuridiche a cui ogni medico deve attenersi ed infine a conformare il proprio e altrui operato a protocolli operativi di riferimento per la patologia in esame.

Abbiamo più volte sottolineato come la roncopia cronica si inserisca nell'ambito delle patologie multidisciplinari, adeguandosi perfettamente ai criteri di identificazione delle responsabilità professionali appena sopra accennati; tuttavia accanto ad un corretto approccio collettivo da parte di più specialisti in tempi successivi, come traspare dai suggerimenti delle linee guida, può accadere che diversi momenti dell'iter diagnostico-terapeutico ricadano nelle competenze dello specialista otorinolaringoiatra, che, tra tutte le figure sanitarie coinvolte nel trattamento della roncopia, più di frequente è il primo a cui il paziente si rivol-

ge, fruendo così dell'opportunità di poter fare riferimento all'esperienza fornita da una ricca casistica.

In tali evenienze appare opportuno ricordare come sarà imperativo per il medico, unico a gestire il paziente, attenersi ad una condotta prudente, perita e diligente oltre che osservare scrupolosamente leggi, regolamenti, ordini e discipline, al fine di non incorrere in condotte colpose giuridicamente rilevanti.

Dovrà dunque preoccuparsi non solo di informare esaurientemente e correttamente il proprio paziente, ma anche di fornire una prestazione professionalmente valida, che non implica peraltro necessariamente la garanzia di ottenere la guarigione. Tradizionalmente infatti il medico è tenuto ad un'obbligazione di mezzi, non di risultati, conseguendone che l'inadempimento è rappresentato dalla violazione dei doveri inerenti lo svolgimento dell'attività professionale e non già l'esito sfortunato della terapia.

A tal fine sarà cura del medico rispettare le regole della buona pratica sanitaria, attivarsi per compiere tutte le attività necessarie al conseguimento del risultato terapeutico prefissato e aggiornarsi costantemente per garantire al paziente il trattamento più sicuro e meno doloroso.⁴

RONCOPATIA E LINEE GUIDA

Lo strumento più accreditato a cui il medico legale è solito riferirsi nel verificare la correttezza dell'opera di un collega è costituito da linee guida (l.g.) approvate dalle Società Scientifiche delle singole discipline, ovvero elaborate dalla pluralità di settori specialistici coralmemente coinvolti nella diagnosi e nella cura della patologia in esame.

In effetti il lesto avanzare di orientamenti medico-scientifici sempre nuovi comporta in generale l'esigenza di saper integrare informazioni via via più complesse e di disporre di orientamenti accreditati sulle procedure e terapie più adeguate e con il miglior rapporto costo-beneficio e costo-efficacia.

Dal punto di vista generale, occorre una precisazione semantica per non incorrere in quella confusione terminologica di frequente riscontro nella realtà quotidiana, ove spesso vengono usati indifferentemente i termini "protocollo", "standard", "linea guida", ecc.

Per "*protocollo*" si intende un "predefinito schema di comportamento diagnostico-terapeutico", caratterizzando in tal modo una sequenza di comportamenti assai ben definiti, come occorre fare per esempio all'interno di un programma di ricerca clinica. Il termine "*standard*" fa invece riferimento a "valori soglia (minimi o massimi) di un determinato indicatore, o a frequenze di offerta di un certo servizio o ancora a performance per un determinato intervento"⁵. La definizione di "*linea guida*" più comunemente adottata a livello internazionale è quella approvata negli USA dall'Institute of Medicine nel 1992, secondo la quale con tale termine ci si deve riferire a "raccomandazioni di comportamento clinico, prodotte attraverso un processo sistematico allo scopo di assistere medici e

pazienti nel decidere quali siano le modalità di assistenza più appropriate in specifiche circostanze cliniche”⁶.

Linee guida per la pratica medica: indicazioni sviluppate sistematicamente al fine di assistere medici e pazienti nel decidere sull’appropriatezza dell’assistenza in determinate circostanze cliniche il cui scopo principale è quello di migliorare la performance.

Altre locuzioni di uso corrente nella medicina occidentale sono poi quella di “*criteri di revisione medica*”, che definisce indicazioni sviluppate al fine di registrare l’appropriatezza di specifiche decisioni cliniche (il cui scopo principale è quello di valutare la performance) e quella di “*standards di qualità*”, identificante indicazioni ufficiali circa il livello minimo, il livello di eccellenza e il range di performance o di risultati accettabili.⁵

Partendo da queste definizioni si evince che mentre da un lato la realizzazione di un protocollo può essere più o meno “semplice”, dall’altro quella di una l.g. deve rispettare una ben definita criteriologia. La letteratura ha codificato infatti le tre fasi principali dello sviluppo di una linea guida⁵, che consistono nell’esame critico delle evidenze scientifiche disponibili, nel confronto fra benefici ed esiti negativi della procedura d’intervento soggetta a verifica ed infine nell’integrazione tra fatti-conoscenze scientifiche e dati empirici ed opinioni di chi partecipa alla trasformazione delle raccomandazioni cliniche in indicazioni operative basate su criteri espliciti.

In letteratura vengono inoltre distinti tre diversi tipi di approccio metodologico per l’organizzazione del lavoro di un gruppo volto all’emanazione di l.g.: 1) il metodo del consenso informale, che è il più semplice e pratico ma pure viziato da lacune scientifiche tali da farne dubitare la validità; 2) le metodologie strutturate di discussione o metodi di consenso formale [metodo Delphi, metodo del gruppo nominale, metodo RAND]; 3) la Consensus Conference. Nel caso della roncopia cronica sono state formulate varie l.g., da parte di diverse Società ed Associazioni Scientifiche; una delle più rilevanti, poiché realizzata da una commissione paritetica a cura dell’A.I.M.S. (Associazione Italiana Medicina del Sonno) e dell’A.I.P.O. (Associazione Italiana Pneumologi Opsedaliere), è quella denominata “Linee guida di procedura diagnostica nella Sindrome delle apnee ostruttive nel Sonno dell’Adulto”⁷, consultabile nei rispettivi siti societari e realizzata utilizzando il metodo Delphi.

Questa l.g. si fonda sulla consapevolezza che la diagnosi deve essere il risultato dell’integrazione di dati clinici e strumentali: lo scopo è consentire una diagnosi corretta, secondo l’inquadramento nosologico specificato, soprattutto mediante l’utilizzo dei vari tipi di polisonnografia. L’approccio proposto è di derivazione prettamente internistica, e non include in modo predefinito l’utilizzo di strumenti diagnostici e valutativi che lo specialista ORL possa a sua volta ritenere necessari al fine di una corretta programmazione terapeutica; inoltre l’iter diagnostico definito nelle l.g. probabilmente potrà essere migliorabile nel tempo e con l’esperienza.

Ciò nonostante a queste l.g., come pure ai contenuti di altre che eventual-

mente venissero validate dalle relative Società Scientifiche sull'argomento, si ritiene che l'otorinolaringoiatra, di più recente approccio alla patologia in questione, debba comunque attenersi sia per un discorso di valutazione di costi, sia per non incorrere in controversie medico legali, sia soprattutto per uniformarsi ad un comportamento scientificamente e deontologicamente condiviso.

Gli specifici obiettivi delle l.g. infatti riguardano:

- la riduzione della variabilità dei comportamenti medici;
- la promozione delle conoscenze ottimali per efficacia nel trattamento della patologia (in questo caso della roncopia);
- il controllo dei costi tramite un impiego razionale delle risorse;
- il trasferimento dei dati ottenuti dalla ricerca nella pratica clinica quotidiana;
- la tutela del paziente e del sanitario rispetto alle scelte effettuate.⁵

L'applicazione dei dettami delle l.g. non costituisce un obbligo perentorio ma, essendo le raccomandazioni il frutto di evidenze dimostrate e riconosciute, è molto rischioso non rispettarle, se non si è poi in grado di giustificarne e documentarne la mancata adesione.

Pur non avendo, infatti, una chiara valenza deresponsabilizzante, sono indubbie le funzioni protettive delle l.g. nei confronti dei magistrati, soprattutto in un clima di indebolimento del rapporto di fiducia tra medico e paziente, favorito dalla variabilità dei comportamenti professionali. Appare ormai consolidata infatti la prassi giudiziaria di valutare la condotta del sanitario basandosi anche sulle informazioni contenute eventualmente nelle l.g., interpretandone il contenuto e la forza precettiva con l'ausilio del C.T. medico legale, il cui ruolo diviene molto importante appunto allorchè debba indicare al Magistrato la valenza scientifica e soprattutto il carattere indicativo o meno della l.g. .

