- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

[TUTTO SU]

Diagnosi e terapia del bambino con sindrome delle apnee ostruttive nel sonno

Il sonno ha un ruolo centrale nello sviluppo dei disturbi respiratori: nelle apnee ostruttive nel sonno, in particolare, si verifica una riduzione della ventilazione minuto, dei volumi e delle capacità polmonari, della compliance della gabbia toracica, del tono dei muscoli di vie aeree superiori e gabbia toracica e del drive ventilatorio.

Martino Pavone, Elisabetta Verrillo, Serena Caggiano, Serena Soldini, Maria Antonietta Piliero, Renato Cutrera
UOC Broncopneumologia e Centro Sonno e Ventilazione a Lungo Termine, Dipartimento Pediatrico Universitario Ospedaliero, IRCCS – Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Roma

Definizione ed epidemiologia

Le apnee ostruttive nel sonno sono disturbi respiratori caratterizzati da una prolungata parziale ostruzione delle vie aeree superiori (ipopnea) o da ostruzione intermittente completa (apnea) che altera la normale ventilazione durante il sonno e il suo normale pattern.[1] La prevalenza della sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) in età evolutiva varia tra lo 0,69% e il 5,7% in base alle casistiche e ai criteri polisonnografici utilizzati.[1]

Fattori di rischio

I principali fattori di rischio per lo sviluppo dell'OSAS in età pediatrica sono l'ipertrofia adenotonsillare, l'obesità, le anomalie cranio-facciali e le malattie neuromuscolari.[2,3] Questi stessi fattori di rischio configurano i cosiddetti "fenotipi" dell'OSAS pediatrica.[2] La Tabella 1 elenca alcune patologie nelle quali possono essere presenti più frequentemente OSAS.[4]

Il sonno ha un ruolo centrale nello sviluppo dei disturbi respiratori, in quanto in questo particolare stato il pattern respiratorio si modifica fisiologicamente. In particolare, si verifica una riduzione della ventilazione minuto, dei volumi e delle capacità polmonari (soprattutto della capacità funzionale residua), della compliance della gabbia toracica, del tono dei muscoli di vie aeree superiori e gabbia toracica e del drive ventilatorio. Contemporaneamente, si assiste ad un aumento delle resistenze a carico delle vie aeree superiori. La funzione del muscolo diaframmatico è per lo più conservata. Durante gli stadi REM del sonno, si riduce ulteriormente l'attività del drive ventilatorio con ulteriore riduzione del tono muscolare. Pertanto, nel sonno in generale, e nei cicli di REM in particolare, si creano condizioni favorevoli al collasso delle alte vie aeree e le apnee ostruttive.[1]

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

La prevalenza di OSAS tra i soggetti obesi è maggiore rispetto alla popolazione generale. Gli studi indicano valori di prevalenza variabili tra il 14 ed il 78%.

Tabella 1. Alcune patologie nelle quali possono essere presenti OSAS.

Malattie con componente cranio-facciale
Sindrome di Apert
Sindrome di Crouzon
Sindrome di Pfeiffer
Sindrome di Pierre-Robin
Sindrome di Treacher Collins
Sindrome di Goldenhar (microsomia emifacciale)
Atresia/stenosi coanale
Sindrome di Hallermann–Streiff
Sindrome di Klippel–Feil
Osteopetrosis
Anemia falciforme (Sickle cell disease)
Sindromi con Cleft
Associazioni del tessuto molle
Obesità
Igroma cistico
Papillomatosi (oroparingea)
Sindrome di Prader-Willi
Mucopolisaccaridosi
Sindrome di Beckwith–Wiedemann
Sindrome di Down
Sindromi con Cleft
Associazioni neuromuscolari
Paralisi cerebrale
Ipotiroidismo
Acondroplasia
Pazienti con palatoschisi dopo riparazione
Sindrome di Down
Associazioni infiammatorie
Asma
Sindrome metabolica
Malattia falciforme

Modificato da Schwengel DA, et al. *Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Anesthesiology Clin 2014;32:237-61.*

