

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil au cours des pathologies cardiovasculaires : Evolution et résultats après traitement mécanique

Obstructive sleep apnea syndrome during cardiovascular pathologies: Evolution and results after mechanical treatment

Hédi Ben Slima, Soumaya Agrebi, Ali Khorchani, Rihab Ben Othmen, Abdelhamid Ben Jemaa, Ali Ben Khalfallah

Service des Maladies Cardio-Vasculaires
Hôpital Régional Menzel Bourguiba, - Tunisie
Université de TUNIS EL MANAR - Faculté de Médecine de Tunis

Résumé

Introduction: Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est impliqué dans plusieurs maladies cardio-vasculaires.

Objectif : Le but de ce travail était d'évaluer l'intérêt du diagnostic du SAOS et de sa prise en charge.

Méthodes: Il s'agissait d'une étude sur 100 patients diagnostiqués présentant un SAOS sévère et ayant bénéficié d'une ventilation par CPAP.

Résultats: L'âge moyen des patients était de 64 ans avec une prédominance féminine (68%). Les facteurs de risque étaient l'HTA (71%), le diabète (50%) et la sédentarité (44%).

Le diagnostic du SAOS sévère a été suspecté sur des éléments de présomption. La polygraphie ventilatoire nocturne a confirmé le diagnostic. Nous avons étudié l'évolution clinique après appareillage pour l'HTA, l'ACFA, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance coronarienne, les troubles du rythme ventriculaire et l'HTAP. Après un an de suivi, nous avons constaté une amélioration des signes fonctionnels. La TA était équilibrée chez 63% des patients hypertendus avec diminution significative de la pression artérielle systolique et diastolique. Chez les patients atteints de FA, seuls 2 ont présenté une récurrence. Une diminution de la charge d'ESV à l'Holter rythmique était observée en cas de troubles du rythme ventriculaire. Une absence de poussée était obtenue chez 91% des insuffisants cardiaques. Aucun coronarien n'a présenté d'événement cardiovasculaire majeur. En cas d'HTAP, une réduction moyenne de la PAPS de 4 mmHg était notée.

Conclusions : Le SAOS est lié à diverses pathologies cardio-vasculaires. Le diagnostic puis l'appareillage par CPAP, semble être d'un apport dans la prise en charge des signes fonctionnels et des conséquences cardiovasculaires

Mots-clés

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, Polygraphie ventilatoire, Maladies cardiovasculaires, ventilation à pression positive continue,

Summary

Background : Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is involved in various cardiovascular illnesses.

Aim : The aim was to evaluate the interest of its diagnosing and taking in charge

Methods : This was a study of 100 patients diagnosed as having severe OSAS, who benefited from continuous positive pressure ventilation.

Results : The average age was of 64 years with female predominance (68%). The most frequent risk factors were the HT (71%), diabetes (50%) and inactivity (44%). The diagnosis of severe OSAS was suspected on presumptions'elements. Nocturnal ventilatory polygraphy confirmed the diagnosis. We have studied the evolution after equipping with continuous positive airway pressure (CPAP) for HT, atrial fibrillation, heart failure, coronary insufficiency, ventricular rhythm disorders and pulmonary arterial hypertension. After one year of follow-up, we noted a significant improvement in functional signs. The blood pressure was balanced for 63% of patients with a decrease in systolic and diastolic blood pressure. Only 2 patients presented a recurrence of AF. A decrease in the ventricular complexes number at the rhythmic Holter was observed in case of ventricular rhythm disorders. An absence of decompensated heart failure episode was obtained in 91% cases of cardiac insufficiency. None major cardiovascular event was noted. In case of PAH, an average reduction in systolic pulmonary arterial pressure of 4 mmHg was noted.

Conclusion : The OSAS is linked to various cardiovascular consequences. Its diagnosis and equipment by CPAP seems to be contributive in the management of functional signs and cardiovascular consequences.

Keywords

Obstructive sleep apnea syndrome, Ventilatory Polygraphy, Cardiovascular pathologies, Continuous Positive Pressure Ventilation

Correspondance

Dr Hédi Ben Slima. Service des Maladies Cardio-Vasculaires. Hôpital Régional Menzel Bourguiba, TUNISIE

7050- TUNISIE

Tél : 00 216 22 870 088

E-mail : drbenslima.hedi@yahoo.fr

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), est actuellement un problème de santé publique, non seulement par sa prévalence dans la population générale qui varie de 17 à 28 %(1), mais aussi par son impact sur la qualité de vie ainsi que son étroite relation avec plusieurs pathologies cardio-vasculaires(2).

