

SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL ET PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

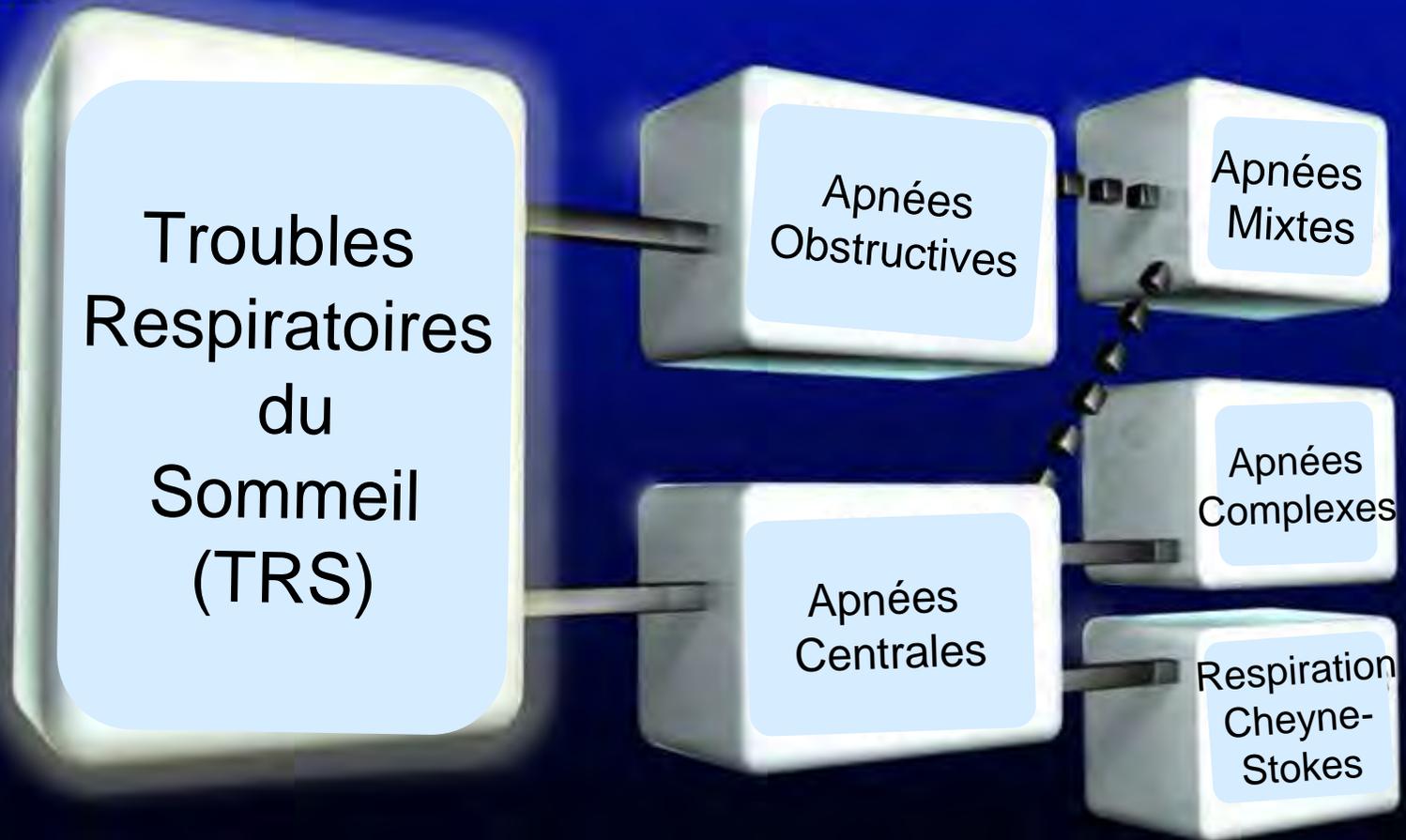
Dr Benoit LEQUEUX



Janvier 2011
DIU HTA



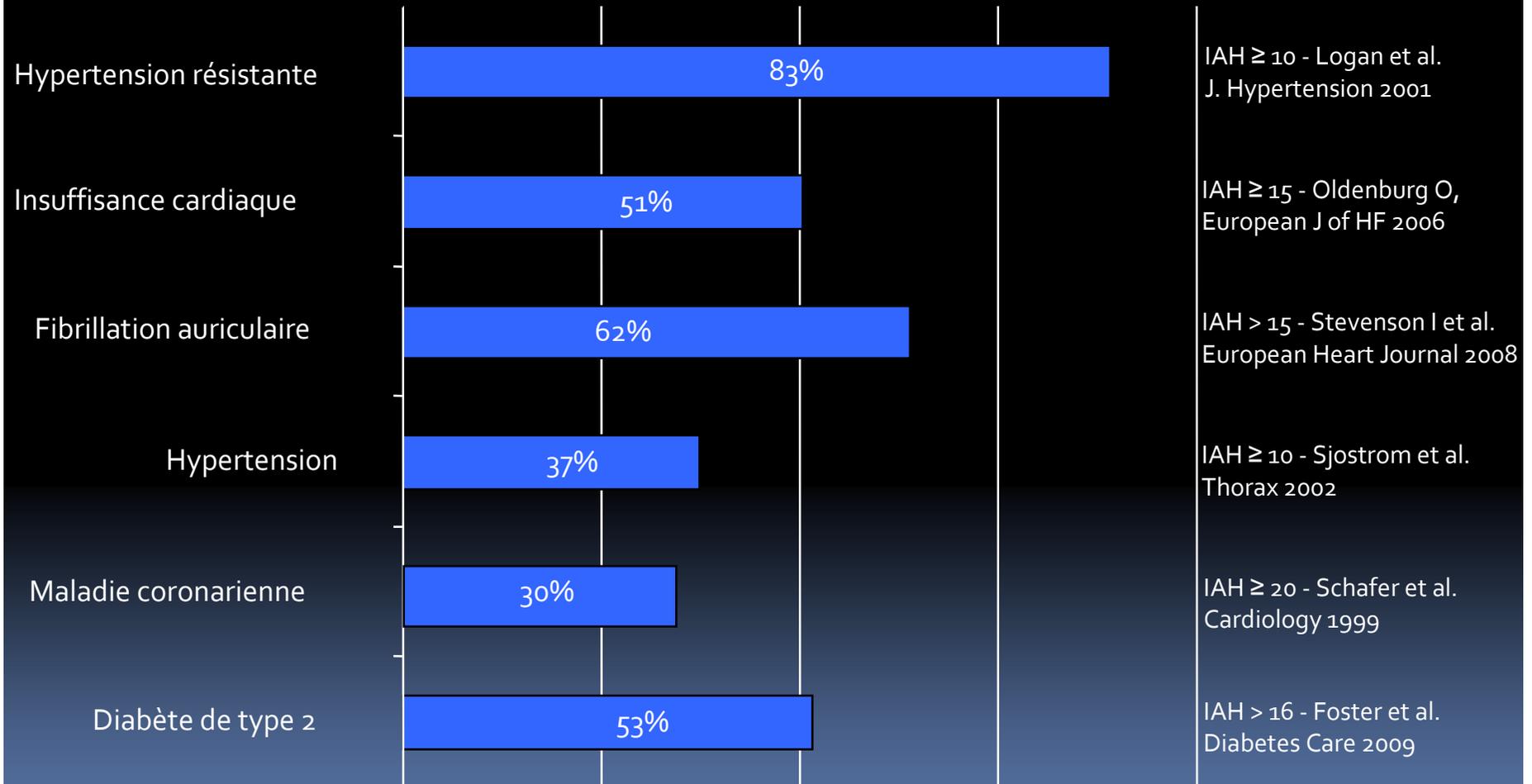
Les différents types de troubles respiratoires du sommeil TRS



Prévalence du syndrome d'apnée du sommeil

- 24% des hommes et 9% des femmes, de race blanche entre 30 et 60 ans avec un IMC moyen de 25 à 28, ont un IAH > 5*
1 adulte sur 5 présente un index AOS supérieur à 5*
- 9% des hommes et 4% des femmes, de race blanche entre 30 et 60 ans avec un IMC moyen de 25 à 28, ont un IAH > 15*
1 adulte sur 15 présente un index AOS supérieur à 15*
- **8 patients apnéiques sur 10 sont des patients qui s'ignorent**

Prévalence des TRS dans les maladies cardiovasculaires



TRS = Trouble Respiratoire du Sommeil

RESMED

Sévérité du Syndrome d'Apnée du Sommeil

Evaluation de la sévérité

- IAH :
 - 5-15 léger
 - 15-30 modéré
 - > 30 sévère

- Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires au cours de la vie sociale ou professionnelle :
 - légère : peu de répercussion
 - modérée : répercussion modérée
 - sévère : importante perturbation

Score clinique d'Epworth

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez **0** : si *c'est exclu*. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,

notez **1** : si *ce n'est pas impossible*. «Il y a un petit risque»: **faible** chance,

notez **2** : si *c'est probable*. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance **moyenne**,

notez **3** : si *c'est systématique*. «Je somnolerais à chaque fois»: **forte** chance.

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document	0	1	2	3
- Devant la télévision ou au cinéma	0	1	2	3
- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...)	0	1	2	3
- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...)	0	1	2	3
- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....	0	1	2	3
- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool	0	1	2	3
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage	0	1	2	3

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**

- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**

- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.**

Berlin Questionnaire

©2008 IONSLEEP

EVALUATION DU SOMMEIL

1. Complétez:

taille _____ âge _____
poids _____ sexe _____

2. Est-ce que vous ronflez?

- oui
 non
 ne sais pas

Si vous ronflez:

3. Votre ronflement est-il?

- légèrement plus bruyant que votre respiration
 aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 très bruyant. On vous entend dans les chambres voisines.

4. Combien de fois ronflez-vous?

- presque toutes les nuits
 3 à 4 fois par semaine
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 jamais ou presque jamais

5. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre?

- oui
 non

6. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil?

- presque toutes les nuits
 3 à 4 fois par semaine
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 jamais ou presque jamais

7. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil?

- presque tous les jours
 3 à 4 fois par semaine
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 jamais ou presque jamais

8. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil?

- presque tous les jours
 3 à 4 fois par semaine
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 jamais ou presque jamais

9. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule?

- oui
 non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il?

- presque tous les jours
 3 à 4 fois par semaine
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 jamais ou presque jamais

10. Souffrez-vous d'hypertension artérielle?

- oui
 non
 ne sais pas

IMC =

Evaluation des Questions: n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive.

Evaluation des Catégories:

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 2-6
La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 7-9
La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC >30

Résultat Final: au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil.

Nom

Adresse

Diagnostic par polygraphie Embletta

Flux nasal et
ronflement

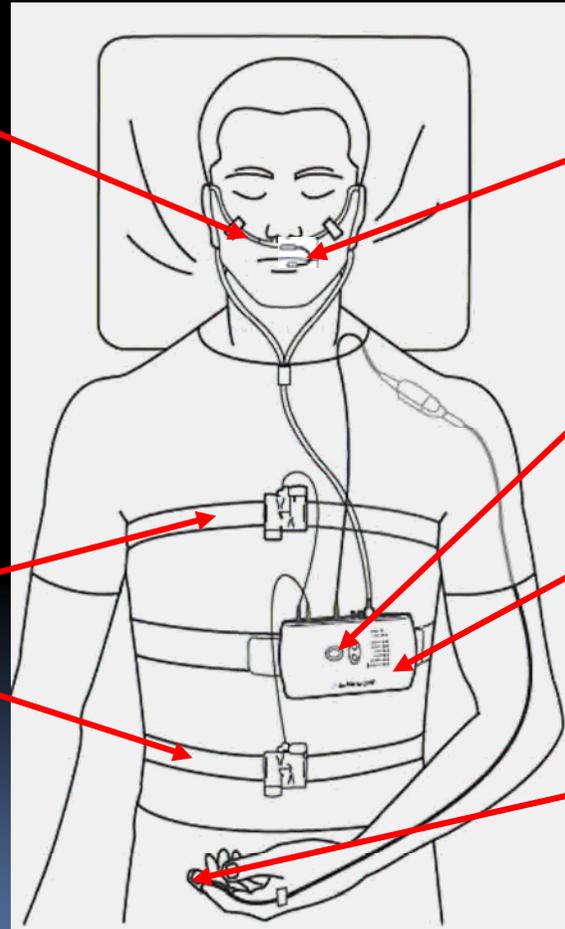
Thermistance naso-buccale

Bouton d'événement

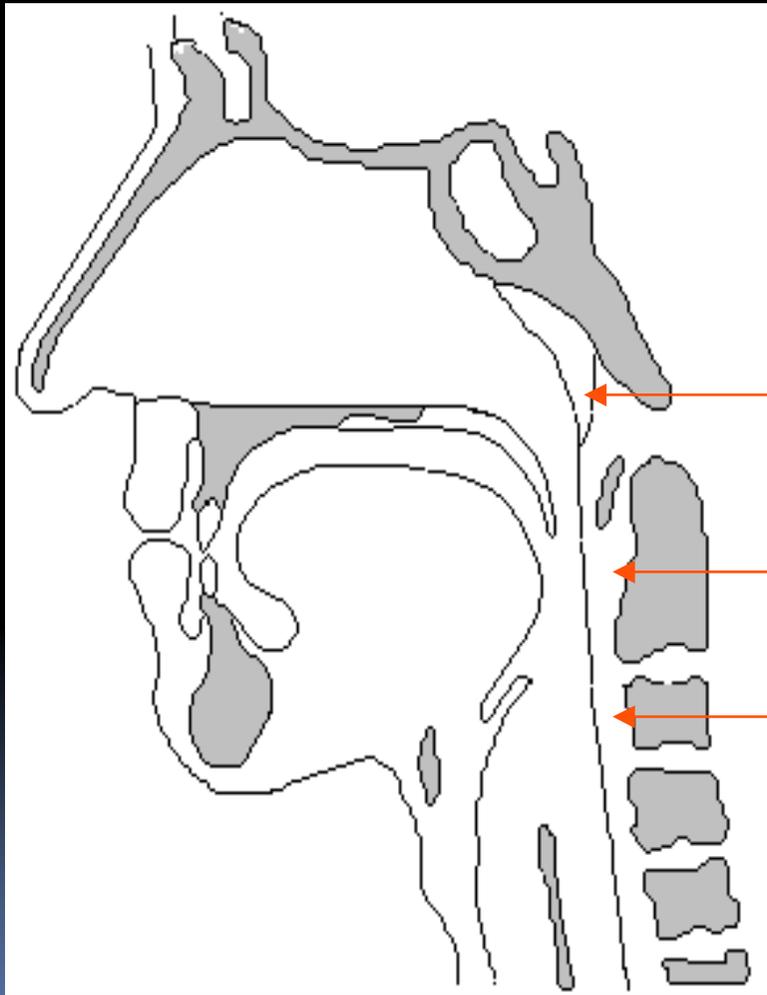
Capteur de position
corporelle intégré et
actimètre

Mouvements thoracique et
abdominal

Oxymétrie: pouls, SpO₂
et pléthysmographie



Physiopathologie :



nasopharynx

oropharynx

hypopharynx

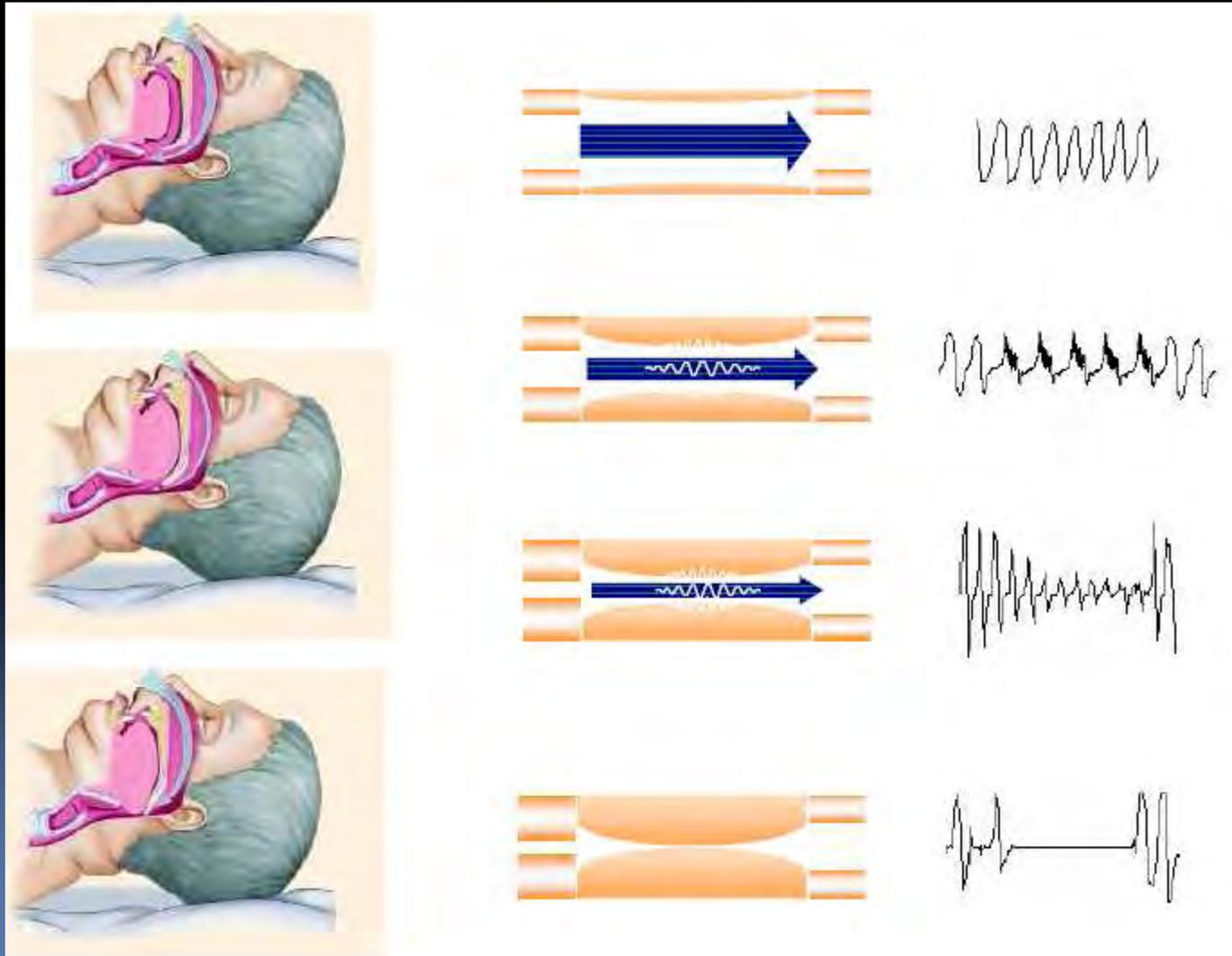
Événement obstructif

Réduction du flux ventilatoire partielle (hypopnée, limitation inspiratoire de débit) complète (apnée)