L'ipertrofia adenotonsillare rappresenta il fattore di rischio più comune per lo sviluppo di OSAS. Il picco di incidenza di ipertrofia adenotonsillare in età pediatrica è compreso tra i 2 ed i 6 anni. Nella stessa fascia di età le alte vie aeree sono relativamente più piccole in termine di volume e sezione trasversa ed il rapporto tra volume adenotonsillare e vie aeree è a favore delle prime. Dopo, in 6 anni, il rapporto si inverte ed il volume/sezione trasversa delle vie aeree aumenta senza generalmente associarsi ad aumento del volume adenoideo e/o tonsillare (il volume adenotonsillare spesso tende a ridursi fino alla normalizzazione). L'aumentato ingombro degli spazi coanali da parte delle adenoidi e dell'ipofaringe da parte delle tonsille rappresenta un importante componente ostruttivo a carico del tratto respiratorio alto. Ma perché si verifichino OSAS è necessario comunque che ad una significativa ipertrofia adenotonsillare si associ una condizione di ipotono relativo delle vie aeree superiori. Infatti non tutti i bambini affetti da ipertrofia adenotonsillare significativa presentano OSAS, e non c'è una chiara relazione tra grandezza di adenoidi e tonsille e gravità delle OSAS.[1–4]

L'obesità è una condizione per la quale gli abbondanti depositi di tessuto adiposo a livello di vie aeree superiori, gabbia toracica e addome favoriscono la riduzione della ventilazione minuto e di volumi e capacità polmonari statiche e dinamiche. L'insieme delle modificazioni della funzione respiratoria favorite dall'obesità e di quelle determinate fisiologicamente dal sonno spiega la stretta relazione esistente tra disturbi respiratori nel sonno e obesità, e, in particolare, tra OSAS e obesità.[5] La prevalenza di OSAS tra i soggetti obesi è maggiore rispetto alla popolazione generale. Gli studi indicano valori di prevalenza variabili tra il 14 ed il 78%.[1,6–8] Tali differenze dipendono dalle definizioni di OSAS e di obesità tra i diversi autori. È stato dimostrato che tra i soggetti obesi è più frequentemente presente come cofattore di rischio l'ipertrofia adenotonsillare rispetto alla popolazione non

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

Tabella 2. Sintomi e segni delle OSAS pediatriche.

Sintomi notturni	*Sintomi diurni*	*Segni/rilievi*
Russamento	Difficoltà di risveglio	Ipertrofia tonsillare
Gasping	Mancanza di riposo al risveglio	Posizione linguale alta/larga
Respirazione rumorosa (tipicamente inspiratoria)	Sonnolenza eccessiva	Disturbi della crescita (obesità, crescita insufficiente)
Respirazione paradossa	Iperattività	Ipertensione polmonare
Rientramenti (giugulo o costali)	Aggressività, malumore	Ipertensione sistemica
Apnee testimoniate	Respirazione orale	Anomalie cranio-facciali
Sonno agitato	Scarso appetito	Laringomalacia
Iperestensione del collo	Disfagia	Ostruzione delle vie aeree nasali
Respirazione orale	Difficoltà scolastiche	Ipotonia
Sudorazione notturna		Reflusso gastroesofageo
Enuresi (dopo 6 mesi di continenza)		
Parasonnie (camminare, parlare, terrori)		
Bruxismo		

Modificata da Alexander NS, et al. *Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatr Clin N Am 2013;60:827-40.*

obesa con OSAS e che comunque esiste una correlazione tra grado di obesità e gravità dell'OSAS.[2–4]

Le sindromi cranio-facciali si associano a modificazioni anatomiche primitivamente scheletriche delle alte vie aeree responsabili di ostruzione e comparsa di OSAS. Un esempio tipico può essere considerato il quadro clinico della sindrome di Down nella quale anomalie anatomiche delle alte vie aeree associate alla ipotonia e in alcuni casi all'obesità può spiegare la particolare prevalenza di OSAS in questa popolazione.[1–4]

