

OSAS

Sindrome delle apnee ostruttive del sonno

**IMPORTANZA DEL RUOLO DEL MMG
PER UNA DIAGNOSI PRECOCE E
TERAPIA**

Dott. Giorgio Alvisi

Medico di Medicina generale USL n° 1 Perugia

Specialista in Neurologia

Dietologo

Iscritto in appositi elenchi presso ordine dei Medici

in qualità di Medico esperto in omeopatia ed omotossicologia

Vice Presidente Provinciale SNAMID (Società scientifica)

OSAS è un disordine notturno caratterizzato da episodi di ostruzione del flusso aereo durante il sonno e da una eccessiva sonnolenza diurna

APNEE: pause del respiro che durano oltre 10 secondi

IPOPNEA: episodio respiratorio inferiore ai 10sec. durante il quale la ventilazione è ridotta di almeno il 50% rispetto al valore basale. L'alternarsi di tali episodi porta ad una frammentazione del sonno

Ciò induce:

- SONNOLENZA DIURNA**
- COMPROMISSIONE DELLO STATO DI VEGLIA**
- ALTERAZIONI DELLE RELAZIONI INTERPERSONALI**

Inoltre i pazienti con OSAS possono lamentare enuresi, nicturia, cefalea al risveglio, irritabilità, perdita della libido e stanchezza cronica, oltre al classico forte russamento riferito dal partner

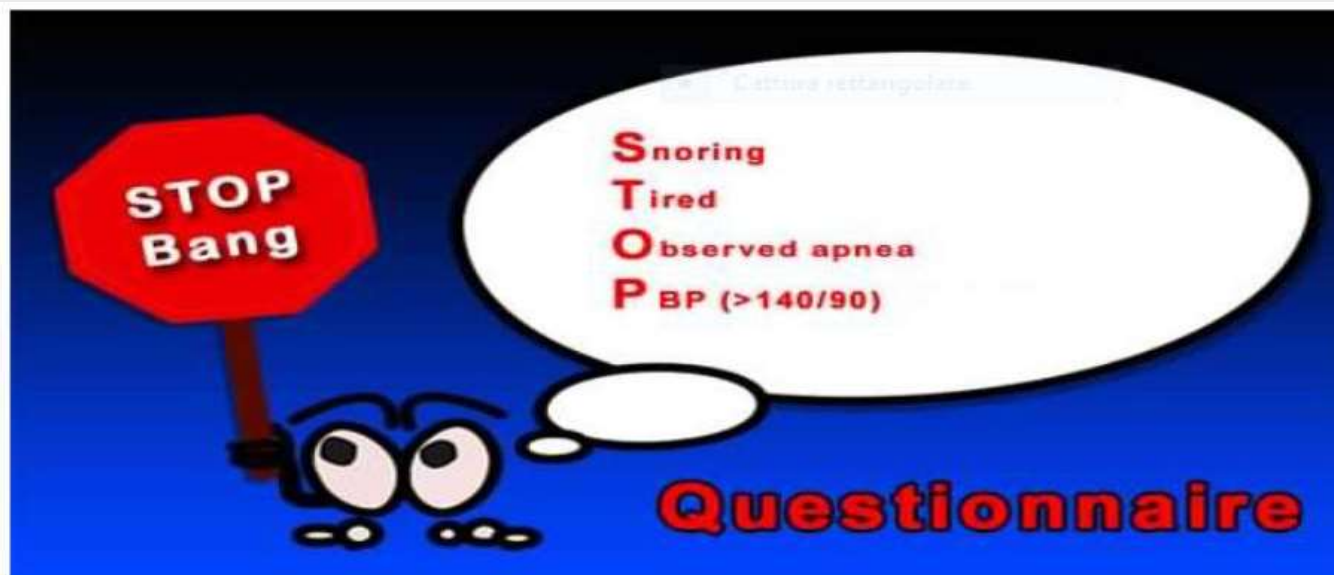
In presenza di sintomi chiari e riferiti è utile sottoporre il paziente a test che ci possono dare conferma

QUESTIONARI:

STOP BANG

EPWORTH SLEEPINESS SCALE (ESS)

STOP BANG



Risponda a queste domande con un **SI** o un **NO**.