La CPAP demeure le traitement de référence des SAOS vu l'efficacité qu'elle a montrée aussi bien sur la symptomatologie que sur la prévention d'évènements cardiovasculaires mais elle est souvent mal tolérée ce qui conduit à un problème d'observance.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective descriptive sur une période de 24 mois. Nous avons inclus les patients présentant un SAOS sévère, nouvellement diagnostiqués au cours de leur suivi pour une ou plusieurs comorbidités cardiovasculaires tel que : Une hypertension artérielle, un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire, une coronaropathie, une insuffisance cardiaque et une hypertension artérielle pulmonaire et appareillés par pression positive continue (PPC).

Sont exclus de l'étude les patients présentant un SAOS non sévère : léger ou bien modéré, ceux présentant un syndrome d'apnée du sommeil central, ainsi que ceux perdus de vue dans les 3 mois de l'inclusion.

Recueil des données

Différents paramètres ont été consignés dans une fiche d'étude préétablie, incluant les données cliniques et para cliniques

a- Données cliniques

- *Caractéristiques sociodémographiques :
- *Habitudes
- *Antécédents et les facteurs de risque cardiovasculaires
- *Signes fonctionnels évocateurs du SAOS
- *Examen physique

b- Données para-cliniques

***un bilan biologique** incluait : une glycémie à jeun, un bilan lipidique, un bilan rénal et une numération formule sanguine

*Electrocardiogramme

*Echographie cardiaque trans-thoracique

Une échographie cardiaque a été réalisée chez tous les patients.

*Mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures (MAPA)

Un enregistrement tensionnel sur 24h a été effectué chez les malades hypertendus porteurs d'un SAOS sévère, afin d'individualiser certains profils (L'appareil

utilisé était un Holter tensionnel Tonoport CardioSoft GE Healthcare).

*La polygraphie ventilatoire

Chaque patient a eu un enregistrement polygraphique soit au cours de l'hospitalisation ou à domicile.

L'Index Apnées Hypopnées (IAH) permet d'évaluer d'une manière objective la sévérité du SAOS et de façon consensuelle. Un SAOS est considéré minime si l'IAH est compris entre 10 et 15/h, SAOS modéré si il est situé entre 15 et 20/h et il est considéré sévère si l'IAH > 30/h.

Evolution

Un entretien téléphonique a été fait en vue d'analyser le comportement des sujets suite au diagnostic et au traitement de SAOS.

Deux paramètres étaient analysés : l'observance et la tolérance par un questionnaire. L'efficacité fut jugée en se basant sur des données clinique principalement l'évolution de signes cliniques liés au SAOS ainsi que l'évolution des comorbidités cardio-vasculaires et les données d'exams complémentaires : électrocardiogramme, MAPA et échographie cardiaque.

Analyse statistique des données

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS version 15. Initialement, nous avons calculé des fréquences simples et des pourcentages pour les variables qualitatives. Des moyennes, des médianes et des écarts-types ont été déterminé pour les variables quantitatives. Puis on a complété par une étude analytique en comparant les moyennes sur séries indépendantes par test de Student et les pourcentages par le test du chi-deux de Pearson. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RESULTATS

Caractéristiques épidémiologiques de la population

Dans la période d'étude 100 patients étaient inclus, dont 76 des patients étaient hospitalisés et 24 étaient suivis à la consultation externe.

Age :

L'âge moyen de la population était de 64 ±11 ans. L'âge moyen des femmes était de 66,8 ans et celui des hommes était d 58,7.

sexe :

Dans notre population, le sexe féminin était prédominant (68 %) avec un sex-ratio de 2,12

Facteurs de risque cardio-vasculaire (Tableau1) :

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque le plus rencontré. En effet, 73% des patients sont

hypertendus , 38 % parmi eux présentaient une HTA mal équilibrée ; suivi par le diabète, qui était noté chez 51% de nos patients avec une moyenne d'ancienneté évaluée à 10 ans. On trouve ensuite la sédentarité (41%) , le tabagisme (21%) et la dyslipidémie (18%)

Tableau 1: Antécédents cardio-vasculaires des patients

	ATCDs cardio-vasculaires	Motif de consultation lors du diagnostic
HTA	73	21
ACFA	37	27
Insuffisance cardiaque	33	26
Maladie coronaire	36	18
Troubles de rythme ventriculaires	5	5
HTAP	30	
Embolie pulmonaire	3	3
Total des patients		100

Autres antécédents cardiovasculaires :

Outre l'HTA présente chez 73 % des cas, l'antécédent d'accidents vasculaire cérébral est noté chez 13% des patients suivie par la fibrillation auriculaire (10%)

Caractéristiques cliniques de la population

Signes fonctionnels (Figure 1) :

Le ronflement nocturne était le signe le plus déclaré, il était présent dans 68 % des cas, suivi par la somnolence diurne qui est évaluée par le score d'Epworth. 62% des patients avaient un score de somnolence élevé avec une moyenne à 17 ±4.