I bambini affetti da malattie neuromuscolari sono particolarmente suscettibili di sviluppare OSAS a causa dell'ipotonia muscolare, e spesso per la presenza di scoliosi, sindrome disventilatoria di tipo restrittivo e deficit di pompa muscolare. In questi bambini, la presenza di deficit della tosse ed una relativa incapacità di rimuovere le secrezioni respiratorie favoriscono la comparsa di aree disventilatorie o francamente atelettasiche. Tali fattori attraverso l'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione favoriscono la comparsa di alterazioni degli scambi gassosi.[10]

I bambini, in generale, inoltre sono più suscettibili a sviluppare ipercapnia nel sonno se comparati agli adulti.[1–4]

Quadro clinico e complicanze

I sintomi più tipici di OSAS sono il russamento abituale e persistente (HS, *habitual snoring*), sovente con pause respiratorie, la respirazione notturna paradossa o comunque difficoltosa, la presenza di apnee osservate dal genitore, il sonno agitato con frequenti risvegli notturni, la sudorazione notturna eccessiva, talora l'enuresi secondaria (in un bambino che abbia acquisito da almeno 6 mesi la continenza urinaria). Altri segni e sintomi notturni possono essere gli incubi, il pavor, l'assunzione di posizioni particolari nel sonno (saluto maomettano) e l'atteggiamento in iperestensione del collo. Il bambino con OSAS può presentare segni e sintomi diurni come la cefalea al risveglio, l'irritabilità fino all'aggressività, uno scarso rendimento scolastico e l'eccessiva sonnolenza diurna (quest'ultima più tipica dell'adolescente obeso). Nei due fenotipi più classici sono presenti manifestazioni talvolta opposte. Nel fenotipo adenotonsillare, oltre alla facies adenoidea è spesso presente magrezza e crescita insufficiente. Nel fenotipo obeso, il problema è opposto e caratterizzato da overgrowth.[3] (Tabella 2)

I meccanismi attraverso i quali l'OSAS può determinare complicanze sono essenzialmente tre:[11]

a. ipossiemie intermittenti con rapide ri-ossigenazioni (che seguono lo sbocco al termine degli episodi apnoici) associate o meno ad ipercapnia;
b. risvegli o microrisvegli (arousals) al termine degli episodi apnoici;
c. variazioni della pressione intratoracica, determinate dagli sforzi respiratori attuati durante gli eventi apnoici ostruttivi.

Questi tre meccanismi agiscono attraverso l'attivazione di un complesso network di stress ossidativo, liberazione di radicali liberi e rilascio di citochine proinfiammatorie (IL1, IL6, TNF-alfa), con aumento degli indici di flogosi, disfunzione epiteliale e attivazione del →

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

I bambini per i quali il sospetto diagnostico di OSAS è elevato devono essere inviati ad eseguire il test completo, la polisonnografia notturna stanziale, che rappresenta il gold standard per diagnosi di questa patologia.

sistema simpatico (riduzione del tono vagale, liberazione di catecolamine, aumento della frequenza cardiaca e della sua variabilità) rappresentano l'espressione bioumorale e autonomica. Questo complesso network favorisce lo sviluppo di complicanze di tipo neurocognitivo e comportamentale, ritardo di crescita, ipertensione arteriosa sistemica, ipertensione polmonare, patologie cardiovascolari e del metabolismo.[11] La Tabella 3 sintetizza le principali complicanze descritte per le OSAS.

Tabella 3. Complicanze delle OSAS.

