

# Fibrillation auriculaire et syndrome d'apnées obstructives du sommeil : une association fortuite ou lien de causalité ? Atrial fibrillation and obstructive sleep apnea syndrome: a fortuitous association or causal link?

Ben Halima M<sup>1,2</sup>, Sammoud K<sup>1</sup>, Boudiche S<sup>1</sup>, Rekek B<sup>1</sup>, Larbi N<sup>1,3</sup>, Ouali S<sup>1,2</sup>, Farhati A<sup>1,2</sup>, Mghaieth F<sup>1,2</sup>, Mourali MS<sup>1,2</sup>

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

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

## Résumé

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une affection chronique fréquente souvent sous-estimée et constitue un réel problème de santé publique compte-tenu de la haute morbidité cardiovasculaire associée, particulièrement la fibrillation auriculaire (FA). Un intérêt particulier a été accordé à l'association SAHOS et FA au cours de ces dernières années, comme en témoigne le nombre en croissance des publications portant sur ce sujet. La plupart de ces études évaluant la prévalence du SAHOS chez les patients ayant une FA suggèrent une association significative entre ces deux pathologies. Cette relation serait encore plus forte en présence d'autres facteurs de risque communs tels que l'âge, l'obésité, le sexe masculin, les maladies coronariennes et l'insuffisance cardiaque. Il s'agit d'une mise au point à partir d'une revue de la littérature qui identifiera en premier les mécanismes physiopathologiques possibles de cette association. Deuxièmement, elle passera en revue les différentes études suggérant l'association significative entre FA et SAHOS en soulignant la prévalence du SAHOS chez les patients en FA. Enfin, à travers cette mise au point, on examinera les preuves de l'effet du traitement du SAHOS sur la FA, en soulignant le rôle de la pression positive continue et son impact sur la prévalence et la récurrence de la FA. En attendant des études plus robustes, la littérature actuelle établit déjà un lien convaincant entre ces deux pathologies.

## Mots-clés

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

## Summary

Obstructive sleep apnea syndrome (OSA) is a common chronic condition that is often underestimated and is a real public health problem given the associated high cardiovascular morbidity, particularly atrial fibrillation (AF). Special interest has been given to the association OSA and AF in recent years, as evidenced by the growing number of publications on this topic. Most of these studies evaluating the prevalence of OSA in patients with AF suggest a significant association between these two conditions. This relationship would be even stronger in the presence of other common risk factors such as age, obesity, male sex, coronary heart disease and heart failure. This is a synthesis from a literature reviews that will first identify the possible pathophysiologic mechanisms for this association. Second, it will review the different studies suggesting the significant association between AF and OSA by highlighting the prevalence of AF in OSA. Finally, it will review the evidence of the effect of treatment of OSA on AF, highlighting the role of continuous positive airway pressure (CPAP) in the treatment of OSA and its impact on AF prevalence and recurrence.

While waiting for more robust studies, the current literature already establishes a convincing link between these two pathologies.

## Keywords

Atrial fibrillation -  
prevalence- obstructive  
sleep apnea

## Correspondance

Dr Manel Ben Halima

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

email : manel.benhalima@yahoo.fr

## INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est caractérisé par une obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil et constitue une affection fréquente mais souvent sous diagnostiquée, touchant 4 à 5% de la population adulte [1]. Il s'agit d'un réel problème de santé publique en raison de sa fréquence, et de son implication dans plusieurs pathologies notamment cardiovasculaires.

Les conséquences cardio-vasculaires principales du SAHOS sont 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 SAHOS et les troubles de la conduction et du rythme cardiaque et en particulier la fibrillation auriculaire (FA) [5].

La FA est l'arythmie la plus fréquente en pratique clinique dont la prévalence augmente avec l'âge, passant de 0,1 % chez les patients âgés de moins de 55 ans à 9 % chez les patients âgés de plus que 80 ans [6]. La FA est associée à une importante morbi-mortalité, notamment liée au risque d'AVC cardioembolique : En effet, elle multiplie par 5 le risque d'AVC selon l'étude Framingham [7].