Risulta dunque essenziale per il clinico tutelarsi con corrette scelte diagnostico terapeutiche, riconosciute dalla comunità scientifica ed ufficialmente esplicitate, le quali però mantengano un carattere indicativo e non tassativo, poiché parimenti è riconosciuta ancora valida quale caratteristica dell'attività medica l'autonomia professionale nella pianificazione diagnostico-terapeutica⁸. Spetta infatti comunque al medico la applicazione concreta di quanto esposto nella l.g. (per sua caratteristica composta da parametri generali), attraverso una personalizzazione centrata sulle condizioni del singolo paziente.

Considerando il trattamento chirurgico della roncopia non bisogna dimenticare che, essendo maggiore in questo caso la probabilità di esiti pregiudizievoli dell'integrità psico-fisica del paziente, i protocolli standard pre-operatori vanno più severamente osservati, non sussistendo in generale il rischio di particolari casi di urgenza o emergenze che implicino trattamenti rapidi e tempestivi, con necessità di variazione del piano operatorio programmato nel tentativo di salvare la vita del paziente, e che potrebbero costituire l'unica eccezione permessa ad una prassi ormai consolidata.

La mancata adesione a protocolli o l.g. nella pratica chirurgica di routine in pazienti cosiddetti "non a rischio" viene sempre più considerata come un atteggiamento

giamento viziato da negligenza, intesa non come omissione di una determinata indagine o di un determinato mezzo di cura, bensì come non adesione alla condotta che la maggioranza dei colleghi manterrebbe in quella circostanza.

IL CONSENSO INFORMATO. LA VALUTAZIONE DEI RISULTATI.

Come per tutti gli atti medici, anche per la roncochirurgia è indispensabile l'acquisizione dal paziente di un valido consenso informato, il quale viene a delinarsi come una dichiarazione di volontà rivolta non solo all'intervento terapeutico, ma anche all'accettazione dei rischi e delle eventuali complicanze ad esso correlati. Essendo inoltre la roncochirurgia nella gran parte dei casi una chirurgia di elezione, non gravata, quindi, dalle problematiche che possono insorgere nei casi di urgenza/emergenza, l'informazione da parte del medico, preliminare ed indispensabile all'acquisizione del consenso, può e deve essere la più completa possibile.

Quanto agli aspetti formali, una questione molto sentita riguarda la forma, scritta o orale, del consenso: in realtà in assenza di disposizioni normative l'una o l'altra hanno uguale valore. E' evidente che la forma scritta ha l'aspetto di una manifestazione di volontà alla quale si può avere materialmente accesso, fornendo così maggiori garanzie per l'esplicitazione del consenso, sempre che il documento ne comprovi la validità. In considerazione dei sempre più numerosi contenziosi nei confronti dei medici, è preferibile quindi adottare tale forma, a garanzia della propria posizione⁹, in particolar modo nei casi chiaramente esplicitati dal codice deontologico all'art.32 (casi previsti dalla legge e casi in cui, per la particolarità delle prestazioni diagnostiche e/o terapeutiche o per le possibili conseguenze delle stesse sulla integrità fisica, si renda opportuna una manifestazione inequivoca della volontà della persona).

Occorrerà comunque garantire una informazione puntuale al paziente che possa fornirgli la consapevolezza dei benefici e dei rischi che il trattamento medico può comportare, adottando eventualmente una apposita modulistica informativa da sottoporre al paziente, fermo restando che la raccolta del consenso in tale forma scritta integra e non sostituisce l'informazione che il medico preposto all'atto chirurgico deve personalmente fornire al paziente.

Rimangono ovviamente da tenere in considerazione tutte le caratteristiche che sono necessarie ai fini dell'ottenimento di un valido consenso, e che comprendono in primis la maggiore età dell'assistito, nonché la capacità di intendere e di volere dello stesso.

Il paziente deve essere consapevole della natura della patologia per cui verrà curato e di tutte le conseguenze a cui potrebbe andare incontro.

Occorre aver cura inoltre di non creare un'attesa di risultato che non corrisponda alle reali possibilità, eventualmente preoccupandosi di correggere la "mala informazione" che deriva dai mass media e che sempre più spesso è all'origine della cattiva intesa tra medico e paziente.

Sempre in merito ai risultati del trattamento, occorre brevemente accennare alla problematica della loro valutazione: nel trattamento di varie funzioni od apparati non sempre è possibile dedurre dalla letteratura scientifica quali siano i parametri *oggettivi* da tenere in considerazione per la valutazione dei risultati e degli outcomes clinici.

Ovviamente tale problematica è rilevante non solo dal punto di vista clinico, ma anche da quello prettamente medico-legale: in caso di contenzioso, a fronte di un periziando che lamenta un insuccesso del trattamento ed un peggioramento della sintomatologia rispetto allo stato anteriore, non sempre basta opporre una ipotetica correttezza del comportamento del sanitario, poiché il medico legale di necessità deve effettuare una valutazione il più possibile obiettiva della situazione clinica post-trattamento. E' noto come nel campo della roncopia cronica parametri oggettivi di valutazione della gravità della malattia siano deducibili da indagini cliniche standardizzate, come la polisonnografia, e morfologiche, come la fibroscopia delle VADS: i suddetti parametri, ovviamente, una volta resi disponibili nell'ambito di specifiche linee guida, potranno essere utili nella valutazione del singolo paziente anche da parte del medico legale, soprattutto per la possibilità di effettuare il confronto con i dati anteriori al trattamento, utilizzati in precedenza dal clinico a fini diagnostici e di programmazione terapeutica. Sarebbe opportuno che tutta la documentazione clinica che ha portato ad una particolare decisione terapeutica fosse rilevabile dalla cartella clinica, e che comunque fosse opportunamente refertata.

Per concludere, dall'insieme delle considerazioni fin qui esposte in merito alle problematiche medico legali della roncopia cronica, quali note sintetiche possiamo trarre?

Innanzitutto appare chiaro come dal carattere multidisciplinare della patologia derivi la necessità di un'integrazione fra competenze ed ambiti specialistici anche molto diversi fra loro, integrazione che in qualche modo va formalizzata, al fine di una corretta ripartizione delle competenze stesse e di conseguenza anche delle responsabilità. Laddove esistano già linee guida validate, queste vanno applicate e seguite da chi si approccia alla patologia in questione, pur nell'ambito del rispetto della regola primaria della discrezionalità delle professioni intellettuali (c.d. "autonomia terapeutica" del medico).

Infine, è opportuna una grande chiarezza nel rapporto con il paziente, cui è dovuta una opportuna e specifica informazione circa le caratteristiche della sua patologia, la possibilità di riuscita dei diversi trattamenti possibili e le loro eventuali complicanze, abbandonando definitivamente atteggiamenti superficiali o paternalistici che sono spesso la vera origine di un contenzioso medico legale.

Bibliografia

- ¹ Pietrantonio Ricci. “*Profili medico legali correlati all’otorinolaringoiatria*”. Riv.It.Med.Leg. 1993; XV (2):563-579.
- ² Gian Aristide Norelli, Antonella Giannelli, Elena Mazzeo. “*La responsabilità penale nel lavoro medico chirurgico di equipe*”. Responsabilità professionale del medico; Associazione Medico Giuridica Melchiorre Gioia.
- ³ Alessandro Chini, Roberta Corsi, Claudio Cacaci, Vincenzo Rosini. “*Quis custodiet custodes? La responsabilità nell’equipe*”. Responsabilità professionale del medico; Associazione Medico Giuridica Melchiorre Gioia.
- ⁴ Marco Rossetti. “*La responsabilità del medico: lo stato della giurisprudenza*”. Responsabilità professionale del medico; Associazione Medico Giuridica Melchiorre Gioia.
- ⁵ Terrosi Vagnoli E. *Le linee guida per la pratica clinica: valenze e problemi medico-legali*. Riv.It.Med.Leg. 1999; XXI (1): 189-232.
- ⁶ Institute of Medicine. “*Guidelines for clinical practice: from development to use*” Washington D.C., National Academy Press, 1992.
- ⁷ “*Linee guida di procedura diagnostica nella Sindrome delle apnee ostruttive nel Sonno dell’Adulto*” a cura dell’Associazione Italiana Malattie del Sonno (A.I.M.S.) e dell’Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (A.I.P.O.), 2000.
- ⁸ Jadecola G. *Il valore “dell’opinione” dell’Ordine professionale e delle Società Scientifiche nel contenzioso penale*. Riv.It. Med.Leg. 2001; XXIII (1): 11-14.
- ⁹ Cassazione Civile, Sez. III 15 gennaio 1997.