Metaboliche
Proteina C-reattiva aumentata
Insulino-resistenza
Ipercolesterolemia
Transaminasi aumentate
Ridotto insulin-like growth factor
Ridotta/alterata secrezione di growth hormone
Neurocognitive
Diminuita qualità di vita
Comportamento aggressivo
Scarsa performance scolastica
Depressione
Deficit di attenzione
Iperattività
Malumore
Cardiovascolari
Disfunzione autonomica
Ipertensione sistemica
Assenza del calo della pressione arteriosa nel sonno
Disfunzione ventricolare sinistra
Ipertensione polmonare
Variabilità della frequenza cardiaca alterata
Aumentato vascular endothelial growth factor

Modificato da Katz ES, et al. *Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clin Chest Med 2010;31:221-34.*

L'OSAS in generale, e in particolare nel soggetto con obesità grave, può essere associata a insulino-resistenza, dislipidemia, sindrome metabolica, danno epatico. Uno studio in età pediatrica ha mostrato inoltre una maggiore carenza di vitamina D nei soggetti con OSAS, soprattutto se obesi.[11]

Diagnosi

La storia clinica e l'esame fisico hanno un valore predittivo positivo per la diagnosi di OSAS rispettivamente del 65% e 46%. La letteratura in materia di pulsossimetria notturna, registrazione audio-video, polisonnografia durante il sonno pomeridiano (NAP studies) e poligrafia (PG) ambulatoriale con monitoraggio cardiorespiratorio, suggerisce che questi metodi sono utili se i risultati sono stati positivi, ma hanno uno scarso valore predittivo se i risultati sono negativi. Pertanto, i bambini che hanno avuto risultati negativi da questi studi, per i quali il sospetto diagnostico è elevato, devono essere inviati ad eseguire il test completo, la polisonnografia notturna (PSG) stanziale, che rappresenta il gold standard per diagnosi di OSAS.[1]

La saturimetria notturna rappresenta in questo momento un metodo di screening di ausilio soprattutto nelle situazioni in cui le risorse sanitarie siano ridotte.[12,13] Il metodo diagnostico, basato sul McGill Oximetry Score, consente di identificare i casi gravi meritevoli di valutazione rapida e di ridurre il ricorso a P(S)G in ¼ circa dei casi.[14] Il metodo si basa sulla identificazione almeno 3 di "clusters" di desaturazione > 4% (almeno 5 desaturazioni in 30 minuti) e sul rilievo di almeno 3 desaturazioni < 90% (Categoria 2, OSAS lievi), 4 desaturazioni < 85% (Categoria 3, OSAS moderate), 4 desaturazioni < 80% (Categoria 4, OSAS gravi). Gli esami che non soddisfano almeno 1 di questi criteri vengono classificati come cate-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

goria 1 o "esame non conclusivo" e sono quelli meritevoli di approfondimento diagnostico mediante P(S)G.[14]

Le tre categorie diagnostiche 2, 3 e 4 identificano rispettivamente 3 categorie crescenti di priorità di adenotonsillectomia (quando questa è indicata), e 3 categorie crescenti di pazienti a rischio di sviluppare complicanze peri-operatorie.[14]

Relativamente alla P(S)G è necessario effettuare una distinzione iniziale. Come accennato in precedenza, la PSG rappresenta il gold standard per la diagnosi di OSAS.[1–4] La PSG prevede un montaggio di canali EEG finalizzati alla identificazione degli stadi del sonno, ed un montaggio dei canali cardiorespiratori per la identificazione dei disturbi respiratori nel sonno (apnee/ipopnee ostruttive, miste, centrali, respiro periodico, desaturazioni, ecc.). Il vantaggio della PSG è rappresentato dalla possibilità di indentificare i periodi di sonno del paziente attraverso criteri EEG. Essendo il tempo totale di sonno il denominatore dei principali indici polisonnografici quali l'indice di apnea e quello di desaturazione, la PSG è l'esame più accurato. La PG prevede esclusivamente il monitoraggio dei parametri cardiorespiratori ed in questo caso il sonno viene identificato attraverso la regolarità dei segnali poligrafici, creando pertanto un tempo effettivo di sonno basato su criteri meno accurati.[15] La PSG è un esame costoso, *time consuming* e suscettibile di lunghe liste di attesa. Per tali motivi, è eseguita solo in pochi centri attrezzati. La PG è un esame di maggiore diffusione, di più facile impiego ed eseguibile con buone percentuali di riuscita anche al domicilio del bambino.[16] La P(S)G, inoltre, permette di distinguere i pazienti secondo la gravità della patologia, con possibilità di identificare quali sono i bambini: 1) a rischio di sequele; 2) a rischio di complicanze post-operatorie, che necessitano di stretta osservazione clinica e strumentale dopo intervento di adenotonsillectomia (AT); 3) ad alto rischio di persistenza di OSAS dopo intervento di AT, che necessitano di PSG post-operatoria per valutare eventuali ulteriori trattamenti.[17]