Augmentation de l'effort respiratoire diminution pression intra-thoracique

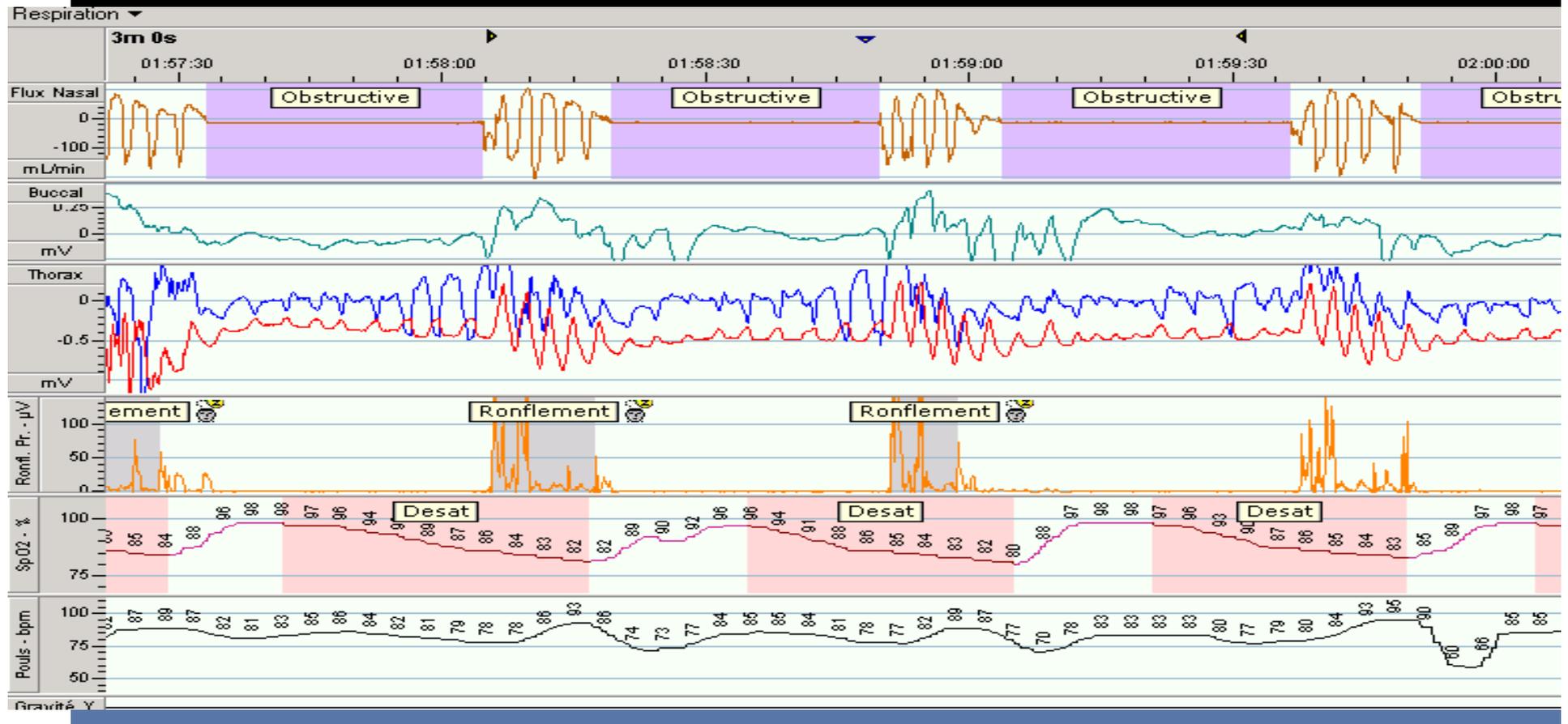
Réaction d'éveil réouverture des voies aériennes supérieures reprise de la ventilation.

Mécanisme de l'apnée obstructive



Événements respiratoires - Apnée obstructive (SAOS)

Interruption du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec persistance des efforts respiratoires en opposition de phase



✓ Définition du SAOS

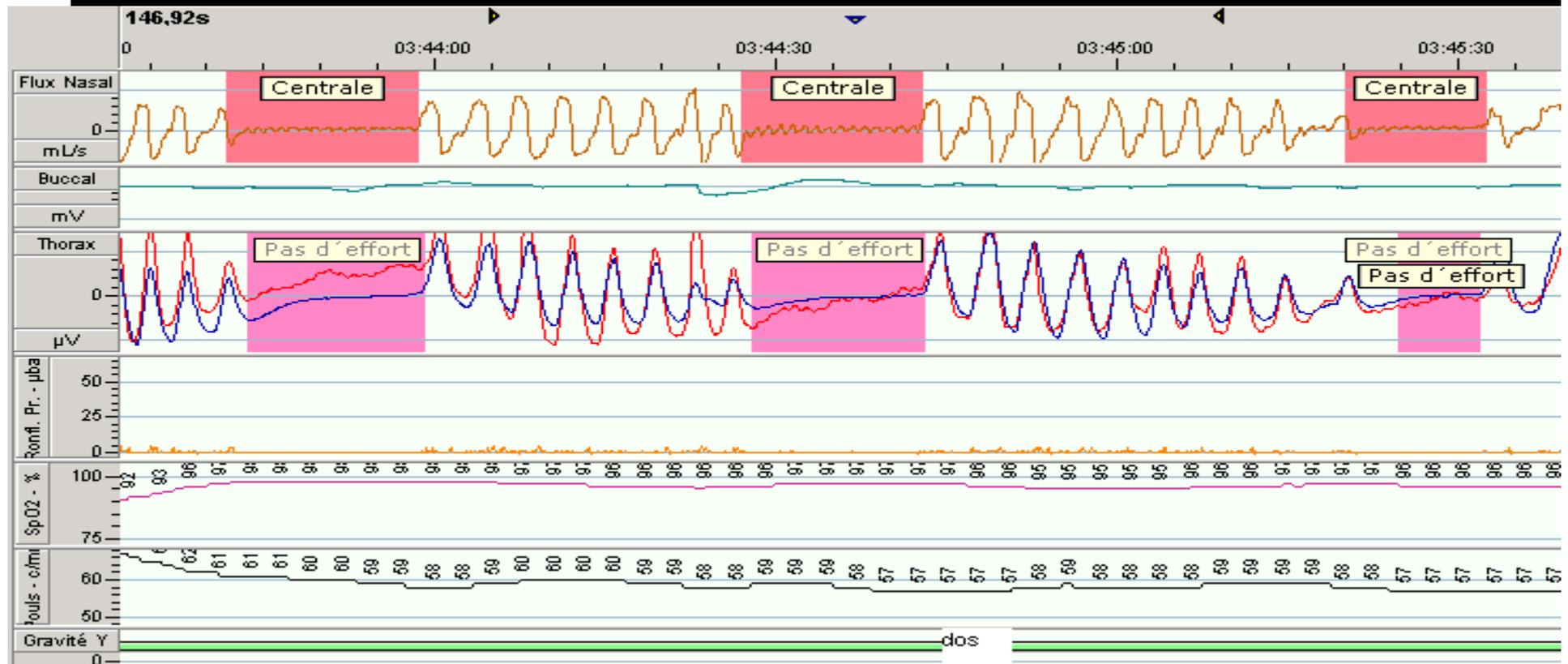
SPLF revue des maladies respiratoires Janvier 2009 n° 26

- Somnolence diurne excessive ou au moins 2 symptômes cliniques*, le tout non expliqué par d'autres facteurs
- Index d'événements Apnée/Hypopnée par heure (IAH) supérieur ou égal à 5

* Symptômes cliniques : ronflement sévère et quotidien, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit)

Événements respiratoires - Apnée centrale (ACS)

Interruption du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec absence d'efforts respiratoires (attention aux oscillations cardiogéniques pendant l'apnée centrale)



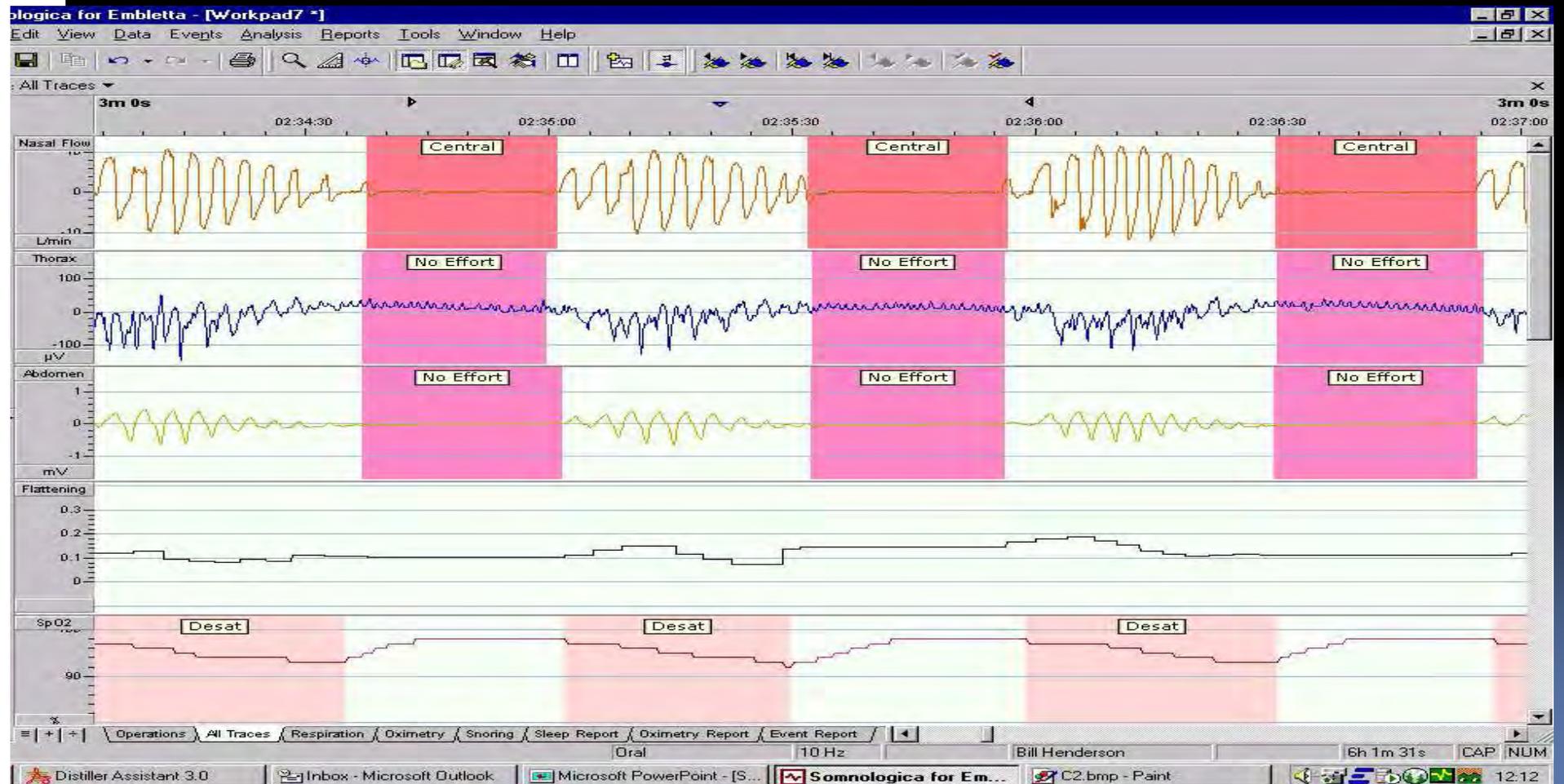
Définition du Syndrome d'apnée central :

Présence des critères (1) et (2) et (3) :

- (1) IAH central $\geq 5/h$
- (2) Normocapnie éveillé ($PaCO_2 < 45$ mmHg)
- (3) Symptômes non expliqués de somnolence diurne et/ou de sommeil perturbé (fréquents micro éveil/éveil nocturne)

Événements respiratoires - Respiration Cheyne-Stokes (RCS)

Caractérisée par des variations cycliques de la respiration en crescendo/décrescendo en alternance avec des apnées ou hypopnées centrales



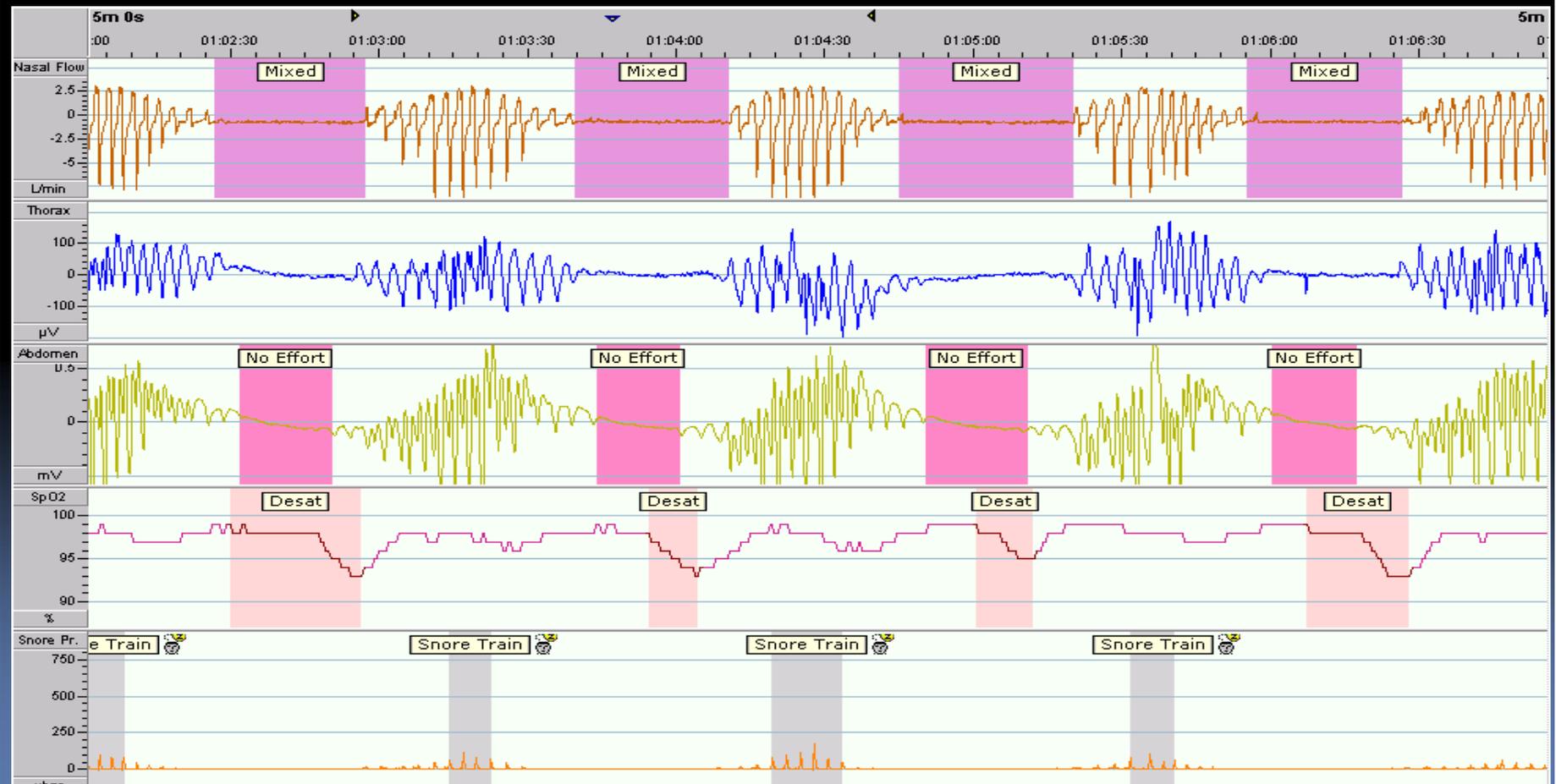
Classification de la Respiration Cheyne-Stokes (RCS)

