

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : Prévalence chez les patients en fibrillation auriculaire non valvulaire

Obstructive sleep apnea syndrome: Prevalence in patients with non-valvular atrial fibrillation

Manel Ben Halima^{1,2}, Kaies Sammoud^{1,2}, Sélim Boudiche^{1,2}, Jihen Ben Ammar^{1,3}, Fathia Mghaieth^{1,2}, Nadim Khedher^{1,2}, Abdejelil Farhati^{1,2}, Nouredine Larbi^{1,2}, Hichem Aouina^{1,3}, sana Ouali^{1,2}, Mohamed Sami Mourali^{1,2}

1-Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis

2-Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologiques. Hôpital la Rabta

3-Service de Pneumologie. Hôpital Charles Nicolle

Résumé

Introduction : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est un trouble ventilatoire fréquent mais sous-estimé, souvent associé aux maladies cardiovasculaires. Le SAOS a actuellement un rôle reconnu dans l'initiation, l'aggravation et la décompensation des arythmies cardiaques, en particulier la fibrillation auriculaire (FA)

Objectif : Le but de cette étude était d'évaluer la prévalence du SAOS chez les patients atteints de FA non valvulaire et de déterminer le profil épidémiologique de la population combinant ces deux pathologies.

Méthodes : Notre étude est une étude descriptive et prospective de 100 patients suivis pour FA non valvulaire au service d'explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologiques de l'hôpital la Rabta. Aucun de ces patients n'était suivi au préalable pour SAOS. Tous les patients ont eu une polygraphie de sommeil. Les tracés ont été manuellement interprétés par un pneumologue. Le diagnostic de SAOS a été défini par un indice d'apnée-hypopnée (IAH) ≥ 5 à la polygraphie.

Résultats : L'âge moyen était de 66 ± 9 ans. L'hypertension était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent avec une prévalence de 72%. L'indice de masse corporelle moyen était de $28,5 \pm 4,8$ kg/m². Concernant le profil de la FA, la forme permanente était présente chez la majorité des patients (70%) alors que parmi les patients restants, 24 avaient une FA paroxystique et seulement 6 avaient une FA persistante. La durée de la FA était en moyenne de 4,3 ans. Le ronflement nocturne et la somnolence diurne ont été retrouvés respectivement chez 87% et 74% des patients. En utilisant le questionnaire d'Epworth avec comme seuil de positivité un score ≥ 10 , ce questionnaire était positif chez 54 patients. Le questionnaire de Berlin était positif chez 64 patients. L'analyse des résultats de la polygraphie a montré que le SAOS était présent chez 90 patients. En fonction de la sévérité de la maladie, un SAOS léger a été retrouvé chez 32 patients, un SAOS modéré chez 27 patients, tandis qu'un SAOS sévère a été diagnostiqué chez 31 patients. L'indice moyen d'apnée hypopnée était de $21,7 \pm 13,6$ événement / h.

Conclusion : Le SAOS était très répandu dans notre étude, d'où la nécessité de dépister ce trouble ventilatoire du sommeil dans cette population. Bien que les données épidémiologiques actuelles ne révèlent pas encore de lien de causalité définitif entre ces deux pathologies, il est certain que l'association (AF et SAOS) doit être prise en compte pour le traitement et le suivi de la FA.

Mots-clés

Fibrillation auriculaire-syndrome d'apnées obstructives du sommeil-prévalence- polygraphie

Summary

Background: Obstructive sleep apnea (OSA) is a common disorder but underestimated, often associated with cardiovascular diseases, and currently having recognized role in inducing, worsening and decompensating heart arrhythmias in particular atrial fibrillation (AF)

Aim: The purpose of this study was to assess prevalence of OSA in patients with non valvular AF and determine epidemiologic profile of the population combining these two pathologies.

Methods: Our study is a descriptive and prospective study of 100 patients followed for non valvular AF in the cardiac resuscitation department of the Rabta hospital. None of these patients had received a prior diagnosis of OSA. All patients were asked to undergo overnight polygraphy. The tracings were manually scored by a Pneumologist. OSA's diagnosis was defined by an apnea hypopnea index (IAH) ≥ 5 on polygraphy.