Gestione

Adenotonsillectomia (AT)

L'ipertrofia adenotonsillare resta la causa più comune di OSAS in età pediatrica, e l'AT continua ad essere il trattamento di scelta con una efficacia stimata tra il 70 ed il 100% dei casi.[1–4] Dopo l'intervento di AT, deve essere programmato un controllo polisonnografico per valutare la presenza di OSAS residua.[17] L'AT nella maggior parte dei casi è associata ad un basso tasso di complicanze. Complicanze minori sono il dolore e la difficoltosa assunzione orale. Complicazioni più gravi possono comprendere il sanguinamento, le infezioni, le complicanze anestesiologiche, quelle respiratorie, l'incompetenza velofaringea e la stenosi sottoglottica. I fattori che aumentano il rischio di complicanze post-operatorie gravi sono l'età < 3 anni, la presenza di OSAS grave, la presenza di comorbilità cardiache, il ritardo di crescita, l'obesità e la presenza di infezioni del tratto respiratorio superiore. Si raccomanda, inoltre, che i pazienti con un nadir di SpO_2 < 80% (su PSG pre-operatoria o durante l'osservazione post-operatoria in sala di rianimazione) o un indice di apnea (AHI, apnea hypopnea index) ≥ 24 eventi/ora devono essere posti sotto stretta osservazione in regime di ricovero dopo l'intervento chirurgico, perché ad aumentato rischio di compromissione respiratoria nel periodo post-operatorio.[2–4] Anche i pazienti con OSAS complicata da ipercapnia rilevante (picco pCO_2 ≥ 60 mm Hg) devono essere ricoverati nel post-operatorio. Il medico, inoltre, può decidere eventualmente di ricoverare quei pazienti con anomalie polisonnografiche meno gravi qualora dovessero associare altri fattori di rischio.[3,4] Uno studio multicentrico condotto nel 2010 ha consentito di identificare le categorie a rischio di persistenza di OSAS dopo AT.[18] Fra queste sono da considerare:

- l'età (il rischio di persistenza di OSAS aumenta con l'aumentare dell'età),
- l'obesità,
- la presenza di asma bronchiale,
- l'indice di apnea basale (il rischio di persistenza di OSAS e correlato con il livello di apnee basale).

CPAP

La CPAP nasale (continuous positive airway pressure) è efficace nel trattamento dell'OSAS, anche nei bambini più piccoli.[19,20] Tuttavia, l'aderenza al trattamento può rappresentare un grave ostacolo per un uso efficace della CPAP. Per questo motivo, la CPAP non è raccomandata come terapia di prima linea per l'OSAS quando l'AT è un'opzione ragionevole.[1–4,17] La CPAP è comunque indicata nei bambini che non rispondono adeguatamente al trattamento chirurgico, nei bambini per i quali l'intervento chirurgico è controindicato, nei casi in cui la famiglia neghi il consenso al trattamento chirurgico.[1–4] La valutazione oggettiva dell'aderenza →

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

Le OSAS rappresentano una patologia respiratoria relativamente frequente: riconoscerne i sintomi, oltre a favorire una diagnosi precoce, consente di limitare il rischio di sviluppare complicanze.

alla CPAP è importante. Se il paziente non è aderente, devono essere eseguiti tentativi per migliorarne la compliance al trattamento (ad esempio, affrontando gli effetti negativi, utilizzando tecniche di modificazione del comportamento) oppure il paziente deve essere trattato con opzioni alternative. In modo particolare in età pediatrica, si raccomanda la rivalutazione periodica delle pressioni della CPAP. Di seguito sono riportate, in sintesi, le principali raccomandazioni del 2008 della task force dell'American Academy of Sleep Medicine sulla terapia con pressione positiva alle vie aeree (PAP).[21] Il campo di applicazione delle raccomandazioni sulla titolazione della PAP è limitato ai pazienti adulti (≥ 12 anni) e pediatrici (<12 anni) con OSA. Queste raccomandazioni non si applicano ai pazienti con malattie neuromuscolari o malattie polmonari intrinseche.