Plusieurs mécanismes et hypothèses ont été avancés afin d'expliquer le lien entre ces deux pathologies: S'agit il d'un lien de causalité ou bien seulement d'une association due à la présence de facteurs déclenchants communs telsque l'HTA, l'obésité ou la maladie coronarienne?

Bien qu'il semble exister un lien physiopathologique pouvant expliquer l'association entre SAHOS et FA, ce n'est que plus récemment que les études épidémiologiques ont mis en évidence une coexistence fréquente de ces deux pathologies [8] indépendamment des facteurs de risque cardio-vasculaires communs.

## MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ENTRE FA ET SAHOS

La relation physiopathologique entre SAHOS et FA est bien établie par plusieurs auteurs [9]. Les mécanismes potentiels pouvant prédisposer un patient souffrant de SAHOS à développer une FA comprennent les anomalies de l'hématose (hypoxie, hypercapnie), le déséquilibre du système nerveux autonome, les variations de pressions intra thoraciques, l'inflammation et le stress oxydatif. C'est probablement la contribution de ces facteurs multiples, plutôt qu'un mécanisme unique, qui prédispose les patients avec un SAHOS à déclencher une FA. Tous ces facteurs ont été impliqués comme cause de remodelage structurel chronique de l'oreillette : véritable substrat aux arythmies [10].

### *Les anomalies de l'hématose*

L'hypoxie causée par les apnées répétées est responsable d'une ischémie du tissu atrial, contribuant aussi bien à la fibrose qu'à un remodelage électrique des oreillettes favorisant ainsi l'initiation de la FA [11,12]. Par ailleurs, la relation entre hypoxie et FA semble être le résultat d'une altération de la relaxation du ventricule gauche responsable d'une dilatation de l'oreillette gauche avec déclenchement de FA via une stimulation des canaux de stretch [13-15]. Associée à l'hypoxie, l'hypercapnie quant à elle, accentue la vulnérabilité atriale en entraînant des modifications électrophysiologiques associant prolongation de la période réfractaire effective des oreillettes et ralentissement des vitesses de conduction [15].

### *La dysautonomie neuro-végétative*

Le déséquilibre autonome joue à son tour un rôle principal dans l'initiation et le maintien de la FA: En effet, la désinhibition de l'activité parasympathique constatée durant l'apnée suivie de l'hyperactivation sympathique en fin d'évènement prédispose aux décharges électriques focales rapides dans les ostia des veines pulmonaires véritable berceau de la FA [16-19].

### *Les pressions négatives intrathoraciques*

Les efforts respiratoires inefficaces contre les voies aériennes supérieures occluses induisent d'importantes pressions négatives intrathoraciques. Ces dépressions contribuent à la dilatation et à la fibrose des oreillettes [19-21] ainsi qu'à un remodelage des ostia des veines pulmonaires, d'où se propagent les décharges électriques [22].

### *Inflammation et stress oxydatif*

D'autres mécanismes à l'instar de l'inflammation et du stress oxydatif ont été avancés pour expliquer la relation physiopathologique entre SAHOS et FA : l'hypoxie intermittente provoque une dysfonction mitochondriale et un stress oxydatif [23] ainsi qu'un relargage de cytokines pro-inflammatoires qui pourraient mener à une dysfonction endothéliale et à un remodelage structurel fibrotique.

## FA ET SAHOS : ASSOCIATION OU LIEN DE CAUSALITÉ ?

Bien qu'il semble exister un lien physiopathologique pouvant expliquer l'association établie entre SAHOS et FA, les données épidémiologiques actuelles sont encore pauvres ne permettant pas de mettre en évidence un lien de causalité définitif, mais plutôt une association. Cette difficulté d'établir une causalité claire entre ces deux pathologies a amené plusieurs auteurs à établir une association indépendante des facteurs de risque habituels communs en soulignant la prévalence du SAHOS chez les patients en FA. Néanmoins, la prévalence du SAHOS chez les patients en FA est rapportée de manière