Results: The average age was 66 ± 9 years old. Hypertension was the most common cardiovascular risk factor with a prevalence of 72%. The mean body mass index was 28.5 ± 4.8 Kg/m². Concerning the pattern of AF, permanent form was present in the majority of patients (70%) while among the remaining patients, 24 had paroxysmic and only 6 had persistent AF. The course and duration of AF was on average 4.3 years. Evocative OSA's symptomatology including nocturnal snoring and daytime sleepiness was found respectively in 87% and 74% of patients. Using the Epworth Sleepiness Scale cutoff ≥ 10 , this questionnaire was positive in 54 patients. Berlin questionnaire was positive in 64 patients. Analysis of the sleep study results showed that OSA was present in 90 participants. According to the disease severity, mild OSA was found in 32 patients, moderate OSA in 27 patients, while severe OSA was diagnosed in 31 patients. The average hypopnea apnea index was 21.7 ± 13.6 event/h.

Conclusion: OSA was highly prevalent in our study, hence the need to screen this sleep ventilatory disorder in this population. Although current epidemiological data do not yet reveal a definitive causal link between these two pathologies, it is certain that the association (AF and OSA) is to be taken into consideration for the treatment and monitoring of AF.

Keywords

Atrial fibrillation-Obstructive sleep apnea-prevalence- polygraphy

Correspondance

Manel Ben Halima

Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologiques, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie.

Email : manel.benhalima@yahoo.fr

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquente en pratique clinique. Sa prévalence augmente avec l'âge, passant de 0,1 % chez les moins de 55 ans à 9 % chez les 80 ans et plus (6).

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une affection fréquente touchant 4 à 5% de la population adulte (1). Elle est caractérisée par une obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

Il est démontré que le SAOS est responsable d'une augmentation du risque cardiovasculaire, notamment pour l'hypertension artérielle (HTA) (2), l'infarctus du myocarde (3), et l'accident vasculaire cérébral (AVC) (4). D'autres études suggèrent également qu'il existe une relation entre le SAOS et les troubles de la conduction et du rythme cardiaque et en particulier la fibrillation auriculaire (FA) (5).

Bien qu'une association entre SAOS et FA ait été proposée depuis longtemps, ce n'est que récemment qu'on a mis en évidence une association claire entre ces deux pathologies (7).

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la prévalence du SAOS chez une population suivie pour FA non valvulaire.

MÉTHODES

Population d'étude :

Il s'agit d'une étude mono-centrique transversale, prospective et descriptive d'une cohorte de 100 patients suivis pour fibrillation auriculaire entre Janvier 2017 et Octobre 2017 au service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiologiques de l'hôpital la Rabta.

Les critères d'inclusion : Une population adulte âgée de plus de 18 ans et un diagnostic de FA documenté par un électrocardiogramme selon les recommandations de l'ESC 2010 et 2012 (8,9).

Les critères de non inclusion : les patients ayant un antécédent de SAOS connu, et ceux ayant une FA valvulaire (patients avec rétrécissement mitral ou avec prothèse valvulaire mécanique ou biologique) (10).

Pour chaque patient, nous avons procédé à un interrogatoire précisant : l'âge, les facteurs de risque cardio-vasculaire (diabète, HTA, dyslipidémie, tabac), les comorbidités (insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, dysthyroïdie...) et les signes fonctionnels pouvant orienter vers le diagnostic de SAOS (ronflements nocturnes, somnolence, asthénie matinale, trouble de l'endormissement, troubles cognitifs, nycturie ...).

Nous avons également précisé pour tous les patients l'ancienneté de la FA et nous l'avons classée en FA paroxystique, persistante, ou permanente.

Un examen physique comportant particulièrement la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille (TT) et le périmètre du cou a été réalisé chez tous les patients.

Une échographie cardiaque transthoracique a été pratiquée chez tous les patients.

Les scores de Berlin et d'Epworth :

On a évalué chez tous nos patients les scores de Berlin et d'Epworth comme outils de dépistage initiaux de SAOS, avant la réalisation d'une polygraphie nocturne.

Le score de Berlin est un outil de dépistage de SAOS qui inclut 10 questions, organisées en 3 catégories. La présence d'au moins 2 catégories positives indique une forte probabilité clinique de SAOS.

Le questionnaire d'Epworth est un score qui évalue l'importance de la somnolence diurne. Une somnolence diurne est considérée excessive si le score d'Epworth est supérieur à 10.

3- La polygraphie du sommeil :

La polygraphie a été réalisée à domicile chez tous les patients. Le tracé polygraphique comprenait un enregistrement continu du flux aérien naso-buccal par thermistance, des mouvements thoraciques et abdominaux par sangles thoraciques et abdominales, de la position du sujet (coté gauche, droit, décubitus dorsal), de la saturation en oxygène par un oxymètre trans-cutané au doigt et de la fréquence cardiaque.

Diagnostic positif et de sévérité du SAOS :

Le SAOS a été défini selon les critères de l'American academy of sleep medicine (11), par un Index d'apnée hypopnée (IAH) ≥ 5 . Une apnée est dite obstructive lorsqu'il ya un arrêt complet du flux respiratoire avec persistance des mouvements thoraco-abdominaux.

Le SAOS est jugé léger quand l'IAH est compris entre 5 et 15 évènements par heure et modéré quand l'IAH est compris entre 15 et 30 évènements par heure. Le caractère sévère est retenu à partir d'un IAH au-delà de 30 évènements par heure.

5- Analyse statistique:

A l'aide du logiciel informatique SPSS, version 20, ont été calculés : des fréquences simples et des fréquences relatives (pourcentage) pour les variables qualitatives, ainsi que des moyennes, des écarts types et des médianes pour les variables quantitatives.

RÉSULTATS

L'âge moyen de la population étudiée était de $66,4 \pm 9,7$ ans avec des extrêmes allant de 37 à 89 ans. Le sexe ratio était de 0,81 avec 55 femmes et 45 hommes. L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus répandu avec une prévalence de

72 %. Seize patients avaient une HTA grade 1, 31 une HTA grade 2 et 24 une HTA grade 3.

Le tabagisme actif n'a été observé que chez 25 patients, tandis que le diabète et la dyslipidémie ont été constatés respectivement chez 32% et 45% des patients. L'indice de masse corporelle a été calculé chez tous nos patients. Il variait de 19,4 à 45 Kg/m² avec une moyenne de 28,5 ± 4,8 Kg/m², indiquant une tendance à la surcharge pondérale. Trente-huit patients étaient obèses, 38 étaient en surpoids et 24 avaient un poids normal.

Concernant la forme clinique de la FA, on avait 70% de FA permanente, 24% de FA paroxystique et 6% de FA persistante. La durée d'évolution de la FA variait entre 6 mois et 27 ans, avec une moyenne de 4,3 ± 4,6 ans.

Une symptomatologie évocatrice de SAOS faite de ronflements nocturnes et de somnolence diurne ont été retrouvés respectivement chez 87 % et 80% des patients. Les différents symptômes évocateurs de SAOS sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Symptômes évocateurs du SAOS

Symptômes	Pourcentage des patients
Ronflements nocturnes	87
Troubles de l'endormissement	60
Asthénie matinale	66
Troubles de la mémoire	73
Somnolence légère	47
Somnolence modérée	21
Somnolence sévère	12
Nycturie	56
Troubles cognitifs	41

Le score d'Epworth avait une moyenne de 10,3 ± 4,1 avec des extrêmes allant de 1 à 20. Un déficit de sommeil défini par un score ≥ 10 a été objectivé chez 54 % des patients.

La valeur moyenne du score de Berlin était de 2 ± 1,1 avec des extrêmes entre 0 et 4. Trente-six pour cent des patients avaient un score de Berlin de 0 ou 1 indiquant une faible probabilité de SAOS, et le reste de la population soit 64 % avait un score supérieur ou égal à 2 les classant ainsi dans le groupe avec forte probabilité de SAOS.

La prévalence du SAOS était de 90 % : Il était léger dans 32 % des cas, modéré dans 27 % des cas et sévère dans 31 % des cas. L'IAH moyen était de 21,6 ± 13,6 par heure avec des extrêmes variant de 1,1 à 54 par heure.

DISCUSSION

Dans notre travail conduit chez des patients suivis pour FA non valvulaire, on a constaté une association

fréquente avec le SAOS avec une prévalence ayant atteint 90%.

De nombreuses études observationnelles ont montré une coexistence fréquente de la FA et des troubles respiratoires liés au sommeil. Une étude prospective cas-témoins menée par Gami et al portant sur 463 individus a montré une prévalence de SAOS significativement plus élevée dans une population en FA adressée pour cardioversion que dans une population de cardiologie générale (49 vs 32%, p=0,0004) (12). Ils ont conclu que près de la moitié des patients présentant une FA était à risque de développer un SAOS témoignant d'une forte association entre ces deux maladies (OR : 2,19 ; IC 95% : 1,4 et 3,42) et cela indépendamment de l'âge, de l'IMC, de l'hypertension, du diabète ou de l'insuffisance cardiaque.

Ces résultats sont appuyés par une autre étude réalisée par Braga et al. (13) qui a montré que les patients atteints de FA chronique ou persistante avaient plus de troubles respiratoires nocturnes que ceux sans arythmie sous-jacente (81,6 vs 60% ; p = 0,03), et cela indépendamment des facteurs de risque communs habituels.

Stevens et al (14) ont conduit une étude prospective de 90 patients suivis pour FA paroxystique ou persistante. Ils ont rapporté que 62% des patients avec FA avaient un SAOS versus 38% dans le groupe contrôle (p=0,01), tout en suggérant le rôle du SAOS dans l'entretien de cette arythmie.