SDO, DRG: VALUTAZIONI ECONOMICHE NELLA PATOLOGIA DA APNEE OSTRUTTIVE

A. Fibbi, G. Garaventa

La compilazione della SDO è un atto di particolare rilevanza clinica, epidemiologica, medico legale ed amministrativa in quanto sintetizza il percorso diagnostico-terapeutico effettuato durante il ricovero, contribuisce alla raccolta di informazioni statistiche ed epidemiologiche e fornisce le indicazioni al software (Grouper) per l'attribuzione del DRG.

Il documento ha lo stesso valore legale della cartella clinica e, quindi, deve riportare quanto è stato osservato ed eseguito ed è sottoposto alle medesime regole che riguardano le correzioni e le cancellazioni. Le verifiche e le contestazioni da parte degli organi di controllo si basano sulle informazioni riportate nella SDO.

La codificazione dei disturbi respiratori del sonno (DRS) richiede la conoscenza di alcune situazioni proprie dei DRS che possono determinare variazioni dell'attribuzione del DRG.

L'ICD-9-CM considera i DRS una patologia di competenza medica e non suscettibile quindi di trattamento chirurgico: codificando pertanto problemi del sonno quali l'apnea notturna (78057), l'insonnia con apnee (78051) o il russamento (78609) come Diagnosi Principale (DP), in presenza di una procedura chirurgica si accede ai DRG 468 e 477 (*Intervento chirurgico esteso-non esteso, non correlato con la Diagnosi Principale*), oggetto di verifica e di contestazione.

La tracheotomia permanente (3129) è l'unico trattamento chirurgico previsto per i DRS e costituisce pertanto l'eccezione alla regola precedentemente esposta.

In caso di terapia chirurgica è pertanto necessario indicare come DP la patologia organica causa dell'ostruzione respiratoria ed oggetto della procedura chirurgica.

L'utilizzazione dei codici di apnea notturna, disturbi del sonno o russamento come Diagnosi Secondaria (DS) è irrilevante per l'attribuzione del DRG e ha solamente un significato statistico-epidemiologico.

La valutazione diagnostica dei DRS e l'identificazione dei siti di ostruzione rino-oro-ipofaringei prevedono l'esecuzione di numerose indagini cliniche e strumentali, codificate nelle linee guida dell'Associazione Italiana Medicina del

Sonno (AIMS) e dell'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO) a cui si rimanda per le necessarie precisazioni cliniche.

Gli accertamenti iniziali sono eseguiti in regime ambulatoriale e sono finalizzati alla valutazione della reale presenza di DRS e alla ricerca di segni e sintomi caratteristici indispensabili a decidere la necessità e le modalità di un ulteriore approfondimento.

Sulla base delle informazioni raccolte i pazienti sono stratificati secondo il grado di rischio e avviati in modo differenziato alla metodica di monitoraggio del sonno più indicata, vale a dire il monitoraggio notturno cardiorespiratorio parziale (MNCRP), il monitoraggio notturno cardio-respiratorio completo (MNCRC), la PSG notturna portatile (PSGp) o la PSG notturna nel laboratorio del sonno (PSG lab).

Queste indagini possono essere programmate in regime ambulatoriale con registrazione a domicilio o in corso di un ricovero di una sola notte (MNCRP-MNCPC-PSGp), mentre la PSG lab. può essere eseguita unicamente in ambiente ospedaliero.

Le indagini PSG devono essere in molti casi integrate da accertamenti pneumologici, cardiologici o internistici e, in caso di sospetta patologia ostruttiva di competenza chirurgica, da valutazioni endoscopiche (fibroscopia VADS con registrazione della manovra di Muller), radiografiche (Teleradiografia del cranio, TC, RM) ed anestesilogiche.

Questo complesso percorso diagnostico può essere eseguito in regime ambulatoriale (Ticket stimato tra € 216 e € 362) o in regime di ricovero: in questo caso gli accertamenti clinico-strumentali possono essere eseguiti in ricovero DH e la PSG in Ricovero Ordinario (RO) di una notte oppure concentrati in un RO di due giorni.

In entrambi i casi si accede al DRG 035 ma il riconoscimento economico è differente: il ricovero di una notte è considerato ricovero medico breve e la cifra rimborsata, conteggiando anche l'accesso DH è di € 498 mentre il ricovero di due notti viene remunerato con € 2824. (Tab. I)

DIAGNOSTICA DEL DRS		
VISITA ORL - CARDIOLOGICA - PNEUMOLOGICA - DIETOLOGICA 8906, FIBROSCOPIA3322, ESOFAGOMANOMETRIA8932, RX TELECRANIO 8717, M. DI MULLER 2211, ECG 8951, PFR 8937, PSG 8917, PSG + C-PAP9390		
RIC. ORDINARIO DUE GIORNI	DRG 035	€ 2824
DH	DRG 035	€ 249 AD ACCESSO
RIC.ORDINARIO DI UN GIORNO	DRG 035	€ 249
DRG 035: malattie SNC senza CC		

Tab.I

La stenosi nasale da deviazione del setto può essere codificata secondo l'ICD-9-CM come acquisita (470) o congenita (7540). I due termini non sono

però antitetici, mentre lo sarebbero “acquisito” ed “ereditario”, e forse la distinzione è discutibile dal punto di vista semantico.

La scelta tra le due codificazioni determina l’attribuzione di DRG differenti e, pertanto, è necessaria una particolare attenzione per evitare una codificazione sospettabile di opportunismo.

Nella Regione Liguria, in caso di contestazione o di dubbio, è privilegiata la codificazione che dà accesso al DRG meno remunerativo, mentre in altre Regioni, come ad es. Lombardia, non è accettata di principio la diagnosi di deviazione settale congenita.

Le opzioni chirurgiche sono la settoplastica (2188) o la resezione sottomucosa del setto (215): è da rilevare che la resezione sottomucosa viene accettata dal Grouper in caso di deviazione acquisita mentre in caso di deviazione congenita è considerata “*Intervento chirurgico non esteso, non correlato con la Diagnosi Principale*” e dà accesso al DRG 477.

La settoplastica è il trattamento di scelta, anche se paradossalmente la resezione sottomucosa risulta più remunerativa. (Tab. II)

DEVIAZIONE CONGENITA 7540	SETTOPLASTICA 2188	DRG 234	€ 3.306
	RES. SOTTOM. 215	DRG 477	€ 3.007
DEVIAZIONE ACQUISITA 470	SETTOPLASTICA 2188	DRG 056	€ 1.760
	RES.SOTTOM. 215	DRG 055	€ 1.998
DRG 234: interventi su apparato osteomuscolare e tessuto connettivo			
DRG 477: intervento non esteso non correlato con la diagnosi principale			
DRG 056: rinoplastica			
DRG 055: miscellanea interventi ORL			

Tab.II

La stenosi nasale da patologia della piramide nasale e della valvola è codificata come riportato nella tabella III.

DEVIAZIONE DELLA PIRAMIDE 7481	RINOSOTTOPLASTICA 2187	DRG 056	€ 1.760
STENOSI VALVOLARE 7481	RINOPLASTICAPUNTA 2186	DRG 056	€ 1.760
DRG 056: rinoplastica			

Tab III

La patologica ipertrofia dei turbinati o rinopatia cronica danno accesso al DRG 55 qualunque sia l’intervento eseguito. (Tab.IV)

IPERTROFIA DEI TURBINATI 4780	DECONGESTIONE CHIRURGICA 2162-2169	DRG 055	€ 1.998
RINITE CR. IPERTROFICA 4720	TURBINOTOMIA RLF - LASER - CRIO 2161	DRG 055	€ 1.998
DRG 055 : miscellanea interventi ORL			

Tab. IV

L'ostruzione conseguente a patologia rinosinusale (poliposi nasale, rinosinusite polipoide, rinosinusite iperplastica) pone alcuni problemi che influenzano l'attribuzione del DRG.