variable et est estimée entre 32 et 85 % [24,25]. Une étude prospective cas-témoins menée par Gami et al. [8] portant sur 463 individus a montré une prévalence du SAHOS significativement plus élevée dans une population en FA adressée pour cardioversion que dans une population de cardiologie générale (49 vs 32%,  $p=0,0004$ ). Ils ont conclu que près de la moitié des patients présentant une FA était à risque de développer un SAHOS témoignant d'une forte association entre ces deux maladies (OR : 2,19 ; IC<sub>95%</sub> : 1,4 - 3,42) indépendamment de l'âge, de l'IMC, de l'HTA, du diabète ou de l'insuffisance cardiaque. L'utilisation du questionnaire de Berlin comme moyen diagnostique pour identifier les patients atteints de SAHOS peut être considérée comme la principale limite de cette étude, étant donné que la polysomnographie est reconnue comme le gold standard pour le diagnostic du SAHOS. En effet, le questionnaire de Berlin n'est qu'un moyen de dépistage et sa sensibilité et sa spécificité demeurent insuffisantes pour l'utiliser comme moyen diagnostique ce qui explique le faible pourcentage de SAHOS dans cette étude.

Les résultats de Gami et al. [8] ont été appuyés en 2008 par une autre étude réalisée par Stevensen et al. [26], qui ont examiné dans une étude prospective 90 patients suivis pour FA paroxystique ou persistante. Ils ont rapporté que 62% des patients avec FA avaient un trouble respiratoire nocturne versus 38% des patients-contrôles ( $p=0,01$ ). Cette présente étude est cohérente avec les résultats précurseurs de l'étude de Gami et al et les étend à une population d'étude différente relativement plus jeune (âge moyen à 55 ans) sans comorbidités associées.

Braga et al. [27] ont suivi dans une étude prospective, publiée en 2009, 52 patients en FA chronique (permanente ou persistante) et ont montré que les patients atteints de FA chronique avaient plus de troubles respiratoires nocturnes qu'un sous-groupe de population sans arythmie (81,6% versus 60%;  $p = 0,03$ ), indépendamment des facteurs de risque communs

habituels. Malgré le faible niveau de preuve fourni par les études cas-témoins pour démontrer des associations indépendantes, les résultats de la présente étude suggèrent que le SAHOS est beaucoup plus fréquent que prévu chez les patients ayant une FA.

Szymanski et al. [28] ont également étudié la prévalence du SAHOS dans une population de 266 patients adressés pour ablation de FA et ont conclu que le SAHOS était présent chez 45,5% des patients, avec 4,5 % de SAHOS sévère.

Plus récemment, une étude japonaise conduite par Kohno et al. [29] chez 197 patients adressés pour ablation de FA a conclu à une prévalence remarquablement élevée de SAHOS (68,5%) même si les caractéristiques de la population Asiatique étaient différentes de celles des pays occidentaux où la prévalence de l'obésité est plus importante. En effet, l'indice de masse corporelle moyen dans cette étude était de  $25 \pm 3$  Kg/m<sup>2</sup>, alors que dans les études précédentes, il était d'environ 28 à 31 Kg/m<sup>2</sup>.

Une étude récente menée par Abumumar et al. [25] sur 100 patients en FA référés à un centre de rythmologie, a conclu à une prévalence de SAHOS de 85% (en utilisant le seuil index hypopnée-apnée (IAH) recommandé par l'American academy of sleep medicine) supérieure à celles rapportées précédemment. Dans cette étude, la prévalence du SAHOS sévère était de 28%. Ces résultats soulignent ainsi la forte prévalence du SAHOS chez les patients en FA chez qui le diagnostic de SAHOS semble être sous-estimé.

En Tunisie, la première étude à évaluer la fréquence du SAHOS chez des patients suivis pour FA et HTA a été menée en 2017 par Aouadi et al. [30]. Cette étude, qui a inclus 73 patients, a montré que le SAHOS était une maladie fréquente chez les patients ayant une association HTA et FA avec une prévalence de 77% confirmant ainsi les preuves antérieures suggérant la forte relation SAHOS- FA et SAHOS-HTA [31-33].

Le tableau n° 1 résume les différentes études qui ont permis de montrer le lien entre SAHOS et FA.