Présence d'insuffisance cardiaque congestive ou de maladie neurologique cérébrale avec un monitoring respiratoire qui indique :

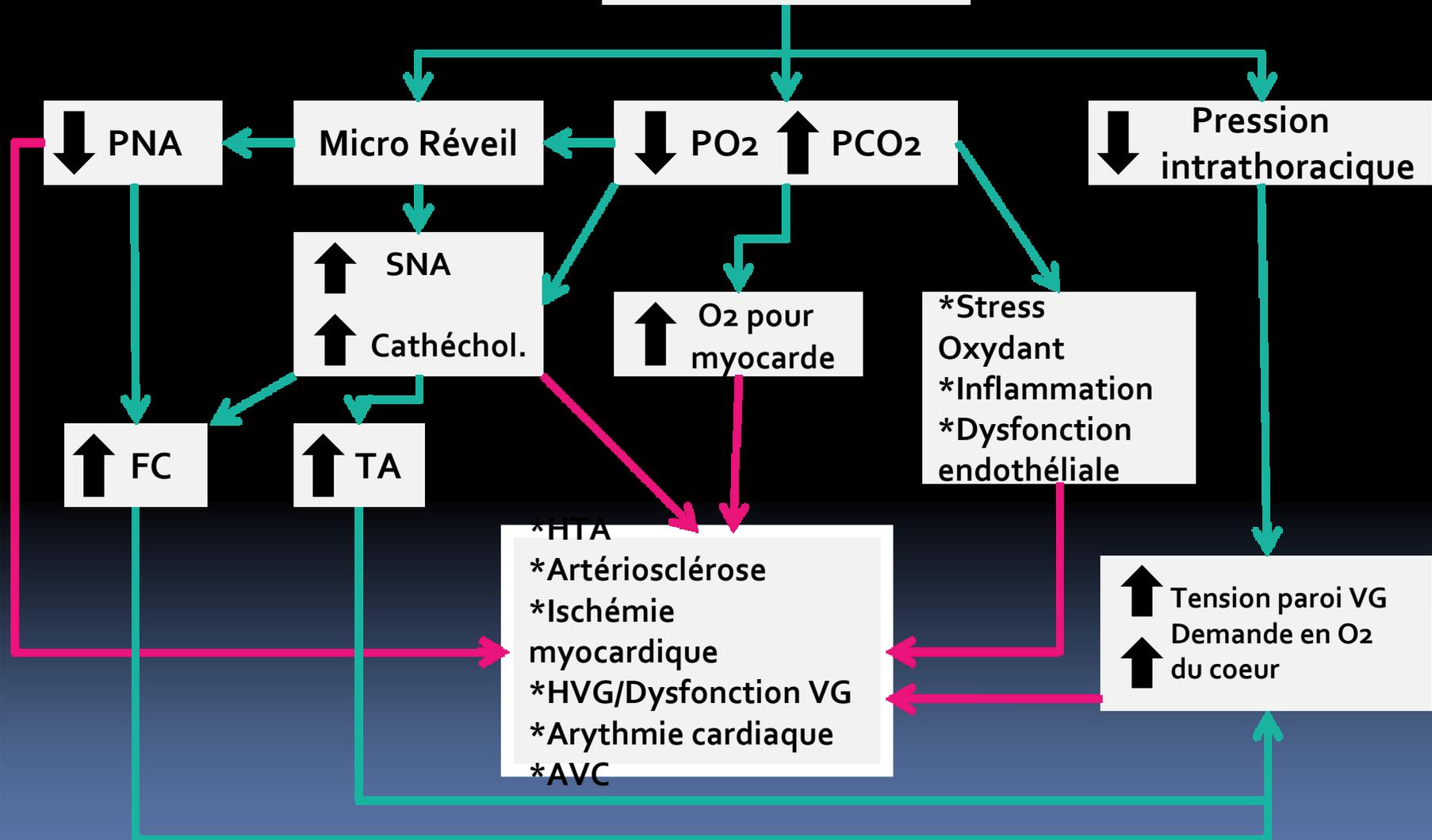
- Minimum trois cycles consécutifs de variation crescendo/decrescendo de l'amplitude de la respiration. Généralement la durée d'un cycle est de 60 secondes mais elle peut être variable
- Présence d'un ou de deux éléments suivants :
 - Minimum de 5 apnées centrales ou hypopnées centrales par heure de sommeil
 - Une durée minimale de 10 minutes consécutives de variation crescendo/decrescendo de l'amplitude de la respiration

Événements respiratoires

Apnée mixte
Interruption du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec absence d'effort respiratoire au début de l'événement et présence d'efforts respiratoires à la fin de l'apnée



Conséquences physiopathologiques de l'APNEE



Chez l'homme, le SAOS non traité s'accompagne :

d'une hyperactivité sympathique (Carlson 1993, Lanfranchi 2001),

d'une diminution de la modulation vagale (Wiklund, 2000)

d'un remodelage vasculaire (Hedner, 1994).

d'une diminution de la sensibilité du baroréflexe (Narkiewicz 1998)

d'une diminution de la variabilité sinusale (Narkiewicz 1998)

d'une augmentation de la variabilité de la PA (Leung 2001)

d'une dysfonction endothéliale (déficit vasodilatation NO dépendante)
(Kato 2000)

d'une augmentation de la sécrétion d'endothéline (Kanagy 2001)

d'un état d'hypercoagulabilité (Van Känel 2001)



SAS et HTA

Relation SAOS et HTA

Lien de causalité ?

Facteurs de confusion possibles

Sexe masculin

Obésité

Alcool

Tabac

Degré de motivation

Lavie P et al, BMJ 2000 ; 320 : 479 (1)

Patients 2677 adultes 20-85 ans
adressés à une unité « *Troubles du sommeil* »

Polysomnographie

Apnée : arrêt du flux respiratoire $\geq 10s$

Hypopnée : \triangleright du flux $\geq 50\%$ pendant $\geq 10s$
+ désaturation O₂ $\geq 4\%$ ou éveil

HTA

PAS ≥ 140 ou PAD ≥ 90 mmHg
ou traitement antihypertenseur

Lavie P et al, BMJ 2000 ; 320 : 479 (2)

Analyse univariée

	Index apnées-hypopnées			
	≤ 10	11-30	31-50	> 50
n	1249	755	308	363
Age	46	51	52	51
Hommes (%)	61	78	86	89
BMI	28	31	33	35
Tour de cou	38	41	42	44
Tabac (pqts.an)	11	13	14	15
PAS	118	125	128	133
PAD	70	74	76	79
HTA (%)	23	36	46	54
Traitt α HTA (%)	14	23	30	29

Lavie P et al, BMJ 2000 ; 320 : 479 (4)

Régression logistique

- ◆ **Une augmentation de 10 apnées / h** majore le risque d 'HTA de **11%**
- ◆ **Une diminution de 10% du nadir de saturation O2** majore le risque d 'HTA de **13%**

Nieto FJ et al, JAMA 2000 ; 283 : 1829 (1)

Patients 6132 adultes de plus de 40 ans
issus de la *Sleep Heart Health Study*

Polysomnographie

Apnée : arrêt du flux respiratoire $\geq 10s$

Hypopnée : \triangleright du flux $\geq 30\%$ pendant $\geq 10s$
+ désaturation $O_2 \geq 4\%$

HTA

PAS ≥ 140 ou PAD ≥ 90 mmHg
ou traitement antihypertenseur

Nieto FJ et al, JAMA 2000 ; 283 : 1829 (2)

Analyse univariée

	Index apnées-hypopnées				
	≤ 1,5	1,5-4,9	5-14,9	15-29,9	≥ 30
n	1691	1598	1751	719	373
Age ≥ 65 (%)	35	47	54	53	52
Hommes (%)	31	44	54	64	71
BMI (%)					
< 25	44	26	18	16	10
25-30	40	46	41	35	29
>30	16	28	41	49	61
Tour de cou (cm)	36	37	39	40	41
Fumeurs					
Non fumeurs	48	48	44	45	42
Anciens fumeurs	36	41	4	46	52
Fumeurs actifs	16	11	9	10	6
HTA (%)	43	53	59	62	67

Toutes différences ≤ 0,001

Nieto FJ et al, JAMA 2000 ; 283 : 1829 (3)

Pression artérielle ajustée sur les caractéristiques démographiques chez des patients ne prenant pas de traitement antihypertenseur (n =3670)*

	Index apnées-hypopnées				
	<= 1,5	1,5-4,9	5-14,9	15-29,9	>= 30
n	1142	1011	966	384	167
PAS (mmHg)	124	127	128	128	130
PAD (mmHg)	73	75	75	76	76

Toutes différences $p \leq 0,001$

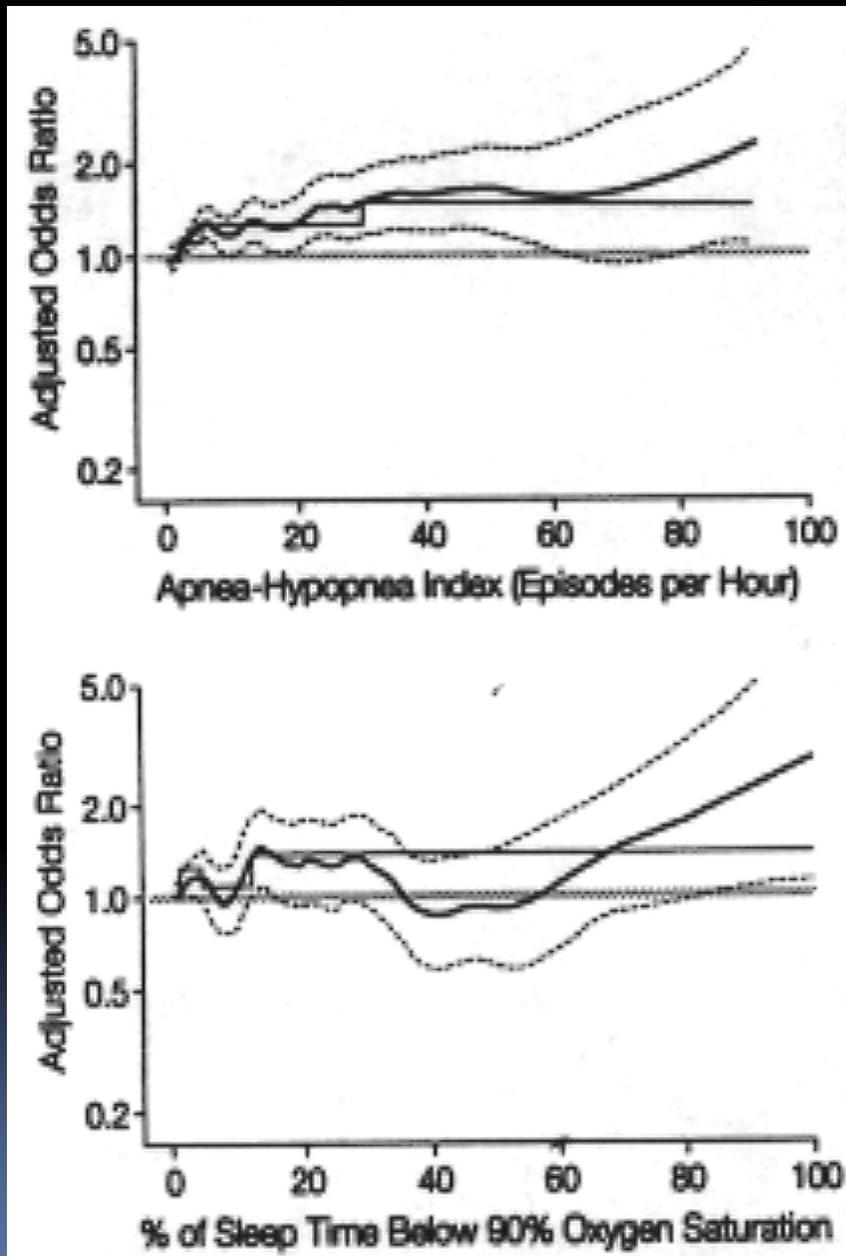
* âge, sexe, ethnique, centre

Nieto FJ et al, JAMA 2000 ; 283 : 1829 (4)

Régression linéaire multiple (n = 3670)

	PAS		PAD	
	β	p	β	p
Index apnées-hypopnées (log)				
ajusté sur CD	1,21	0,001	0,78	0,001
ajusté sur CD + BMI	0,57	0,008	0,49	0,001

CD = Caractéristiques démographiques



Odds ratio ajusté pour l'HTA selon IAH et SaO2

Nieto, JAMA 2000

PEPPARD PE et al, NEJM 2000 ; 342 : 1378 (1)

Patients

1189 patients (*Wisconsin Sleep Cohort*)
dont 709 revus à 4 ans et 184 revus à 8 ans
sans ATCD respiratoires ni troubles du sommeil

Polysomnographie

Apnée : arrêt du flux respiratoire $\geq 10s$

Hypopnée : \triangleright des mvts thoraciques et abdominaux $\geq 10s$
+ désaturation $O_2 \geq 4\%$

HTA

PAS ≥ 140 ou PAD ≥ 90 mmHg
ou traitement antihypertenseur

PEPPARD PE et al, NEJM 2000 ; 342 : 1378 (2)

Analyse univariée

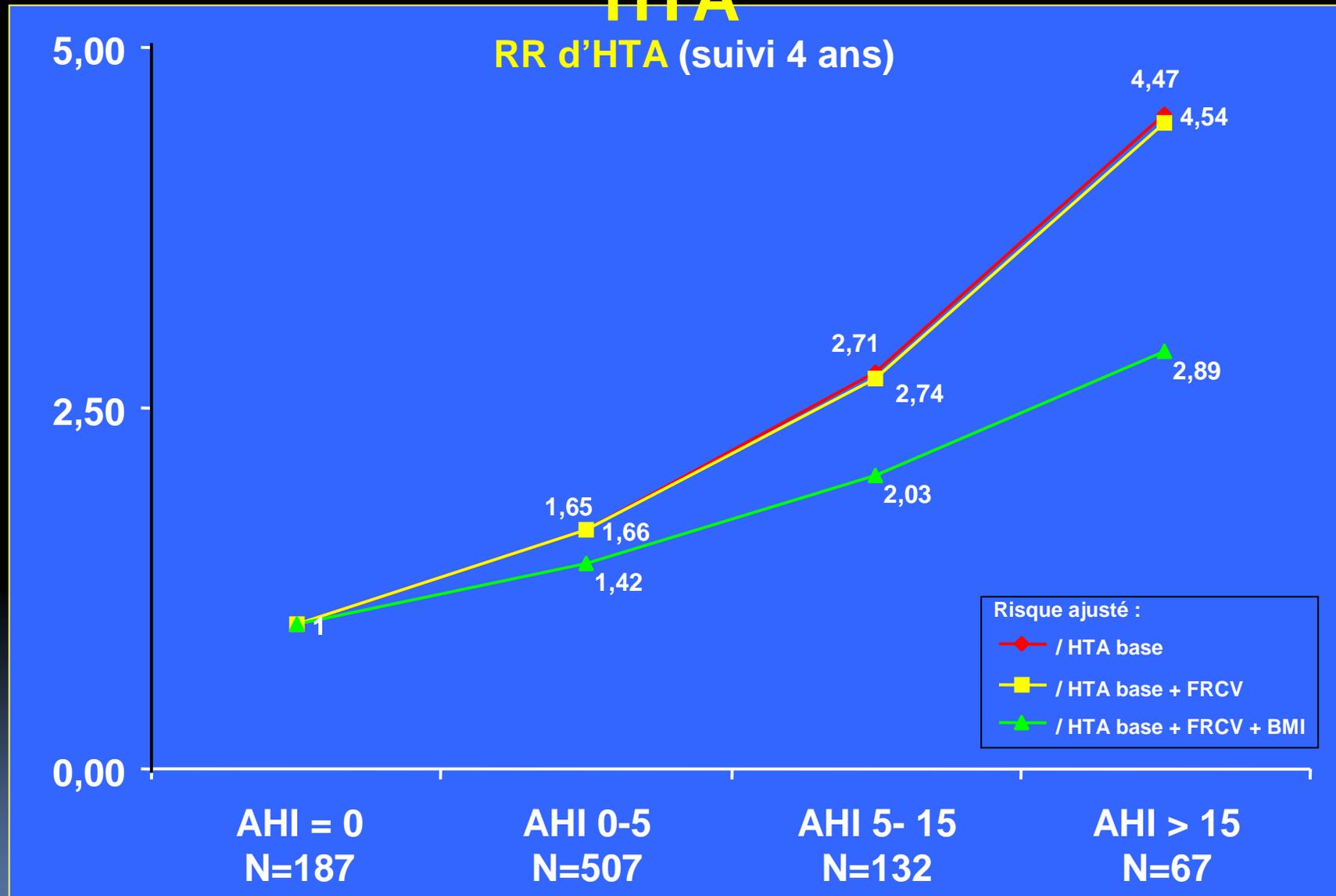
		Index apnées-hypopnées			
		0	0,1 - 4,9	5,0 - 14,9	>= 15
n		187	507	132	67
Age		45	46	50	49
Hommes (%)		43	55	69	78
BMI	début	27	29	32	35
	fin	29	30	33	36
Fumeur actifs (%)	début	18	17	17	12
	fin	17	15	14	12
PAS	début	128	124	130	135
	fin	118	123	131	129
PAD	début	79	82	84	88
	fin	75	79	82	81
HTA (%)	début	18	24	45	60
	fin	17	28	48	60
Traittα HTA (%)	début	6	7	17	22
	fin	10	14	25	45