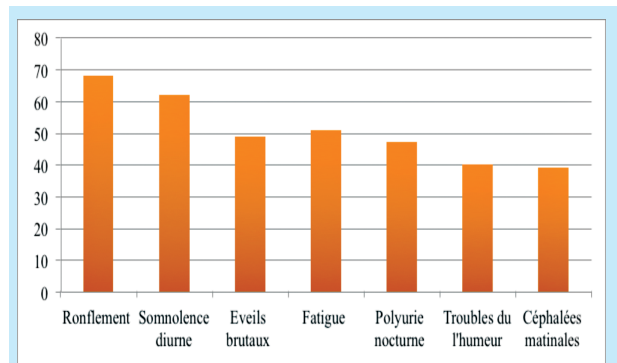


Figure 1 : Fréquence des symptômes du SAOS dans la population

Paramètres anthropométriques :

La majorité des patients (98%) étaient en surpoids avec un IMC moyen à 35 kg/m² ± 6. L'obésité androïde dépistée par le tour de taille était

également présente chez la majorité de nos patients

Examens complémentaires :

Bilan Biologique : Le diabète est la pathologie métabolique la plus fréquente ; 51 patients avaient des valeurs glycémiques pathologiques dont 4 sont nouvellement diagnostiqués

Electrocardiogramme : Les deux principales anomalies électriques observées étaient respectivement l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique (67 patients) et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (37 cas), puis on trouve l'hypertrophie ventriculaire droite (19 patients).

Echographie cardiaque : La fraction d'éjection VG moyenne était de 58% ± 10 ,79% des patients avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche FEVG≥50%, 18% avaient une FEVG comprise entre 30% et 50% et 3% des patients avaient une FEVG < 30%. Une hypertrophie ventriculaire gauche était rapportée dans 67% cas (n=67). Une dilatation des cavités droites cardiaques était notée 37 % des cas (n=37). Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) était détectée chez 30% des cas avec une moyenne à 39 mmHg ±4.

Mesure ambulatoire de la pression artérielle :

Parmi les 73 patients hypertendus porteurs du SAOS sévère, 60 patients avaient eu une MAPA sur 24 heures 6 mois avant la réalisation de la polygraphie ventilatoire. Trente-six patients avaient un profil non Dipper, treize malades avaient un profil Reverse Dipper, et onze avaient un profil Dipper

La polygraphie de ventilation (Tableau 2):

La valeur moyenne de l'IAH était de 52/h avec des extrêmes allant de 31/h à 84/h.

L'IAH moyen était de 52 /h chez les femmes et de 51 /h chez les hommes.

Le nombre moyen d'épisodes désaturants était de 277/nuit, le pourcentage du temps moyen passé avec une SaO² inférieur à 90% de SpO² était de 19%.

Tableau 2 : Caractéristiques polygraphiques de la population globale

Variable	Moyenne	Extrêmes	Ecart type
Index d'apnées-hypopnées	52	31-84	11
Index de désaturation	48	25-80	12
Saturation O ² moyenne	91	63-96	4
Saturation O ² minimal	73	50-87	10
% du temps < 90% de SpO ²	19	1-83	18
N° d'épisodes de désaturation	277	84-600	103
Index de Ronflement	54	10-98	22

extrêmes allant de 31/h à 84/h.

Evolution sous ventilation par pression positive continue L'Observance

60 patients rapportaient qu'ils ne peuvent plus dormir sans machine, alors que 40 sujets déclaraient qu'ils n'utilisaient pas l'appareil régulièrement.

Evolution des signes cliniques :

Soixante patients apnéiques notaient une amélioration nette de la qualité de vie. Trente-quatre patients pensaient que l'amélioration est modérée (figure2).

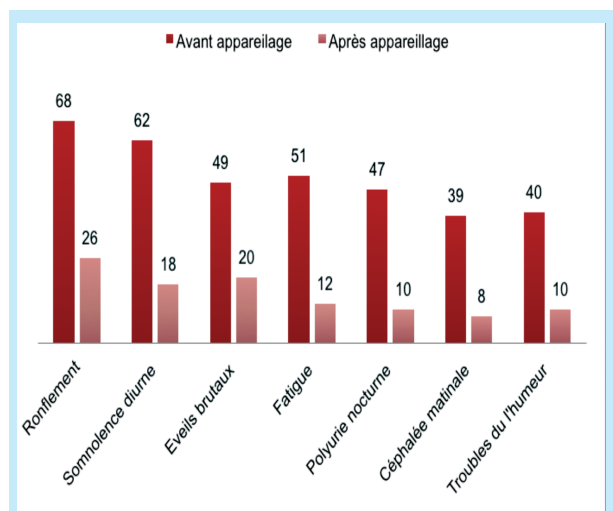


Figure 2 : Signes fonctionnels avant et après appareillage

Six patients n'étaient pas satisfaits de ce mode de traitement dont 4 sujets qui désiraient une solution de traitement moins contraignante que l'appareillage et deux malades voulaient s'en débarrasser.