La poliposi nasale isolata trattata con la polipectomia semplice dà accesso al DRG 073-074, che è medico, mentre la rinosinusite polipoide o la rinosinusite cronica estesa ai seni paranasali, trattata con una procedura estesa ai seni, dà accesso al DRG 053-054, che è invece chirurgico.

In presenza di una deviazione settale congenita (7540) associata alla rinosinusite, la settoplastica eseguita assieme all'intervento sui seni dà accesso al DRG 234, che viene però attribuito solo se la deviazione settale è codificata come DP, altrimenti il DRG rimane quello dell'intervento sui seni (053-054).

La settoplastica eseguita per una deviazione settale acquisita (470) e associata ad un intervento sui seni, non modifica l'assegnazione del DRG (053-054) qualunque sia l'ordine di codificazione. (Tab.V)

POLIPOSI NASALE	4710	POLIPECTOMIA	2131	DRG 73 - 74	€ 2.142	€ 1.378
SINUSITE IPERPLASTICA	4732	ETMOIDECTOMIA	2263	DRG 53 - 54	€ 2.236	€ 2.090
+ DEV. SETTALE CONG.	7540	SETTOPLASTICA	2188	DRG 234	€ 3.306	
+ DEV. SETTALE ACQUISITA	470	SETTOPLASTICA	2188	DRG 53 - 54	€ 2.236	€ 2.090
DRG 73 - 74 : altre diagnosi età >> 17 anni						
DRG 53 - 54 : interventi su seni e mastoidi						
DRG 234 : interventi apparato osteomuscolare e tessuto connettivo						

Tab.V

L'ostruzione faringea determinata da ipertrofia trattata con adenoidectomia e/o tonsillectomia (A&T) determina l'attribuzione dei DRG 059-060.

Quando all'ipertrofia adenotonsillare si associano anche l'ostruzione nasale da deviazione settale acquisita, l'ipertrofia dei turbinati e/o l'ostruzione orofaringea da ipertrofia dell'ugola, gli interventi eseguiti contemporaneamente all'A&T danno accesso al DRG 057-058 (*interventi su tonsille e adenoidi eseguiti in contemporanea con altri interventi eccetto A&T da sola*), di peso maggiore rispetto a quello della semplice A&T ma notevolmente inferiore a quelli della chirurgia nasale o del velo singolarmente eseguiti. (Tab. VI)

IPERTROFIA TONSILLARE	47411	TONSILLECTOMIA	282	DRG 059-060	€ 1.018-675
IPERTROFIA ADENOIDEA	4742	ADENOIDECTOMIA	2866	DRG 059-060	€ 1.018-675
IPERTROFIA ADENO-TONS.	4741	A & T	283	DRG 059-060	€ 1.018-675
+ IPERT. UGOLA	5289	INTERV. UGOLA	2779	DRG 057-058	€ 1.482-1.401
+ DEV. SETTALE ACQUISITA	470	SETTOPLASTICA	2188	DRG 057-058	€ 1.482-1.401
+ IPERTR. TURBINATI	4780	DEC. CHIRURGICA	2162	DRG 057-058	€ 1.482-1.401
DRG 059 - 060 : tonsillectomia e/o adenoidectomia età >> 17 anni					
DRG 057 - 058 : interventi su tonsille e adenoidi eccetto A&T da sola età >> 17 anni					

TabVI

Queste ultime considerazioni introducono il problema degli interventi associati, particolarmente importante in roncocirurgia dove è frequente il ricorso ad approcci multilivello.

Il comportamento del Grouper può talora sorprendere e sconcertare ed è necessario capire il meccanismo per cui interventi eseguiti con dimostrabile consumo di risorse risultino irrilevanti per l'attribuzione del DRG.

In caso di interventi multipli l'algoritmo del programma riferisce infatti la prestazione globale ad un unico DRG che non è necessariamente quello dell'intervento più complesso ma quello ritenuto a maggior consumo di risorse secondo una gerarchia isorisorse contenuta nel Grouper (Tab.XII).

La patologia ostruttiva dello spazio retropalatale è codificabile come "iper-trofia del palato o dell'ugola" (5289) e in tutti i casi gli interventi di rimodellamento danno accesso al DRG 169.

E' necessario conoscere il comportamento del Grouper in caso di tonsillectomia associata ad interventi sul palato e sull'ugola: quando vengono eseguite un lembo uvulopalatale (UPF) o una resezione parziale del palato (RPP), codificate come "altri interventi sull'ugola" (2779), la tonsillectomia determina una svalutazione della prestazione con accesso al DRG 057-058 e non più al DRG 169 mentre nel caso di uvulopalatofaringoplastica (UPPP), codificata come "altri interventi sulla cavità orale, con o senza tonsillectomia" (2799), la concomitante tonsillectomia non determina la modificazione del DRG, in quanto è considerata parte integrante dell'UPPP (Tab.VII).

IPERTROFIA PALATO-UGOLA 5289	UPPPCON/ SENZA TONSILL. 2779	DRG 169	€ 2492
	INTERVENTI SULL' UGOLA 2799	DRG 169	€ 2492
+ TONSILLECTOMIA 282	UPPPCON/ SENZA TONSILL. 2779	DRG 169	€ 2492
+ TONSILLECTOMIA 282	INT. SULL' UGOLA 2799	DRG 57/58	€ 1482-1401
DRG 169	altri interventi sulla bocca senza CC		
DRG 057 - 058	interventi su tonsille e adenoidi eccetto A&T età > < 17 anni		

Tab.VII

Nella patologia ostruttiva dello spazio retrolinguale codificabile come "iper-trofia della tonsilla linguale (47411), ipertrofia della base linguale (5298), glossoptosi (5298), macroglossia (75015)", i DRG relativi alle procedure eseguite variano in funzione dell'intervento effettuato.

L'ICD-9-CM propone un'ampia scelta di termini per descrivere le diverse procedure ma da un punto di vista strettamente chirurgico non è sempre facile stabilire i precisi confini tra le denominazioni di "asportazione tonsilla linguale (285)", "demolizione tessuto linguale (251)", "glossectomia parziale (252)", "altri interventi di riparazione e plastica sulla lingua (2599)" o "faringoplastica (294)": i DRG che derivano dalle differenti codificazioni variano invece in modo considerevole e sono indifferenti alla metodica utilizzata per eseguire la procedura (chirurgia tradizionale, Radiofrequenza, LASER ecc) (Tab.VIII).

IPERTROFIADELLABASE LINGUALE 5298 - IPERTROFIADELLA TONSILLA LINGUALE 47411 - GLOSSOPTOSI 5298 – MACROGLOSSIA75015			
ASPORTAZIONE TONSILLALINGUALE	285	DRG 057 – 058	€ 1.482 - 1.401
DEMOLIZIONE TESSUTO LINGUALE	251	DRG 169	€ 2.492
ASPORTAZIONE TESS. FARINGEO	2939	DRG 063	€ 3.251
FARINGOPLASTICA-SOSP.JOIDEA	294	DRG 063	€ 3.251
GLOSSECTOMIAMEDIANA/PARZIALE	252	DRG 169	€ 2.492
ALTRI INTERVENTI DI RIPARAZIONE E			
PLASTICA SULLALINGUA	2599	DRG 169	€ 2.492
DRG 057 – 058 : interventi su tonsille e adenoidi eccetto A&T da sola età >> 17 anni			
DRG 169 : altri interventi sulla bocca senza CC			
DRG 063 : altri interventi su orecchio, naso e gola			

Tab.VIII

L'ostruzione ipofaringea o la collassabilità faringea sono classificabili come "*altre malattie del faringe NAS (47820)*": la differente codificazione degli interventi influenza notevolmente il DRG attribuito, ma è obiettivamente difficile capire perché per una faringoplastica sia previsto un rimborso maggiore rispetto alla plastica linguale che invece talvolta può richiedere un maggior consumo di risorse.