PEPPARD PE et al, NEJM 2000 ; 342 : 1378 (3)

Régression logistique

Index apnées-hypopnées en début d'étude	OR HTA en fin d'étude		
	ajusté sur le statut HT/NT	ajusté en + sur age et sexe	ajusté en + sur BMI, taille, cou
0	1,00	1,00	1,00
0,1- 4,9	1,66	1,65	1,42
5,0 - 14,9	2,74	2,71	2,03
≥ 15	4,54	4,47	2,89
p	< 0,001	< 0,001	0,002

Relation de type « Effet-dose » entre SAS et HTA



Wisconsin Sleep Cohort Study – Peppard, NEJM 2000

Relation SAOS et HTA

Mécanismes (1)

↪ Élévation aiguë de la PA

- Observée à la fin de chaque apnée (**Tilkian, 1976**)
- Associée à une stimulation sympathique
 - ▼ catécho. plasma. et urinaires (**Eisenberg 1990 ; Fletcher 1987**)
 - ▼ activité sympathique musculaire (**Hedner J, 1988**)

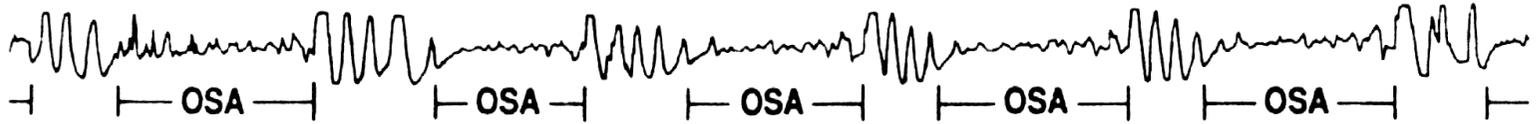
Vasoconstriction artérielle (**Imadojemu 1998**)

- Elle même en rapport avec l'activation des chémo-récepteurs et les micro-éveils répétés

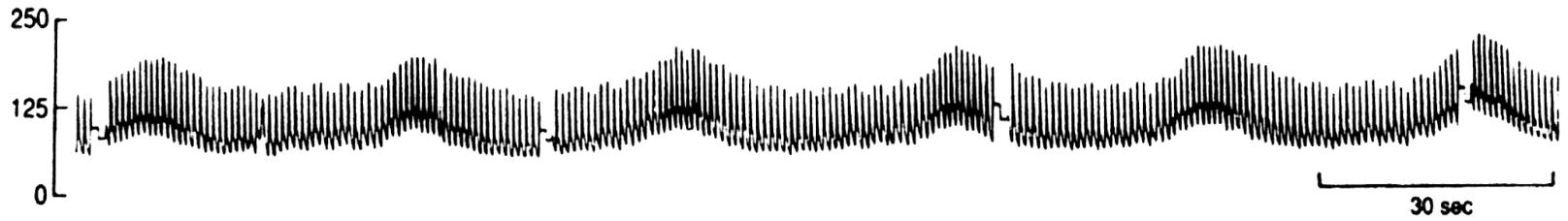
SNA



RESP



BP



Relation SAOS et HTA

Mécanismes (2)

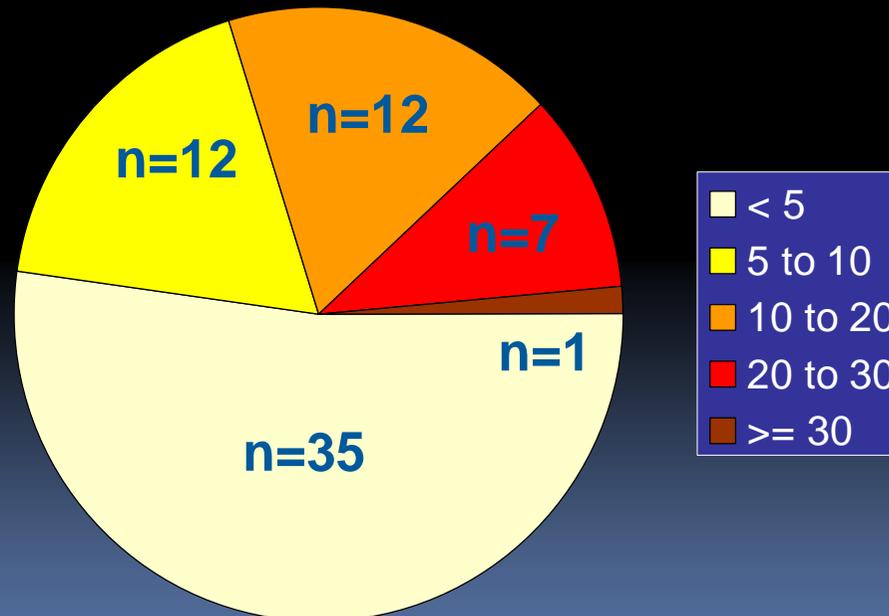
Hypertension chronique

- Une hypoxie intermittente induite pendant le sommeil entraîne une HTA durable chez le rat (**Fletcher, 1992**), le chien (**Brooks, 1997**) et l'homme (**Arabi, 1999**)
- Chez le rat, l'ablation préalable des chémorécepteurs prévient l'apparition de cette HTA (**Fletcher, 1992**)

RESULTS (1)

67 patients analysed (3 unsuccessful polygraphic study),
43 men and 24 women aged 61 ± 13 years (range :24 - 81 years).

Apnoea-hypopnoea index (AHI): (range : 0 to 36 events/hour)



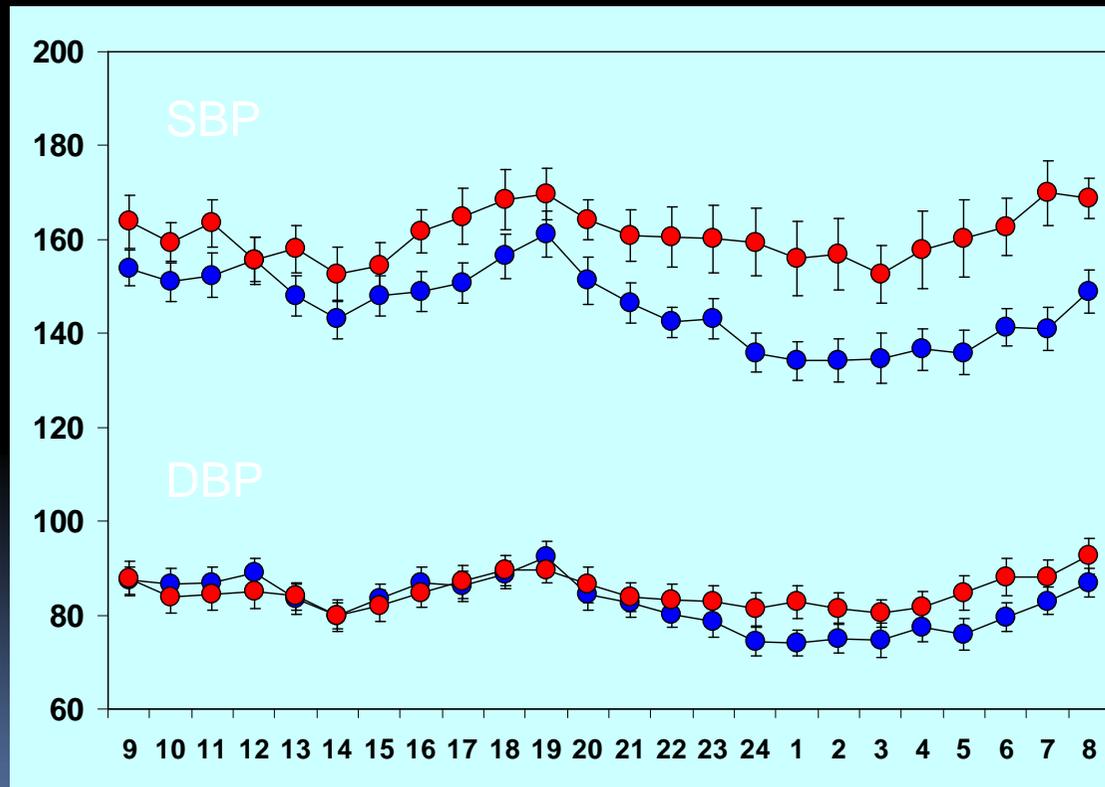
Abnormal AHI prevalence (\geq
10/h) : **30%** (n=20)

18 ± 7 events/hour

Epworth Score : 9 ± 4 in patients with abnormal AHI vs 6 ± 3

RESULTS

Abnormal AHI : more frequent in non dippers (9/18 ; 50%)
than in dippers (11/49 ; 22%; $p < 0,03$)



**Nocturnal
BP fall**

2% (S.D. : 8 %)

7% (S.D. : 8 %)

$p=0,02$

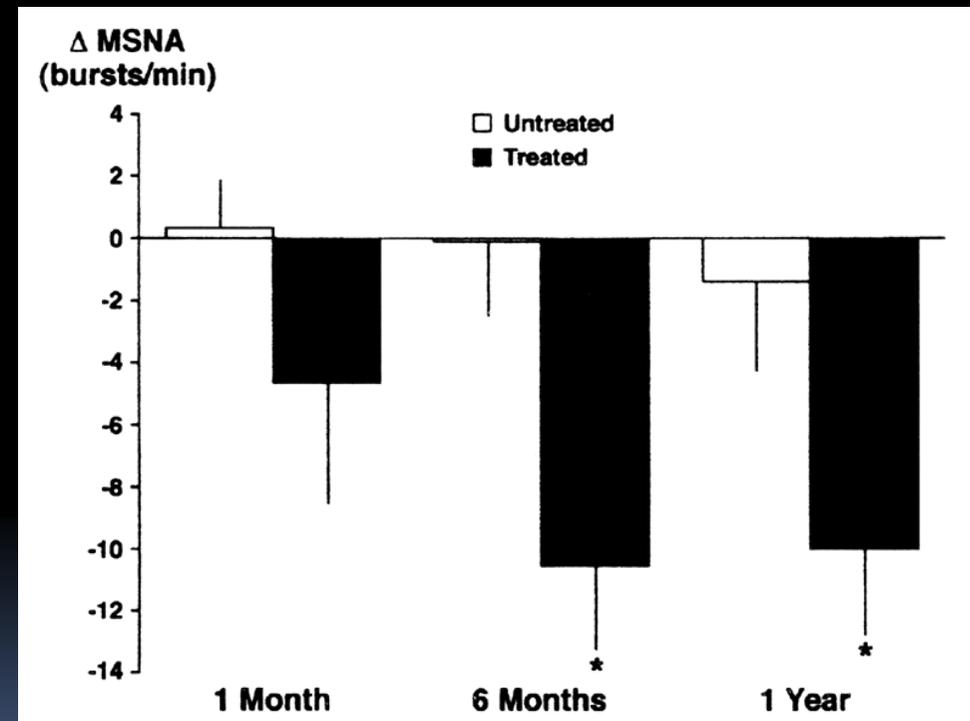
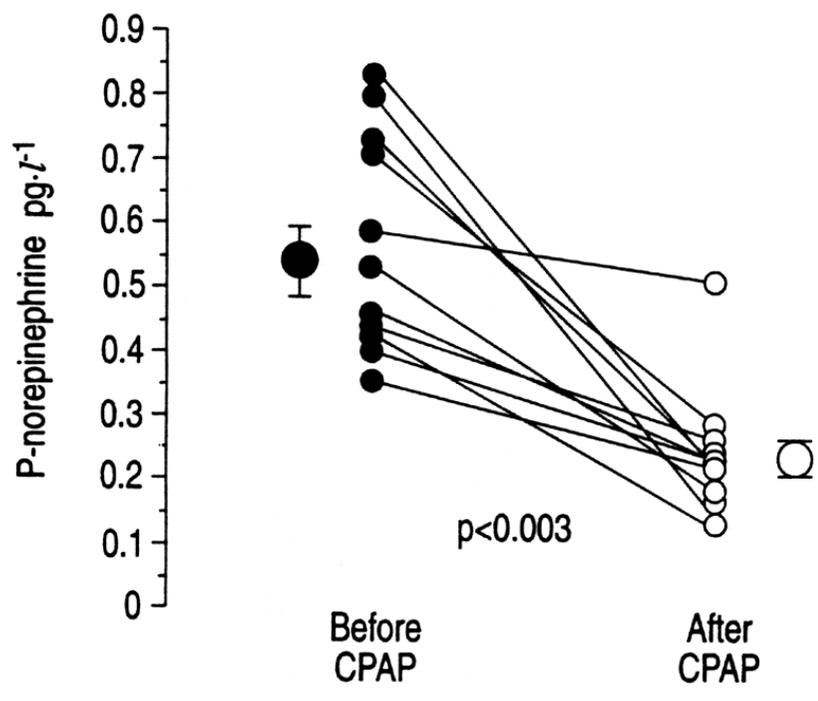
2% (S.D. : 8 %)

8% (S.D. : 8 %)

$p=0,01$

**24h-Blood pressure variation in patients with abnormal AHI
(red circles) and in patients with normal AHI (blue circles).**

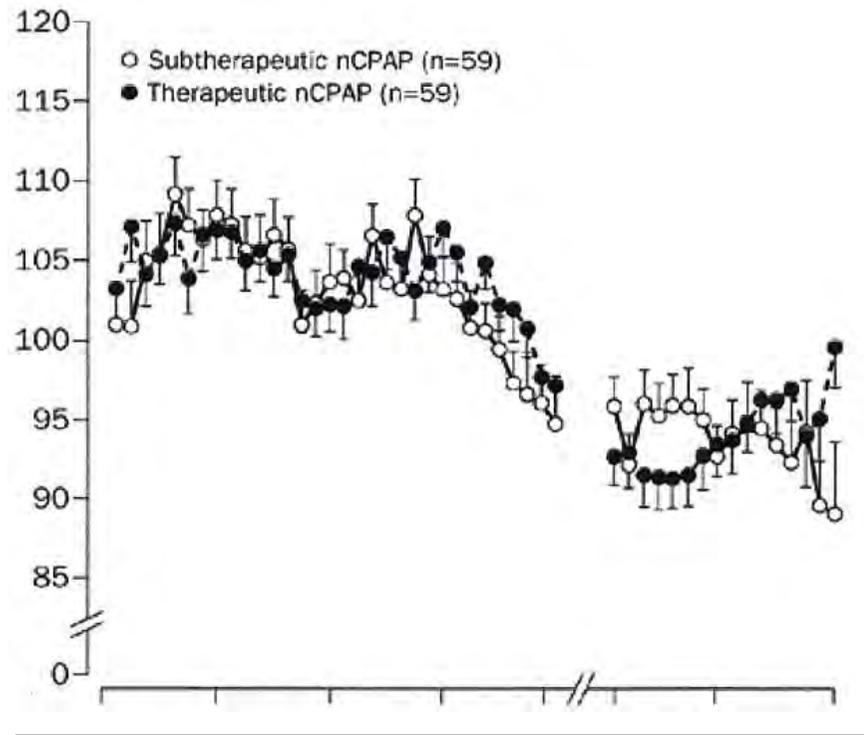
SAS et traitement par la PPC



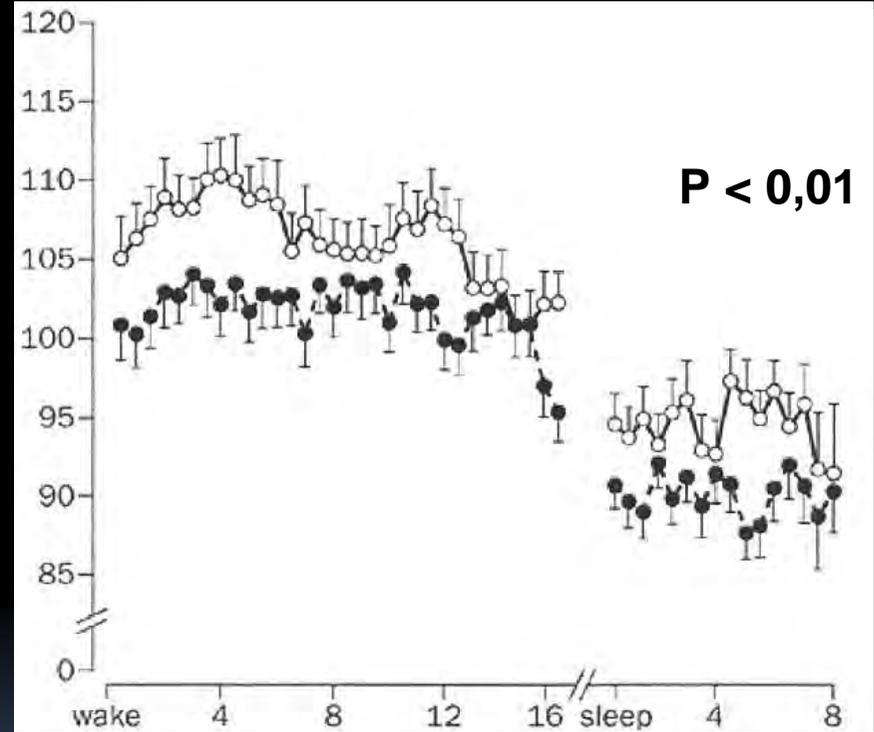
Hedner, Eur Respir J 1995

Narkiewicz, Circulation 1999

Effets de la PPC sur l'HTA



Avant PPC



4 semaines sous PPC

PA moyenne MAPA

Pepperell, Lancet 2001

Méta-analyse de Haentjens et al.