Evolution des comorbidités cardio-vasculaires :

L'hypertension artérielle

Un traitement par pression positive continue (PPC) était indiqué chez 73 des patients hypertendus inclus.

Parmi les patients hypertendus appareillés, 60 patients avaient réalisé une MAPA avant et après ventilation par PPC.

Pour les patients sous ventilation par PPC, les MAPA étaient réalisées chez les patients appareillés dans un délai de 6 mois à 12 mois.

Une amélioration de 12 mm Hg de la pression artérielle systolique et de 8 mmHg de la PAD avant et après appareillage était notée chez tous les patients appareillés. Une différence significative était constatée entre les chiffres tensionnels diurne et nocturne avant et après appareillage ($P < 0,0001$) (Tableau3).

Tableau 3 : Comparaison des valeurs de la PA avant et après ventilation par PPC

Valeurs moyennes en mmHg	Avant appareillage	Après appareillage	P
PAS diurne	164±10	152±10	< 0,0001
PAD diurne	94±8	86±6	< 0,0001
PAS nocturne	144±11	135±9	< 0,0001
PAD nocturne	82±6	76±6	< 0,0001

Arhythmie complète par fibrillation auriculaire :

Trente-sept cas de fibrillation auriculaire porteurs du SAOS sévère étaient inclus dans notre étude. 10 présentaient une arhythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) permanente après échec d'une réduction médicamenteuse et électrique avant le diagnostic du SAOS.

20 patients étaient hospitalisés pour un premier passage documenté en ACFA, ils étaient en rythme sinusal au moment de l'appareillage. Seuls deux patients avaient une récurrence d'ACFA après mise en place de la PPC au cours de l'année de suivi.

Alors que sept patients étaient hospitalisés pour récurrence de la fibrillation auriculaire qui a pu être réduite chez trois d'entre eux et qui n'ont pas eu d'autres récurrences dans l'année de suivi après l'appareillage.

Troubles de rythme ventriculaire

Cinq patients étaient suivis pour des troubles du rythme ventriculaire type extrasystole sous traitement médical (anti arythmique) lors du diagnostic du SAOS.

Tous les patients ayant un trouble de rythme ventriculaire (n=5) étaient appareillés par CPAP. Au cours de la 1^{ère} année de la ventilation par PPC, une diminution de nombre et de la fréquence des extrasystoles ventriculaires étaient notés chez trois patients sur un Holter rythmique. Pour les autres patients, il a été noté la persistance des extrasystoles ventriculaires à l'électrocardiogramme de base.

Insuffisance cardiaque

33 malades présentant une insuffisance cardiaque à FEVG conservée associée à un SAOS ont été inclus dans notre étude.

Tous les patients ayant une insuffisance cardiaque étaient traités par ventilation par PPC.

Une réduction des épisodes de décompensations cardiaques était constatée chez trente patients (91%) dans les 12 mois suivant l'utilisation de la machine. Seuls trois étaient rehospitalisés dans l'année qui a suivi l'appareillage

Maladie coronarienne

36 patients ont été hospitalisés aux soins intensifs pour syndrome coronarien aigu et furent secondairement diagnostiqués comme ayant un SAOS sévère.

Après la prise en charge de la maladie coronaire par un geste de revascularisation associé au traitement médical, tous ces patients avaient en plus un traitement par PPC.

Après un suivi moyen de 12 mois, aucun entre eux n'avait présenté un événement cardiovasculaire majeur (Décès, ré-infarctus, revascularisation urgente).

Hypertension artérielle pulmonaire :

Dans notre étude, 30 patients avaient une HTAP avec une pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique moyenne à 39 ± 13 mmHg. Un contrôle échographique était réalisé chez 25 patients à 1 an du traitement par CPAP. Une réduction de la PAP systolique en moyenne de 4 mm Hg était constatée.

DISCUSSION

Le SAOS a un net impact sur la qualité de vie des patients. Les conséquences socioprofessionnelles des troubles de la vigilance ainsi que les fréquentes complications cardio-vasculaires du SAOS en font un véritable problème de santé publique.

Il est actuellement impliqué dans plusieurs maladies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme auriculaire et ventriculaire et l'hypertension artérielle pulmonaire.

Nous avons mené une étude prospective descriptive ayant inclus 100 patients apnéiques sévères du sommeil d'âge moyen de 64 ans. Il s'agissait d'une population majoritairement féminine et obèse dans 98% des cas (IMC moyen de 35 kg/m^2).

Le diagnostic du SAOS a été fait devant un faisceau des éléments de présomption clinique à savoir le score d'Epworth, des signes fonctionnels, ainsi que la présentation clinique du patient.

La polygraphie ventilatoire nocturne a permis de confirmer le diagnostic du SAOS sévère par un IAH supérieur à 30/h. Tous les patients ont été appareillés avec un suivi moyen de 1 an.

Dans le groupe des patients hypertendus, l'appareillage par CPAP associé au traitement médical a permis une sensible diminution des chiffres tensionnels.

Par ailleurs l'évolution clinique des patients appareillés était favorable que ce soit pour le contrôle de l'ACFA, des troubles du rythme ventriculaire, de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance coronaire, en association avec leurs traitements respectifs.

Notre étude comporte des limites :

L'évaluation de l'observance de l'appareillage par PPC était subjective. Un rapport d'observance de la PPC extrait de la carte mémoire de la machine afin d'analyser le nombre d'heures d'utilisation par nuit et le

pourcentage de jours d'utilisation de l'appareil aurait été idéal.

Il aurait été plus intéressant d'effectuer une polygraphie sous PPC en cas d'absence d'amélioration clinique.

Le nombre des patients était limité pour certains items. Cependant, ceci ne diminue en rien la valeur de notre étude. En effet, il s'agit d'une étude prospective, qui traite un sujet d'actualité. Les principales complications cardio-vasculaires du SAOS ont été étudiées, pour ce faire, nous avons eu recours à des multiples méthodes et examens complémentaires (Un interrogatoire complet, un suivi clinique, électrocardiogramme, Holter tensionnel, Holter rythmique et échographie cardiaque).

Relation entre SAOS et l'hypertension artérielle Les principales répercussions du SAOS sur la TA

La prévalence de l'HTA chez les patients porteurs d'un SAOS varie de 30% à 60%(3). Par ailleurs, la prévalence du SAOS chez les hypertendus est, quant à elle, de l'ordre de 30% (4) et elle est encore plus élevée lorsque l'HTA est résistante au traitement médical et peut atteindre 80%(5).

Les mécanismes physiopathologiques de l'HTA dans le SAOS sont nombreux, la PA s'abaisse au début de chaque apnée puis augmente progressivement jusqu'à un pic survenant au moment de la reprise ventilatoire, la PA systolique pouvant s'accroître de 15 à 80 mmHg lors d'un micro éveil.

Ces variations de PA surviennent sous l'influence de 4 stimuli : la désaturation en O_2 , l'élévation de la $PaCO_2$, l'augmentation de l'effort respiratoire et le micro-éveil de fin d'apnée (6).

Tous ces stimuli, entraînent une hyperactivité sympathique qui persiste même au cours de la journée lorsque la PaO_2 est normale(7). Cette hyperactivité est potentialisée par l'altération de la sensibilité du baroréflexe et de la vasodilatation NO-dépendante (8).

À long terme, certains effets peuvent devenir irréversibles par des mécanismes de fibrose artériolaire, expliquant ainsi l'absence de réversibilité de certaines hypertensions artérielles évoluées malgré le traitement du SAOS.

La sévérité de l'HTA semble être proportionnelle à celle du SAOS (9).

D'après l'étude de Lavie (10) réalisée sur 2677 patients adressés pour suspicion de SAOS, 53,6% présentent un IAH > 15/h. L'auteur affirme que la prévalence de l'HTA augmente en parallèle avec l'IAH et ce indépendamment de l'âge, du sexe et de l'IMC. L'HTA est de même corrélée à la saturation nocturne en O_2 ; la prévalence de l'HTA augmente de 13% pour une diminution de 10% de la PaO_2 nocturne en O_2 (10).

Au cours du SAOS, il existe une importante variabilité de la PA (11). Cette variabilité est bien appréciée par la mesure ambulatoire mais plus encore par la mesure non invasive de la PA en continu. La chute de PA (d'au moins

10 %) qui survient au cours de la nuit chez le sujet normal est souvent absente chez les patients apnéiques (12). L'observation d'une telle anomalie à l'Holter tensionnel chez un patient hypertendu (sujet non-dipper) doit évoquer la présence d'un SAOS.

Impact de la PPC sur la TA dans le SAOS :

La correction précoce des apnées par la CPAP comme traitement adjuvant préventif ou curatif de certaines HTA a fait l'objet de multiples études (13,14).

Ces études ont montré que le traitement du SAOS par la CPAP supprime les pics de pression post apnéiques (14) et réduit significativement les chiffres tensionnels diurnes sous traitement efficace par PPC, alors que le placebo constitué par une PPC à pression infra thérapeutique diminue de moitié l'index d'apnées, sans modifier les chiffres tensionnels (7).

Bouloukaki (15) a étudié les effets de la CPAP à long terme sur les valeurs tensionnelles à la fois chez les hypertendus et les normotendus par un suivi sur 2 ans de 1168 patients diagnostiqués porteurs de SAOS puis appareillés (15). A la fin de la période de suivi, Bouloukaki note dans le groupe des patients hypertendus une diminution significative aussi bien de la pression systolique (-11,2 mmHg, $p < 0,001$) que de la pression diastolique (-4,2 mmHg, $p < 0,001$). Cette diminution significative a de même été observée chez les patients non hypertendus, à la fois pour la pression systolique et diastolique (respectivement -3,6 mmHg, $p < 0,001$ et -2,4 mmHg, $p < 0,001$).

Dans notre série, il existait une différence de 12 mmHg entre les chiffres systoliques et de 8 mmHg entre les résultats des chiffres diastoliques avant et après appareillage, chez les patients ayant eu un contrôle de MAPA avant et après appareillage.

ISAOS et insuffisance cardiaque

Conséquences du SAOS sur la fonction cardiaque :

Une relation bidirectionnelle entre le SAOS et l'insuffisance cardiaque a été rapportée par plusieurs études (16-17).

Ces études ont enregistré une proportion élevée de SAOS chez les insuffisants cardiaques. En effet, 60 à 70 % des patients insuffisants cardiaques présentent un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (18). Ceci est observé aussi bien dans l'IC systolique que dans l'IC à fonction ventriculaire préservée (19).

Cette proportion semble d'autant plus importante que l'insuffisance cardiaque est sévère (20)

Dans notre étude, le principal objectif était la mise en évidence d'un SAOS chez un nombre de patients suivis pour insuffisance cardiaque, non connus atteints de troubles respiratoires nocturnes avant l'admission. Un SAOS sévère (IAH moyen à 52/h) a été diagnostiqué chez 33 malades présentant une insuffisance cardiaque. Le SAOS est probablement un facteur de risque indépendant

de l'insuffisance cardiaque. La présence d'un IAH élevé chez un insuffisant cardiaque est un facteur de mauvais pronostic.

Effet du traitement par PPC au cours de l'IC

La prise en charge de SAOS chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque s'intègre dans la prise en charge globale de ces patients. Elle suppose en premier lieu la prise en charge médicale optimale de l'IC par les thérapies validées. Une large étude englobant plus de 33000 patients insuffisants cardiaques a montré que les patients dépistés, diagnostiqués et traités pour SAOS avaient une survie significativement augmentée par rapport à ceux non dépistés ou non traités (21).

Dans notre série, l'étude de l'effet de l'appareillage s'est basée sur l'évaluation clinique du nombre de récurrence de décompensation cardiaque et ceci sur une durée d'un an.

Sur les 33 patients qui ont bénéficié d'un appareillage par PPC, seuls 3 d'entre eux ont nécessité une réhospitalisation pour poussée d'insuffisance cardiaque. La PPC semble pouvoir améliorer le débit cardiaque en diminuant la post charge et la fréquence cardiaque, ce qui a un effet bénéfique chez l'insuffisant cardiaque porteur d'un SAOS obstructif.

SAOS et insuffisance coronaire

Association entre SAOS et maladie coronaire

La relation entre le SAOS et la maladie coronaire a été suspectée et ceci indépendamment des autres facteurs de risque cardio-vasculaires (22). En effet plusieurs études ont retrouvé une association entre l'incidence des coronaropathies et l'IAH.

Le SAOS est considéré actuellement comme un facteur indépendant de mauvais pronostic chez les patients coronariens (23).

Les mécanismes d'ischémie myocardique impliqués sont multiples, les apnées étant associées à de nombreuses perturbations hémodynamiques et à une cascade de perturbations neuro-humorales.

Le SAOS entraîne une athérosclérose accélérée, corrélée à la sévérité de l'hypoxie nocturne (24).

Une fréquence élevée du SAOS parmi les sujets coronariens hospitalisés en soins intensifs est rapportée (25). Chez ces patients, le SAOS est un facteur prédictif indépendant de mortalité (25).

Une étude prospective menée par Ben Ahmed incluant 120 patients hospitalisés en unité de soins intensifs pour infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST, l'enregistrement polygraphique réalisé en phase hospitalière immédiate a mis en évidence une prévalence élevée du SAOS 79% (IAH moyen de $15,76 \pm 14,93$) avec près de 16 % de forme sévère (26).

Évolution des patients coronariens apnéiques sous CPAP

Dans la prise en charge de SAOS, la pression positive continue est le traitement de référence après diagnostic.

Dans notre série, l'étude a consisté en l'analyse de survenue d'événements coronaires majeurs (décès d'origine CV, récurrence angineuse, réhospitalisation pour un syndrome coronarien aigu) sur une population de 36 patients appareillés en plus du traitement optimal de leur maladie coronarienne. Après un suivi moyen d'une année, l'évolution clinique était favorable pour tous nos patients. Aucun d'entre eux n'a présenté d'événement ischémique ou a nécessité une réhospitalisation.

Dans une étude comparative sur le SAOS sévère (24) entre deux groupes homogènes, l'un incluant des patients appareillés et le second l'ayant refusé avec un suivi moyen de 10 ans, Marin a mis en évidence que l'appareillage de SAOS sévère induit une diminution significative des événements coronaires majeurs.

Ces données incitent au diagnostic et au traitement précoce du syndrome d'apnée obstructif du sommeil.

SAOS et fibrillation atriale

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents au cours du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Ces troubles du rythme sont aussi bien de l'étage auriculaire que ventriculaire.

Dans une grande étude comportant un total de 767 participants (27), les troubles du rythme ont été observés chez 53,3% des patients non apnéiques, alors que 92,3% des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil ont présenté une arythmie cardiaque.

Etude de la relation entre l'ACFA et SAOS

Plusieurs mécanismes ont été proposés afin d'expliquer l'association entre SAOS et FA. L'interaction de multiples phénomènes physiopathologiques fait que les patients sévèrement apnéiques du sommeil tendent à déclencher une FA. D'autre part, l'incidence de la FA semble être liée à la sévérité du SAOS (28).

Bien évidemment, le SAOS est souvent corrélé à d'autres comorbidités telle que l'HTA, la maladie coronarienne, l'IC, qui sont-elles mêmes considérées comme facteurs de risques indépendants d'ACFA. Dans notre étude, un SAOS sévère fut diagnostiqué chez 37 patients présentant une ACFA. Chez ces patients, l'IAH moyen était à 52/h, la SaO₂ moyenne à 91 %, la SaO₂ minimale à 73 % et la période de désaturation inférieure à 90 % moyenne était de 25 min.

L'effet de l'appareillage au cours de la FA dans le SAOS

Plusieurs séries ont étudié le retentissement rythmique de l'appareillage chez les patients nouvellement diagnostiqués atteints de SAOS. Certaines d'entre elles ont été réalisées par comparaison des patients sous CPAP par rapport à ceux non traités (29-30).

Une étude Japonaise portant sur 1394 sujets de la population générale, a trouvé que le traitement par CPAP diminuait significativement l'incidence de survenue de FA paroxystique chez les personnes ayant des formes modérées à sévères de SAOS (29).

SAOS et hypertension artérielle pulmonaire

Relation entre SAOS et HTAP

La prévalence de l'hypertension artérielle pulmonaire dans le SAOS est aux alentours de 20 % (31). Le SAOS s'accompagne des modifications de l'hémodynamique pulmonaire concomitantes à l'apnée en aigu et en chronique.

Ces modifications sont liées aux variations de pressions intra thoraciques, au stress oxydatif, à l'inflammation systémique, aux troubles de coagulation, au remodelage vasculaire pulmonaire et à l'hypoxie.

Dans une étude réalisée sur 220 patients porteurs d'un SAOS et ayant bénéficié initialement d'un cathétérisme cardiaque avant tout traitement, une HTAP de type pré capillaire a été retrouvée chez 37 patients, avec une valeur moyenne au repos de 26 ± 5,8 mmHg (7); 35 patients entre eux avaient une valeur comprise entre 20 -35 mmHg, 2 seulement avaient une PAP moyenne > 35 mmHg (32).

Impact pronostique de PPC au cours de l'HTAP

Les études se rapportant à l'effet de la CPAP sur l'HTAP ont apporté des résultats hétérogènes.

Chaouat ne retrouve aucune variation significative des chiffres de la PAP entre 2 groupes contrôlés par cathétérisme cardiaque, en début et en fin d'étude. Il affirme qu'aucune chute significative de la PAP n'a été observée après 5 ans d'utilisation de la PPC (33).

À l'inverse, Sajkov (34) note une certaine efficacité de la PPC 1 mois et 4 mois après le début du traitement, chez 20 patients porteurs d'un SAOS isolé, en l'absence de BPCO associée. La réduction de la PAP observée à 4 mois était d'autant plus importante que les chiffres initiaux de PAP étaient plus élevés.

Dans notre étude, un contrôle échographique a été réalisé chez 25 patients à 1 an du traitement par CPAP, a mis en évidence une réduction de la PAP systolique en moyenne de 4 mmHg.

CONCLUSIONS

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est une affection souvent sous-estimée. Il pose un véritable problème de santé publique, non seulement à cause de son impact sur la qualité de vie des patients mais aussi par son implication dans plusieurs maladies cardiovasculaires.

Le SAOS doit être recherché lorsqu'un faisceau d'éléments de présomption clinique le font suspecter.