L'ICD-9-CM non prevede nessuna voce specifica per la sospensione ioidea, la stabilizzazione linguale o l'avanzamento del genioglossa e pertanto è necessario che il codificatore trovi le voci che più si adattino all'intervento eseguito. (Tab. IX)

ALTRE MALATTIE DEL FARINGE NAS 47820 (STENOSI IPOFARINGEA– COLLASSABILITA'FARINGEA)			
FARINGOPLASTICA- SOSP. JOIDEA	294	DRG 063	€ 3.251
ASPORTAZIONE TESSUTO FARINGEO	2939	DRG 063	€ 3.251
PLASTICALINGUALE	2559	DRG 169	€ 2.492
DRG 063 : altri interventi su orecchio, naso e gola			
DRG 169 : altri interventi sulla bocca senza CC			

Tab.IX

La patologia maxillo–faciale ha un ruolo importante nei DRS ed è codificabile tra le "*anomalie nei rapporti tra mascelle e base cranio o retrognatismo (52410)*": non esistono problemi classificativi degli interventi in quanto ogni trattamento proposto dà accesso al DRG 063. (Tab.X)

ANOMALIE TRAI RAPPORTI TRAI MASCELLARI E BASICRANIO-RETRO-GRATISMO 52410			
MENTOPLASTICA	7668	DRG 063	€ 3.251
CH. ORTOGNATICADELLAMANDIBOLA	7664	DRG 063	€ 3.251
OSTEOPLASTICAMANDIBOLARE			
OSTEOPLASTICABIMASCELLARE	7665	DRG 063	€ 3.251
DRG 063: altri interventi su orecchio, naso e gola			

Tab.X

La tracheotomia permanente (3129) è l'unico provvedimento accettato dal Grouper per il trattamento chirurgico dell'OSAS e permette di accedere al DRG 483..

La tracheotomia temporanea (311) viene generalmente eseguita in concomitanza ad interventi maggiori per prevenire la dispnea postoperatoria e ridurre i rischi correlati ad una reintubazione e dà accesso al DRG 482. (Tab.XI)

Nel nostro Centro l'indicazione alla tracheotomia temporanea è molto limitata: nei casi di particolare severità dove le condizioni anatomiche iniziali possono far sospettare la possibilità di ostruzioni delle vie respiratorie o quando viene applicato un protocollo multilivello, il paziente è ricoverato in Unità di terapia intensiva (UTI) ed estubato non appena le sue condizioni ventilatorie appaiono stabili all'endoscopia.

Tale comportamento è determinato dall'intenzione di non aggiungere i disagi fisici e psicologici determinati dalla tracheotomia allo stress postoperatorio ed evitare una cicatrice cervicale anche minima.

TRACHEOTOMIATEMPORANEA	311	DRG 482	€ 10.851
TRACHEOTOMIAPERMANENTE	3129	DRG 483	€ 40.896
DRG 482 : tracheotomia temporanea			
DRG 4834 : tracheotomia permanente			

Tab.XI

CONSIDERAZIONI

L'organizzazione diagnostica e le procedure terapeutiche chirurgiche e protesiche dei DRS presentano alcune problematiche economico-organizzative.

Il costo degli accertamenti dei DRS nella nostra Azienda è stimabile tra € 392 e € 620, ma ancora non è ben definita l'ottimale organizzazione economico gestionale di tali indagini.

L'esecuzione in regime ambulatoriale di tale valutazione comporterebbe un concorso di spesa (Ticket) da parte del Paziente variabile da € 216 a € 352:

obbligare l'utente a tale spesa non sembra corretto perché, tenuto conto dell'importanza medica e sociale di questa patologia, i motivi economici potrebbero indurre molti pazienti a non approfondire il problema.

Eseguire gli stessi accertamenti in regime di DH e/o di ricovero ordinario (RO) breve è sicuramente vantaggioso per il paziente che partecipa soltanto con un unico ticket di € 20,66 per l'accesso al DH, ma il rimborso di € 249 per ogni accesso al DH o di € 249 per l'intero RO è insufficiente a coprire le spese; tale assetto organizzativo inoltre apre il problema formale di due ricoveri medici a breve distanza.

Eseguire la valutazione dei DRS in regime di RO di due giorni è giustificata in casi selezionati (linee guida AIMS e AMPO) e tutte le volte in cui è necessario l'adattamento delle pressioni operative della CPAP.

Il RO di due giorni è certamente il sistema più rapido e più ergonomico per il medico e per il paziente: l'ammissione in Ospedale alle ore 20.00 non interferisce di norma con l'attività lavorativa del paziente e la PSG può essere applicata da un tecnico o dal personale infermieristico addestrato senza richiedere la presenza del medico. Durante la giornata successiva il medico esegue e coordina tutti gli accertamenti, in particolare legge l'esame PSG, ne programma la ripetizione in serata in presenza di artefatti o dubbi diagnostici ovvero dispone per l'adattamento alla CPAP.

Terminata la seconda PSG, il paziente viene dimesso alle ore 8.00 del secondo giorno e riprende immediatamente la sua attività lavorativa.

Il rimborso riconosciuto dal DRG 035 per un ricovero di due notti, pari a € 2824, è però obiettivamente elevato e quindi sembra opportuno una contrattazione con l'Ente erogatore delle risorse economiche per giungere ad un rimborso più equilibrato.

Una soluzione ulteriore potrebbe essere quella di prevedere un ticket limitato alla visita iniziale e alla PSG: confermata la presenza di una condizione patologica conseguente a DRS, il paziente dovrebbe essere esentato da spese aggiuntive per ticket, analogamente a quanto avviene per i pazienti oncologici, ipertesi diabetici ecc.

È necessario che il ruolo del chirurgo ORL venga riconosciuto dall'Ente erogatore delle risorse: sebbene la terapia protesica sia certamente presidio salva vita e trattamento golden standard dell'OSAS, la chirurgia ORL ha assunto un ruolo sempre più importante per il controllo definitivo della patologia e, aspetto non indifferente, presenta un costo predeterminato e definito nel tempo mentre la terapia protesica con CPAP prevede invece un costo continuo e non prevedibile.

Il mancato riconoscimento della chirurgia ORL nella terapia dei DRS ha come diretta conseguenza l'assenza nell'ICD-9-CM di voci che descrivano le situazioni anatomo-cliniche caratteristiche e le procedure chirurgiche dedicate ai DRS.

Ad esempio, l'abnorme collassabilità faringea può essere compresa tra le "altre malattie del faringe NAS (47820)" e la stabilizzazione linguale, la sospensione joidica o l'avanzamento del muscolo genioglosso possono essere identifi-

cate nella “faringoplastica (294)” o “plastica linguale(2559), ma si tratta di interpretazioni non chiaramente codificate.

La strutturazione dall’algoritmo del Grouper pone problemi che si evidenziano, in particolare, quando su un singolo paziente si applica un protocollo chirurgico multilivello .

Ad esempio, il Grouper attribuisce per gli interventi associati alla tonsillectomia un DRG intermedio (*tonsillectomia e/o adenoidectomia associata ad altri interventi esclusa l’A&T da sola: 057 – 058*) sulla base di una gerarchia interna delle procedure con una conseguente svalutazione della procedura globale, assolutamente non condivisibile.

La “gerarchia” degli interventi isorisorse è riportata nella tabella XII; tenendo conto che ogni intervento è gerarchicamente superiore a quelli che seguono, in caso di interventi multipli, il Grouper attribuirà il DRG dell’intervento che precede gli altri nella lista. Sarebbe invece auspicabile che si realizzi quanto avviene nelle assicurazioni private dove il secondo intervento viene rimborsato al 50% del suo valore.