(Arch Intern Med 2007)

12 études contrôlées randomisées vs PCB

N = 512

↓ PAM sur 24 heures : -1,69 mmHg (p<0,001)

Surtout si SAS sévère et patients observants PPC

Méta-analyse de Alajmi et al.

(Lung 2007)

10 études contrôlées randomisées vs PCB (dont 7 idem Haentjens et 2 avec IC)

N = 587

↓ PAS clinique : -1,38 mmHg (NS)

↓ PAD clinique : -1,52 mmHg (p=0,06)

Chez patients observants PPC : PAS tend à ↓ mais pas PAD

Idem si IC exclus

Méta-analyse de Bazzano et al.

(Hypertension 2007)

16 études (13 à 125 patients) contrôlées randomisées
(5 PA clinique et 11 MAPA) vs PCB

N = 818, > 2 semaines PPC

↓ PAS : -2,46 mmHg (NS)

↓ PAD : -1,83 mmHg (p=0,06)

↓ PAM : -2,22 mmHg (p=0,06)

Surtout si PA inclusion élevée, IMC haut, SAOS
sévère, observance PPC



SAS et Fibrillation auriculaire

Prévalence du SAOS et FA

90 patients 18 à 80 ans
Hospitalisé pour FA paroxystique
ou persistante

FEVG normal FE>50%
Cinétique VG normale
Pas d'antécédent d'IC

Exclusion : ATCD FA / SAS

Matching

2:1

Sexe / Age

45 patients
témoins

**Polygraphie
embarquée**

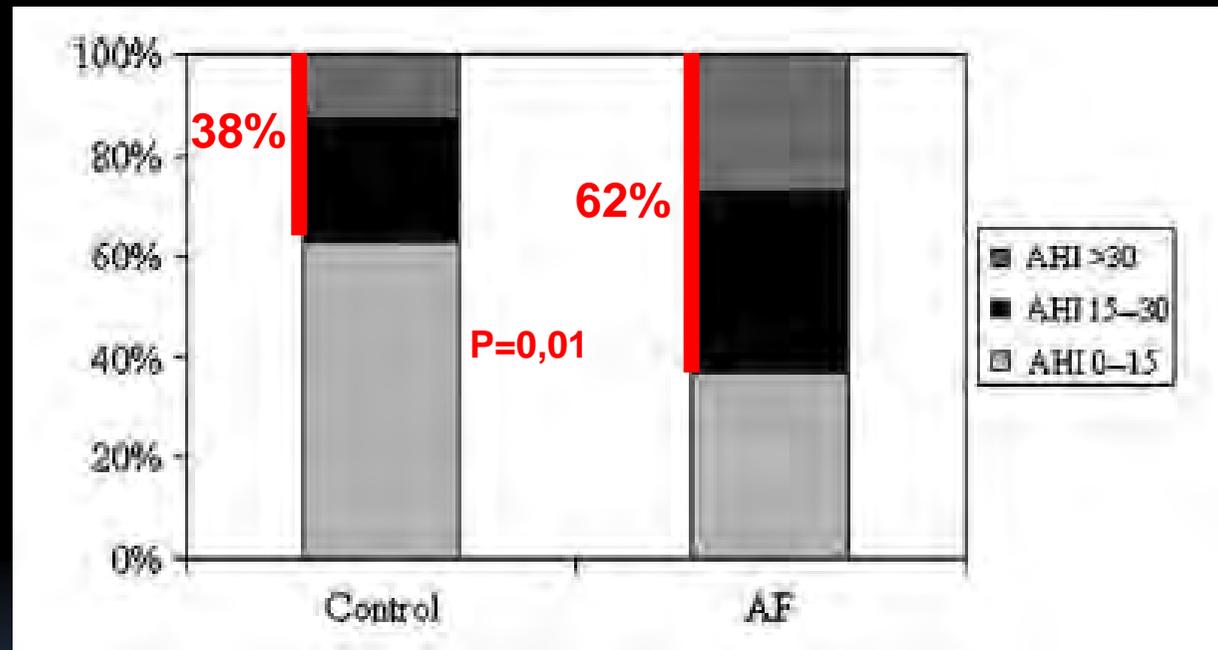
Prévalence du SAOS et FA

RESULTATS POLYGRAPHIE

	AF patients (n = 90)	Control patients (n = 45)	P-value
Mean AHI ^a	18.7 (8.5–32.2)	9.8 (6.1–19.2)	0.01
Obstructive apnoea index ^a	0.63 (0–2.4)	0 (0–1.3)	0.14
Central apnoea index ^a	0 (0–0.58)	0 (0–0.19)	0.03
Hypopnoea index ^a	15.7 (7.6–21.9)	9.3 (6.1–17.9)	0.05
Total time available (min) ^b	509.09 ± 74.39	498.10 ± 67.7	0.39
Sleep period time (SPT) (min) ^b	481.13 ± 70.91	470.20 ± 70.00	0.38
Total sleep time (TST) (min) ^b	402.11 ± 63.47	397.70 ± 68.50	0.70
Sleep efficiency: TST/SPT × 100 ^b	83.81 ± 10.00	84.70 ± 8.77	0.65
Mean oxygen saturation (%) ^b	95.41 ± 1.44	95.30 ± 1.32	0.61
Oxygen saturation nadir (%) ^b	86.89 ± 5.19	88.49 ± 3.62	0.05

Prévalence du SAOS et FA

IAH>15



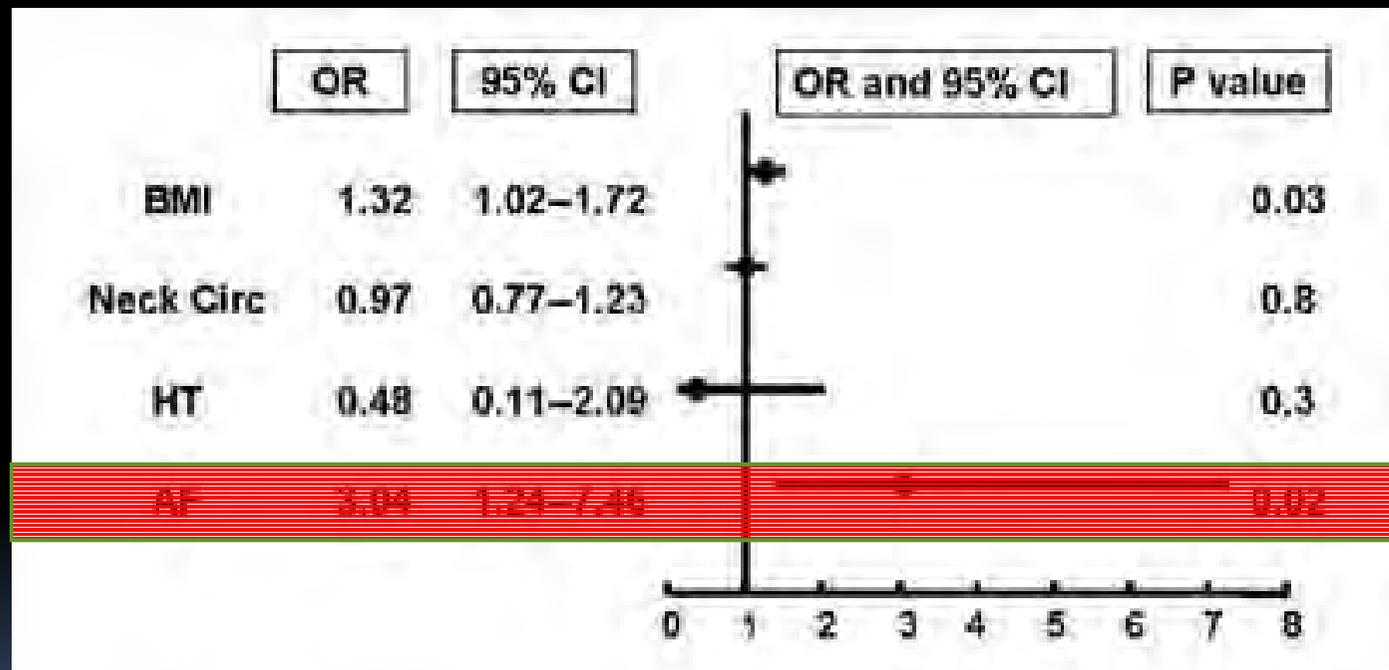
Prévalence du SAOS et FA

Analyse univariée des facteurs s'associant au SAS – IAH>15

	OR	95% CI	P-value
BMI, kg/m ²	1.24	1.06–1.45	0.01
Neck circumference, cm	1.19	1.03–1.38	0.02
Hypertension	1.28	0.39–4.21	0.68
AF	2.69	1.27–5.68	0.01

Prévalence du SAOS et FA

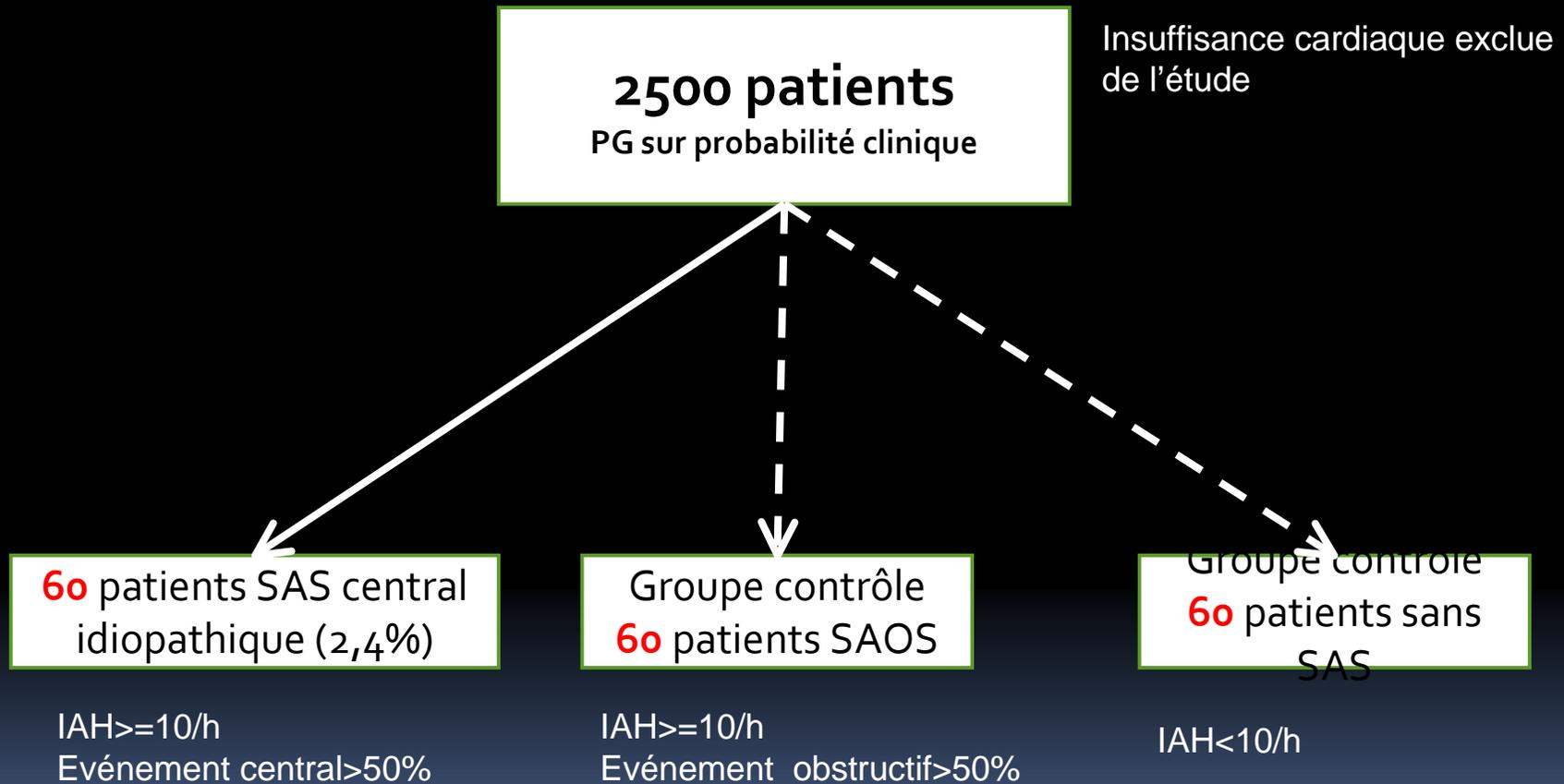
Analyse multivariée des facteurs s'associant au SAS – IAH>15





SAS Central

SAS Central et FA



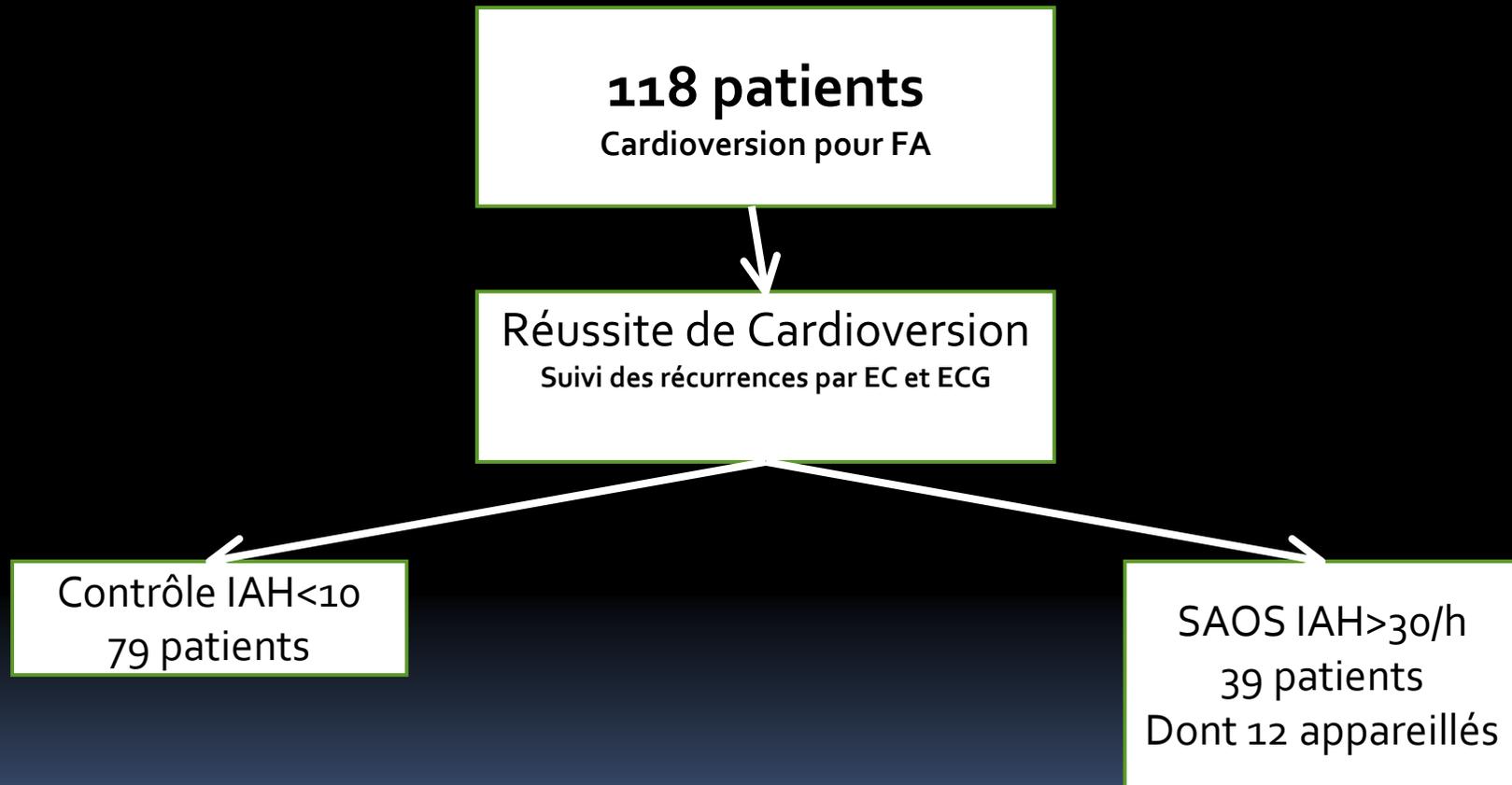
SAS Central et FA

	Idiopathic CSA	OSA	No SDB
Age, y	56.8 ± 15.8	56.6 ± 12.4	54.6 ± 14.1
Men:women	51:9	51:9	51:9
Body mass index, kg/m ²	29.2 ± 4.5	30.0 ± 4.5	28.1 ± 4.1
SaO ₂ minimum, % [range]	88.1 [85.1, 90.6]	85.1 [79.5, 89.3]*	89.1 [86.6, 91.6]
AHI, events/h			
Total	30.4 ± 17.7	30.3 ± 16.8	5.5 ± 2.7
Central	23.1 ± 14.7	2.5 ± 3.5	3.6 ± 3.0
Obstructive	7.2 ± 7.7	27.8 ± 16.5	1.9 ± 2.7
Atrial fibrillation, no. (%)	16 (27)†	1 (1.7)	2 (3.3)
Hypertension, no. (%)	17 (28)	30 (50)*	14 (23)