- **S** (Snoring) - Russi forte? (abbastanza forte da sentirti attraverso una porta chiusa)?
- **T** (Tired) - Ti senti spesso stanco, affaticato o assonnato durante il giorno?
- **O** (Observed) - Qualcuno ha notato arrsti del tuo respiro di notte?
- **P** (Pressure) - Hai la pressione alta, oppure sei in cura per la pressione alta?
- **B** (Bmi) - BMI superiore a 35?
- **A** (Age) - Età superiore ai 50 anni?
- **N** (Neck) - Circonferenza del collo (numero del colletto) superiore a 40?
- **G** (Gender) - Sei maschio?

Basso rischio di OSAS:
Si a 0-2 domande

Rischio medio:
Si a 3-4 domande

Rischio elevato:
Si a 5-8 domande

EPWORTH SLEEPINESS SCALE (ESS)

Questionario Epworth Sleepiness Scale (ESS)
Per quantificare la sonnolenza diurna e il rischio OSAS

Indica, per ogni situazione sotto riportata, il grado di facilità (0-1-2-3) all' appisolamento o addormentarsi:

a. Seduto mentre leggo	0 - 1 - 2 - 3
b. Guardando la TV	0 - 1 - 2 - 3
c. Seduto, inattivo in un luogo pubblico (cinema, teatro, conferenza)	0 - 1 - 2 - 3
d. In automobile, come passeggero, per un'ora o più	0 - 1 - 2 - 3
e. Nel pomeriggio, sdraiato, per un riposo	0 - 1 - 2 - 3
f. Seduto, mentre parlo con qualcuno	0 - 1 - 2 - 3
g. Seduto tranquillamente dopo pranzo (niente alcolici)	0 - 1 - 2 - 3
h. In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico	0 - 1 - 2 - 3
Punteggio totale	

EPWORTH SLEEPINESS SCALE (ESS)

Interpretazione Punteggi:

0 = non mi appisolo o addormento mai

1 = ho qualche probabilità di appisolarmi o addormentarmi

2 = ho una moderata probabilità di appisolarmi o addormentarmi

3 = ho un'alta probabilità di appisolarmi o addormentarmi

Interpretazione risultati:

soggetto con normale sonnolenza diurna < 12

soggetto con ipersonnolenza diurna (probabile OSAS lieve) 12-14

soggetto con importante ipersonnolenza diurna (probabile OSAS grave) >14

La **POLISONNOGRAFIA** rappresenta il GOLD standard diagnostico per OSAS

Consente la registrazione notturna di vari parametri e della funzione respiratoria

POLISONNOGRAFIA con numero ridotto di canali



POLISONNOGRAFIA CARDIORESPIRATORIA

(=SISTEMI DIAGNOSTICI
SEMPLIFICATI E/O DOMICILIARI)

parametri monitorati:

- ✓ Flusso oro-nasale
- ✓ Movimenti toraco-addom.
- ✓ SaO₂
- ✓ Frequenza cardiaca
- ✓ Russamento
- ✓ Posizione del corpo

MONITORGGIO CARDIORESPIRATORIO COMPLETO

- Permette la registrazione di **tutti i parametri cardiorespiratori** necessari per l'identificazione dei diversi tipi di eventi respiratori (almeno 8 parametri), ma non la registrazione del sonno; il paziente dopo aver posizionato il sistema di registrazione va a dormire a casa o in reparto senza l'assistenza continua del personale

MONITORGGIO CARDIORESPIRATORIO COMPLETO

- Secondo l'American Academy of Sleep Medicine il “Gold Standard” per la diagnosi di OSAS è la **POLISONNOGRAFIA NOTTURNA IN LABORATORIO** perchè essa è l'unico esame che valuta sia il sonno che i parametri cardiorespiratori contemporaneamente all'osservazione del paziente e del tracciato
- Recentemente è stato unanimamente accettata la possibilità di pervenire a diagnosi anche con un **monitoraggio cardiorespiratorio notturno domiciliare**, non sorvegliato nei casi con alta probabilità pre-test di OSAS moderata-severa