Plus récemment, Szymanski et al (15), qui avaient pour objectif d'étudier la prévalence du SAOS dans une population de 266 patients adressés pour ablation de FA, avaient conclu que le SAOS était présent chez 45,5% des patients. Ils avaient aussi trouvé que les FA permanentes et/ou persistantes étaient plus répandues chez les patients avec SAOS, alors que les patients sans SAOS avaient plutôt une FA paroxystique.

Au terme de notre étude, il ressort une forte prévalence du SAOS (90%) chez les patients suivis pour FA non valvulaire. Cette prévalence élevée du SAOS constatée dans notre travail pourrait être expliquée par le taux élevé de patients hypertendus dans notre population (72%). En effet, la relation causale du SAOS vis-à-vis de l'HTA a été établie de façon formelle par plusieurs études avec une prévalence de SAOS chez les patients hypertendus variant entre 35 et 80% (16). A notre connaissance et après revue de la littérature, aucune étude n'a spécifié la prévalence du SAOS chez les sujets hypertendus et porteurs d'une FA. Par ailleurs, la prévalence élevée de SAOS constatée dans notre population d'étude pourrait également être expliquée par la tendance à la surcharge pondérale de nos patients avec 38% de patients obèses. De même, l'association obésité et SAOS a été constatée par plusieurs études avec des prévalences de SAOS allant jusqu'à 77% chez les patients suivis pour obésité morbide.

Au terme de notre étude, il serait probablement avantageux de rechercher de façon systématique la présence de SAOS particulièrement chez les patients hypertendus ou obèses que l'on va traiter pour FA vue sa forte prévalence dans cette catégorie de patients. Une collaboration entre pneumologue et cardiologue est primordiale pour le dépistage et le traitement du SAOS dans cette population vu qu'un traitement approprié du SAOS semble augmenter les chances de réussite des stratégies thérapeutiques antiarythmiques et permettre une prévention des récives de la FA (17,18).

CONCLUSION

La prévalence du SAOS dans notre étude conduite chez 100 patients en FA non valvulaire était de 90% ce qui représente un pourcentage assez conséquent en comparaison aux études précédentes. Cela pourrait être expliqué par la forte prévalence des patients hypertendus et obèses inclus dans notre série.

Bien qu'il semble exister un lien physiopathologique entre le SAOS et la FA, les données épidémiologiques actuelles ne permettent pas encore de mettre en évidence un lien de causalité définitif. Mais il est certain que cette association est à prendre en considération pour le traitement et le suivi de la FA.

REFERENCES

1. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis.* 2015; 7(5):920-9.
2. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000; 342(19):1378-84.
3. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J.* 2006; 28(3):596-602.
4. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005; 353(19):2034-41.
5. Rossi VA, Stradling JR, Kohler M. Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm. *Eur Respir J.* 2013; 41(6):1439-51.
6. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001; 285(18):2370-5.
7. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea [Rhyngwyd]. Dr Christopher Calapai D.O. 2008 [dyfynnwyd 30 Medi 2017]. Argael: <http://drcalapai.net/articles/association-of-atrial-fibrillation-and-obstructive-sleep-apnea>
8. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010; 31(19):2369-429.
9. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2012; 33(21):2719-47.
10. Fauchier L, Philippart R, Clementy N, Bourguignon T, Angoulvant D, Ivanov F, et al. How to define valvular atrial fibrillation? *Arch Cardiovasc Dis.* 2015; 108(10):530-9.
11. Lemarié É, Valeyre D, Housset B, Godard P. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte : des recommandations pour la pratique clinique. *Rev Mal Respir.* 2010; 27(7):804-5.
12. Gami AS, Pressman G, Caples SM. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *ACC Curr J Rev.* 2004; 13(11):62-3.
13. Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cirenza C, Horbach S, et al. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation. *Sleep Med.* 2009; 10(2):212-6.
14. Stevenson IH, Teichtahl H, Cunningham D, Ciavarella S, Gordon I, Kalman JM. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J.* 2008; 29(13):1662-9.
15. Szymański FM, Płatek AE, Karpiński G, Koźluk E, Puchalski B, Filipiak KJ. Obstructive sleep apnoea in patients with atrial fibrillation: prevalence, determinants and clinical characteristics of patients in Polish population. *Kardiol Pol.* 2014; 72(8):716-24.
16. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179: 1159-64
17. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 107: 2589-94.
18. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, Eda S, Tsunemoto H, Kamikozawa M, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart Vessels.* 2010; 25(1): 63-9