Impact du SAOS sur le traitement de la FA

SAS Obstructif et récurrence de FA



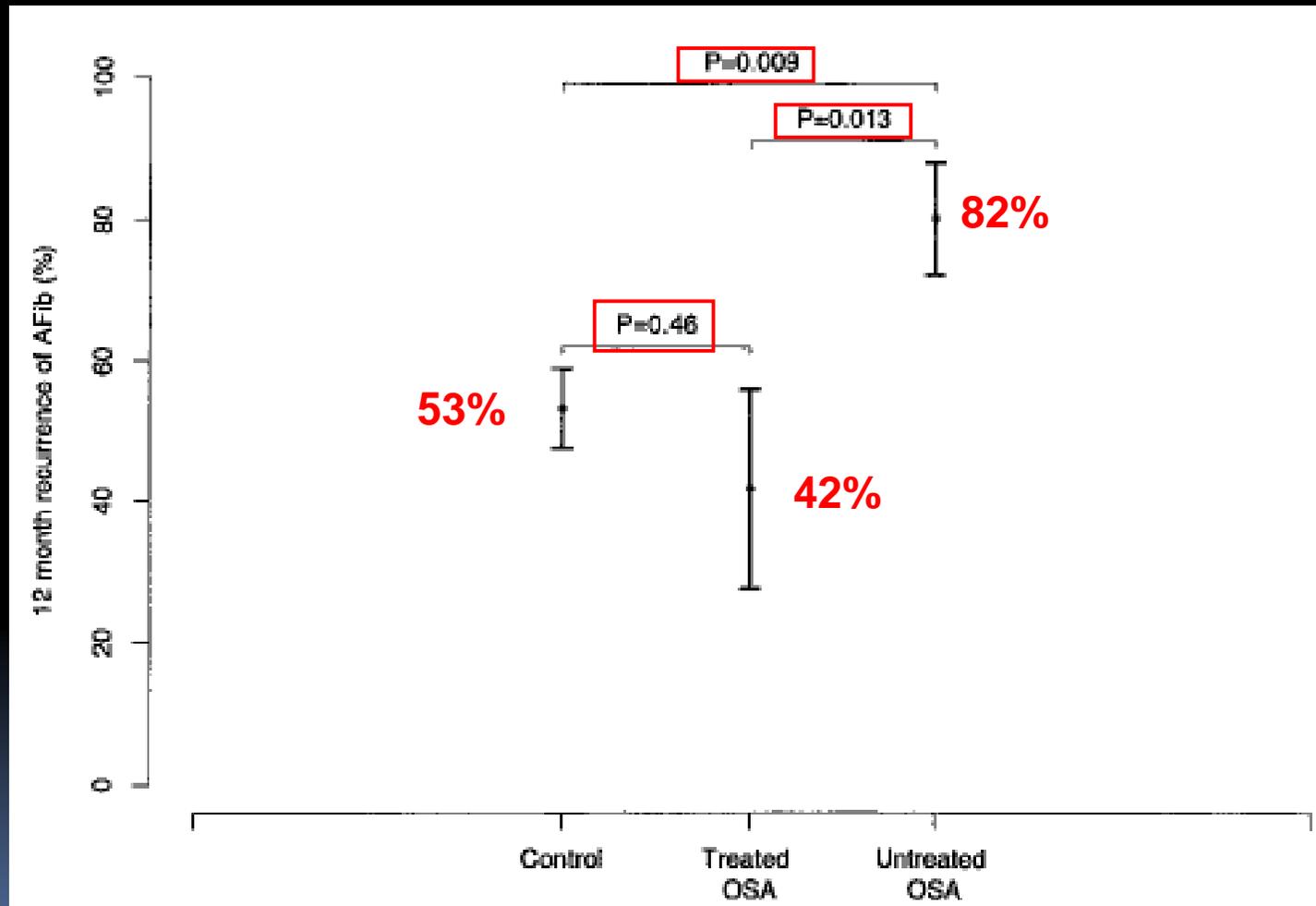
SAS Obstructif et récurrence de FA

Variable	OSA (n= 39)	Control (n= 79)	<i>P</i>
Male, n (%)	30 (81)	51 (65)	0.071
Age, y			
Mean \pm SD	65 \pm 10	67 \pm 13	0.131
Median, IQR	67 (60, 73)	70 (62, 75)	
BMI, kg/m ²			
Mean \pm SD	37 \pm 11	30 \pm 8	<0.001
Median, IQR	35 (29, 44)	27 (24, 32)	
NYHA class II/III/IV, n (%)	21 (58)	32 (42)	0.108
History of hypertension, n (%)	29 (78)	37 (48)	0.002
History of DM, n (%)	8 (22)	9 (12)	0.155
Current heart rate, bpm			
Mean \pm SD	89 \pm 28	82 \pm 25	0.233
Median, IQR	80 (66, 115)	76 (62, 94)	
Ejection fraction, %			
Mean \pm SD	52 \pm 13	48 \pm 17	0.820
Median, IQR	55 (45, 60)	55 (35, 63)	

SAS Obstructif et récurrence de FA

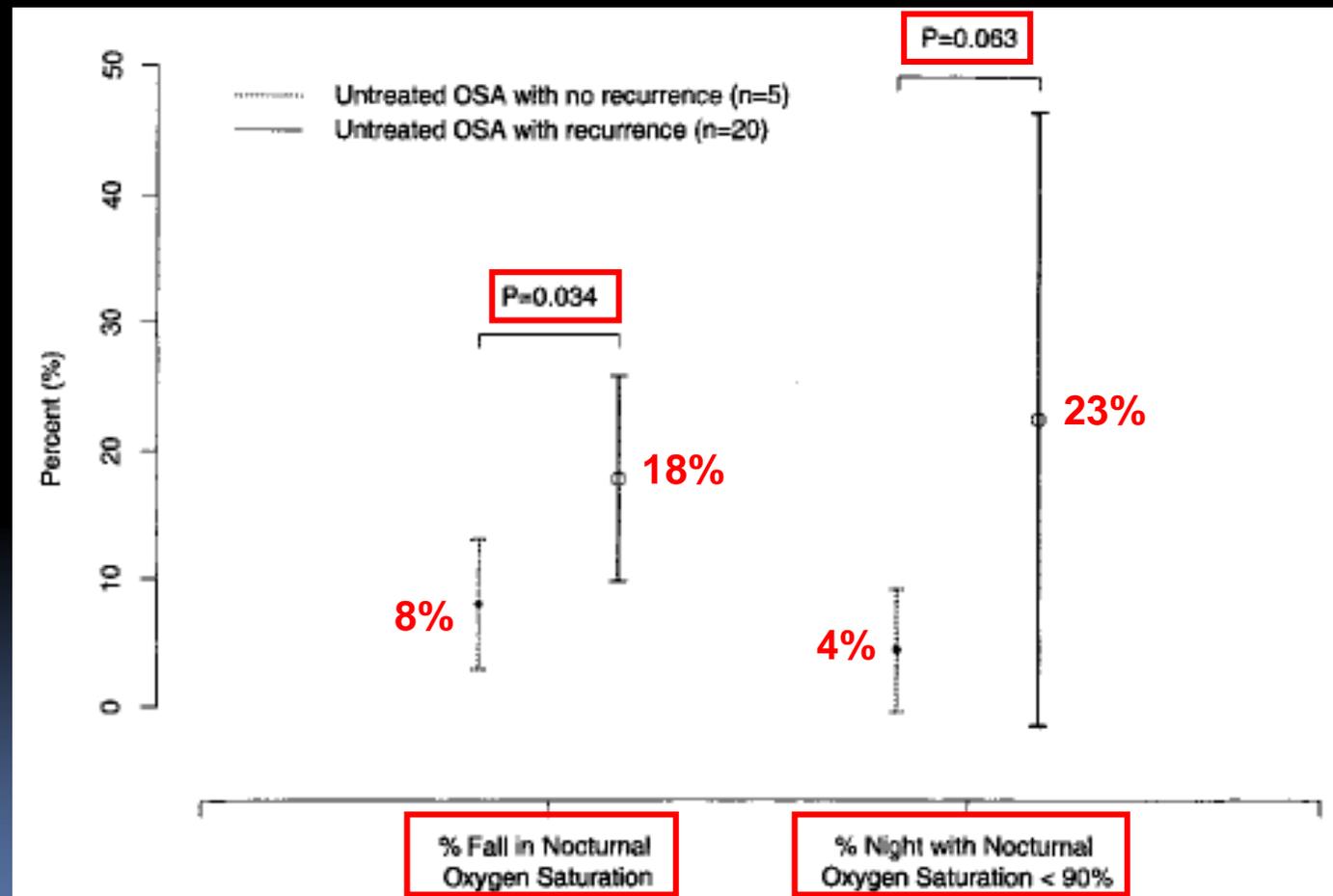
LAA average emptying velocity, cm/s ²			
Mean ± SD	32 ± 16	38 ± 19	0.269
Median, IQR	28 (18, 46)	32 (24, 55)	
Medications at dismissal, n (%)			
Amiodarone	5 (13)	4 (15)	0.999
β-Blockers	11 (28)	11 (42)	0.239
Dihydropyridines	5 (13)	1 (5)	0.404
Non-dihydropyridines	8 (23)	6 (27)	0.715
Disopyramide	0	0	...
Dofetilide	0	0	...
Flecainide	0	1 (4)	0.400
Digoxin	10 (26)	7 (27)	0.908
Procainamide	0	1 (4)	0.391
Propafenone	10 (26)	8 (35)	0.436
Quinidine	0	0	...
Sotalol	4 (10)	0	0.144
ACE inhibitors	17 (44)	12 (46)	0.839
A2 blockers	3 (8)	2 (8)	0.999
Diuretic	17 (44)	10 (39)	0.681

SAS Obstructif et récurrence de FA

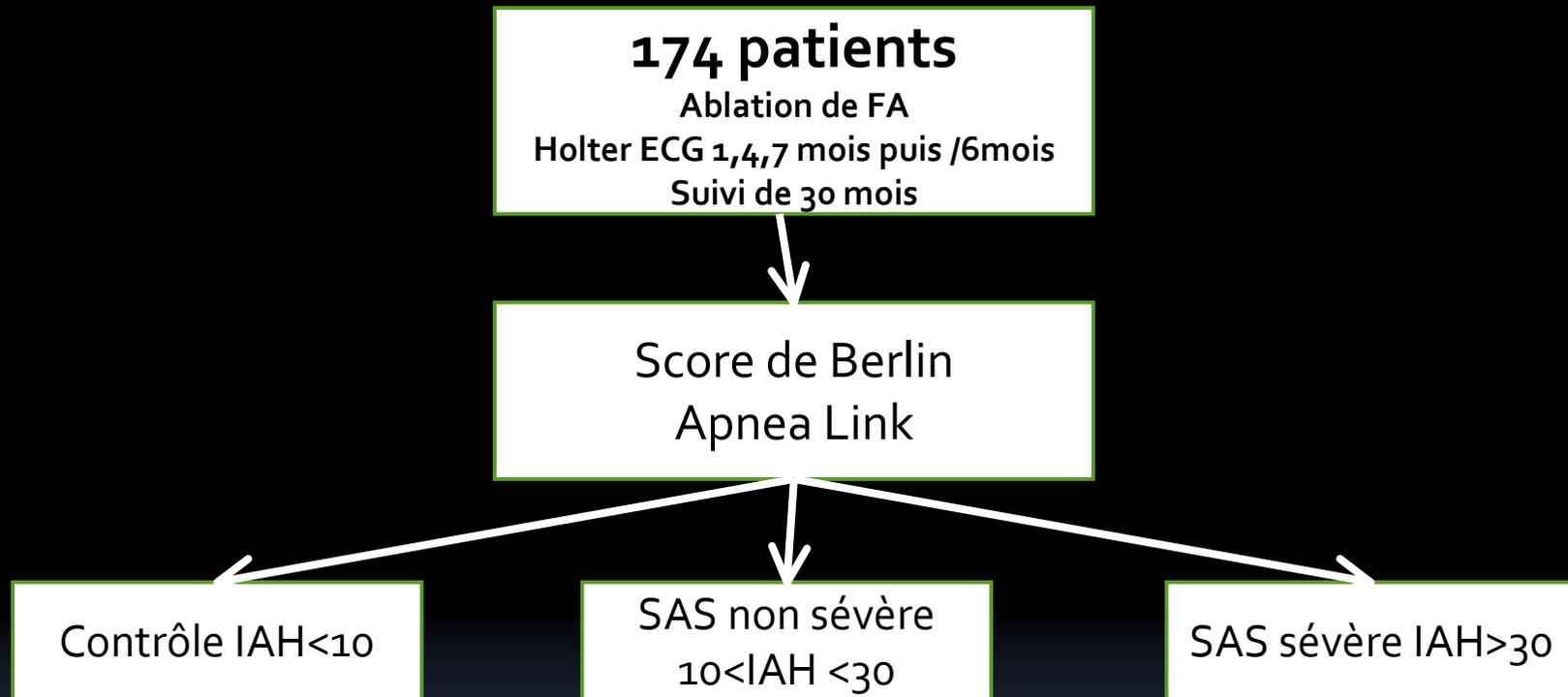


SAS Obstructif et récurrence de FA

Facteurs prédictifs des récurrences de FA dans les SAOS non appareillés



Traitement par ablation



Traitement par ablation

Résultats - Caractéristiques

Table I Differences in baseline patient characteristics between the OSA groups

	Low risk for OSA (low BQ score or AHI < 10)	Non-severe OSA (high BQ score and 10 < AHI < 30)	Severe OSA (high BQ score and AHI ≥ 30)	P-value
Patients	132	17	25	—
Type of AF				
Paroxysmal AF	79 (59.8%)	10 (58.8%)	9 (36.0%)	0.086
Persistent AF	38 (28.8%)	3 (17.6%)	9 (36.0%)	
Longstanding AF	15 (11.4%)	4 (23.5%)	7 (28.0%)	
Age (years)	51.2 ± 11.8	57.9 ± 9.0	55.6 ± 9.4	0.057
Male sex	97 (73.5%)	14 (82.4%)	24 (96.0%) ^a	0.047
LA diameter (mm)	41.8 ± 5.0	41.4 ± 5.8	41.5 ± 5.9	0.070
LV end-diastolic diameter (mm)	51.2 ± 4.8	54.1 ± 4.0 ^a	53.4 ± 4.3 ^a	0.006
LV end-systolic diameter (mm)	32.8 ± 5.1	35.2 ± 5.2 ^a	35.6 ± 4.8 ^a	0.036
LV ejection fraction (%)	59.5 ± 8.6	56.3 ± 7.8	54.1 ± 12.1	0.056
Body mass index (kg/m ²)	26.7 ± 3.2	29.0 ± 3.3 ^a	29.3 ± 3.0 ^a	<0.001
Hypertension	45 (34.0%)	12 (70.6%) ^a	16 (64.0%) ^a	0.001
Sinus rhythm at baseline	50 (38.3%)	5 (30.8%)	9 (37.5%)	0.768
Structural heart disease	15 (11.3%)	2 (11.7%)	7 (28.0%) ^a	0.001