L'appareillage des patients sévèrement apnéique du sommeil par CPAP, a un apport considérable dans la prise en charge de ces divers pathologies en association au reste de traitement conventionnel ceci en plus de la

nette amélioration de la qualité de vie des patients après l'appareillage.

Conflit d'intérêt : aucun

REFERENCES

1. Wang L, Cai A, Zhang J, Zhong Q, Wang R, Chen J, et al. Association of obstructive sleep apnea plus hypertension and prevalent cardiovascular diseases: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. sept 2016;95(39):e4691.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 29 avr 1993;328(17):1230-5.
3. Cai A, Wang L, Zhou Y. Hypertension and obstructive sleep apnea. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. juin 2016;39(6):391-5.
4. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA*. 12 avr 2000;283(14):1829-36.
5. Gonzaga CC, Gaddam KK, Ahmed MI, Pimenta E, Thomas SJ, Harding SM, et al. Severity of obstructive sleep apnea is related to aldosterone status in subjects with resistant hypertension. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 août 2010;6(4):363-8.
6. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 11 mai 2000;342(19):1378-84.
7. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC, Locke TW, et al. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet Lond Engl*. 3 nov 1984;2(8410):1005-8.
8. Belaidi E, Joyeux-Faure M, Ribuot C, Launois SH, Levy P, Godin-Ribuot D. Major role for hypoxia inducible factor-1 and the endothelin system in promoting myocardial infarction and hypertension in an animal model of obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol*. 14 avr 2009;53(15):1309-17.
9. Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax*. juill 2002;57(7):602-7.
10. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000 ;320(7233) :479-82..
11. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med*. 1 mars 1994;120(5):382-8.
12. Loredó JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens*. sept 2001;14(9 Pt 1):887-92.
13. Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet Lond Engl*. 19 janv 2002;359(9302):204-10.
14. Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. *Chest*. avr 1991;99(4):861-6.
15. Bouloukaki I, Mermigkis C, Tzanakis N, Giannadaki K, Mauroudi E, Moniaki V, et al. The role of compliance with PAP use on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea: is longer use a key-factor? *J Hum Hypertens*. févr 2017;31(2):106-15.
16. Dursunoğlu D, Dursunoğlu N. [Heart failure and sleep apnea]. *Türk Kardiyol Dernegi Arsivi Turk Kardiyol Derneginin Yayin Organidir*. 2010 ;38(2) :135-43.
17. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 2010 ;122(4) :352-60.
18. d'Ortho M-P. [Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular consequences: which complementary studies and monitoring?]. *Rev Pneumol Clin*. août 2009;65(4):248-53.
19. Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. juin 2009;11(6):602-8.
20. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 27 juill 2010;122(4):352-60.
21. Sharma B, McSharry D, Malhotra A. Sleep disordered breathing in patients with heart failure: pathophysiology and management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. déc 2011;13(6):506-16.
22. Fumagalli S, Tarantini F, Cipriani C, Rinaldi MC, Jelic S, Francini S, et al. Obstructive sleep apnea after myocardial infarction. *Int J Cardiol*. déc 2010;145(3):550-2.
23. Buchner S, Satzler A, Debl K, Hetzenecker A, Luchner A, Husser O, et al. Impact of sleep-disordered breathing on myocardial salvage and infarct size in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. janv 2014;35(3):192-9.
24. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.

25. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Löth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med.* juill 2000;162(1):81-6.
26. Ben Ahmed H, Boussaid H, Hamdi I, Longo S, Baccar H, Boujnah MR. [Diagnostic accuracy of Epworth sleepiness scale in the acute phase of myocardial infarction]. *Rev Pneumol Clin.* juin 2014;70(3):142-7.
27. Cintra FD, Leite RP, Storti LJ, Bittencourt LA, Poyares D, Castro L de S, et al. Sleep Apnea and Nocturnal Cardiac Arrhythmia: A Populational Study. *Arq Bras Cardiol.* nov 2014;103(5):368-74.
28. Arias MA, Baranchuk A. Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea: Something More Than a Coincidence. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* juill 2013;66(7):529-31.
29. 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.* janv 2010;25(1):63-9.
30. Neilan TG, Farhad H, Dodson JA, Shah RV, Abbasi SA, Bakker JP, et al. Effect of sleep apnea and continuous positive airway pressure on cardiac structure and recurrence of atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(6):419-21.
31. Meurice J-C. [Pulmonary artery hypertension and the obstructive sleep apnea syndrome]. *Rev Mal Respir.* déc 2003;20(6 Pt 3):S14-17.
32. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest.* févr 1996;109(2):380-6.
33. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Oswald M, Sforza E, Liegeon M-N, et al. Five-year effects of nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 1 nov 1997;10(11):2578-82.
34. Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, Mcevoy RD. Continuous positive airway pressure treatment improves pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 janv 2002;165(2):152-8.