

# INDICE

---

Riassunto .....	p. 2
Introduzione .....	p. 3
Materiali e metodi .....	p. 11
Risultati ottenuti .....	p. 30
Discussione .....	p. 40
Conclusioni .....	p. 42
Bibliografia .....	p. 43

# RIASSUNTO

---

La sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (**OSAS**: *Obstructive Sleep Apnea Syndrome*) è un disturbo respiratorio del sonno caratterizzato da episodi ripetuti di ostruzione completa (apnea) o parziale (ipopnea) della faringe, la cui causa è una qualsivoglia alterazione anatomica e/o funzionale delle vie aeree superiori. (1)

L'OSAS è una delle cause più frequenti di eccessiva sonnolenza diurna e ha ruolo determinante o favorente in un rilevante numero di incidenti stradali e lavorativi. L'aggravarsi del quadro clinico in assenza di diagnosi e terapia precoci, con comparsa delle diverse e frequenti comorbidità, si accompagna a importanti disfunzioni sistemiche che provocano inevitabilmente una riduzione della qualità della vita.

L'odontoiatra ha nei confronti di tale quadro sindromico un ruolo importante come "*sentinella diagnostica*": una percentuale molto elevata della popolazione generale si reca dall'odontoiatra almeno una volta all'anno. L'odontoiatra può intercettare precocemente i segni e i sintomi dell'OSAS e provvedere, quando di competenza, all'intervento terapeutico tramite l'applicazione di specifici dispositivi medici intraorali.

Lo score proposto può essere un valido strumento di screening per l'OSAS. Occorre approfondire quali condizioni abbiano un peso maggiore e la significatività della differenza di genere.

# INTRODUZIONE

---

La sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (**OSAS**: *Obstructive Sleep Apnea Syndrome*) è un disturbo respiratorio del sonno caratterizzato da episodi ripetuti di ostruzione completa (apnea) o parziale (ipopnea) della faringe, la cui causa è una qualsivoglia alterazione anatomica e/o funzionale delle vie aeree superiori. (1)

L'OSAS è oggi riconosciuta come una delle cause più frequenti di eccessiva sonnolenza diurna e come tale fattore o cofattore determinante o favorente in un rilevante numero di incidenti stradali e lavorativi.

L'OSAS interessa il 3-7% della popolazione generale maschile adulta e il 2-5% di quella femminile, ma queste percentuali sono destinate ad aumentare a causa dell'invecchiamento della popolazione e dell'aumento di peso (2)

L'odontoiatra deve avere nei confronti di tale quadro sindromico un ruolo importante come "*sentinella diagnostica*", provvedendo altresì, per quanto di competenza, alla risoluzione terapeutica tramite l'applicazione di specifici dispositivi medici intraorali.

La storia naturale dell'OSAS, se non precocemente diagnosticata e/o non adeguatamente trattata, è caratterizzata dall'aggravarsi del quadro clinico a causa della comparsa delle diverse e frequenti comorbidità, importanti disfunzioni sistemiche che provocano inevitabilmente una di riduzione della qualità della vita.

Le **ripetute apnee ed ipopnee** determinano (1):

- sforzo respiratorio con riduzioni fasiche dei valori della saturazione ossiemoglobinica e possibile aumento dell'anidride carbonica ematica
- fluttuazioni della frequenza cardiaca
- aumento della pressione arteriosa sistemica e polmonare
- frammentazione del sonno senza il raggiungimento del sonno profondo ristoratore.

I **sintomi notturni** che caratterizzano l'OSAS sono: russamento abituale, pause respiratorie riferite dal partner, risvegli con sensazione di soffocamento, sonno notturno agitato, nicturia, xerostomia e, in misura minore, sudorazione eccessiva.

Le **conseguenze diurne** dell'OSAS sono: sensazione di sonno non ristoratore, cefalea, eccessiva sonnolenza diurna, aumentato rischio di incidenti, deficit cognitivi (in particolare disturbi di memoria, concentrazione ed attenzione), irritabilità e, in misura minore, depressione del tono dell'umore fino ad un vero e proprio rallentamento psicomotorio.

I **fattori di rischio** per OSAS sono (1):

- alterazioni anatomico-funzionali delle prime vie aeree superiori
- l'obesità
- tabagismo
- consumo di alcolici
- età (oltre i 50 anni)
- genere (maschile)

- menopausa.

Il percorso diagnostico dell'OSAS parte dalla valutazione del quadro clinico del paziente a cui segue, in base alla gravità del caso, un procedimento strumentale (1). L'esame più completo per la diagnosi di OSAS è la polisonnografia.

L'esame si effettua in una notte di ricovero ospedaliero, in un laboratorio del sonno, e comprende un esame elettroencefalografico (registrazione delle onde elettriche emesse dal cervello, che permette di valutare le diverse fasi del sonno e i risvegli con estrema precisione), associato ad un esame elettromiografico (di solito si registrano i movimenti dei muscoli della mandibola e delle gambe), elettrooculografia che permette di valutare i movimenti degli occhi, elettrocardiografico, ossimetrico (saturazione di ossigeno del sangue) e respiratorio (flussi respiratori, russamento); inoltre vengono misurati i movimenti respiratori, la posizione del paziente e a volte altri parametri. Di solito si esegue anche un filmato, che permette di vedere i movimenti del soggetto nel sonno.

La polisonnografia è un esame estremamente utile e attendibile, ma è impegnativo per il paziente, complesso e costoso: richiede una notte di ricovero, con la presenza costante di un tecnico del sonno nella stanza adiacente a quella dove dorme il paziente, e una successiva valutazione specialistica.

Spesso la sindrome delle apnee del sonno può essere diagnosticata con un esame più semplice: il **monitoraggio del sonno**. La polisonnografia completa viene invece riservata ai casi dubbi o particolarmente complessi.

Il monitoraggio del sonno si esegue a casa propria, con un'apparecchiatura più semplice che di solito viene applicata dallo stesso paziente, istruito in precedenza su come usarla.

I dati forniti dal monitoraggio del sonno sono in buona parte gli stessi della polisonnografia, almeno per quanto riguarda le apnee ostruttive. In particolare, si rileva la presenza di **apnee, ipopnee, russamento, altre alterazioni del flusso respiratorio, frequenza cardiaca e desaturazioni** (episodi di diminuzione della concentrazione di ossigeno nel sangue). Da queste informazioni si ricavano diversi indici.

I più usati sono:

- **AHI** (Apnea Hypopnea Index) è l'indice più utilizzato e conosciuto. È dato dalla somma delle apnee (assenza di flusso oro-nasale) e ipopnee (riduzione di flusso oro-nasale superiore al 50%) di durata superiore a 10 secondi per ogni ora di sonno considerato dall'esame.
- **ODI** (Oxygen Desaturation Index) esprime il numero di episodi per ora in cui la saturazione di ossigeno del sangue scende di almeno il 4% della saturazione basale di quel soggetto.
- **SPO2**: è la saturazione media di ossigeno.
- **T90 (Tempo di desaturazione)** è il tempo (in minuti o in percentuale sul tempo di sonno) che il paziente passa con una saturazione sotto al normale. Di solito viene fornito in dettaglio il tempo sotto il 90%, sotto l'85%, sotto l'80%. E' molto importante soprattutto nelle apnee gravi.

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) l'OSAS è una malattia cronica e per porre diagnosi nell'adulto devono essere soddisfatti i seguenti criteri (1):

→AHI (Apnea-Hypopnea Index) di almeno 5 eventi/ora associato a segni/sintomi quali: eccessiva sonnolenza diurna, fatica, insonnia, russamento, disturbi respiratori notturni soggettivi, apnee osservate; oppure associato a quadri medici e/o psichiatrici quali: ipertensione arteriosa, patologia coronarica, fibrillazione atriale, insufficienza cardiaca cronica, ictus, diabete, disturbi cognitivi e dell'umore, sindrome depressiva.

→AHI di almeno 15 eventi/ora indipendentemente da altri segni sintomi o quadri medici o psichiatrici.

Sulla base dell'AHI l'OSAS è definita di grado lieve (da 5 a 14), moderato (da 15 a 29), grave (pari o superiore a 30). Tuttavia, tale indice da solo non determina il quadro clinico dell'OSAS, in quanto bisogna considerare anche i livelli di ipossiemia notturna raggiunti e le complicanze e/o i fattori di rischio associati.

Poiché una percentuale molto elevata della popolazione generale si reca dall'odontoiatra almeno una volta all'anno per visite di controllo o per eseguire terapie, gli odontoiatri hanno la possibilità di intercettare precocemente i segni e i sintomi dell'OSAS e allo stesso tempo possono valutare se il paziente presenta le indicazioni per essere sottoposto a trattamento con gli specifici dispositivi intraorali.

Scopo del lavoro è definire uno score clinico-strumentale per l'odontoiatra con cui poter riconoscere i pazienti OSAS e

poterli classificare in modo da ricavare le indicazioni per il corretto inquadramento diagnostico e terapeutico.

Esistono già altri questionari che mirano all'identificazione del paziente a rischio OSAS, che vertono solo su determinati aspetti della sindrome:

-*Questionario di Epworth*: indaga solo la sonnolenza diurna del soggetto

-*Questionario di Berlino*: indaga la sonnolenza associata al russamento con un metodo di valutazione del punteggio piuttosto complesso;

-*Questionario Stop-Bang*: considera i fattori di rischio in modo piuttosto superficiale, basandosi anche sulla descrizione del sonno del soggetto da parte di terzi.

Lo score vuole superare i limiti di questi questionari, cercando di verificare la correlazione dell'OSAS con aspetti comunemente indagati dall'odontoiatra; pertanto lo score verrà validato confrontando i risultati ottenuti con i valori ricavati dal monitoraggio del sonno, per verificare la possibilità di intercettare il rischio OSAS in pazienti non ancora a conoscenza della possibile predisposizione a tale rischio, ancor prima di ricorrere agli esami strumentali, i cui costi rappresentano un limite importante per lo screening a livello di Servizio Sanitario Nazionale.



## **Percorso terapeutico di competenza odontoiatrica (1)**

---

L'odontoiatria, completato l'iter diagnostico, potrà provvedere, ove ritenuto opportuno, all'applicazione di un dispositivo intra orale (OA). La scelta dell'OA da applicare è condizionata da vari fattori come: comfort, facilità d'uso, modificabilità dell'avanzamento mandibolare e capacità di movimento mandibolare. Questi dispositivi mantengono la pervietà delle vie aeree posteriori, spostando in avanti e/o mantenendo chiusa la mandibola e aumentando la dimensione verticale occlusale. Si viene ad avere, così, un avanzamento della lingua, un aumento della tensione delle pareti faringee e l'impossibilità della mandibola di post-ruotare, sì da impedire l'ostruzione parziale o totale del flusso respiratorio. Gli OA agiscono sia a livello della regione retrolinguale sia retropalatale, con un effetto sulla dimensione verticale e sagittale.

È importante che l'apparecchio risulti il più confortevole possibile quando indossato durante la notte; per questo motivo è preferibile l'utilizzo per qualche ora durante il giorno per un periodo di una settimana, prima dell'applicazione notturna, per il raggiungimento di un ottimale adattamento. Consegnato l'apparecchio (fornendo al paziente le istruzioni d'uso), bisognerà trovare l'avanzamento mandibolare ottimale. In questa fase è fondamentale trovare il giusto equilibrio tra efficacia del propulsore ed eventuali effetti collaterali: in pratica, è importante, ottenere una massima posizione di comfort per il paziente nella quale la protrusione mandibolare sia in assenza di una sintomatologia algica a carico della

componente muscolare o dell'ATM. Al riguardo, sottolineano gli esperti, in caso di dislocazione non riducibile dell'ATM, è conveniente non avanzare la mandibola, ma utilizzare il dispositivo orale in semplice chiusura, agendo solo sulla dimensione verticale.

Per controllare l'efficacia dell'OA, è fortemente consigliato che il paziente riporti, quotidianamente, in un'apposita scheda, l'entità del russamento riferito dal partner, l'eventuale presenza di stanchezza al risveglio e di sonnolenza diurna. Comparando i dati con quelli registrati prima del trattamento, si può verificare la necessità o meno di aumentare ulteriormente l'avanzamento mandibolare. Una volta stabilito clinicamente il livello ottimale di avanzamento mandibolare grazie all'OA, viene programmato uno studio polisonnografico di controllo con contemporanea applicazione del OA, al fine di stabilire l'efficacia e documentare i risultati. In assenza di risoluzione della patologia è importante inviare il paziente al medico specialista per il trattamento dei disturbi del sonno (1).

## MATERIALI E METODI

---

Seguendo le indicazioni delle attuali Linee Guida Nazionali sulla Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno, e con il supporto della recente letteratura a riguardo, abbiamo ideato uno “*score*” (figura pag.12), una cartella clinica che riporta e permette di monitorare i più comuni segni e sintomi dei soggetti adulti affetti da tale sindrome.

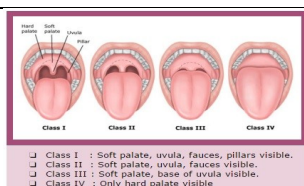
Sono stati selezionati 136 pazienti sottoposti in precedenza a monitoraggio domiciliare del sonno ed afferenti alla Sezione di Riabilitazione Respiratoria e Diagnosi e Cura dei Disturbi Respiratori nel Sonno dell’ASST Valle Olona, Ospedale di Gallarate (VA), del Dipartimento di Scienze Odontostomatologiche e Maxillo-Facciali, Ambulatorio di Gnatologia Clinica, Università La Sapienza di Roma e del Dipartimento di Scienze Clinico-Chirurgiche, Diagnostiche e Pediatriche, Poliambulatorio di Odontoiatria, Università degli Studi di Pavia.

Per ciascuno dei pazienti presi in esame è stata effettuata la raccolta dei valori di AHI, ODI, SpO<sub>2</sub> e T90, età e genere in forma anonima ed è stata effettuata una visita clinica con compilazione del questionario. Il questionario proposto prevede 29 domande su fattori di rischio potenzialmente correlati con lo sviluppo dei disturbi del sonno, suddivise in quattro gruppi di valutazione: intraorale con 9 domande, extraorale con 5, ipnologica con 6 e generale con 9 alle quali viene data risposta affermativa o negativa: la risposta affermativa conferma la presenza di tale rischio. Le risposte affermative ai quesiti suddivisi per gruppo di valutazione e

considerate complessivamente sono state messe in correlazione lineare al rispettivo valore di AHI, ODI, SpO2 e T90 mediante l'indice di Pearson. Il campione è stato analizzato in toto, suddividendolo per gruppo d'età inferiore e maggiore di 50 anni e per genere maschile e femminile. Nella figura di pagina 11 è riportato il questionario proposto ed utilizzato nel presente studio

### VALUTAZIONE anatomo funzionale INTRAORALE

CLASSE DENTO-SCHELETRICA: E' UNA II CLASSE (RETROGNAZIA O MICROGNAZIE) = OVERJET AUMENTATO?	SI	NO
EDENTULIA DISTALE NON INTERCALATA (riduzione dimensione verticale)	SI	NO
MORSO PROFONDO = OVERBITE AUMENTATO?	SI	NO
CROSS-BITE / PALATO STRETTO/PALATO OGIVALE	SI	NO
IPTONIA M. ORBICOLARE / INCOMPETENZA LABIALE / RESPIRAZIONE ORALE	SI	NO
SECCHENZA delle FAUCI E SETE AL RISVEGLIO (attenzione all'utilizzo di diuretici)	SI	NO
BRUXISMO (FACCETTE D'USURA) E/O SERRAMENTO	SI	NO
MACROGLOSSIA (CI SONO FESTONATURE SUI LATI DELLA LINGUA?) ASSOLUTA O RELATIVA (OTODONZIA ESTRATTIVA)	SI	NO
MALLAMPATI (CLASSE III O IV)	SI	NO



### VALUTAZIONE anatomo funzionale EXTRAORALE

PROBLEMATICHE ATM	SI	NO
DEVIAZIONE DEL SETTO	SI	NO
IPERTROFIA DEI TURBINATI	SI	NO
EFFETTO GLAZEL: ALONE PRODOTTO DAL RESPIRO MONOLATERALE O ASIMMETRICO	SI	NO
IPTONIA CARTILAGINI ALARI / CONTRAZIONE DELLE ALI DEL NASO DURANTE L'INSPIRAZIONE PROFONDA	SI	NO

### VALUTAZIONE DEL SONNO

CEFALEA AL RISVEGLIO	SI	NO
SENSAZIONE DI SONNO NON RISTORATORE	SI	NO
SONNOLENZA DIURNA / FATICA (MANCANZA DI ENERGIA)	SI	NO
SUDORAZIONE NOTTURNA	SI	NO
NICTURIA ( $\geq 2$ ) CON ETA' < 50 ANNI	SI	NO
SINDROME DELLE GAMBE SENZA RIPOSO (RLS: Restless Legs Syndrome)	SI	NO
RUSSAMENTO	SI	NO

### VALUTAZIONE SISTEMICA

ECCESSO PONDERALE: <b>BMI &gt;30</b> (PESO IN Kg / ALTEZZA IN $m^2$ )	SI	NO
CIRCONFERENZA DEL COLLO: <b>&gt;43</b> PER GLI UOMINI; <b>&gt;41</b> PER LE DONNE	SI	NO
IPERTENSIONE (possibile assunzione di diuretici)	SI	NO
DIABETE (SINDROME METABOLICA)	SI	NO
IPERCOLESTEROLEMIA (DISLIPIDEMIA): possibile uso di Statine (aumento del dolore muscolare con MAD)	SI	NO
FUMO ( <b>PY</b> [n°pacchetti al giorno X n° di anni di fumo] <b>&gt; 10</b> = OSAS da media a severa)	SI	NO
ALLERGIA O ASMA	SI	NO
ASSENZA DI ATTIVITA' FISICA	SI	NO
BENZODIAZEPINE E FARMACI SEDATIVI (DIMINUZIONE DEL TONO MUSCOLARE CON AUMENTO DEL RISCHIO OSAS)	SI	NO

## VALUTAZIONE anatomo-funzionale

Considerando che l'OSAS dipende dalla concomitanza di 2 fattori patologici, l'uno anatomico caratterizzato da una riduzione del calibro delle vie aeree superiori, e l'altro funzionale, derivato da una ridotta attività dei muscoli dilatatori del faringe (in particolare del genio-glosso), in primis abbiamo elencato le caratteristiche anatomo-funzionali che favoriscono l'ostruzione del canale aereo.

### ⇒ ESAME INTRAORALE

CLASSE DENTO-SCHELETRICA: E' UNA II CLASSE (RETROGNAZIA O MICROGNAZIE) = OVERJET AUMENTATO?	SI	NO
EDENTULIA DISTALE NON INTERCALATA (riduzione dimensione verticale)	SI	NO
MORSO PROFONDO = OVERBITE AUMENTATO?	SI	NO

Molti autori (3) hanno dimostrato che l'associazione tra una mandibola piccola e/o retro posizionata (angolo ANB aumentato) e OSAS è significativa, sia nei pazienti obesi che non.

Di fatto i soggetti in crescita con disordini del respiro durante il sonno tendono a compensare l'ostruzione delle vie aeree assumendo posizioni tali da garantire la pervietà del canale aereo (iperestensione del tratto cervicale). Ciò comporta modificazioni del pattern di crescita verso la II classe con lunghezza mandibolare ridotta, ipotonia muscolare, aumento dell'altezza del III inferiore del viso e restringimento del mascellare superiore (4-5-6-7).

Queste caratteristiche anatomiche comportano una riduzione dello spazio intermascellare, costringendo la lingua ad una

posizione posteriorizzata che interferisce con la morfologia delle vie aeree superiori e del retrofaringe.

La lingua può assumere una posizione posteriorizzata che interferisce con la morfologia delle vie aeree superiori e del retrofaringe anche nei soggetti con edentulia totali o solo dei settori latero-posteriori (8-9-10-11) e nei soggetti con morso profondo (*deep bite*).

La II classe, l'edentulia distale (o totale), il *deep bite* e anche i trattamenti ortodontici estrattivi sono condizioni di macroglossia relativa in cui l'OSAS segue un comune meccanismo patogenetico.

CROSS-BITE / PALATO STRETTO/PALATO OGIVALE	SI	NO
IPOTONIA M. ORBICOLARE / INCOMPETENZA LABIALE / RESPIRAZIONE ORALE	SI	NO
SECCHENZA delle FAUCI E SETE AL RISVEGLIO (attenzione all'utilizzo di diuretici)	SI	NO

Il cross-bite laterale ed un aumentato over-jet sono più frequenti nei pazienti con OSA. Il cross-bite laterale dovuto a contrazione del mascellare è stato riscontrato nel 30-50% dei pazienti OSA (12-13), mentre nella popolazione generale è riscontrata nel 10% dei casi (14).

La relazione tra contrazione del mascellare superiore ed eziologia dell'OSA si evidenzia in una tendenza alla familiarità per palato stretto e ogivale (15) E' stata riscontrata una significativa differenza statistica nelle misure del palato a livello di primi e secondi premolari e primi molari tra pazienti con Osa e gruppi controllo (16).

Il palato a V è considerato un segno morfometrico predittivo per l'OSA (17) e insieme ad una diminuzione del diametro palatale a livello dei premolari e primo molare è spesso associato a russamento (18) Tutti soggetti con palato stretto presentano anche un restringimento delle fosse nasali spesso associato a respirazione orale o mista: tale difetto a sua volta è spesso associato alla presenza di tessuto adenoideo ipertrofico e all'incompetenza labiale per ipotono del muscolo orbicolare (*facies adenoidea*). Durante il sonno questi soggetti tendono a tenere la bocca aperta per favorire il passaggio d'aria e quindi russano. Ciò provoca, ovviamente la disidratazione dei tessuti molli intraorali da cui non solo la accentuata sete mattutina, ma anche i conseguenti danni parodontali (gengive gonfie iperemiche e sanguinanti) (19).

Il paziente iperteso in cura con farmaci diuretici può presentare alcuni sintomi caratteristici dell'OSAS, che in realtà sono effetti collaterali della terapia in atto; pertanto senso di debolezza o stanchezza e bocca secca e sete mattutina devono essere attentamente ponderati.

BRUXISMO (FACCETTE D'USURA) E/O SERRAMENTO	SI	NO
PROBLEMATICHE ATM	SI	NO

Nei soggetti bruxisti (caratterizzati dalla presenza delle faccette d'usura) e/o serratori (con dolenzia ed ipertrofia dei muscoli masseteri) l'associazione con OSAS si è visto essere significativa (20-21-22-23).

Il meccanismo patogenetico non è ancora completamente chiarito, ma sembra che l'attivazione dei muscoli masticatori



ed orofacciali correlati alla respirazione (come la lingua) avvenga come un riflesso motorio mediato dal sistema nervoso simpatico in risposta agli episodi di *arousal*. (21-24)

In realtà questo riflesso è la manifestazione oro facciale di una reazione motoria generale non specifica in risposta agli *arousal* in cui sono coinvolti i muscoli respiratori del torace e i muscoli delle gambe (20); tale attivazione dei muscoli masticatori contribuisce al ripristino delle vie aeree superiori, stabilizzando la mandibola e la lingua e in collaborazione con i muscoli toracici. (20-25-26).

Nei pazienti con disordini temporomandibolari caratterizzati da dolore miofasciale cronico sono più comuni disordini del sonno come insonnia, ipopnea, apnea e sforzo respiratorio (27-28-29-30)

Il meccanismo che lega questi due quadri non è noto, ma si è visto che nei pazienti con dolore cronico c'è un aumento della resistenza delle vie aeree superiori. Forse esistono delle variabili anatomiche cranio- facciali che li accomunano, oppure l'aumentata resistenza potrebbe derivare dall'effetto che il dolore cronico provoca a livello del sistema nervoso centrale sul controllo dei muscoli coinvolti nel respiro, nella masticazione e nella deglutizione. (27)

MACROGLOSSIA (CI SONO FESTONATURE SUI LATI DELLA LINGUA?) ASSOLUTA O RELATIVA (OTODONZIA ESTRATTIVA)	SI	NO
MALLAMPATI (CLASSE III O IV)	SI	NO

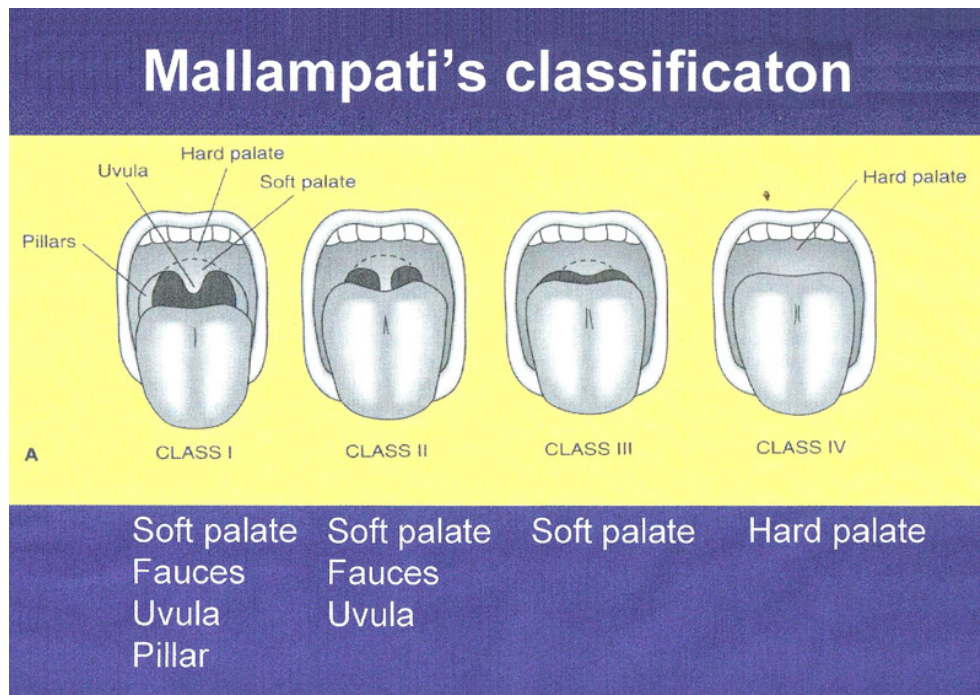
Gli aspetti dei tessuti molli intraorali che possono favorire l'insorgenza di OSA sono (19):

- ridotto spazio aereo retropalatale e retrotonsillare (vie aeree superiori in generale)
- ispessimento del palato molle
- angolo ridotto tra la punta dell'uvula e la spina nasale anteriore
- macroglossia relativa o assoluta

Per valutare e classificare tali tessuti si utilizza a scala di Mallampati (in origine utilizzata dagli anestesisti per studiare il paziente prima di sottoporlo all'intubazione e valutarne la difficoltà). La scala si basa sul rapporto tra la lingua ed il palato e indica un valore da 1 a 4: più è alto e più le vie orofaringea ed ipofaringea sono ostruite. E' quindi una utile informazione anche nello screening del paziente OSAS.

Il punteggio Mallampati viene valutato chiedendo al paziente (in posizione seduta) di aprire la bocca e protrudere la lingua il più possibile: in questo modo si visualizza l'anatomia del cavo orale e in particolare l'ugola, i pilastri dell'istmo delle fauci e il palato molle (31):

- Classe I: palato molle, ugola e pilastri visibili.
- Classe II: palato molle e ugola visibili.
- Classe III: palato molle e base dell'ugola visibili.
- Classe IV: solo il palato duro è visibile.



⇒ **ESAME EXTRAORALE (ANATOMIA DEL NASO)**

DEVIAZIONE DEL SETTO	SI	NO
IPERTROFIA DEI TURBINATI	SI	NO
EFFETTO GLAZEL: ALONE PRODOTTO DAL RESPIRO MONOLATERALE O ASIMMETRICO	SI	NO
IPOTONIA CARTILAGINI ALARI / CONTRAZIONE DELLE ALI DEL NASO DURANTE L'INSPIRAZIONE PROFONDA	SI	NO

L'utilizzo dello specchio di Glatzel è una tecnica vecchia più di cento anni; in modo semplice permette di verificare oggettivamente e rapidamente la pervietà nasale. Questo metodo consiste nell'osservare l'area di condensazione dell'aria espirata su una superficie fredda di metallo o di vetro specchiato: il clinico può ottenere l'immediata valutazione della pervietà nasale confrontando le aree di condensazione di ogni fossa (32). Mentre il paziente esegue tale prova, osservando il naso, si può anche verificare il tono

delle cartilagini alari: se ipotoniche tendono a collabire durante l'inspirazione aumentando la resistenza respiratoria. In condizioni fisiologiche, il naso rappresenta il 50% della resistenza respiratoria. L'ostruzione nasale dovuta a cause sia anatomico-strutturali sia funzionali è un importante fattore di rischio per l'OSAS. Nei pazienti in crescita, la riduzione della resistenza nasale è uno degli obiettivi della terapia di espansione rapida del palato, con l'aumento del volume delle cavità buccali e nasali, e la possibile riduzione della resistenza nasale (33-34)

L'ostruzione nasale può essere causata da vari fattori, quali infiammazione della mucosa, alterazioni strutturali (deviazione del setto), ipertrofia dei turbinati (35-36-37)

Nei pazienti con OSAS la resistenza nasale è spesso più alta e si modifica con la posizione del corpo: aumenta in posizione supina rispetto alla prona ed è dovuta all'aumento del flusso sanguigno nasale e alla riduzione dello spazio retropalatale (36)

## **VALUTAZIONE DEL SONNO**

Conseguenza dell'OSAS sono la desaturazione dell'ossigeno e l'interruzione (arousal) del sonno, con tutti i segni correlati, quale un'eccessiva sonnolenza diurna per la ridotta qualità del sonno, deterioramento della memoria e del giudizio, alterazioni della personalità, riduzione della capacità di concentrazione (38)

I pazienti con OSA soffrono di eccessiva stanchezza durante il giorno, cefalea al risveglio, peggioramento della qualità

della vita e della vita sociale, aumentato tempo di reazione e perdita della memoria a breve termine (39)

CEFALEA AL RISVEGLIO	SI	NO
SENSAZIONE DI SONNO NON RISTORATORE	SI	NO
SONNOLENZA DIURNA / FATICA (MANCANZA DI ENERGIA)	SI	NO

La sonnolenza diurna è presente circa nella metà dei pazienti che soffrono di OSAS, più spesso associata a genere maschile, giovane età e BMI aumentato. Alcuni pazienti, più che una vera e propria sonnolenza, avvertono senso di stanchezza, di fatica, di mancanza di energia. (2-40-41)

La sonnolenza diurna, nei pazienti OSAS, deriva da due differenti meccanismi: uno ha alla base l'alterazione della struttura del sonno causata dagli eventi ostruttivi (*Sleep Fragmentation*), l'altro l'ipossiemia (con valori di AHI>50); in generale, la presenza di sonnolenza indica un quadro OSAS più grave. (2-42-43)

I pazienti OSAS che non avvertono sonnolenza sembrano essere meno suscettibili agli effetti corticali delle apnee (ed anche alla terapia con C-PAP) e sono più spesso affetti dalle comorbidity cardiocircolatorie, mentre quelli che accusano sonnolenza diurna sono più spesso affetti da sindrome metabolica (iperglicemia e insulino-resistenza) e la terapia con C-PAP risulta essere molto efficace. (2-44)

SUDORAZIONE NOTTURNA	SI	NO
----------------------	----	----

La diaforesi notturna, localizzata soprattutto a livello di collo e torace, è presente nelle OSAS classificate come medie o gravi con una incidenza che può arrivare al 34%. (45-46)

NICTURIA ( $\geq 2$ ) CON ETA' < 50 ANNI	SI	NO
--	----	----

La nicturia (definita come il bisogno notturno di minzione superiore o uguale a 2 volte) si è visto essere un sintomo direttamente proporzionale alla gravità dell'OSAS nei pazienti giovani (con età inferiore ai 50 anni). Questa proporzionalità rende il dato importante ai fini della diagnosi precoce (47-48).

SINDROME DELLE GAMBE SENZA RIPOSO (RLS: Restless Legs Syndrome)	SI	NO
---	----	----

La RLS o Sindrome delle gambe senza riposo, è un disordine neurologico a sé stante ma che può insorgere in concomitanza con un'OSA e può colpire tra il 5 e il 15% della popolazione e di questi solo il 10% si riferisce ad un medico per la difficoltà nelle attività diurne e notturne e per un peggioramento complessivo della qualità della vita legata allo stato di salute (HQRoL)

Il sintomo principale della RLS è il forte bisogno di muovere le gambe, bisogno che può diventare irrefrenabile. Questo impulso di solito è associato a sensazioni spiacevoli, descritte frequentemente come qualcosa che si muove in profondità nelle gambe. Queste sono sensazioni generalmente molto sgradevoli, che in una minoranza dei soggetti possono essere associate a dolore. Formicolio, prurito, crampi, scosse,

smania, fastidio sono alcune delle parole che descrivono queste sensazioni. I sintomi della sindrome delle gambe senza riposo possono far sì che i soggetti abbiano difficoltà ad addormentarsi o a mantenere il sonno. Circa l'80% delle persone affette da questa malattia presenta anche movimenti periodici degli arti inferiori durante il sonno, che si manifestano di tanto in tanto durante la notte generalmente come scatti ogni 20-30 secondi, spesso causando risvegli parziali (microrisvegli) che disturbano il sonno. Di giorno si presentano segni quali stanchezza e difficoltà di concentrazione e la deprivazione cronica del sonno e gli effetti sulla abilità di concentrarsi possono influire sulle capacità lavorative e sulla partecipazione ad attività sociali, a passatempi e ad attività ricreative, oltreché provocare sbalzi di umore che possono interferire con i rapporti interpersonali. (49)

RUSSAMENTO	SI	NO
------------	----	----

Il russamento può essere uno dei più precoci segni notturni di OSAS ed è un segno da approfondire quando presente in pazienti in Classe I e in pazienti in classe II con profili convessi e tendenza alla crescita verticale (19-50).

Il russamento protratto per anni può portare ad un danno neurovegetativo dovuto al trauma da vibrazione del palato molle e promuovere il collasso della muscolatura del canale aereo faringeo. (51).

Si è scelto di non comprendere questa voce nello studio statistico poiché il dato può essere solo riferito dal partner, con rischio di falso negativo.

### VALUTAZIONE SISTEMICA

ECESSO PONDERALE: <b>BMI &gt;30</b> (PESO IN Kg / ALTEZZA IN m <sup>2</sup> )	SI	NO
CIRCONFERENZA DEL COLLO: <b>&gt;43</b> PER GLI UOMINI; <b>&gt;41</b> PER LE DONNE	SI	NO

L'obesità è un segno predittivo di OSAS: nei soggetti obesi l'OSAS ha un'incidenza del 40-60%. Occorre quindi valutare l'indice di massa corporea ( $BMI = \text{kg/m}^2 \geq 30$ ) e la circonferenza del collo (uomo > 43 cm; donna > 41 cm). (52)

Nei soggetti obesi l'effetto dei depositi di grasso si traduce in un notevole aumento della resistenza delle vie aeree superiori durante il sonno. Il passaggio d'aria è reso difficoltosa da più meccanismi: la deposizione di grasso nel collo crea una compressione meccanica delle vie aeree; il grasso inoltre si infiltra nelle strutture delle vie aeree superiori alterandole anatomicamente e funzionalmente; la deposizione di grasso nell'addome provoca il restringimento del torace, comprimendo il diaframma. (53-54).

Ancora, la deposizione di grasso nel collo e l'aumento di volume della lingua spostano l'osso ioide verso il basso stirando i legamenti del distretto e determinando l'alterazione della funzionalità dei muscoli della faringe (soprattutto il genio-glosso) che facilmente andrà incontro a collasso. (3-53).



IPERTENSIONE (possibile assunzione di diuretici)	SI	NO
DIABETE (SINDROME METABOLICA)	SI	NO
IPERCOLESTEROLEMIA (DISLIPIDEMIA): possibile uso di Statine (aumento del dolore muscolare con MAD)	SI	NO

La ridotta ossigenazione del sangue può dare origine a ipertensione, aritmia cardiaca, angina notturna, e ischemia del miocardio (55)

Il paziente iperteso in cura con farmaci diuretici può presentare alcuni sintomi caratteristici dell'OSAS, che in realtà sono effetti collaterali della terapia in atto: senso di debolezza o stanchezza e bocca secca e sete mattutina devono essere attentamente ponderati.

Ipertensione, diabete ed ipercolesterolemia, ma anche dislipidemia e sindrome metabolica [cioè l'insieme di alterazioni ematochimiche (aumento di glicemia e di trigliceridi) ed obesità addominale (misurabile con la circonferenza della vita >102 cm nei maschi e >88 cm nelle femmine) che predispone al rischio di sviluppare diabete e malattia cardiovascolare] sono quadri patologici strettamente associati e predittivi di quadri di OSAS moderati e severi (56-57).

Studi recenti suggeriscono che l'ipertensione e la dislipidemia siano più associati all'OSAS femminile, mentre sonnolenza, diabete e sindrome metabolica più all'OSAS maschile (58).

Nei pazienti OSAS non si verifica la fisiologica riduzione della pressione arteriosa durante la notte, poiché ad ogni episodio ostruttivo ipossiemia ed ipercapnia generano lo sforzo respiratorio (*arousal*) che si traduce in rapidi

cambiamenti della pressione intratoracica, vasocostrizione simpatico-mediata dei vasi periferici, aumento della frequenza cardiaca e conseguente aumento dei valori pressori. (52-59).

L'incremento dell'attività simpatica causato dal ripetersi delle apnee e degli *arousal* durante il sonno è ritenuto il meccanismo chiave nella patogenesi dell'ipertensione: circa il 30% dei pazienti ipertesi soffre di apnee notturne, mentre il 50% dei pazienti OSAS soffre di ipertensione arteriosa. (52-59).

Inoltre, il ripetersi di ipossia e riossigenazione ad ogni episodio di apnea produce radicali liberi, da cui l'attivazione di una risposta infiammatoria che tende a cronicizzarsi andando ad alterare sia la funzione endoteliale (aumentando il rischio di aterosclerosi) che il metabolismo del glucosio (predisponendo all'insorgenza di diabete mellito). (56-59).

Il paziente iperteso in cura con farmaci diuretici può presentare alcuni sintomi caratteristici dell'OSAS, che in realtà sono effetti collaterali della terapia in atto: senso di debolezza o stanchezza e bocca secca e sete mattutina devono essere attentamente ponderati.

Il paziente con ipercolesterolemia o dislipidemia può assumere statine che hanno, come effetto collaterale frequente, dolori muscolari ed articolari, da non confondere con quelli derivanti da problematiche disfunzionali dell'articolazione temporomandibolare e/o da bruxismo e serramento.

Occorre anche considerare che, a livello terapeutico, il paziente che assume statine potrebbe non tollerare un

dispositivo di avanzamento mandibolare (MAD) a causa proprio di un aumento dei dolori muscolari ed articolari nel distretto oro-facciale.

FUMO (PY [n°pacchetti al giorno X n° di anni di fumo] > 10 = OSAS da media a severa)	SI	NO
--	----	----

Tra i fumatori è molto comune trovare soggetti con OSAS da moderate a severe, tanto più quanto più precoce è l'inizio dell'abitudine a fumare. (60).

L'esposizione prolungata al fumo della mucosa dell'ugola e delle vie aeree superiori provoca dei cambiamenti istologici, mediati dall'infiammazione, che si traducono in un aumento di volume della mucosa stessa, rendendola più spessa ed edematosa. Questo aumento di volume va a restringere il lume delle vie aeree. Esiste quindi una proporzionalità diretta tra la durata dell'abitudine al fumo, l'aumento di spessore della mucosa della regione dell'ugola e la severità dell'OSAS. (60-61).

A questo proposito può essere utile l'indice PY, calcolato come il numero di pacchetti fumati al giorno moltiplicato per il numero di anni di abitudine a fumo: valori di PY superiori a 10 depongono già per un quadro di OSAS da media a grave. (60).

ALLERGIA O ASMA	SI	NO
-----------------	----	----

In pazienti con asma severa è comune il riscontro di OSAS, associata peraltro ad uno scarso controllo dei sintomi e a frequenti esacerbazioni (62).

La compresenza di OSAS e asma severa innesca un circolo vizioso in cui l'OSAS acuisce i sintomi dell'asma e l'asma aumenta il rischio di OSAS (63).

ASSENZA DI ATTIVITA' FISICA	SI	NO
-----------------------------	----	----

L'attività fisica è definita come "ogni movimento corporeo prodotto dai muscoli scheletrici che abbia come risultato un aumento del dispendio energetico" (64) ed è considerata come uno dei più potenti strumenti per promuovere una buona salute (65).

L'attività fisica influenza il sonno e viceversa(66). Chi soffre di OSAS esercita più difficilmente un'attività fisica rispetto a chi non ha disturbi del sonno (67). La scarsa abitudine all'attività fisica nei pazienti con OSAS è attribuibile alla fatica e alla sonnolenza diurna, all'eccesso di peso, alla scarsa energia che appunto caratterizzano questi pazienti e alle alterazioni neurocognitive associate (68-69).

È dimostrato che un'attività fisica regolare si associa ad un miglior mantenimento del peso normale e quindi ad una riduzione della pressione arteriosa e dei rischi cardiovascolari. (70-71-72).

L'attività fisica è pertanto un utile strumento per ridurre le co-morbidity associate all'OSA e l'aumento ne migliora gli indici. (73).

BENZODIAZEPINE E FARMACI SEDATIVI (DIMINUZIONE DEL TONO MUSCOLARE CON AUMENTO DEL RISCHIO OSAS)	SI	NO
---	----	----

L'effetto miorilassante delle benzodiazepine determina un peggioramento dell'OSAS. I pazienti con OSA presentano un'alta prevalenza di comuni disordini psichiatrici cronici quali ansietà e depressione. Nei pazienti in trattamento per OSA la prevalenza per la depressione è del 31.7% (95% CI: 24.0–40.0) e per l'ansia del 35.7% (95% CI: 24.5–47.8). (74).

## RISULTATI OTTENUTI

---

L'età dei pazienti appartenenti al campione preso in esame è compresa tra 20 e 80 anni di cui:

- 109 maggiore di 50 anni
- 27 minore di 50 anni
- 95 maschi
- 41 femmine.

I valori di AHI dei monitoraggi presi in esame variano da un minimo di 0 ad un massimo di 91,6 così suddivisi per indice di gravità:

- 41 con valore minore o uguale a 14 (tabella 1)
- 44 con valore compreso tra 15 e 29 (tabella 2)
- 51 con valore maggiore di 30. (tabella 3)

tot	Freq.	Percent	Cum.
1	1	2.70	2.70
6	1	2.70	5.41
7	3	8.11	13.51
8	3	8.11	21.62
9	3	8.11	29.73
11	3	8.11	37.84
12	5	13.51	51.35
13	2	5.41	56.76
14	7	18.92	75.68
15	3	8.11	83.78
16	1	2.70	86.49
17	2	5.41	91.89
18	3	8.11	100.00
Total	37	100.00	

Tabella 1: AHI < 14 (OSAS lieve)

tot	Freq.	Percent	Cum.
5	2	4.00	4.00
6	1	2.00	6.00
7	3	6.00	12.00
8	4	8.00	20.00
9	3	6.00	26.00
10	5	10.00	36.00
11	5	10.00	46.00
12	8	16.00	62.00
13	2	4.00	66.00
14	6	12.00	78.00
15	3	6.00	84.00
17	3	6.00	90.00
19	3	6.00	96.00
21	1	2.00	98.00
24	1	2.00	100.00
Total	50	100.00	

Tabella 2: 15 < AHI < 29 (OSAS moderata)



tot	Freq.	Percent	Cum.
7	2	4.08	4.08
8	3	6.12	10.20
9	2	4.08	14.29
10	2	4.08	18.37
11	1	2.04	20.41
12	6	12.24	32.65
13	6	12.24	44.90
14	7	14.29	59.18
15	4	8.16	67.35
16	9	18.37	85.71
17	2	4.08	89.80
18	1	2.04	91.84
19	3	6.12	97.96
20	1	2.04	100.00
Total	49	100.00	

Tabella 3: AHI > 30 (OSAS grave)

L'indice di correlazione lineare ottenuto tra il numero di risposte affermative ai quesiti proposti nel questionario nel suo complesso ed il valore di AHI per l'intero campione è 0,2752, mentre suddiviso per genere 0,2742 nel femminile e 0,3585 nel maschile; con ODI si sono ottenuti rispettivamente i valori di 0,3484, 0,2742 e 0,4285.

L'indice di correlazione lineare ottenuto tra il numero di risposte affermative ai quesiti inseriti nel gruppo di valutazione sistemica ed il valore di AHI per l'intero campione è 0,3111, mentre suddiviso per genere 0,3993 nel femminile e 0,2657 nel maschile; con ODI si sono ottenuti rispettivamente i valori di 0,4409, 0,5041 e 0,4040, con SpO2 - 0,4413, -0,4466 e -0,4364, con T90 0,3416, 0,3908 e 0,3247 (tabella 4).

	AHI	ODI	SpO2	T90
Valut. Sis.				
Tutti i pazienti	<b>0,3111</b>	<b>0,4409</b>	<b>-0,4413</b>	<b>0,3416</b>
Pz. maschi	0,2657	<b>0,4040</b>	0,4364	<b>0,3247</b>
Pz. femmine	<b>0,3993</b>	<b>0,5041</b>	<b>-0,4466</b>	<b>0,3908</b>

Tabella 4

Le differenze tra generi nelle varie correlazioni sono statisticamente significative ( $P=0,05$ ), ad eccezione delle correlazioni riguardanti i valori di SpO2, evidenziando una maggiore significatività per il genere femminile (tabella 4).

Il valore degli indici di correlazione lineare tra le risposte ai quesiti suddivisi per gruppo di valutazione ed i valori polisonnografici riscontrati sul gruppo di pazienti con età inferiore a 50 anni sono riportati nella tabella 5.

	<b>AHI</b>	<b>ODI</b>	<b>SpO2 media</b>	<b>T90</b>
VAL. INTRA-ORALE	<b>0,4752</b>	<b>0,3116</b>	-0,1451	0,2195
VAL. EXTRA-ORALE	0,0130	-0,1025	0,4325	-0,4133
VAL. IPNOLOGICA	<b>0,3615</b>	<b>0,4717</b>	<b>-0,3367</b>	<b>0,3179</b>
VAL. SISTEMICA	<b>0,4838</b>	<b>0,6877</b>	<b>-0,6687</b>	<b>0,6093</b>
VAL. TOTALE	<b>0,5626</b>	<b>0,5515</b>	<b>-0,3201</b>	0,2997

Tabella 5

Il valore degli indici di correlazione lineare tra le risposte ai quesiti suddivisi per gruppo di valutazione ed i valori polisomnografici riscontrati sul gruppo di pazienti con età superiore a 50 anni sono riportati nella tabella 6.

	AHI	ODI	SpO2 media	T90
VAL. INTRA-ORALE	-0,0200	0,0442	0,0560	-0,1544
VAL. EXTRA-ORALE	0,0451	-0,0094	0,1363	-0,1302
VAL. IPNOLOGICA	0,0073	0,0487	-0,2132	0,1275
VAL. SISTEMICA	0,2778	<b>0,3760</b>	<b>-0,3640</b>	0,2858
VAL. TOTALE	0,1750	0,2593	-0,2272	0,0996

Tabella 6

Suddividendo il campione in tre gruppi considerando il valore di AHL, parametro di classificazione per la gravità dell'OSAS (tra 4 e 14 lieve; tra 15 e 29 moderata; >30 grave) e evidenziando il numero di risposte affermative ai quesiti del questionario si sono ottenuti i dati riportati nelle tabelle 1, 2 e 3. Dai risultati ottenuti e riportati nelle tre tabelle si può rilevare che la maggioranza percentuale ha dato un numero di risposte affermative superiore a 12 mentre solo nei pazienti con OSAS grave superiore a 14.

Nel grafico 1 è rappresentata la retta ottenuta ponendo sull'asse delle ascisse i valori di ODI e sull'asse delle ordinate il numero delle risposte affermative ai quesiti, evidenziando una stretta correlazione tra queste due variabili.

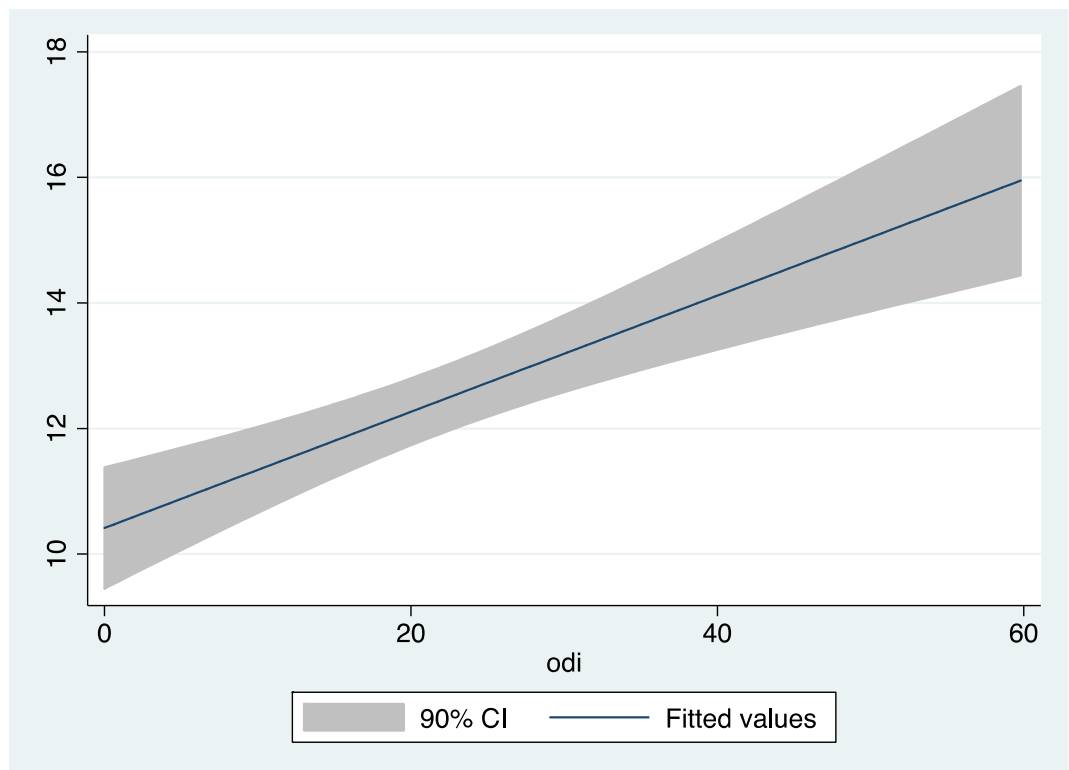


Grafico 1

Nel grafico 2 invece è stato messo il valore di AHI sull'asse delle ascisse e si vede che la correlazione tra le due variabili non è altrettanto stretta.

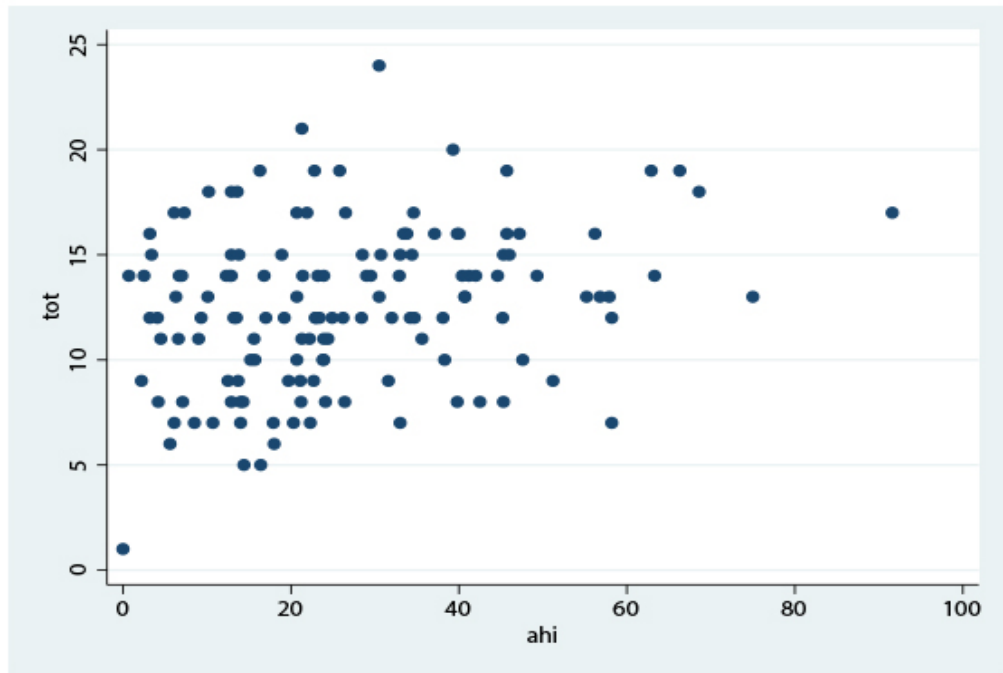


Grafico 2

Appare non significativa anche la correlazione tra i quattro valori polisonnografici ed il numero di risposte affermative ai quesiti dei gruppi di valutazione intraorale, extraorale e ipnologica, come evidenziato dalla tabella 7.

	totint~p	ahi
totintraex~p	<b>1.0000</b>	
ahi	<b>0.1279</b>	<b>1.0000</b>
	totint~p	odi
totintraex~p	<b>1.0000</b>	
odi	<b>0.1318</b>	<b>1.0000</b>
	totint~p	satmedia
totintraex~p	<b>1.0000</b>	
satmedia	<b>-0.0362</b>	<b>1.0000</b>
	totint~p	t90
totintraex~p	<b>1.0000</b>	
t90	<b>-0.0422</b>	<b>1.0000</b>

Tabella 7

## DISCUSSIONE

---

L'indagine dei valori di correlazione ha evidenziato essere significativa l'associazione tra il valore di ODI e il numero totale di risposte affermative (grafico 1).

Se invece mettiamo in correlazione le stesse risposte affermative e i valori di AHI, tale correlazione risulta poco marcata (grafico 2).

Analizzando lo score nelle singole valutazioni, la correlazione appare significativa per tutti i parametri polisomnografici in rapporto alle risposte affermative della valutazione sistemica dei pazienti (tabella 4).

Al contrario non sembra esserci correlazione con nessuna delle altre valutazioni né prese singolarmente né raggruppate (tabella 7) se consideriamo il campione nel suo insieme.

Alla luce di questi risultati sembra che né le caratteristiche del sonno, né quelle anatomiche relative al distretto oro-nasale siano da sole indicative di un aumentato rischio di OSAS nei soggetti esaminati, a differenza di quanto la letteratura riporti (articoli da 3 a 49).

Risultano invece correlati all'OSAS i fattori sistemici e/o di salute generale ampiamente descritti in letteratura come predisponenti o coesistenti (articoli 52 e da 56 a 74).

Analizzando invece il numero totale di risposte affermative relativamente all'età dei pazienti, sembra che il peso della valutazione sistemica sia più importante dopo i 50 anni, mentre in età inferiore sembrano avere un peso anche la valutazione ipnologica e quella intra-orale.



Infine si potrebbe indicare come valore soglia per sospettare un quadro di OSAS medio-lieve un numero di risposte affermative non inferiore a 12, e per sospettare OSAS grave uguale o maggiore a 14 (tabelle 1, 2 e 3), valori a cui corrisponde più della metà del campione analizzato.

## CONCLUSIONI

---

- Lo score proposto può essere un valido strumento di screening per l'OSAS. Per identificare il rischio di sviluppare la malattia può essere ragionevolmente preso come valore soglia un numero di risposte affermativo ai quesiti uguale o superiore a 12: tali pazienti possono a ragion veduta essere indirizzati verso un approfondimento diagnostico mirato, riducendo così il numero di esami condotti senza una effettiva indicazione.
- Lo score risulta ancor più attendibile trattandosi di pazienti con età inferiore ai 50 anni e di pazienti di genere femminile.
- Sopra i 50 anni di età diventano preponderanti i fattori di rischio relativi alla valutazione sistemica e di salute generale del soggetto.
- La valutazione funzionale delle cavità nasali, che nel presente studio non ha una correlazione statisticamente significativa con l'OSAS, andrebbe meglio indagata dallo specialista otorinolaringoiatra.
- All'interno della valutazione sistemica dei pazienti occorre approfondire quali condizioni abbiano un peso maggiore e perché nel genere femminile la significatività di questi parametri sia maggiore.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- MINISTERO DELLA SALUTE *“Linee Guida Nazionali per la Prevenzione ed il Trattamento Odontoiatrico della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno”*. 2014
- 2- S. GARBARINO, E. SCODITTI, P. LANTERI, L. CONTE, N. MAGNAVITA, D.M. TORALDO *“Obstructive sleep apnea with or without excessive daytime sleepiness: clinical and experimental data-driven phenotyping”*. *Frontiers in Neurology*, June 2018, vol. 9, art. 505.
- 3- A.M. CUCCIA, G. CAMPISI, R. CANNAVALE, G. COLELLA *“Obesity and craniofacial variables in subjects with obstructive sleep apnea syndrome: comparisons of cephalometric values”*. *Head & Face Medicine* 2007, 3:41
- 4- C. PAVONI, E. CRETELLA LOMBARDO, R. LIONE, P. BOLLERO, F. OTTAVIANI, P. COZZA *“Orthopaedic treatment effects of functional therapy on the sagittal pharyngeal dimensions in subjects with sleep-disordered breathing and Class II malocclusion”*. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2017; 37:479-485; doi: 10.14639/0392-100X-1420.
- 5- P. COZZA, A. POLIMENI, F. BALLANTI *“A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in pediatric patients”*. *Eur J Orthod* 2004; 26:523-30.
- 6- M. BARONI, F.BALLANTI, L. FRANCHI *“Craniofacial features of subjects with adenoid, tonsillar or adenotonsillar hypertrophy”*. *Prog Orthod* 2011; 12: 38-44.
- 7- Y.J. KIM, J.S. HONG, Y.I. HWANG *“Three-dimensional analysis of pharyngeal airway in preadolescent children with*

- different anteroposterior skeletal patterns*". Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 137:306.
- 8- P.GUPTA, R. THOMBARE, A.J. PAKHAN, S. SINGHAL  
*"Cephalometric evaluation of the effect of complete dentures on retropharyngeal space and its effect on spirometric values in altered vertical dimension"*. ISRN Dentistry 2011; doi: 10.5402/2011/516969.
  - 9- C. BUCCA, S. CAROSSA, S. PIVETTI, V. GAI, G. ROLLA, G. PRETI *"Edentulism and worsening of obstructive sleep apnoea"*. The Lancet, 1999, vol. 353, no. 9147, pp. 121-122.
  - 10- C. BUCCA, S. CAROSSA, P. COLAGRANDE *"Effect of edentulism on spirometric tests"*. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2001, vol. 163, no. 4, pp.1018-1020.
  - 11- C. BUCCA, A. CICOLIN, L. BRUSSINO *"Tooth loss and obstructive sleep apnoea"*. Respiratory Research, 2006, vol. 7, article 8.
  - 12- B.H. SETO, H. GOTSPOULOS, M.R. SIMS, P.A. CISTULLI  
*"Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome"*. Eur J Orthod. 2001;23:703–14.
  - 13- A. JOHAL, C. CONAGHAN *"Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: A cephalometric and model study"*. Angle Orthod. 2004;74:648–56
  - 14- W.R. PROFFIT, H.W. FIELDS, L.J. MORAY *"Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: Estimates from the NHANES III survey"*. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg. 1998;13:97–106.
  - 15- S.M. BANABILH, A.R. SAMSUDIN, A.H. SUZINA, S. DINSUHAIMI *"Facial profile shape, malocclusion and palatal*

- morphology in Malay obstructive sleep apnea patients*". Angle Orthod. 2010;80:37–42.
- 16- A. JOHAL, C. CONAGHAN "Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: A cephalometric and model study". Angle Orthod. 2004;74:648–56
- 17- C.A. KUSHIDA, B EFRON, C. GUILLEMINAULT "A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome". Ann Intern Med. 1997;127:581–7
- 18- G.H. AL-MADDANI, S.M. BANABILH, M.M. EL-SAKHAWY "Prevalence of snoring and facial profile type, malocclusion class and dental arch morphology among snorer and nonsnorer university population". J Orthod Sci. 2105;4:108–12
- 19- S.M. BANABILH "Orthodontic view in the diagnoses of obstructive sleep apnea". J Orthod-Sci 2017 Jul-Sep; 6(3):81-85
- 20- T. KATO, T. KATESE, S. YAMASHITA, H. SUGITA, H. MURAKI, A. MIKAMI, M. OKURA, M. OHI, Y. MASUDA, M. TANIGUCHI "Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome". Journal of Clinical Sleep Medicine, 2013, vol. 9, no. 8.
- 21- J. DURAN-CANTOLLA, M.H. ALKHRAISAT, C. MARTINEZ-NULL, J.J. AGUIRRE, E.R. GUINEA, E. ANITUA "Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear". Journal of Clinical Sleep Medicine, 2015, vol. 11, no. 4.
- 22- Y. INOKO, K. SHIMIZU, O. MORITA, M. KOHNO "Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing". Sleep Biol Rhythms 2004; 2: 67-8.

- 23- K. YOSHIDA *"A polysomnographic study on masticatory and tongue muscle activity during obstructive and central sleep apnea"*. J Oral Rehabil 1998; 25: 603-9.
- 24- T. KATO *"Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome"*. Sleep Biol Rhythms 2004; 2: 1-15.
- 25- J.P. OKESON, B.A. PHILIPS, D.T. BERRY, Y.R. COOK, J.F. CABELKA *"Nocturnalbruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects"*. J Craniomandib Disord 1991; 5: 258-64.
- 26- T.T. SJOHOLM, A.A. LOWE, K. MIYAMOTO, J.A. FLEETHAM, C.F. RYAN *"Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing"*. Arch Oral Biol 2000; 45: 889-96.
- 27- B. DUBROVSKY, K.G. RAPHAEL, G.J. LAVIGNE, M.N. JANAL, D.A. SIROIS, P.E. WIGREN, L.V. NEMELIVSKY, J.J. KLAUSNER, A.C. KRIEGER *"Polysomnographic investigation of sleep and respiratory parameters in women with temporomandibular pain disorders"*. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2014, vol. 10, no. 2.
- 28- P.J. QUARTANA, E.M. WICKWIRW, B. KLICK, E. GRACE, M.T. SMITH *"Naturalistic changes in insomnia symptoms and pain in temporomandibular joint disorder: a cross-lagged panel analysis"*. Pain 2010; 149: 325-31.
- 29- M.T. SMITH, E.M. WICKWIRE, E.G. GRACE *"Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder"*. Sleep 2009; 32: 779-90.
- 30- R.R. EDWARDS, E. GRACE, S. PETERSON, B. KLICK, J.A. HAYTHOMTHWAITE, M.T. SMITH *"Sleep continuity and architecture: associations with paininhibitory processes in patients"*

- with temporomandibular joint disorder*". Eur J Pain 2009; 13: 1043-7.
- 31- G.L. SAMSOON, J.R. YOUNG "Difficult tracheal intubation: a retrospective study". Anaesthesia (May 1987) 42 (5): 487-90
- 32- S. BRESCOVICI, R. ROITHMANN "Modified glatzel mirror test reproducibility in the evaluation of nasal patency". Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol.74, is.2, Mar-Apr 2008, 215-222.
- 33- F. LOFASO, A. COSTE, M.P. D'ORTHO, F.Z. LANCNER, C. DELCLAUX, F. GOLDENBERG "Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome". Eur Respir J. 2000;16:639-43
- 34- M.P. VILLA, C. MALAGOLA, J. PAGANI, M. MONTESANO, A. RIZZOLI, C. GUILLEMINAULT, R. RONCHETTI "Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up". Sleep Med. 2007;8:128-34
- 35- A. FIORITA, E. SCARANO, R. MASTRAPASQUA, P.M. PICCIOTTI, A. LOPERFIDO, G. RIZZOTTO, G. PALUDETTI "Moderate OSAS and turbinate decongestion: surgical efficacy in improving the quality of life and compliance of CPAP using Epworth score and SNOT-20 score". Acta Otorhinolaryngol Ital. 2018 Jun; 38(3): 214-221
- 36- M.S. BADR "Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep". Clin Chest Med 1998;19:21-32.)
- 37- C. GEORGALAS "The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update". Eur Arch Otorhinolaryngol 2011;268:1365-73
- 38- C.A. KUSHIDA, T.I. MORGENTHALER, M.R. LITTNER, C.A. ALESSI, D. BAILEY, C. JACK, L. FRIEDMAN, M.