GERARCHIA DEGLI INTERVENTI DI RONCOCHIRURGIA SECONDO L’ ICD- 9- CM		
DRG	INTERVENTO	ATTRIBUZIONE
483	TRACHEOTOMIA SENZA PATOLOGIA ORL	€ 40.896
482	TRACHEOTOMIA CON PATOLOGIA ORL	€ 10.851
234	SETTOPLASTICA PER DEVIAZIONE CONGENITA	€ 3.306
057/058	TONSILLECTOMIA ASSOCIATA AD ALTRI INTERVENTI ESCLUSI A&T DA SOLA	€ 1.482-1.401
169	UPPP/UPF/RPP/ GLOSSECTOMIA MEDIANA/DEMOLIZIONE TESSUTO LINGUALE ALTRI INTERVENTI SULLA LINGUA	€ 2.492
053/054	INTERVENTI SU SENI E MASTOIDI	€ 2.236 2.090
056	RINOPLASTICA/SETTOPLASTICA IN DEVIAZIONE ACQUISITA	€ 1.760
055	RESEZIONE SOTTOMUCOSA IN DEVIAZIONE ACQUISITA CHIRURGIA DEI TURBINATI	€ 1.998
059/060	ADENOIDECTOMIA E/O TONSILLECTOMIA	€ 1.018 - 675
063	AVANZAMENTO BIMASCELLARE FARINGOPLASTICA/AVANZAMENTO GENIOGLOSSO SOSPENSIONE JOIDEA/STABILIZZAZIONE LINGUALE	€ 3.251

Tab.XII

L’ introduzione di correttivi sarebbe necessaria anche per evitare la tentazione di ricorrere ad atteggiamenti opportunistici, come l’ esecuzione di una serie di interventi singoli invece di un’ unica procedura multilivello.

Problema importante è quello della tracheotomia temporanea: tale interven-

to determina notoriamente l'attribuzione di un DRG di peso molto elevato in quanto l'assistenza al malato tracheotomizzato è impegnativa e molto onerosa.

Riteniamo giustificato dal punto di vista medico ed etico mantenere il comportamento adottato nella nostra U.O. che determina, inoltre, una riduzione globale dei costi in quanto il costo del ricovero in UTI è sicuramente inferiore a quello pagato dall'Ente erogatore per la tracheotomia.

Alcune considerazioni meritano i DRG 477 e 468 (*Intervento chirurgico esteso-non esteso, non correlato con la Diagnosi Principale*), impropriamente definiti "DRG spazzatura" perché, se molto spesso indicano errori di codificazione, talvolta raccolgono quelle situazioni anomale dove l'incoerenza tra la DP con le prestazioni eseguite è solo apparente e, in realtà, dovuta alla presenza di condizioni cliniche o utilizzazione di tecniche chirurgiche non ancora presenti nella classificazione.

Per evitare tale equivoco è indispensabile un chiarimento tra Ente Erogatore ed Azienda Ospedaliera, ai fini di ridurre contestazioni e riconoscere al trattamento chirurgico dei DRS il ruolo dovuto.

Sembra in ultimo opportuno ricordare le implicazioni medico-legali connesse con la codificazione della SDO: in caso di comportamento opportunistico tendente alla ricerca di un DRG più remunerativo, potrebbe configurarsi il delitto di falso ideologico (art. 479 cp): ... *il pubblico ufficiale che ...attesta falsamente fatti di cui l'atto è destinato a provare la verità*", di abuso di ufficio (art. 323 cp)... *il pubblico ufficiale o l'incaricato di pubblico servizio che, al fine di procurare a sè o ad altri un ingiusto vantaggio patrimoniale..., abusa del suo ufficio...*" fino al peculato (art. 314 cp) se l'illecito fosse commesso in concorso dell'Amministrazione ospedaliera ai danni dell'Ente pagatore.

Non è difficile ipotizzare che, non appena il sistema sarà pienamente operativo, il codificatore possa essere oggetto di sanzioni anche in caso di comportamento opposto, vale a dire di codificazioni negligenti e superficiali che determinino una sottovalutazione della prestazione realmente eseguita.

In tali casi sarà l'Ente erogatore della prestazione (ASL) a rivalersi sul codificatore che con il suo comportamento negligente ha determinato un ingiustificato danno economico all'Azienda.

RIASSUNTO

La compilazione della SDO riveste un importante significato clinico, epidemiologico, medico-legale e amministrativo ed è pertanto necessaria una particolare cura nella codificazione delle diagnosi e delle procedure. L'approfondimento dell'argomento in campo roncochirurgico ha permesso di rilevare numerosi problemi, prevalentemente dovuti al fatto che i DRS sono considerati "malattia medica" non passibile di trattamento chirurgico. Sono state evidenziate difficoltà di codificazione di alcune diagnosi principali e di alcune procedure, per assenza di voci specifiche per la roncochirurgia nell'ICD-9-CM. Particolare attenzio-

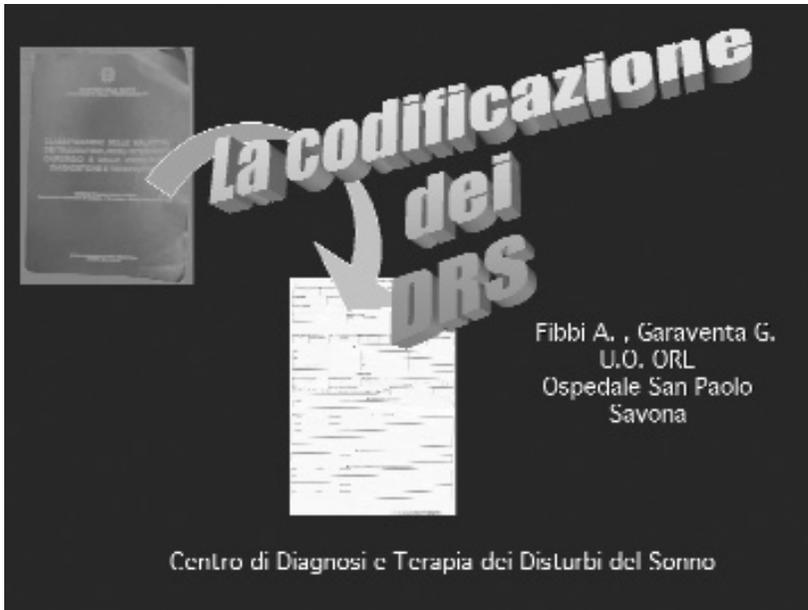
ne merita il comportamento del Grouper in caso di interventi multilivello quando sono possibili meccanismi di sottostima delle prestazioni eseguite.

Vengono riportati i nostri attuali indirizzi di comportamento, peraltro in costante evoluzione sia per la migliore conoscenza dell'argomento sia per le inevitabili correzioni che vengono progressivamente proposte. La codificazione delle procedure roncochirurgiche attualmente in uso determina un comportamento corretto ed efficace, privo di atteggiamenti opportunistici, che permette di accedere a DRG adeguati alle prestazioni e sufficienti a coprirne i costi reali. Una certa disuniformità di giudizio e di indirizzo nelle codificazioni è risultata evidente anche a livello dei diversi organismi di controllo: è auspicabile al riguardo il coinvolgimento delle Società Scientifiche nella stesura di una linea guida di codificazione specialistica che uniformi comportamenti e riduca i rischi di contestazioni, che in casi particolari possono avere anche implicazioni legali. Una codificazione chiaramente forzata e mirata a raggiungere in modo non giustificato DRG più remunerativi “...*falsa attestazione per procurare a se o ad altri un ingiusto vantaggio patrimoniale...*” può infatti configurare reati a danno dell'Ente erogatore delle risorse economiche, quali falso ideologico, abuso di ufficio fino al peculato. Esiste però anche il rischio della situazione opposta, vale a dire codificazioni superficiali e negligenti che determinano sottostima e conseguente attribuzione a DRG sfavorevoli: in tal caso sarà danneggiata l'Azienda erogatrice della prestazione che avrebbe motivo di rivalersi sul responsabile della codificazione.