La titolazione della CPAP è il processo attraverso cui il graduale aumento della PAP consente di ottenere l'eliminazione degli eventi respiratori. Tutti i potenziali candidati per la titolazione della PAP devono ricevere una formazione adeguata attraverso dimostrazioni pratiche ed un approccio progressivo che preceda la titolazione. La pressione deve essere aumentata fino ad un livello tale da indurre la scomparsa degli eventi respiratori ostruttivi [apnee, ipopnee, *Respiratory Events Related Arousals* (RERAs) e russamento] o fino al raggiungimento del massimo valore consigliato di CPAP. La CPAP di partenza minima raccomandata deve essere

Bibliografia

1. **Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, *et al.*** Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012;130:576-84.
2. **Katz ES, D'Ambrosio CM.** Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clin Chest Med 2010;31:221-34.
3. **Alexander NS, Schroeder JW Jr.** Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatr Clin N Am 2013;60:827-40.
4. **Schwengel DA, Dalesio NM, Stierer TL.** Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Anesthesiology Clin 2014;32:237-61.
5. **Arens R, Muzumdar H.** Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. J Appl Physiol 2010; 108:436-44.
6. **Alonso-Alvarez ML, Cordero-Guevara JA, Teran-Santos J, *et al.*** Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. Sleep 2014;37:943-9.
7. **Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, *et al.*** Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. J Clin Sleep Med 2009;5:506-11.
8. **Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI, Radcliffe J, Bradford R, Marcus CL.** Neurobehavioral functioning in adolescents with and without obesity and obstructive sleep apnea. Sleep 2015; 38:401-10.
9. **Hull J, Aniapravan R, Chan E, *et al.*** British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. Thorax 2012;67 Suppl 1:i1-40.
10. **Gozal D.** Sleep, sleep disorders and inflammation in children. Sleep Medicine 2009:10:S12-S16.
11. **Horwood L, Brouillette RT, McGregor CD, Manoukian JJ, Constantin E.** Testing for pediatric obstructive sleep apnea when health care resources are rationed. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2014;140:616-23.
12. **Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D.** Pediatric OSAS: Oximetry can provide answers when polysomnography is not available. Sleep Med Rev 2016;27:96-105.
13. **Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT.** Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. Pediatrics 2004;113(1 Pt 1):e19-25.
14. **Tan HL, Gozal D, Ramirez HM, Bandla HP, Kheirandish-Gozal L.** Overnight polysomnography versus respiratory polygraphy in the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. Sleep 2014;37:255-60.
15. **Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Ordax Carbajo E, *et al.*** Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea in children. Chest 2015;147:1020-8.
16. **Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, *et al.*** Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. Eur Respir J 2016;47:69-94.
17. **Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, *et al.*** Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

Tabella 4. Studi sui farmaci anti-infiammatori per il trattamento delle OSAS.

Farmaco	*Fonte*	*N° pazienti*	*Settimane di terapia*	*AHI basale*	*AHI in trattamento*	*p*
Steroide nasale	Brouillette et al.23	13 OSAS 12 controlli	6	10.7 ± 9.4	5.8 ± 7.9	.04
Steroide nasale	Alexopolos et al.24	27 OSAS 62 c ontrolli	4	5.2 ± 2.2	3.2 ± 1.5	<.001
Steroide nasale	Kheirandish-Gozal et al.25	62 OSAS	6	3.7 ± 0.3	1.3 ± 0.2	<.001
Montelukast	Goldbart et al.26	24 OSAS 16 controlli	16	3.0 ± 0.2	2.0 ± 0.3	.01
Steroide nasale + Montelukast	Kheirandish et al. 27	22 OSAS 14 controlli	12	3.9 ± 1.2	0.3 ± 0.3	<.001
Steroide nasale + Montelukast	Kheirandish-Gozal et al.28	752 OSAS	12	4.5 ± 2.0	1.4 ± 0.9	<.01
Montelukast	Kheirandish-Gozal et al.29	28 OSAS 28 controlli	16	9.2±4.1	4.2±2.8	<.0001