MONITORGGIO CARDIORESPIRATORIO COMPLETO NOTTURNO

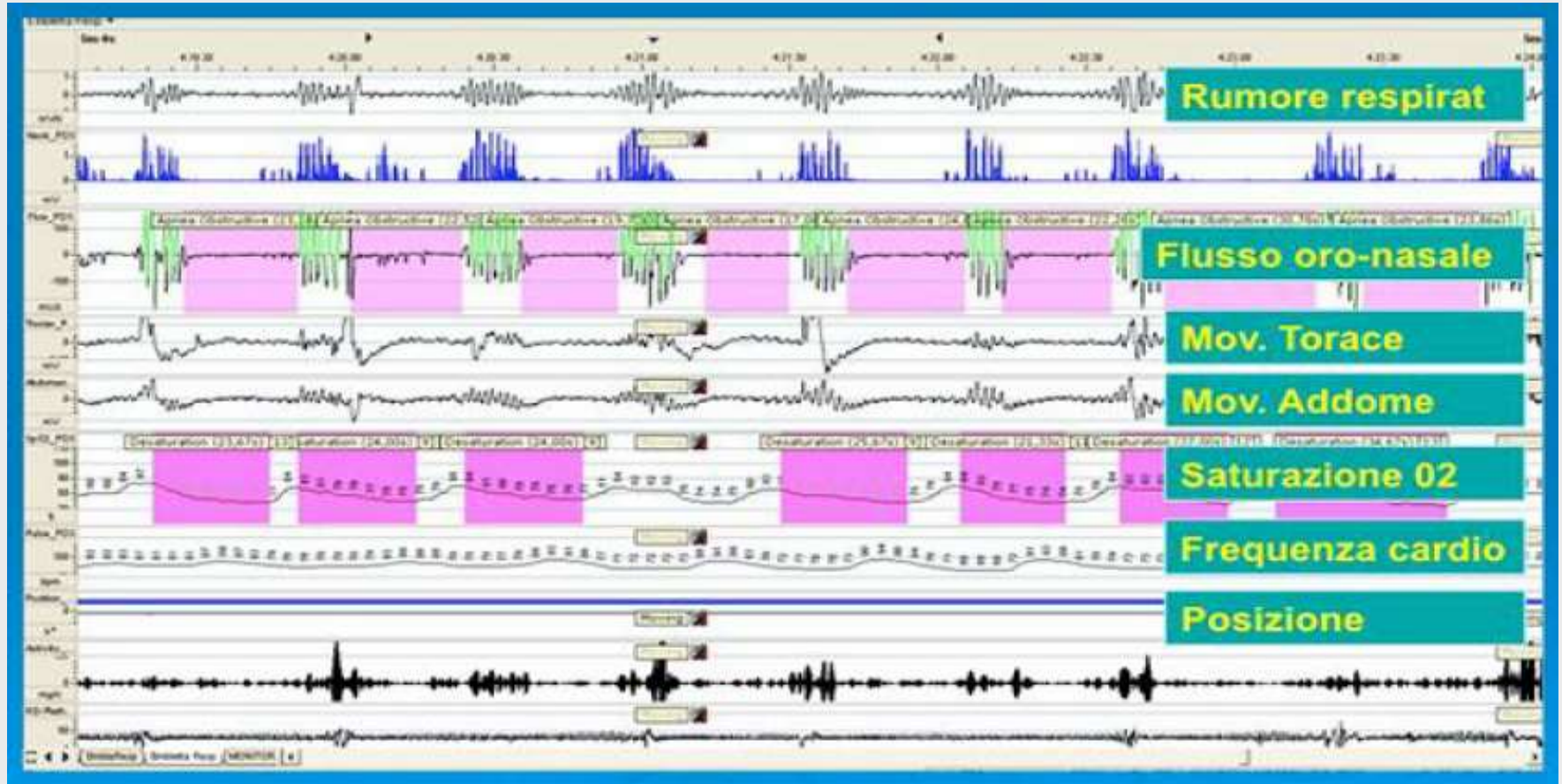
Esame indicato in presenza di:

- russamento abituale e persistente, in assenza di sintomi o segni
- russamento abituale e persistente + un segno associato (es. BMI > 29)
- russamento abituale e persistente + un altro sintomo diverso dalla sonnolenza (es . pause respiratorie riferite dal partner)
- russamento abituale e persistente + 2 sintomi

L'esame è considerato diagnostico per OSAS
quando l'AHI è ≥ 10
se AHI è < di 10 può essere esclusa da diagnosi di
OSAS

OSAS – Sindrome delle apnee ostruttive del sonno

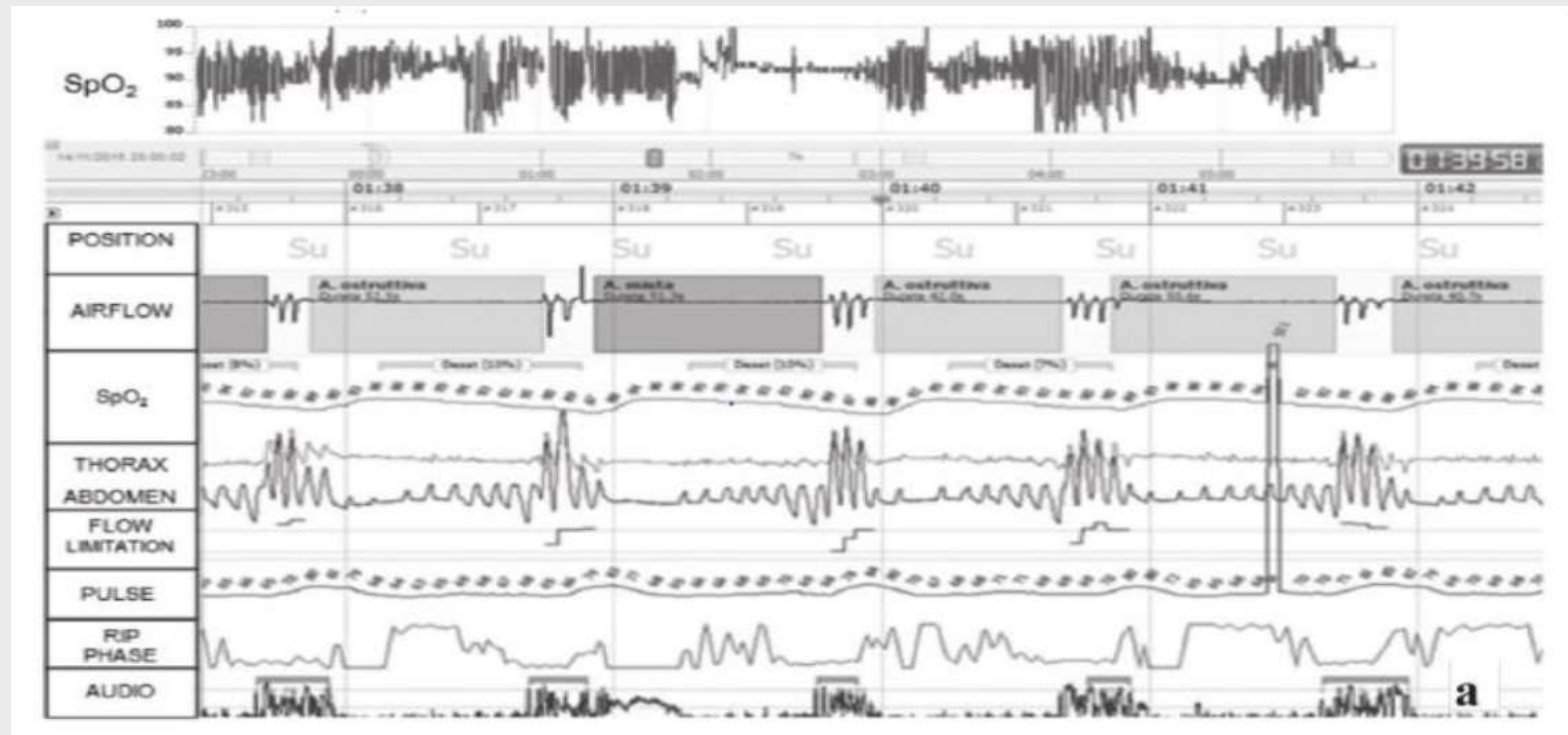
Esempio di monitoraggio cardiorespiratorio completo