Traitement par ablation

Résultats – Procédures de FA

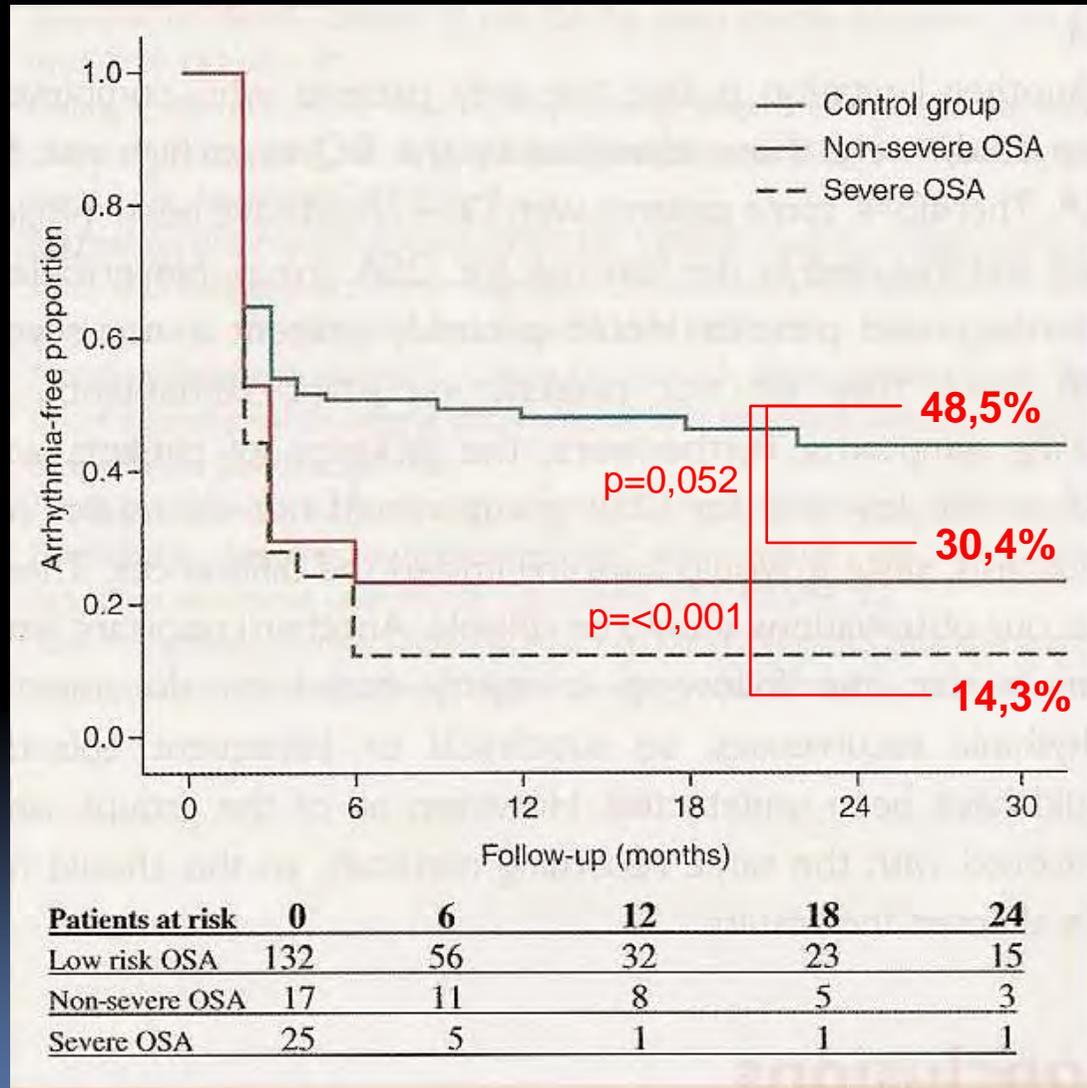
Table 2 Procedural details

	Low risk for OSA (low BQ score or AHI < 10)	Non-severe OSA (high BQ score and 10 < AHI < 30)	Severe OSA (high BQ score and AHI ≥ 30)	P-value
Patients	132	17	25	—
Procedural time (min)	117.1 ± 50.6	139.1 ± 29.4	158.9 ± 56.2	0.091
Fluoroscopy time (min)	30.0 ± 16.6	28.5 ± 7.1	25.5 ± 7.2	0.702
RF delivery time (min)	33.5 ± 16.3	37.7 ± 15.5	37.3 ± 16.2	0.514
Complications				
Cerebrovascular accident	1 (0.7%)	1 (5.9%)	0 (0%)	0.164
Transient cerebrovascular ischaemia	3 (2.2%)	0 (0%)	0 (0%)	
Transient inferior myocardial ischaemia	1 (0.7%)	0 (0%)	0 (0%)	

OSA, obstructive sleep apnoea; BQ, Berlin Questionnaire; AHI, apnoea–hypopnoea index; RF, radiofrequency.

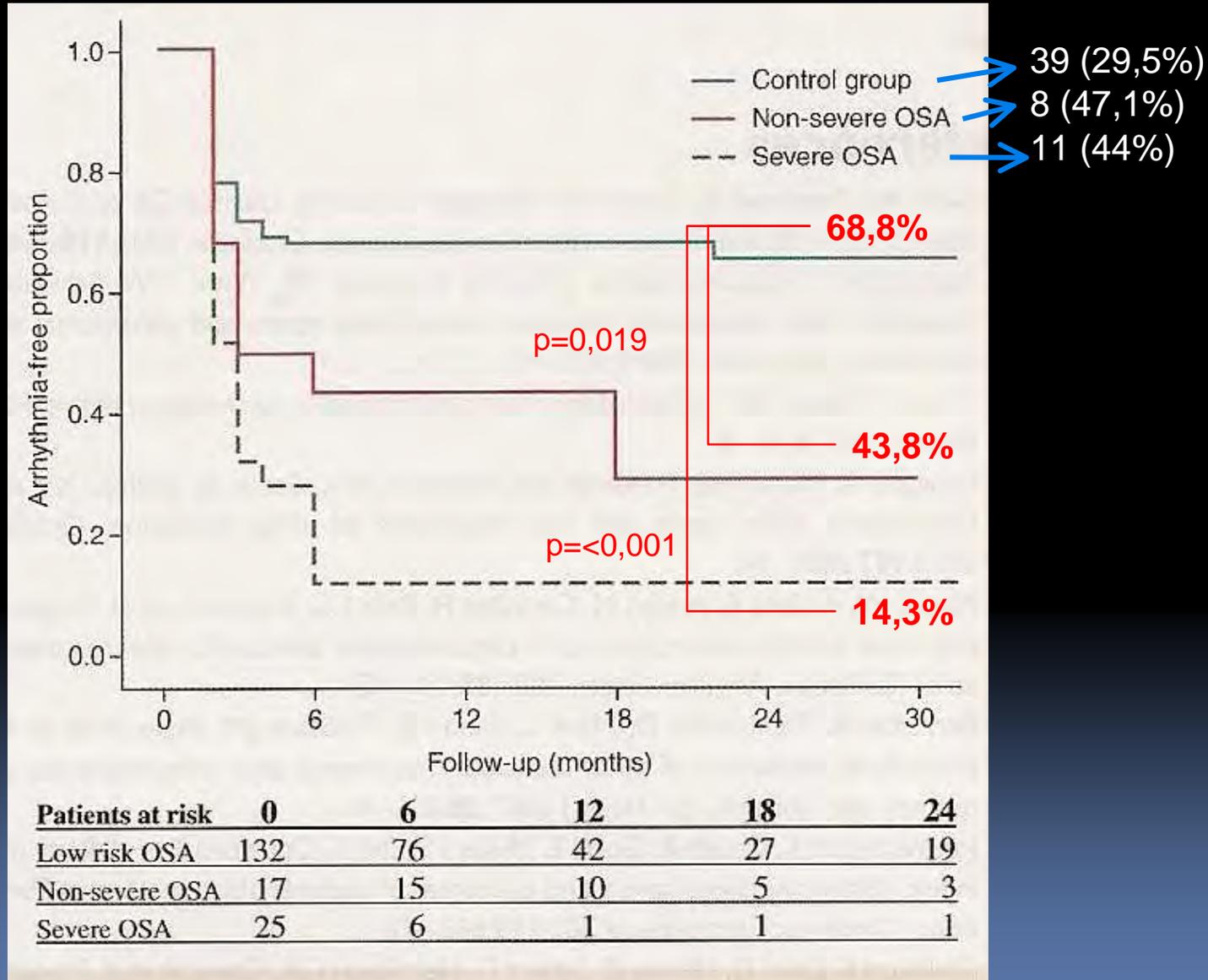
Traitement par ablation

Résultats – Récurrence de FA à 1 an après 1 procédure



Traitement par ablation

Résultats – Récurrence de FA à 1an après seconde procédure



Traitement par ablation

Résultats – Régression de Cox pour le risque de récurrence de FA

	HR (95% CI)	P-value
Left atrial diameter	1.046 (1.005–1.089)	0.029
OSA group		
Low risk for OSA	1 (—)	—
Non-severe OSA	1.574 (0.826–3.000)	0.168
Severe OSA	1.870 (1.106–3.161)	0.019

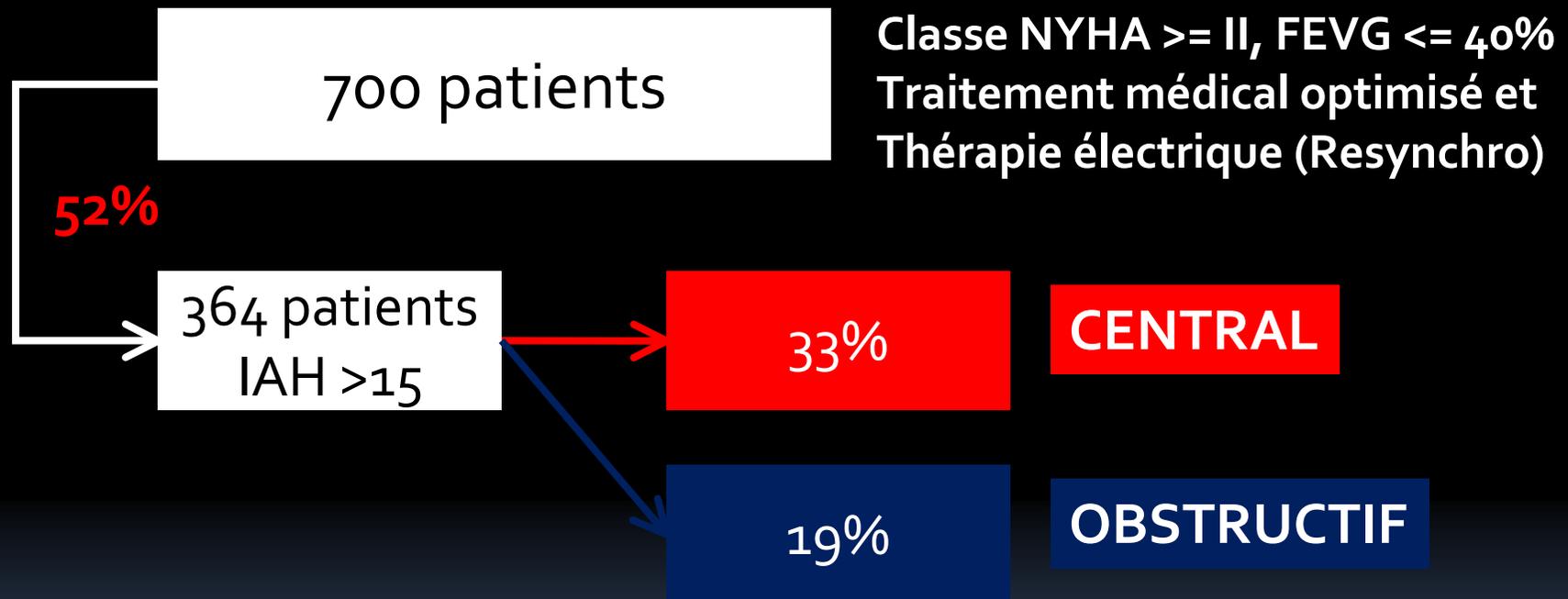
Critères d'exclusion de l'étude :

- Diamètre OG > 55 mm
- Age < 18 ou > 75 ans
- Thrombus atrial en ETO
- Valve mécanique



SAS et Insuffisance Cardiaque

Prévalence des TRS centraux dans l'insuffisance cardiaque



En général, les patients avec un SAS central avaient une IC plus sévère que ceux avec un SAS obstructif

Prévalence des TRS centraux dans l'insuffisance cardiaque

Table 1 Prevalence of obstructive and central sleep apnoea in patients with left ventricular ejection fraction less or equal to 35%, according to a ≥ 10 or ≥ 15 apnoea-hypopnoea index (AHI) cut-off value.

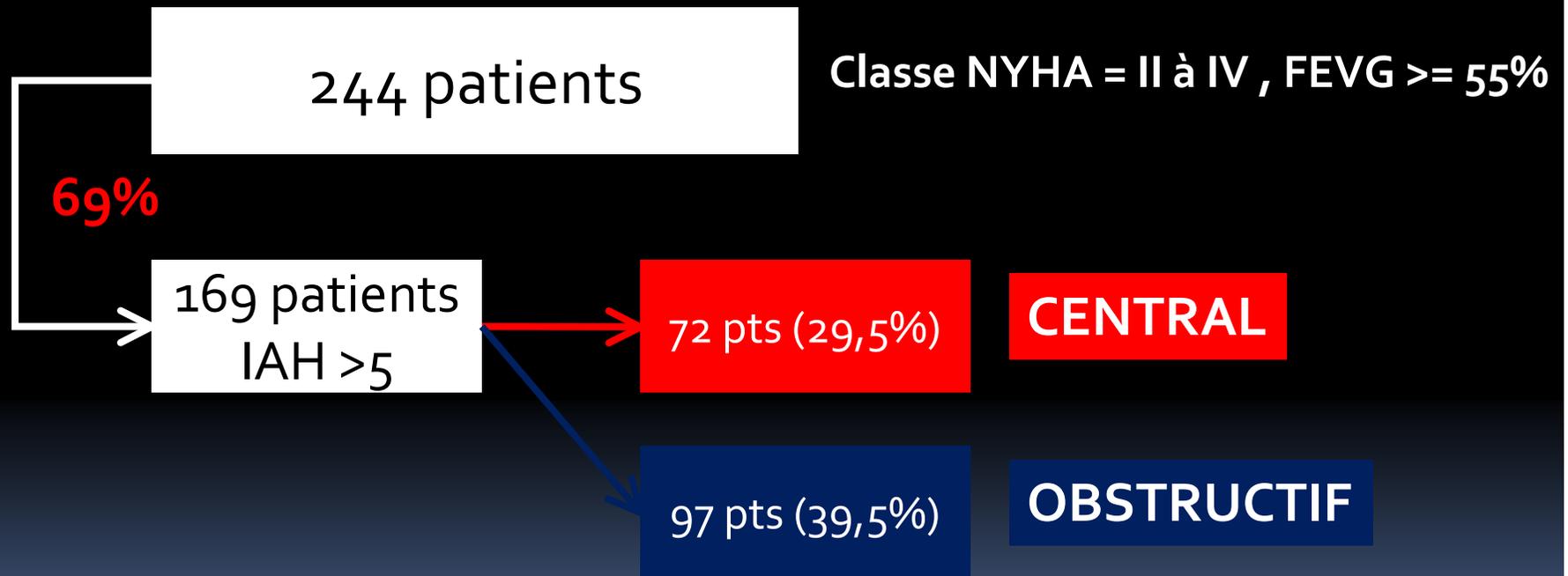
Reference	Number of patients	Mean left ventricular ejection fraction (%)	AHI ^a		Sleep apnoea ^a	
			≥ 10	≥ 15	Obstructive	Central
Gabor et al. [9]	28	20	57	—	14	43
Ferrion et al. [10]	53	34	68	—	53	15
Sin et al. [4]	450	27	71	—	38	33
Schulz et al. [12]	203	28	71	—	43	28
Javaheri et al. [2]	81	25	—	51	11	40
Oldenburg et al. [11]	700	28	—	52	19	33
Vazir et al. [13]	55	31	—	53	15	38
Sin et al. [4]	450	27	—	61	32	29
Lanfranchi et al. [8]	47	27	—	66	11	55
Tkacova et al. [3]	36	25	—	72	22	50

^a Values are % of patients.

Prévalence des TRS centraux dans l'insuffisance cardiaque



Prévalence des TRS centraux dans l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée



Mécanisme de l'apnée centrale dans l'insuffisance cardiaque

HYPERVENTILATION / DYSPNEE

Position allongée
Essentiellement nocturne

HYPOCAPNIE

Sensibilité des chémorécepteurs
Diminution de la FR et de l'amplitude

APNEE

Augmentation du CO₂
Recyclage du cycle respiratoire

Mécanisme de l'apnée centrale dans l'insuffisance cardiaque

Augmentation des pressions capillaires pulmonaires

Corrélation avec le degré d'insuffisance cardiaque



Augmentation des pressions pulmonaires interstitielles

Stimulation de récepteurs alvéolaires à l'étirement
Transmission médullaire via SNA et nerf glossopharyngien



APNEE

Diminution de la FR
Diminution du volume respiratoire





Spécificité du traitement du SAS centrale dans l'insuffisance cardiaque

Traitement - **Medicaments**

Effet bénéfique des thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque

Diminution des SAS centraux (Diminution de l'IAH)

IEC (Captopril)¹

B Bloquants (Carvedilol)² avec effet dose³

(optimisation+)

Théophylline ? (Arythmie cardiaque –Mort Subite IC)

¹Walsh JT Br Heart J 1995

²Tamura Chest 2007

³Tamura Circ J 2009

Traitement – Oxygénothérapie nocturne

Pas d'étude de mortalité...