AHI: indice di apnea (n° eventi/ora di sonno)
Modificata da Tapia IE, et al. *Newer treatment modalities for pediatric obstructive sleep apnea. Paediatr Respir Rev 2013; 14:199-203.*

di 4 cm H_2O sia nei pazienti adulti sia in quelli pediatrici, mentre la CPAP massima consigliata è di 15 cm H_2O per i pazienti <12 anni e 20 cm H_2O per pazienti di età ≥ 12 anni. L'algoritmo di titolazione per gli studi CPAP *split-night* deve essere identico a quello degli studi CPAP eseguiti durante l'intera notte. Il passaggio dalla CPAP alla BPAP (Pressione Positiva a 2 livelli) è consigliato se: 1) il paziente percepisce disagio o si mostra intollerante alle alte pressioni in CPAP; 2) persistono continui eventi respiratori ostruttivi nonostante 15 cm H_2O di CPAP durante lo studio di titolazione. In modalità BPAP, l'IPAP (Pressione Positiva Inspiratoria) e/o l'EPAP (Pressione Positiva Espiratoria), a seconda del tipo di evento respiratorio ostruttivo, devono essere aumentate fino ad un livello tale da indurre la scomparsa degli eventi o fino al raggiungimento della massima IPAP consigliata. Il livello di pressione minimo iniziale raccomandato è di 8 cm H_2O per l'IPAP e di 4 cm H_2O per l'EPAP, sia per i pazienti adulti sia per quelli pediatrici. L'IPAP massima consigliata è di 20 cm H_2O per i pazienti di età <12 anni e di 30 cm H_2O per pazienti di età ≥ 12 anni. Se sono presenti apnee centrali, può essere utile inserire una frequenza respiratoria di backup. L'algoritmo di titolazione per studi PSG con →

apnea in children: a multicenter retrospective study. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:676-83.

18. **Downey R 3rd, Perkin RM, MacQuarrie J.** Nasal continuous positive airway pressure use in children with obstructive sleep apnea younger than 2 years of age. Chest 2000;117:1608-12.
19. **Massa F, Gonsalez S, Laverty A, Wallis C, Lane R.** The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnoea. Arch Dis Child 2002;87:438-43.
20. **Kushida CA, Chediak A, Berry RB, *et al.*** Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Positive Airway Pressure Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine Task Force Members. J Clin Sleep Med 2008;4.
21. **Tapia IE, Marcus CL.** Newer treatment modalities for pediatric obstructive sleep apnea. Paediatr Respir Rev 2013;14:199-203.
22. **Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, *et al.*** Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea 2001;138:838-44.
23. **Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, *et al.*** Nasal corticosteroids for children with snoring. Pediatr Pulmonol 2004; 38:161-7.
24. **Kheirandish-Gozal L, Gozal D.** Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2008;122: e149-e55
25. **Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D.** Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:364-70.
26. **Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D.** Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. Pediatrics 2006;117:e61-e6.
27. **Kheirandish-Gozal L, Rakesh Bhattacharjee, Bandla HP, Gozal D.** Antiinflammatory therapy Outcomes for Mild OSA in Children. CHEST 2014;146:88-95.
28. **Kheirandish-Gozal L, Bandla HP, Gozal D.** Montelukast for Children with Obstructive Sleep Apnea: Results of a Double-blind Randomized Placebo-controlled Trial. Ann Am Thorac Soc 2016; 13:1736-41.
29. **Michalsky M, Reichard K, Inge T, Pratt J, Lenders C.** American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. ASMBS pediatric committee best practice guidelines. Surg Obes Relat Dis 2012;8:1-7.
30. **Fitzgerald DA, Baur L.** Bariatric Surgery for Severely Obese Adolescents. Paediat Resp Rev 2014;15:227-30.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.224.30.118 Sat, 20 Apr 2024, 14:25:46

Il gold standard per la diagnosi di OSAS è la polisonnografia notturna. In base alla gravità della forma, sono raccomandati il trattamento medico o quello chirurgico per la gestione della malattia.