**Tableau 1 :** Prévalence du SAHOS chez les patients en fibrillation auriculaire selon les études

| Auteurs (réf.)       | Année de l'étude | Caractéristiques de la population   | Résultats principaux (prévalence de SAHOS1)  |
|----------------------|------------------|---|--|
| Gami et al [8]       | 2004             | 151 patients en FA2 adressés pour cardioversion /312 patients groupe contrôle sans FA.        | 49% chez patients en FA avec OR 2.19 (IC95% : 1.4-3.42) pour risque de FA chez les patients avec SAHOS |
| Stevensen et al [26] | 2008             | 90 patients suivis pour FA paroxystique ou persistante / 45 patients groupe contrôle sans FA. | 62% chez patients en FA vs 38% chez patients contrôles   |
| Braga et al [27]     | 2009             | 52 patients avec FA chronique ou persistante /32 patients groupe contrôle sans arythmie.      | 81.6% chez patients en FA vs 60% chez patients contrôles   |
| Szymanski et al [28] | 2014             | 266 patients adressés pour ablation de FA.  | 45.5% avec 4.5% de SAHOS sévère  |
| Kohno et al [29]     | 2018             | 197 patients adressés pour ablation de FA   | 68.5%  |
| Abumumar et al [25]  | 2018             | 100 patients suivis pour FA   | 85%  |
| Aouadi et al [30]    | 2017             | 73 patients suivis pour HTA et FA en Tunisie  | 77%  |

1- SAHOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil

2- FA : fibrillation auriculaire

## EFFETS DU TRAITEMENT DU SAHOS SUR LA FA

De nombreuses études récentes se sont maintenant tournées pour répondre à la question de savoir si le traitement du SAHOS réduisait la prévalence et la récursive de la FA.

Concernant l'impact du traitement par pression positive continue (PPC) sur la FA, une étude japonaise interventionnelle non contrôlée [34], portant sur 1394 sujets de la population générale, a trouvé que le traitement par PPC diminuait significativement le nombre d'épisodes de FA paroxystique chez les sujets atteints de formes modérées à sévère de SAHOS.

Dans leur étude interventionnelle, Kanagala et al. [35] ont trouvé que le taux de récursive de FA après cardioversion électrique à un an était plus élevé chez les patients avec un SAHOS non traité comparé au groupe contrôle traité par PPC (82% versus 53%). Le taux de récursive était lié à la durée de désaturation, indépendamment de la cardiopathie sous-jacente, de l'âge ou de l'hypertension.

L'effet de la PPC sur la récursive de FA a été également étudié dans le contexte d'ablation par radiofréquence. Deux études observationnelles [36,37] ont montré que les taux de succès d'ablation étaient nettement moins importants chez les patients souffrant de SAHOS par rapport aux patients sans trouble respiratoire nocturne. Par contre, les patients avec un SAHOS appareillé voient leur taux de récursives diminuer de manière importante

au point d'égaliser celui des patients sans SAHOS. Au terme de ces études, il ressortait qu'il était préférable de dépister les SAHOS chez les patients candidats à l'ablation afin de diminuer le risque de récursive.

## CONCLUSION

Le SAHOS constitue actuellement un réel problème de santé publique, vu son intrication avec plusieurs affections cardiovasculaires, et sa difficulté diagnostique chez les patients en FA. Un intérêt particulier a été accordé à l'association SAHOS et FA au cours de ces dernières années, comme en témoigne le nombre grandissant des publications portant sur ce sujet. Les études préliminaires suggèrent une association forte entre SAHOS et FA, indépendamment des facteurs de risque cardio-vasculaires habituels.

La coexistence du SAHOS et de la FA influence l'évolutivité des deux pathologies et doit ainsi être prise en considération dans la stratégie diagnostique et thérapeutique chez les patients ayant cette association. Ainsi la détermination de la prévalence et des facteurs prédictifs du SAHOS chez les patients en FA se présente comme une priorité, afin de mieux orienter et cibler le dépistage de ce trouble ventilatoire nocturne dans cette population étant donné qu'un traitement approprié du SAHOS semble augmenter les chances de réussite des stratégies thérapeutiques antiarythmiques.