OSAS – Sindrome delle apnee ostruttive del sonno

CASO CLINICO: al monitoraggio cardiorespiratorio completo (a) la diagnosi è stata OSAS SEVERA con:

- AHI (Apnea-Hipopnea Index):59
- ODI (Oxygen Desaturation Index):>4% -62 (in assenza di insuffic. respiratoria notturna)
- TST90 (Tempo di Sonno Totale con saturaz. di ossigeno inferiore a 90):20%
- SpO₂: media 92%



TERAPIA CON DISPOSITIVO A PRESSIONE POSITIVA NELLE VIE AEREE: raccomandazioni per la prescrizione nel soggetto adulto affetto da apnee ostruttive nel sonno e follow-up

Una volta posta diagnosi di OSA, il trattamento dipende dalla severità del quadro clinico e dalle eventuali comorbidità. Il trattamento con CPAP è comunque indicato nei seguenti casi:

- in presenza di un indice di apnea-ipopnea (AHI) ≥ 15
- in presenza di un indice di apnea-ipopnea (AHI) ≥ 5 e < 15 con associata sintomatologia e/o patologie cardiovascolari.

Prevenzione cardiovascolare secondaria

In assenza di sintomi e/o di fattori di rischio cardiovascolare o comorbidità, i pazienti con un AHI ≥ 5 e < 15 non necessitano di trattamento con CPAP.

È però consigliato avviare un regime di follow-up comprensivo di monitoraggio cardiorespiratorio (MCR) dopo non più di 2 anni.

CASO CLINICO

Il paziente con OSAS severa è stato sottoposto a CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ovvero “ventilazione meccanica a pressione positiva continua” (gold standard terapeutico).

È necessario procedere alla **TITOLAZIONE della pressione dell'aria erogata** necessaria “alla riapertura” delle vie aeree durante il sonno

La titolazione della pressione terapeutica efficace della CPAP può essere realizzata con le seguenti 3 modalità:

1. indagine Polisonnografica completa standard con personale di sorveglianza e titolazione manuale della PAP eseguita in corso di PSG-Lab.
Tale procedura è da considerarsi ancora lo standard di riferimento;

2. indagine Polisonnografica completa (con o senza personale di sorveglianza) con titolazione eseguita con auto-CPAP;

3. indagine PSG completa o MCR eseguito con CPAP il cui valore di pressione sia stato ottenuto sulla base dei dati estrapolati da dispositivo auto-CPAP in precedenti registrazioni notturne.



Polisonnografia Completa



Canali:

- **EEG, EOG, EMG**
- **Flusso aereo oro-nasale**
- **Bande toraciche, addominali**
- **SaO₂ %**
- **Microfono per russamento**
- **Sensore di posizione**
- **ECG**
- **Movimenti gambe (dx,sx)**
- **Pressione CPAP**

Richiede l'ospedalizzazione del paziente

TITOLAZIONE CPAP CON POLISONNOGRAFIA COMPLETA

Si considera come pressione ottimale il valore di CPAP che è in grado di eliminare nel corso di una polisonnografia completa ogni apnea, ipopnea, desaturazione arteriosa, russamento, RERA in ogni stadio del sonno portando alla normalizzazione della curva di flusso in ogni posizione corporea e per tutto il periodo del “time in bed” con:

- AHI a 0-5/ h
- ODI a 0-5 / h
- Saturazione media > 90
- Russamento < 10%
- curva di flusso con aspetti flow limitation lievi e di breve durata

**La POLISONNOGRAFIA calcola quindi l'indice apnea-
ipopnea (AHI)**

- **OSAS lieve tra 5 e 15**
- **OSAS moderata tra 16 e 30**
- **OSAS grave oltre 30**

Poi c'è ODI (indice di desaturazione), ovvero il numero di eventi per ora di sonno durante i quali la saturazione di O₂ scende di almeno il 4% rispetto al valore basale

C'è forte associazione di OSAS con diabete e logicamente con obesità, sindrome metabolica, ovaio policistico.