BPAP *split-night* deve essere identico a quello degli studi BPAP eseguiti durante l'intera notte.

Terapia medica

Diversi studi hanno valutato l'uso di corticosteroidi topici nasali (fluticasone e budesonide) e di antagonisti dei leucotrieni (montelukast) nel trattamento dell'OSAS in età pediatrica. I corticosteroidi topici nasali possono migliorare l'OSAS lieve e non dovrebbero essere usati come trattamento primario dell'OSAS moderata o grave. Poiché gli effetti a lungo termine dei corticosteroidi topici non sono del tutto noti, è necessaria la valutazione in follow-up del bambino per verificare la persistenza dell'OSAS e per monitorare eventuali effetti collaterali.[22–25] Altri studi hanno valutato la combinazione di corticosteroidi topici ed anti-leucotrienici come trattamento iniziale dell'OSAS lieve.[27,28] Un studio eseguito da Gozal *et al.* ha dimostrato come tale associazione può essere una valida opzione nell'OSAS lieve, soprattutto nei bambini più piccoli (< 7 anni) ed in assenza di comorbilità, come l'obesità[26,28]. Due studi hanno valutato l'uso del solo montelukast.[29] La Tabella 4 mostra una sintesi degli studi principali condotti in bambini con OSAS.

Trattamento ortodontico

L'espansione rapida del mascellare (RME) è stata impiegata nel trattamento dell'OSAS pediatrica. Si tratta di una procedura ortodontica finalizzata all'incremento del diametro trasverso del palato duro, attraverso la riapertura della sutura medio-palatale. Ciò avviene attraverso l'applicazione (per circa 3–4 mesi) di un apparecchio fisso dotato di una vite di espansione. Tale procedura è generalmente utilizzata nei bambini con contrazione mascellare e malocclusione dentale.[22] Per maggiori dettagli fare riferimento all'articolo specifico pubblicato sullo stesso numero della rivista.

Chirurgia bariatrica

Nel 2012 sono state pubblicate le linee guida sulle indicazioni alla chirurgia bariatrica per il trattamento dell'obesità grave in adolescenti accuratamente selezionati. I criteri di inclusione sono i seguenti: 1) BMI > 35 kg/m^2 con comorbilità maggiori, tra cui diabete di tipo 2, OSAS moderata-grave (AHI > 15), pseudotumor cerebri, grave steatosi epatica non alcolica; 2) BMI > 40 kg/m^2 con comorbilità come ipertensione arteriosa sistemica, insulino-resistenza, intolleranza al glucosio, sostanziale compromissione della qualità di vita, dislipidemia, OSAS con AHI di almeno 5.[30] Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia del bendaggio gastrico, del bypass gastrico e della *sleeve gastrectomy* nel ridurre gli indici sia di massa corporea (BMI) che di apnea (AHI).[31]

Conclusioni

Le OSAS rappresentano una patologia respiratoria relativamente frequente. Riconoscerne i sintomi, oltre a favorire una diagnosi precoce, consente di limitare il rischio di sviluppare complicanze. Il gold standard per la diagnosi di OSAS è la PSG, anche se test di screening come la pulse-ossimetria e la PG (forma semplificata della PSG, limitata solo ai canali cardiorespiratori) hanno crescente valore diagnostico e diffusione nella pratica clinica. Il trattamento medico per le forme lievi e quello chirurgico per le forme moderate-gravi sono raccomandati per la corretta gestione della patologia ■

Gli autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse.