

La sindrome delle apnee notturne e il cuore.

Sempre più evidenze dimostrano una stretta correlazione tra apnee del sonno e disturbi cardiovascolari, trattarle può significare prevenire le serie conseguenze degli eventi vascolari.

Dr. Andrea Romigi

**Dirigente Medico Az. Osp. San Giovanni
Addolorata Roma UOC Neurologia – Stroke
Unit**

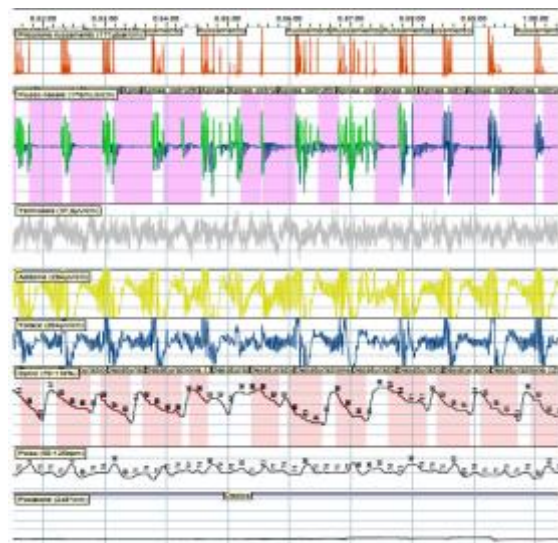
**Esperto in Medicina del Sonno AIMS
andrea.romigi@gmail.com**

L'imperatore Adriano, anziano e malato, constatava amaramente, nelle parole della Yourcenar, che *"di tutti i piaceri che lentamente mi abbandonano, uno dei più preziosi, e più comuni al tempo stesso, è il sonno"*. Il sonno è cruciale per la salute di tutti senza eccezioni. **Disturbi del sonno** possono associarsi a patologie dell'**apparato cardiovascolare** potendone influenzare decorso e prognosi. Tra i disturbi del sonno, le apnee ostruttive notturne (OSA) rappresentano uno dei più diffusi e dannosi. Le OSA sono caratterizzate dalla ripetuta ostruzione delle vie aeree superiori. L'OSA è comune negli adulti, di sesso maschile, negli anziani e negli obesi. Si stima che ne siano affetti circa il 9% delle donne e fino al 24% degli uomini. Anche se l'OSA è stata clinicamente riconosciuta come una malattia da quasi 30 anni, l'approccio multidisciplinare a questa malattia fatica molto a crescere.

Le **apnee** sono "complete" interruzioni del flusso respiratorio (almeno il 90% del flusso) di almeno 10 secondi, le **ipopnee** sono limitazioni del flusso respiratorio di almeno il 30% che provochino un microrisveglio o desaturazioni di ossigeno di almeno il 3% rispetto alla condizione basale e che durino almeno 10 secondi. Inoltre questi eventi respiratori possono essere **ostruttivi** se associati a un continuo o aumentato sforzo respiratorio (fig.1), **centrali** se si associano a un'assenza di sforzo respiratorio. Esistono poi **forme miste di apnee**, ove l'evento apnoico si associa ad assenza di sforzo respiratorio nella fase iniziale seguito dalla ricomparsa dello sforzo respiratorio nella seconda parte dell'evento. La forma più comune è quella ostruttiva. Le apnee centrali e pattern respiratori di tipo periodico a tipo "Cheyne-Stokes"

sono di frequente riscontro in pazienti con scompenso cardiaco congestizio e uso cronico di farmaci oppioidi. Le sindromi da ipoventilazione-ipoossigenemia combinano OSA ad obesità ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) e ipercapnia diurna ($PaCO_2 > 45 \text{ mmHg}$)

Fig.1 Registrazione poligrafica di apnee ostruttive notturne associate a desaturazioni fasiche di ossigeno. Tale tracciato è stato ottenuto mediante un poligrafo portatile dinamico "ambulatoriale".



Come si arriva alla diagnosi: La diagnosi è squisitamente clinica. Storia di russamento e sonnolenza diurna, sovrappeso e risvegli notturni con sensazione di "fame d'aria" o apnee notturne riferite dal partner di letto sono elementi sufficienti a porre il sospetto clinico. A questo punto un esame poligrafico con parametri cardio-respiratori è in grado di quantificarne la severità. Per avere significato clinico, le apnee devono ricorrere frequentemente durante la notte e indurre ripetuti risvegli e/o ipoossiemie. L'indice poligrafico più rilevante è il numero totale di apnee ed ipopnee per ora di sonno, definito indice di apnea-ipopnea(AHI). Un $AHI > 5$ ma < 15 *in assenza di sintomi clinici* definisce un quadro di apnee notturne *lieve* ma non viene ancora definito "sindrome". Un $AHI \geq 15$ ma < 30 indica una OSAS di grado *moderato*. Un $AHI \geq 30$ indica invece un quadro *severo*.

Quali i segni e sintomi? I **sintomi diurni** sono la sonnolenza diurna, cefalea al risveglio, disturbi cognitivi, calo dell'attenzione e della memoria mentre quelli **notturni** sono russamento abituale e persistente, risvegli per sensazione di

soffocamento, nicturia e apnee segnalate dal partner di letto, disturbi della sfera sessuale. Tra i **segni**, particolare rilevanza è assunta dall'obesità viscerale, dalla circonferenza del collo superiore a 43 cm nell'uomo e 41 cm nella donna, nonché da un BMI > 29.

Apnee del sonno e ipertensione arteriosa: Molti pazienti con OSAS sono ipertesi e viceversa molti ipertesi sono affetti da OSAS. Da anni ci si chiede se questo sia un incontro casuale tra malattie assai diffuse o viceversa sia espressione di una mutua interazione. Una recente ricerca (*Chest 2013*) non solo ha confermato che l'OSAS è frequente negli ipertesi resistenti al trattamento ma che il suo trattamento con la ventiloterapia a pressione positiva (CPAP) riduce significativamente i valori pressori diurni in questi pazienti.

Apnee del sonno e cardiopatia ischemica: Studi caso-controllo hanno dimostrato un'alta prevalenza

di OSA in individui con coronaropatie. In questi studi, l'OSA presenta dei valori di *odd-ratio* per malattia coronarica simili al diabete, all'ipertensione e all'obesità. Le apnee notturne possono influenzare la morbilità e la mortalità nei pazienti con coesistente malattia coronarica. In molti di questi individui, l'OSA è accompagnata da angina notturna e segni ECG d'ischemia miocardica che possono migliorare con la CPAP. Le alterazioni emodinamiche indotte dall'OSAS possono avere negativi effetti sull'instabilità di placche coronariche con rischi trombotici ed embolici.

Apnee del sonno e scompenso cardiaco: Le osservazioni in studi non controllati di un miglioramento della frazione di eiezione e della qualità della vita dopo trattamento dell'OSA da moderata a severa con CPAP sembrano confermare il legame tra OSA e scompenso cardiaco. Sebbene non ci siano dimostrazioni consistenti che l'OSA sia causa di disfunzione ventricolare, tuttavia, il notevole incremento del "post-carico" ventricolare indotto dalle apnee notturne può indurre un negativo impatto su paziente con preesistente scompenso. OSA è spesso presente in pazienti con severo scompenso cardiaco congestizio; tuttavia lo scompenso è più spesso causa che effetto dell'OSA.

Apnee del sonno e aritmie: L'OSA induce molteplici stimoli aritmogeni come alterazione della bilancia simpato-vagale, ipossiemia miocardica, fluttuazioni della pressione intratoracica che deformano la dimensione delle cavità cardiache. Le aritmie più frequentemente

descritte sono bradiaritmie e fibrillazione/flutter atriale in quasi 50% dei pazienti con grave OSA. Tali aritmie "sonno-correlate" sono spesso abolite dal trattamento con CPAP. Tali aritmie si correlano significativamente alla severità dell'OSA. Mentre il significato clinico delle aritmie OSA-correlate non è ancora chiaro, una preoccupazione evidente è il loro potenziale contributo alla morte cardiaca improvvisa. Alcuni autori hanno riportato che l'OSA non solo incrementa il rischio di morte improvvisa ma modifica il suo intervallo temporale di manifestazione per cui il classico pattern diurno (dalla mattina al risveglio - 06:00 -12:00) diventa notturno (mezzanotte-6:00) in presenza di OSA.

Terapia: Le condizioni dei pazienti possono migliorare grazie a **dimagrimento, astensione dal fumo, riduzione di alcool** e dalla **riduzione/sospensione delle terapie ipnotico-sedative** alle quali spesso il paziente arriva per la scarsa qualità del sonno. Esiste anche la possibilità di applicare delle **protesi orali** che permettono (in caso di OSA lievi) di migliorare la pervietà delle vie aeree superiori. Nei casi moderato-severi la **CPAP** e, in caso di mancata aderenza, la **soluzione chirurgica** rappresentano i presidi terapeutici principali.

Fig.2 Un modello attualmente utilizzato di **CPAP** automatica o autoCPAP (APAP). Questo ventilatore ha la capacità di adattarsi alla variabilità delle apnee ostruttive notturne del soggetto. E' visibile la connessione macchina-paziente e una maschera nasale spesso utilizzata.