Diminution des événements centraux sans effet
sur les événements obstructifs¹

A la dose de 2 à 3l/min, diminution de 45%¹ à
70%² des événements centraux (IAH)

Hypothèse : Diminution de la profondeur de l'hypoxie

¹ Teschler Am J Respir Crit Care Med

Traitement – Stimulation cardiaque

OVERDRIVE ATRIALE: (7 À 20 BPM AU DESSUS DU RYTHME SPONTANÉ NOCTURNE)

Discordance sur le bénéfice de l'IAH Sans Insuffisance Cardiaque¹

Petite série (15pts) dans l'insuffisance cardiaque² : Diminution IAH

RESYNCHRONISATION CARDIAQUE +++

Effet bénéfique avec une diminution nette de des IAH centraux³

Témoin d'une réponse au CRT⁴

Pas d'effet bénéfique de l'ajout d'un overdrive atriale au CRT⁵

¹ Simantikrakis NEJM 2005

² Sharafkhaneh Sleep Med 2007

³ Oldenburg Eur J Heart Fail 2007

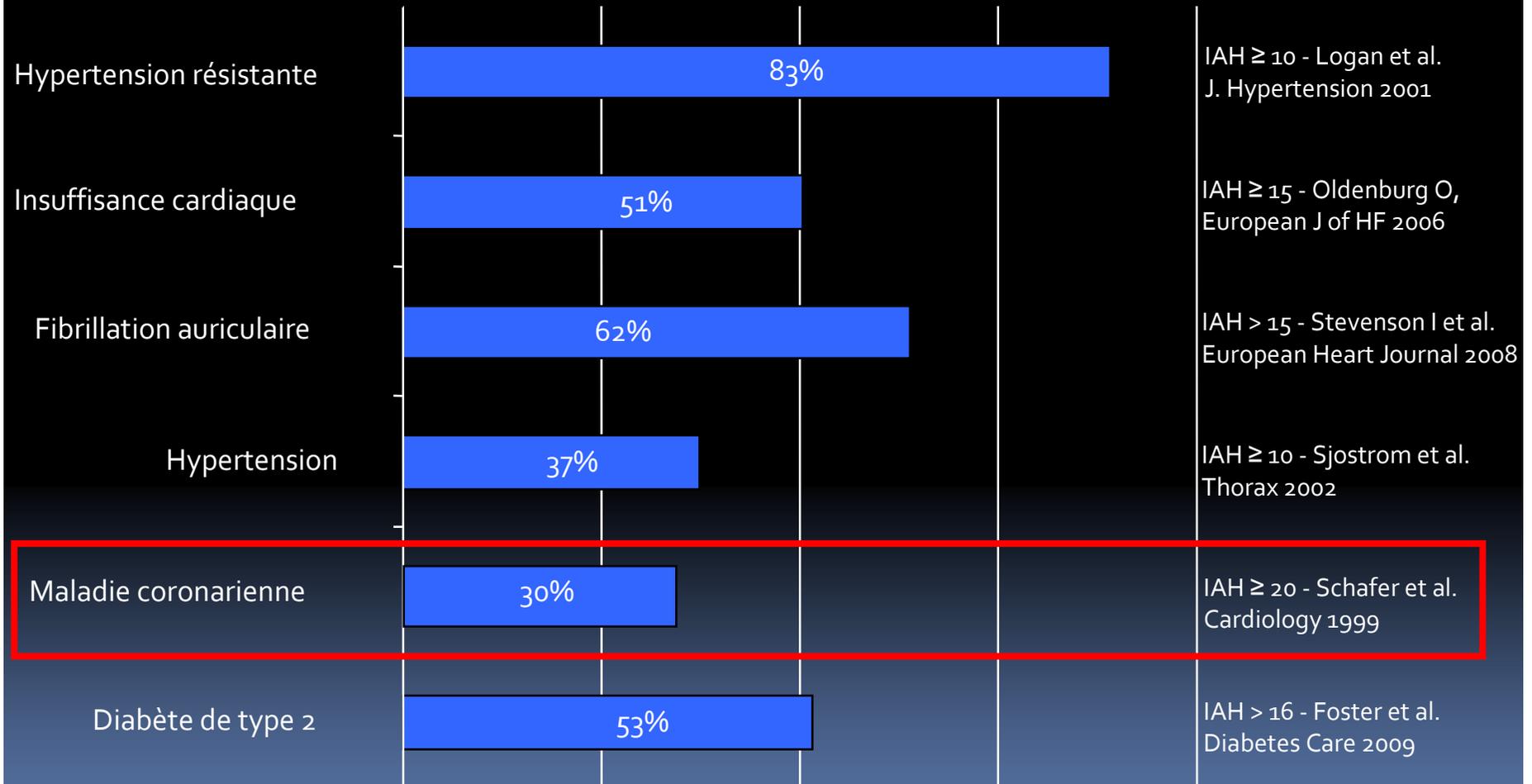
⁴ Sredniawa Europace 2009

⁵ Stanchina Chest 2007



SAS et Cardiopathie ischémique

Prévalence des TRS dans les maladies cardiovasculaires



TRS = Trouble Respiratoire du Sommeil

RESMED

SAS et CMI, des facteurs en commun

Cardiopathie ischémique



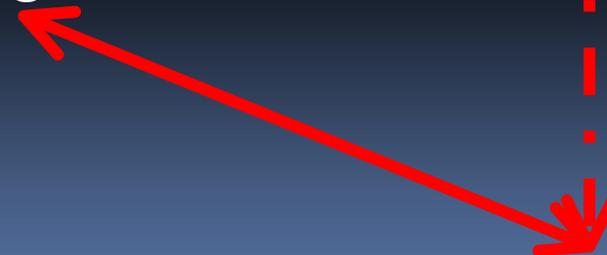
Sexe masculin

Obésité

Tabagisme

Âge

SAS



Insuffisance coronarienne

Hedner et coll : Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A526

95 patients / USIC

35 absence de PSG

60 PSG

Décès

Refus des patients

pas de trt par PPC

étude finale

(n=26)

(n=9)

(n=1)

(n=59)

16 SAS+

43 SAS-

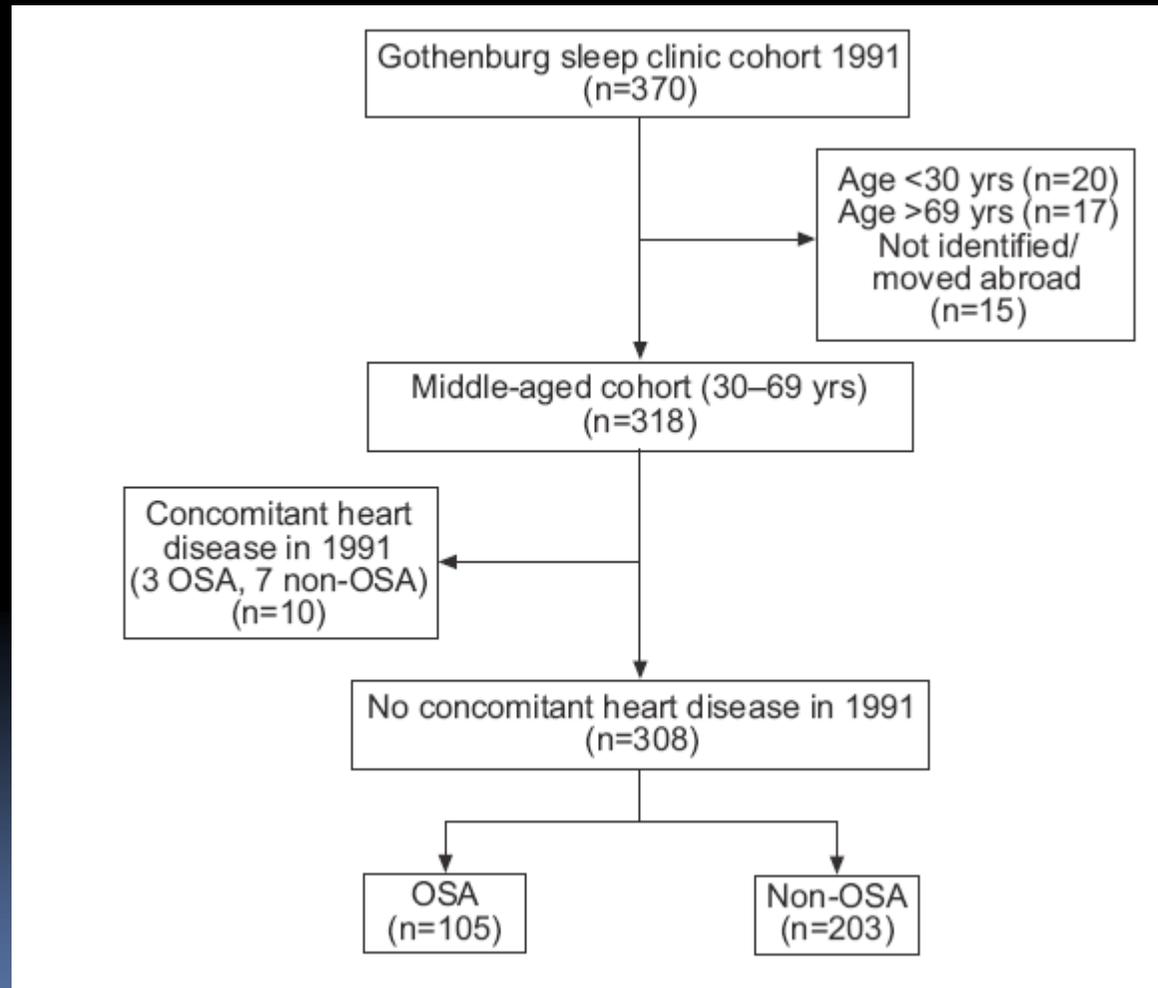
Insuffisance coronarienne

Hedner et coll : Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A526

- I A/H initial : $16,4 \pm 7,6$ / h
- Evolution

	SAS +	SAS -	p
infarctus	31,3 %	18,6%	NS
AVC	6,3%	11,6%	NS
décès	37,5%	9,3%	0,03

SAS et coronaropathies



SAS et coronaropathies

	Treatment		p-value ¹
	Incomplete	Efficient	
Subjects n	65	26	
Age at baseline yrs	53.2 ± 8.6	50.6 ± 8.7	NS
BMI kg·m ⁻²			
1991	28.9 ± 4.5	27.9 ± 3.2	NS
1998	29.0 ± 4.3	28.9 ± 3.9	NS
SBP 1991 mmHg	138.6 ± 15.3	141.2 ± 20.1	NS
DBP 1991 mmHg	82.1 ± 8.9	83.7 ± 9.5	NS
OD 1991 events·6 h ⁻¹	76.8 ± 51.0	110.9 ± 124.5	NS
ODI 1991 events·h ⁻¹	14.9 ± 11.2	20.8 ± 19.8	NS
Sa _a O ₂ ,min 1991 %	81.8 ± 6.3	78.4 ± 10.5	NS
Males	57 (87.7)	21 (80.8)	NS
Hypertension 1991	20 (30.8)	7 (26.9)	NS
Diabetes mellitus 1991	1 (1.5)	0 (0.0)	NS
Smoker 1991	19 (29.7)	9 (34.6)	NS
Questionnaire respondent	51 (78.5)	25 (96.2)	0.040
CAD incidence	16 (24.6)	1 (3.9)	0.022

Peker Y, ERJ 2006;28:596-602

SAS et Evènements ischémiques

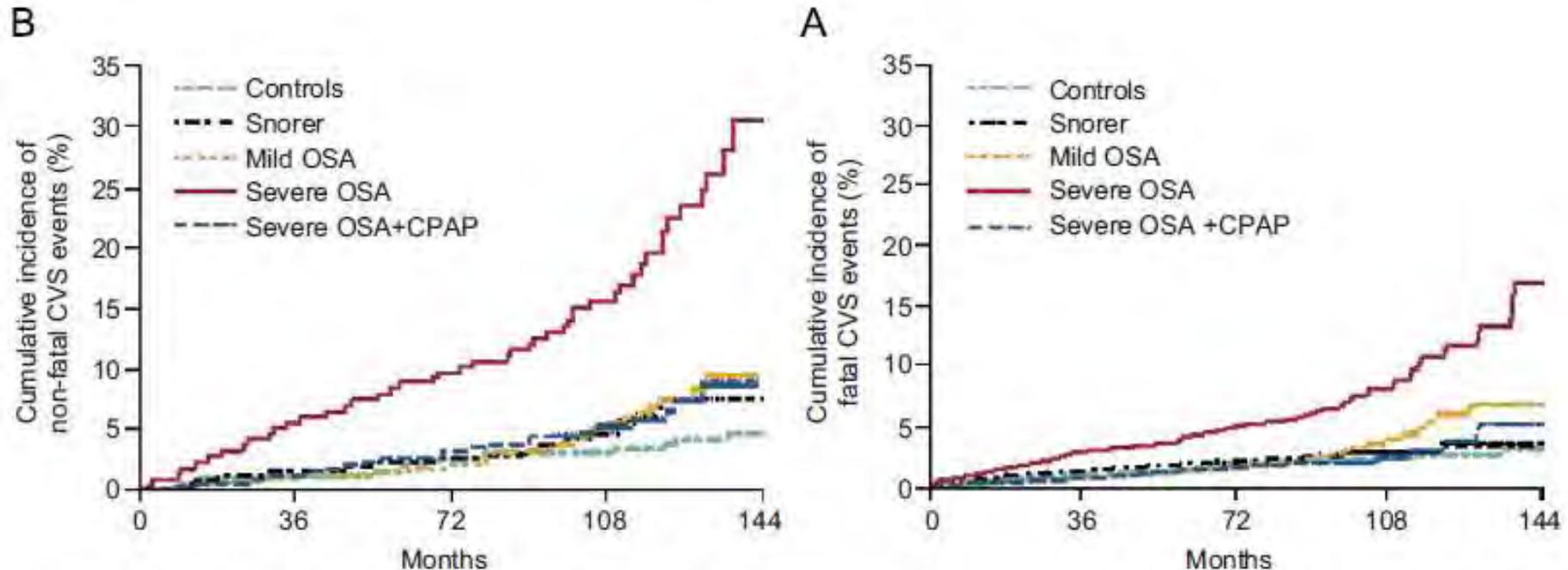


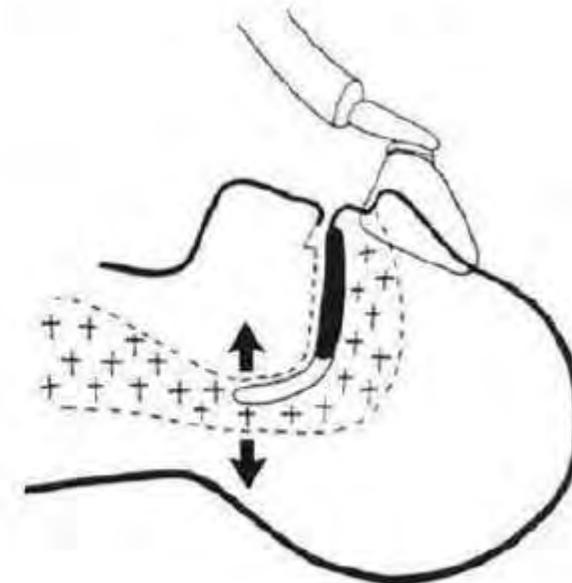
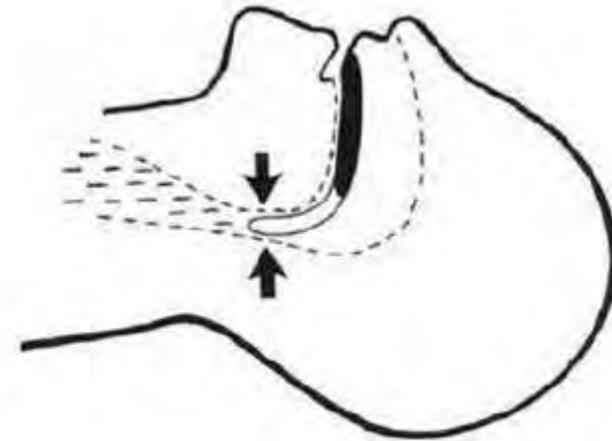
Figure 3 Cardiovascular consequences of OSA. On the left the cumulative percentage of non-fatal cardiovascular events (non-fatal myocardial infarction, non-fatal stroke, coronary artery bypass surgery, and percutaneous transluminal coronary angiography) and on the right of fatal events (death from myocardial infarction or stroke) are shown for the different subgroups as detailed in the figure. Reproduced with permission from Marin et al.¹³¹



Indication actuelle de la
ventilation par PPC du SAOS

Effet de la PPC

- Pression positive continue par voie nasale (PPC)
 - Application d'une pression positive dans le pharynx
 - Maintient le pharynx perméable pendant l'inspiration



Les indications du traitement par ventilation - SAOS

Somnolence diurne

+

IAH > 30/h par polygraphie

OU

Si IAH < 30/h, index RERA > 10/h
(micro éveil associé à un effort respiratoire identifié par PSG)

+

3 critères parmi les suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie

Les traitements non ventilatoires

Traitement Conservateur

Maigrir

Dormir sur le côté

Eviter la prise d'alcool ou de tranquillisants le soir

Traitement chirurgical

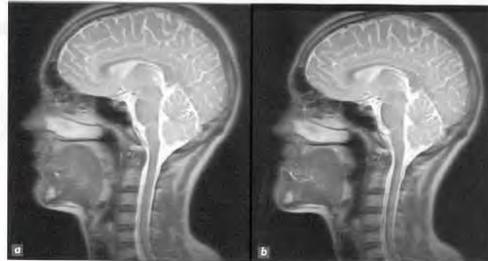
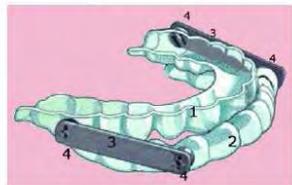
Chirurgie du Voile

Chirurgie maxilo faciale

Traitement mécanique

Orthèse d'avancée mandibulaire

■ Orthèse d'avancée mandibulaire



CONCLUSION

- Haute prévalence du SAS dans les pathologies cardiovasculaires
- Conséquences physiopathologiques néfastes
- Dépistage simple
- Facteur de résistance au traitement des différentes pathologies
- Traitement validé



Au dépistage



Backup



SERVE-HF

*Treatment of Sleep-Disordered Breathing by
Adaptive Servo-Ventilation in HF patients*

Etude multicentrique pan-européenne de morbi-
mortalité sur la Ventilation Auto Asservie dans
l'Insuffisance Cardiaque Chronique

ResMed

Objectif et design de l'étude

- Objectif : L'objectif de cette étude est d'évaluer les effets à long-terme et le rapport coûts-bénéfices de la Ventilation Auto-Asservie sur la morbi-mortalité des patients en Insuffisance Cardiaque Chronique stable, recevant un traitement médical optimisé, chez lesquels persistent des Troubles Respiratoires du Sommeil principalement centraux
- Design : étude prospective randomisée multicentrique pan européenne de morbi-mortalité
- Nombre de patients : 1260
- Durée d'inclusion : 18 mois
- Durée d'observation : 24 mois minimum