## 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. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22(8):983-8.
8. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004;110(4):364-7.
9. Baguet J-P, Barone G, Pépin J. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, hypertension artérielle et artère. *Presse Méd.* 2009;38(4):627-32.
10. Arias MA, Baranchuk A. Atrial fibrillation and obstructive sleep apnea: something more than a coincidence. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed.* 2013;66(7):529-31.
11. Pépin JL, Lévy P. [Pathophysiology of cardiovascular risk in sleep apnea syndrome (SAS)]. *Rev Neurol.* 2002;158(8-9):785-97.
12. Lammers WJ, Kirchhof C, Bonke FI, Allesie MA. Vulnerability of rabbit atrium to reentry by hypoxia. Role of inhomogeneity in conduction and wavelength. *Am J Physiol.* 1992;262(12):47-55.

13. Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Thakkar RB, Weissmann P. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. *Hypertens.* 2002;40(6):892-6.
14. Orban M, Bruce CJ, Pressman GS, Leinveber P, Romero-Corral A, Korinek J, et al. Dynamic changes of left ventricular performance and left atrial volume induced by the Mueller maneuver in healthy young adults and implications for obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and heart failure. *Am J Cardiol.* 2008;102(11):1557-61.
15. Stevenson IH, Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Edwards GA, Spence S, Sanders P, et al. Atrial electrophysiology is altered by acute hypercapnia but not hypoxemia: implications for promotion of atrial fibrillation in pulmonary disease and sleep apnea. *Heart Rhythm.* 2010;7(9):1263-70.
16. Ghias M, Scherlag BJ, Lu Z, Niu G, Moers A, Jackman WM, et al. The role of ganglionated plexi in apnea-related atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(22):2075-83.
17. De vos CB, Nieuwlaar R, Crijns HJGM, Camm AJ, Leheuzey J-Y, Kirchhof CJ, et al. Autonomic trigger patterns and anti-arrhythmic treatment of paroxysmal atrial fibrillation: data from the Euro Heart Survey. *Eur Heart J.* 2008;29(5):632-9.
18. Tamisier R, Pépin JL, Rémy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, et al. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J.* 2011;37(1):119-28.
19. Parish JM, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(8):1036-46.
20. Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(2):119-27.
21. Linz D, Schotten U, Neuberger H-R, Böhm M, Wirth K. Negative tracheal pressure during obstructive respiratory events promotes atrial fibrillation by vagal activation. *Heart Rhythm.* 2011;8(9):1436-43.
22. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines: developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114(7):257-354.
23. Ramond A, Godin-Ribuot D, Ribouot C, Totoson P, Koritchneva I, Cachot S, et al. Oxidative stress mediates cardiac infarction aggravation induced by intermittent hypoxia. *Fundam Clin Pharmacol.* 2013;27(3):252-61.
24. Todd K, McIntyre WF, Baranchuk A. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation. *Nat Sci Sleep.* 2010;2:39-45.
25. Abumuamar AM, Dorian P, Newman D, Shapiro CM. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 2018;41(5):601-7.
26. Stevenson IH, Teichtahl H, Cunnington 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.
27. 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.
28. 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. *Kardiologia Pol.* 2014;72(8):716-24.
29. Kohno T, Kimura T, Fukunaga K, Yamasawa W, Fujisawa T, Fukuoka R, et al. Prevalence and clinical characteristics of obstructive and central-dominant sleep apnea in candidates of catheter ablation for atrial fibrillation in Japan. *Int J Cardiol.* 2018;26(20):99-102.
30. Aouadi S, Bejar D, Gharsalli H, Laaroussi L, Maalej S, Ben Halima A, et al. Facteurs prédictifs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez les patients suivis pour hypertension artérielle et fibrillation auriculaire. *Méd Sommeil.* 2018;15(1):34-54.
31. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2003;289(17):2230-7.
32. Di nisi J, Muzet A, Ehrhart J, Libert JP. Comparison of cardiovascular responses to noise during waking and sleeping in humans. *Sleep.* 1990;13(2):108-20.
33. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999;22(5):667-89.
34. 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
35. Kangala R, Murali MS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003 ;107 :2589-94
36. Patel D, Mohanty P, Di Baise L, et al. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea : The impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010 ;3 :445-51
37. Neilan TG, Farhad H, Dodson JA, 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 :e000421