Bibliografia

- Agnoletto M.: “DRG’S in Otorinolaringoiatria” CIC Ed, Roma, 1995
 - Commissione Paritetica Associazione Italiana Medicina del Sonno (AIMS) e Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO): “Linee guida di procedura diagnostica nella Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno “
 - Garaventa G.: “Disturbi respiratori del sonno e DRG” da Fibbi A.: “Diagnosi e terapia dei disturbi del sonno”, 55-66,Savona 26-30 Novembre 2001
 - Garaventa G.:” DRGe patologia respiratoria del sonno:considerazioni sulle codificazioni delle procedure roncchirurgiche” Atti 89° Congr.Naz.SIO, 68, Colli del Tronto, 22-25 maggio 2002
 - Ministero della Sanità: “Classificazione delle malattie, dei traumatismi, degli interventi chirurgici e delle procedure diagnostiche e terapeutiche“ Versione italiana della ICD-9-CM – 1997 Istituto poligrafico e zecca dello Stato-Libreria dello Stato
 - Ministero della Sanità: “Regole per la compilazione e la codifica delle informazioni cliniche rilevate dalle SDO” D.M. 26 luglio 1993 (in Gazzetta Ufficiale 3 agosto 1993 n. 180)
 - Ministero della Sanità: “Aggiornamento tariffe” D.M. 30 giugno 1997
 - Ministero della Sanità: “Regolamento recante l’aggiornamento della disciplina del flusso informativo sui dimessi dagli istituti di ricovero pubblici e privati”. D.M. 27 ottobre 2000 N 380
 - Pallestrini E. e Coll: “DRG/ROD in otorinolaringoiatria” Quaderni monografici di aggiornamento A.O.O.I., Pacini Ed,1999
 - Regione Liguria: “Linee Guida sui disturbi respiratori del sonno”, Prot. N° 39983/361,Genova,13/3/2003
-
- Si rimanda all’allegato per la flow chart decisionale
 - Le tariffe riportate sono quelle nazionali relative al DM 30 giugno 1997 convertite in Euro e sono riferite ad un ricovero ordinario di almeno due giorni: possono pertanto presentare variazioni inter-regionali.
 - Per ricoveri in DS o DH valgono le normative regionali vigenti.

Allegato
FLOW CHART DECISIONALE



La codificazione dei DRG

Fibbi A. , Garaventa G.
U.O. ORL
Ospedale San Paolo
Savona

Centro di Diagnosi e Terapia dei Disturbi del Sonno



La compilazione della SDO

Importanza

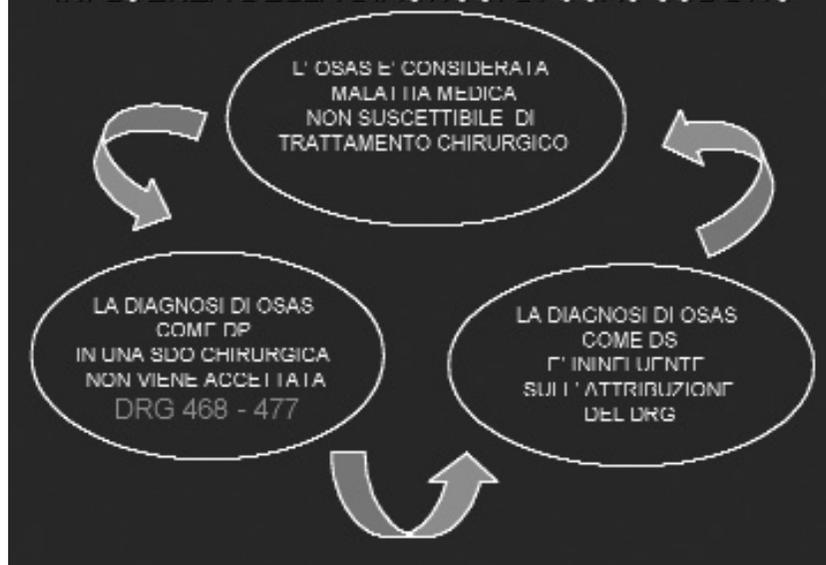
- Clinica
- Statistica
- Medico-legale
- Amministrativa

La SDO ha la stessa valenza giuridica della cartella clinica

PROBLEMI DI CODIFICAZIONE E GESTIONE IN RONCOCHIRURGIA

- L' INFLUENZA DELLA DIAGNOSI DI OSAS sul DRG
- LA STADIAZIONE DEL PZ. RONCOPATICO
- CODIFICAZIONE DEGLI INTERVENTI ENDONASALI
- CODIFICAZIONE INTERVENTI RINOSINUSALI
- LA TONSILLECTOMIA E L' A&I
- CODIFICAZIONE DEGLI INTERVENTI SUL PALATO, LINGUA E IPOFARINGE
- GLI INTERVENTI MAXILLO - FACCIALI
- LA TRACHEOTOMIA
- INTERVENTI ASSOCIATI E DRG
- VALUTAZIONE DEI COSTI

INFLUENZA DELLA DIAGNOSI DI OSAS SUL DRG



ORGANIZZAZIONE DELLA STADIAZIONE DEL PAZIENTE RONCOPATICO

LA STADIAZIONE DEL RONCOPATICO

costo per l' Azienda da € 392 a € 620

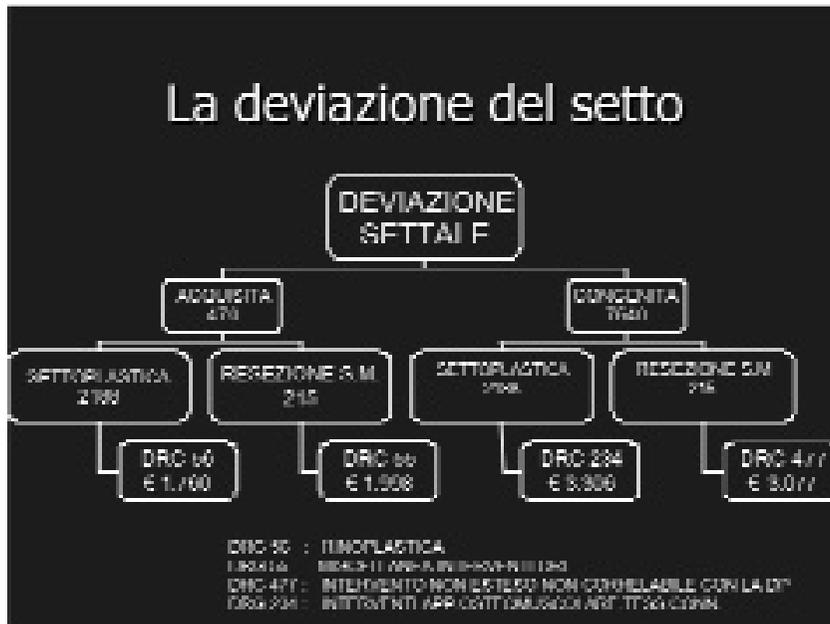
Gli accertamenti per la stadiazione del roncopatico possono essere organizzati in tre modi:

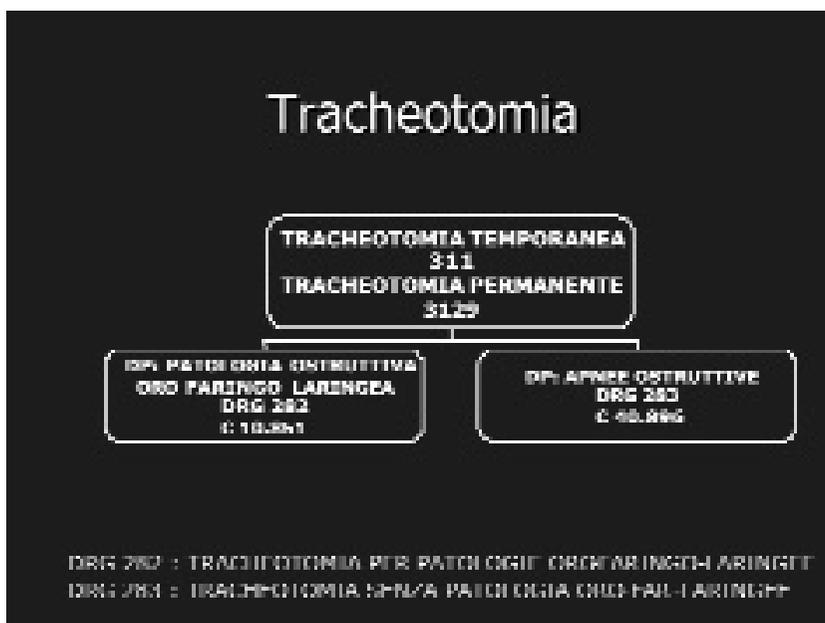
- In regime ambulatoriale:
 - a) Registrosioni domiciliari e accertamenti ambulatoriali (Ticket compreso tra € 216 e € 262)
- In regime di ricovero:
 - b) Ricovero DH per le valutazioni clinico - funzionali ed endoscopiche + ricovero di una notte per la PSG
 - c) Ricovero ordinario di due giorni (Indagini clinico strumentali + due PSG)