- HIRSHKOWITZ, S. KAPEN, M. KRAMER, T. LEE-CHIONG, J. OWENS, J.P. PANCER *"Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005"*. Sleep. 2006;29:240–3
- 39- F.E. VERBURG, K.H. ALPHONSINE-BOLLEN, H.J. DONKER, G.J.C. KRAMER *"The effectiveness of two types of MADS for OSA therapy"*. Clin Oral Investig 2018; 22(5): 1995-2003
- 40- R.D. CHERVIN *"Sleepiness , fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea"*. Chest 2000;118:372-9. doi: 10.1378/chest.118.2.372
- 41- E.O. BIXLER,A.N. VGONTZAS, H.M. LIN, S.L. CALHOUN, A.V. VELA-BUENO, A. KALES *"Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes and depression"*. J Clin Endocr Metab 2005; 90: 4510-5. doi: 10.1210/jc.2005-0035
- 42- V.K. KAPUR, C.M. BALDWIN, H.E. RESNICK, D.J. GOTTLIEB, F.J. NIETO *"Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing"*. Sleep 2005; 28:472-7. doi: 10.1093/sleep/28.4.472
- 43- A. BARCELO, F. BARBE, M. de la PENA, P. MARTINEZ, J.B. SORIANO, J. PIEROLA *"Insuline resi stance and daytime sleepiness in patients with sleep apnoea"*. Thorax 2008; 63:946-50. doi: 10.1136/thx.2007.093740
- 44- D.M. ZHANG, J.M. LUO, Y.X.QIAO, Y. XIAO *"Continuous positive airway pressure therapy in non-sleepy patients with obstructive sleep apnea. Result of meta-analysis"*. J Thorac Dis 2016; 8: 2738-47. doi: 10.21037/jtd.2016.09.40



- 45- R.D. VORONA, M. SZKLO-COXE, M. FLEMING, J.C. WARE  
*“Nocturnal diaphoresis secondary to mild obstructive sleep apnea in a patient with a history of two malignancies”*. J Clin Sleep Med 2013; 9 (7): 717-719.
- 46- I.A CRUZ, M. DRUMMOND, J.C. WINK *“Obstructive Sleep Apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy”*. Sleep Breath 2012 Jun; 16:361-6
- 47- T. MAEDA, K. FUKUNAGA, H. NAGATA, M. HARAGUCHI, E. KIKUCHI, A. MIYAJIMA, W. YAMASAWA, R. SHIRAHAMA, M. NARITA, T. BETSUYAKU, K. ASANO, M. OYA *“Obstructive sleep apnea syndrome should be considered as a cause of nocturia in younger patients without other voiding symptoms”*. CUAJ; july-august 2016; volume 10, issues 7-8
- 48- Y. MORIYAMA, K. MIWA, H. TANAKA *“Nocturia in men less than 50 years of age may be associated with obstructive sleep apnea syndrome”*. Urology 2008; 71:1096-8
- 49- M.M. KURTIS, R. BALESTRINO, C. RODRIGUEZ-BLASQUEZ, M.J. FORJAZ, P. MARTINEZ-MARTIN *“A review of scales to evaluate sleep disturbances in movement disorders”*. Front Neurol.2018;9: 369
- 50- S. DE SILVA, U. ABEYRATNE, C. HUKUNS *“Gender dependant snore sound based multi feature obstructive sleep apnea screening method ”*. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Annual Conference. 2012;2012:6353–6
- 51- B.A. STUCK, J.T. MAURER, M. SCHREDL, H.G. WEESS *“Praxis der Schlafmedizin”*. 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013.

- 52- M. BENTIVOGLIO, E. BERGAMINI, M. FABBRI, C. ANDREOLI, C. BARTOLINI, D. COSMI, V. CAPASSO, P. BOTTINI *"Sindrome dell'apnea ostruttiva notturna e malattie cardiovascolari"*. G Ital Cardiol, luglio 2008, vol 9:472-81.
- 53- H.YUAN, R.J. SCHWAB, C. KIM, J. HE, J. SHULTS, R. BRADFORD, J. HUANG, C.L. MARCUS *"Relationship between body fat distribution and upper airway dynamic function during sleep in adolescents"*. SLEEP 2013; 36(8):1199-1207.
- 54- E. SHINOHARA, S. KIHARA, S. YAMASHITA *"Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects"*. J Intern Med 1997; 241:11-8
- 55- D.S. URQUHART *"Investigation and management of childhood sleep apnoea"*. Hippokratia 2013;17:196-202
- 56- M. FUSETTI, A.B. FIORETTI, M. VALENTI, F. MASEDU, M. LAURIELLO, M. PAGLIARELLA *"Cardiovascular and metabolic comorbidities in patients with obstructive sleep apnoea syndrome"*. Acta Otorinolaryngol 2012; 32: 320-325.
- 57- S. TERAMOTO, H. YAMAMOTO, Y. YAMAGUCHI *"Obstructive sleep apnea causes systemic inflammation and metabolic syndrome"*. Chest 2005; 127: 1074-5.
- 58- A. LURIE *"Inflammation, oxidative stress, and procoagulant and thrombotic activity in adults with obstructive sleep apnea"*. Adv Cardiol 2011; 46: 43-66.
- 59- A. QUERCIOLI, F. MACH, F. MONTECUCCO *"Inflammation accelerates atherosclerotic processes in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)"*. Sleep Breath 2010; 14: 261-9.
- 60- K.S. KIM, J.H. KIM, S.Y. PARK, H.R. WON, H.J. LEE, H.S. YANG, H.J. KIM *"Smoking induced oropharyngeal narrowing"*

- and increases the severity of obstructive sleep apnea syndrome*".  
Journal of Clinical Sleep Medicine 2012; vol. 8, no. 4.
- 61- M. ZAKKAR, M. SEKOSAN, B. WENIG, C.O. OLOPADE, I. RUBINSTEIN "Decrease in immunoreactive neutral endopeptidase in uvula epithelium of patients with obstructive sleep apnea". Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106: 474-7.
- 62- M. TEODORESCU, O. BROYTMAN, D. CURRAN-EVERETT "Obstructive sleep apnea risk, asthma burden, and lower airway inflammation in adults in the Severe Asthma Research Program (SARP) II". J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3:566–575
- 63- C. PORSEBJERG, A. MENZIES-GOW "Co-morbidities in severe asthma: clinical impact and management". Respirology. 2017;22:651–661
- 64- C.J. CASPERSEN, K.E. POWELL, G.M. CHRISTENSON "Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research". Public Health Rep (1985) 100(2):126–31
- 65- W.E. KRAUS, V. BITTNER, L. APPEL, S.N. BLAIR, T. CHURCH, J.P. DESPRES "The national physical activity plan: a call to action from the American Heart Association: a science advisory from the American Heart Association". Circulation (2015) 131(21):1932
- 66- C.E. KLINE "The bidirectional relationship between exercise and sleep: implications for exercise adherence and sleep improvement". Am J Lifestyle Med (2014) 8(6):375
- 67- D.L. SHERRILL, K. KOTCHOU, S.F. QUAN "Association of physical activity and human sleep disorders". Arch Intern Med (1998) 158(17):1894

- 68- S. HONG, J.E. DIMSDALE *“Physical activity and perception of energy and fatigue in obstructive sleep apnea”*. Med Sci Sports Exerc (2003) 35(7):1088
- 69- I. ROSENZWEIG, M. GLASSER, D. POLESK, G.D. LESCHZINER, S.C. WILLIAMS, M.J. MORRELL *“Sleep apnoea and the brain: a complex relationship”*. Lancet Respir Med (2015) 3(5):404
- 70- J.E. DONNELLY, S.N. BLAIR, J.M. JAKICIC, M.M. MANORE, J.W. RANKIN, B.K. SMITH *“Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults”*. Med Sci Sports Exerc (2009) 41(2):459
- 71- V.A. CORNELISSEN, R.H. FAGARD *“Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials”*. J Hypertens (2005) 23(2):251
- 72- G. SCHULER, V. ADAMS, Y. GOTO *“Role of exercise in the prevention of cardiovascular disease: results, mechanisms, and new perspectives”*. Eur Heart J (2013) 34(24):1790
- 73- M. MENDELSON, S. BAILLY, M. MARILLIER, P. FLORE, J.C. BOREL, I. VIVODTZEV, S. DOUTRELEAU, S. VERGES, R. TAMISIER, J.L. PEPIN *“Obstructive sleep apnea syndrome. Objectively Measured Physical Activity and exercises training interventions: a systematic review and meta-analysis”*. Front Neurol. 2018; 9:73
- 74- N. MANGIAVITA, S. GARBARIO *“Sleep, Health and Wellness at Work: a Scoping Review”*. Int J Environ Res Public Health. 2017 Nov; 14(11): 1347