OSAS ha prevalenza doppia negli uomini.

Da non escludere causa genetica con vari fenotipi cranio-facciali predisponenti.

Ma è di grande interesse associazione con morbidità cardiovascolare.

La prevalenza di OSAS è infatti è elevata in pazienti con Ipertensione Arteriosa resistente alla terapia, scompenso cardiaco, cardiop. ischemica, ictus cerebrale ischemico.

Quindi OSAS è importante fattore di rischio per cardiopatie, mortalità cardiovascolare.

Il MMG dovrebbe e potrebbe pensare ad OSAS in tutti i casi di Ipertensione arteriosa resistente alla terapia OSAS infatti determina aumento dei valori mesi pressori diurni e notturni.

Attenzione ai casi di ipertensione mascherata che può essere diagnosticata con holter pressorio.

OSAS determina pertanto insorgenza o esacerbazione di malattie cardiovascolari con vari meccanismi

1) aumentata pressione negativa intratoracica per gli sforzi inspiratori inefficaci, che ostacolano riempimento Ventricolare

2) Ipossia intermittente che può danneggiare direttamente miocardio, può alterare endotelio vascolare con un danno da ischemia in seguito ad attivazione della cascata infiammatoria e produzione radicali liberi dell'ossigeno (ROS: reactive oxygen species)

A tal proposito si potrebbe valutare lo stress ossidativo.

Il paziente con OSAS ha alti livelli di **IL-6** (interleuchina), **TNF alfa** e **PCR**.

In particolare IL-6 è fattore prognostico per futuri eventi cardiovascolari soprattutto se si associa ad altri fattori di rischio, in primis obesità e diabete.

OSAS favorisce la formazione di placche aterosclerotiche attraverso ossidazione lipoproteine, adesione monociti alle cellule endoteliali, e proliferaz. fibrocellule muscolari lisce.

Un marcatore di stress ossidativo sisemico e perossidaz. lipidica è rappresentato dagli isoprostani urinari.

**Inoltre paziente con OSAS presenta dislipidemia con innalzamento LDL e triglic. Altro fattore di rischio per
ATS**

Meccanismo di dislipidemia: Ipertono simpatico e stress ossidativo

SINDROME Z

L'aumentato rischio cardiovascolare nei pazienti con OSAS è riconducibile alla coesistenza di altre patologie quali diabete mellito, obesità e sindrome metabolica.

SINDROME Z INDICA CONTEMPORANEA PRESENZA DI SINDROME METABOLICA ED OSAS

2/3 dei pazienti con OSAS severo (AHI maggiore di 30) sono affetti da sindrome metabolica.

La prevalenza di OSAS raggiunge il 50% tra gli obesi ed il 60% tra i pazienti con sindrome metabolica.

Per spiegare associazione tra **Sindrome metabolica** ed **OSAS** si considera il fatto che **obesità** è comunque comune alla 2 patologie.

Nella sindrome metabolica c'è classica obesità centrale che è strettamente correlata ad OSAS rispetto agli obesi con simile BMI. Il grasso si accumula lungo circonferenza collo, palato molle, area sottomentoniera con ostruzione meccanica del flusso aereo.

Inoltre l'ipossia intermittente provoca decremento della sensibilità insulinica nei pazienti con OSAS.

Quindi in presenza di una diagnosi di sindrome metabolica, che può essere effettuata dal MMG, si deve sospettare, o andare a ricercare, una possibile OSAS.

SINDROME METABOLICA

quando sono presenti 3 o più fattori metabolici alterati

- 1) circonferenza addome maggiore di 94 nei maschi e di 80 nelle femmine**
- 2) P.A maggiore o uguale a 139/85 o in terapia medica.**
- 3) glicemia a digiuno maggiore di 100**
- 4) Trigliceridemia maggiore di 150**
- 5) HDL minore di 49 mg/DL negli uomini e di 59 mg/DL nelle femmine**

Il paziente con OSAS presenta come detto valori pressori elevati ma anche un profilo **NO DIPPER** ovvero una minore caduta pressoria durante il sonno che si verifica in rapporto alla stimolazione ipossica dell'attività simpatica.

Inoltre **IPOSSIA** determina come detto produzione radicali liberi ossigeno, disfunzione endotelio, che non e' più in grado di regolare il flusso ematico e calibro ascol.

Ma ipossia non è unico fattore nella patogenesi dell'ipertensione.

Ma anche alterazioni neuronali, vascolari ed endocrine. Uno dei meccanismi più importanti è attivazione Sistema renina angiotensina.

Altrettanto importante è la stretta relazione tra OSAS e Diabete m., come fattore predisponente per predisporre l'insorgenza. Anche qui entrano in gioco ipossia intermittente, disfunzione endotelio, attivazione di uno stato di infiammazione cronica. Inoltre la frammentazione sonno porta ad aumenti senso di appetito ed perattività del sistema nervoso simpatico con conseguente aumento dei valori glic.

È probabile che l'aumentata prevalenza nei diabetici nei pazienti OSAS sia indipendente da obesità come dimostrato da uno studio controllo in cui pazienti OSAS presentavano elevati livelli di citochine infiammatorie (IL- e TNF alfa), espressione di resistenza insulinica, rispetto ad obesi non OSAS con simile BMI (30)

TERAPIA C-PAP

La principale terapia medica dell'OSAS è ventilaz. continua a pressione positiva (C-PAP) con applicazione di maschera nasale /oro-nasale che invii aria ambiente nelle vie aeree sup.

Ciò ne impedisce il collasso e ne induce la pervietà durante espiraz. ed inspiraz. contrastando episodi apnea/ipopnea.

Importante ricordare che la **riduzione della pervietà laringea** è anche data durante le fasi del sonno alla riduzione dell'attività dei muscoli accessori, della respirazione, che già si riduce con posizione supina.

Quindi generale **caduta del tono della muscolatura** che determina anche riduzione pervietà faringea con tendenza delle pareti a collabire

Terapia con C-PAP è utile quindi nella prevenzione cardio-vascolare in pazienti con OSAS.

Riduce pertanto morbilità e mortalità cardiovascolare e ci sono forti evidenze che C-Pap possa controllare lo stress ossidativo con diminuzione dei livelli urinari di isoprostani, e migliorare funzione endoteliale.

Inoltre la perossidazione lipidica in ipertesi con OSAS severa.

Migliora inoltre i markers dell'infiammazione (PCR IL-6) e riduce livelli di leptina.

In sintesi OSAS è fortemente associata a malattie cardiovascolari, ed altre alterazioni cliniche e metaboliche (Diabete, s. metabolica, obesità). In tali situazioni è importante indagare precocemente presenza di eventuali apnee durante sonno.

Tuttavia purtroppo il riconoscimento dell' OSAS è fortemente omesso anche negli obesi ed in quelli con ipertensione. Poi pazienti ipertesi che non rispondono a terapia presentano quadro di OSAS misconosciuta.

L'associazione con S. metabolica è poi molto forte e la presenza contemporanea di OSAS realizza condizione di elevato rischio cardiovascolare.