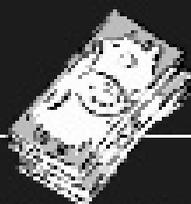
1-b-c) : Viene sempre attribuito il DRG 35, ma con differenti ricoveramenti economici



- ### SUGGERIMENTI DI CODIFICAZIONE PER LE VARIE SEDI DI OSTRUZIONE
- LIVELLO DI OSTRUZIONE :
- **NASO - PARANASALE**
 - **TONSILLARE**
 - **UVULO – PALATALE**
 - **RETRO LINGUALE**
 - **IPOFARINGEA**







VALUTAZIONE DEI COSTI

CONFRONTO CON I COSTI VALUTATI
DELLE PRESTAZIONI E I DRG OTTENUTI
CON LE CODIFICAZIONI PROPOSTE

COSTI INDAGINI STRUMENTALI LABORATORISTICHE E CONSULENZE ASL 2 SAVONESE

EMOGLOBINA	3,33	ACUTERIA	1,21
GLICEMIA	1,39	COLESTEROLI - HDL	4,03
HA - E	0,99	TRIGLICERIDI	3,27
UREAZEMIA	1,21	CONC. EMOCRIT.	1,75
LDL	6,70	EM	3,79
HA - Hb - HbA1c	76,83	EMOG.	2,07
DOG	11,03	ECG	15,49
TR - COLESTEROLI	21,75	VALUTAZIONE INFERNA	20,66
RFE	20,24	RENOGRAFIA	20,24
EMOGLOBINA MIOG.	2,11	IPAC	141,93
DODICENRIGRAFIA	54,65	PROVA DA STORZO	55,79
ESOGRAFIA	100		

VALUTAZIONE DEI COSTI

STADIAZIONE RONCOPATIA	392
	620
VALUTAZIONE PREOPERATORIA	92
DEGENZA ORDINARIA	295
UTI	1.219
FOLLOW – UP	187

COSTO ORARIO DEL PERSONALE E DELLE STRUTTURE IMPEGNATE NELL' INTERVENTO

CHIRURGO	48
FERRISTA & INF. PROF.	15
OTA	14
SALA OPERATORIA & EQUIPE ANESTESIOLOGICA	206

ESEMPIO DI VALUTAZIONE DI COSTO SETTOPLASTICA

VOCE DI COSTO	COSTO €
STABILIZZAZIONE RONSORABILITÀ	202 - 620
VALUTAZIONE ANESTESIOLOGICA + ESAMI PRE-OPERATORI	92
INTERVENTO	
1 MEDICO ORL PER 30 MINUTI	24
2 IP PER 45 MINUTI	22
1 BAMBILLO PER 30 MINUTI	1
SALA OPERATORIA E EQUIPE ANESTESIOLOGICA PER 60 MINUTI	266
TOTALE INTERVENTO	
DEGENZA - NO. 2 GG	208
UTILE INTERVENTO I DEGENZA	228
UTILE INTERVENTO I + 28 %	292
TOTALE INTERVENTO + DEGENZA + ESAMI PRE-OPERATORI	1.012
FOLLOW UP	167
PRESTAZIONE COMPLESSIVA	€ 1.179 / 1.179

CONFRONTO TRA COSTI STIMATI E DRG

INTERVENTO	COSTO STIMATO €	COSTO 200 -9-09	DRG	PESSO	CORRISPETTIVI DRG NAZIONALE €
SETTOPLASTICA	1.012	2188	291	1,305	2.928
TURBOPLASTICA	921	2160	295	0,67	1.700
4446	1.645	2203	53 - 54	0,944	2.090
				0,892	2.090
FORGELICOMIA	862	2162	50 - 50	0,422	1.018
IPR P	1.017	2799	109	0,365	2.402
IPR P (+ 30% SE ANCHE T)	1.481	2799	109	0,365	2.402
UPP	1.188	2799	109	0,805	2.402
OSPESIONE SODICA NON-REPERE	2.238	2291	92	1,291	2.951

INTERVENTO	COSTO STIMATO	CODICE ICD-9- CM	DRG	PESSO	CORRISPETTIVO DRG NAZIONALE €
SOSTITUZIONE LARINGEAL-TRACHEALE	1.135	291	63	1,371	1.251
ASPORTAMENTO DELL'ADENOIDEA	2.250	234	63	1,371	1.251
NEURINOMIA- LARINGALE, ECCESSO	1.188	294	71 109	1,741	1,751 2,493
SOSTITUZIONE LARINGEAL- TRACHEALE	1.310	291	63 109	1,371	1,751 2,493
NEURINOMIA MEDIANA	1.264	252	109	8,025	1.463
ASPORTAMENTO DELL'ADENOIDEA	1.406	2479	63	1,741	1,751
TRACILOCOSTOMIA	1.781	3129	982 493	1,102 17,88	10,851 48,896

IN SINTESI

L'obiettivo è verificare l'adeguatezza della tariffazione drg al costo reale delle procedure roncochirurgiche e constatare l'eventuale presenza di sottostime

LA CORRETTA CODIFICAZIONE DELLA SDO



consente generalmente l'attribuzione di drg adeguati alle prestazioni effettuate

ABSTRACT

The term "Chronic Rhonchopathy" was utilized for the first time by Chouard in France in 1985; later, it was diffused in Europe and above all among the otorhinolaryngologists and now we used it as OSAS's (Obstructive Sleep Apnoea Syndrome) synonym.

We use the expression "Simple Chronic Rhonchopathy" to refer to simple snoring, while we use "Complicated Chronic Rhonchopathy" to refer to a condition of snoring with obstructive apnea while sleeping.

This report results by the collaboration of the most important Italian centres, which are interested in this pathology for long time; and it contains, in the first part, an accurate anatomic and physiopathologic description of upper airways.

It shows, moreover, the whole problems related to collapse and neuromuscular upper airway's control, with particular attention to the role played by the muscle genioglossus (dilator) and by the constrictor muscles, during inspiration and at the end of expiration.

In this study clinical-instrumental diagnosis of rhonchopathic patient as well as on neurological, cardiocirculatory and pneumological symptomatology are been debated.

Instrumental diagnostic's topics (as endoscopy, polysomnography and imaging) are been deepened. The problem about patient's selection and the decisional trees are been discussed, as well as the different medical therapy's choice (with particular regard to nCPAP) and especially the surgical treatment. At the end of this report medical-legal and management aspects are been considered. A chapter is dedicated to the complicated chronic rhonchopathy in paediatric age.

The results, from a large operating casuistry, were evaluated on the basis of RDI (Respiratory Disturbance Index) and ESS (Epworth Sleepiness Scale) before (pre) and after (post) the surgical operation.

The general casuistry included 565 patients (88% males, 12% females), with average age 51 (± 10), with RDI-pre = 31 (± 19) and ESS-pre = 9.8 (± 4). In the ours casuistry, the 13% were simple rhonchopathic patients while 87% were complicated rhonchopathic patients.

It was considered as complete success the check of RDI-post ≤ 10 , as satisfactory result an RDI-post between 10 and 20 but with ESS-post ≤ 10 .

We found that the values of RDI-post and ESS-post passed respectively to 16 (± 13) and 6.4 (± 3); whereas in the group of only complicated rhonchopathic patients (490) we obtained an RDI-post ≤ 10 in 33% and an RDI-post within 20, but with ESS post ≤ 10 , in 34%.

The failures (RDI-post ≥ 21) were 33% and in 16% of these, one remained in serious conditions (RDI-post ≥ 31).

These results demonstrate that in the mid-serious pathology satisfactory, but not excellent, results can be obtained by the phase 1 surgery.

Since the compliance of the patients towards nCPAP (which represents the therapeutic gold-standard) is not high, the surgery treatment keeps his important role, not only for recovery, but also in a significant percentage of only improvement.

In these cases, the surgery associated to nCPAP, executed only desultorily when there is worsening of apnoic scene, represents acceptable therapeutic settled.



Finito di stampare nel mese di febbraio 2004
presso lo stabilimento tipolitografico della **TorGraf**
S.S. 476 km.1,700 per Lecce • 73013 Galatina • Lecce
Telefono 0836.561417 • Fax 0836.569901
e-mail: torgraf@mail.clio.it

Accessi GioFil



Accesso Clienti

Accesso Aziendale (IP)

Accesso Sponsors

Accesso Libero



Copyright GioFil srl