Tra le correlazioni OSAS e patologia cardiovascolare, importante ricordare le aritmie

OSAS ed aritmie cardiache:- ASPETTI FISIOPATOLOGICI:

Il sistema nervoso autonomo si modifica nel corso della circadiana alternanza tra sonno e veglia:

La pressione arteriosa e la frequenza respiratoria diminuiscono durante il sonno per le ridotte esigenze metaboliche dell'organismo

OSAS ED ARITMIE CARDIACHE

Di conseguenza anche la FREQUENZA CARDIACA si riduce passando dalla veglia al sonno leggero (stadi 1 e 2 del sonno NREM) e da questo al sonno profondo (stadio 3 NREM); durante la fase REM del sonno frequenza cardiaca aumenta, mostrando una maggiore variabilità RR

Le variazioni del Sistema Nervoso Autonomo nel sonno, sono dovute alla depressione dell'attività simpatica durante le fasi NREM e alla sua iperattività/instabilità, nelle fasi REM del sonno

OSAS ED ARITMIE CARDIACHE

Nei pazienti affetti da OSAS, ogni apnea termina con UN'ATTIVAZIONE DEL SNC (AROUSAL) di solito cosciente, indotta dalla riduzione dell'ossigeno ematico e dall'aumento della CO₂ durante la fase apnoica a cui consegue il ripristino dell'attività respiratoria.

Le apnee ostruttive nel sonno creano, pertanto, le condizioni per una maggiore variabilità del sistema neurovegetativo e conseguentemente propensione ad alterazioni del ritmo cardiaco.

OSAS ED ARITMIE CARDIACHE

In apnea l'ipertono vagale può causare bradicardie ,
arresti sinusali, blocchi atrio-ventricolari.

L'ipertono simpatico successivo all'apnea può
facilitare la comparsa di:

- **Fibrillazione atriale**
- **Extrasistolia ventricolare – tachicardia ventricolari
non sost.(TVNS)**

CASO CLINICO

Viene descritto un caso di **ASISTOLIA NOTTURNA E FLUTTER ATRIALE** in un paziente con OSAS sconosciuta con risoluzione delle aritmie mediante impiego di CPAP

- Uomo di 46 anni, obeso, giunto alla nostra osservazione per il riscontro (all'ECG dinamico Holter/24 ore) di Flutter atriale a f.c. compresa tra 38 e 136 bpm, con intervalli RR notturni > di 3 sec
- EO: Obesità, BMI: 36
PA 130/70, FC: 90 bpm , saturazione periferica SpO2 : 96%
- AP: ipertensione arteriosa , dislipidemia, Non tabagismo , non allergie
- Non segni di scompenso emodinamico acuto

CASO CLINICO

Il Paziente (in regime di ricovero) veniva sottoposto a Cardioversione elettrica con ripristino del Ritmo sinusale ma al monitoraggio del ritmo presenta pause asistoliche (arresto sinusale) della durata massima di 9 sec.

SINDROME METABOLICA

quando sono presenti 3 o più fattori metabolici alterati

- 1) Circonferenza addome maggiore di 94 nei maschi e di 80 nelle femmine**
- 2) P.A maggiore o uguale a 139/85 o in terapia medica.**
- 3) Glicemia a digiuno maggiore di 100**
- 4) Trigliceridemia maggiore di 150**
- 5) HDL minore di 49 mg/DL negli uomini e di 59 mg/DL nelle femmine**

CAUSE:

Obesità

Predisposizione genetica

Alimentazione ricca di grassi

Stile di vita sedentario

Stato di insulino-resistenza con predisposizione al diabete

Cause predisponenti sono anche alcune endocrinop. quali ipotiroidismo con imbibizione tessuti molli delle vie aeree superiori.

Riconoscere e trattare in maniera adeguata l'OSAS è pertanto importante ai fini di prevenire futuri eventi cardiovascolari.

Il raggiungimento di significativo calo ponderale è obiettivo primario, consente miglioramento del quadro clinico generale ed incide positivamente sul versante respiratorio, metabolico e pressorio.

**Ribadiamo importanza del MMG nella diagnosi.
Un medico con 1500 assistiti ha circa 50 pz. con OSAS**

Il trattamento come detto può avvalersi della CPAP nelle forme più severe. Corregge desaturazione O₂, controlla le alterazioni clinico-metaboliche e riduce rischio cardiovascolare.