Dépistage des syndromes d'apnées dans l'insuffisance cardiaque

RÉSUMÉ : Les syndromes d'apnées du sommeil (SAS) sont fréquents au cours de l'insuffisance cardiaque chronique (environ 80 %). Les apnées et les hypopnées peuvent être de deux types : obstructif (SASo) ou central (SASc).

La technique de référence pour la quantification des apnées et la caractérisation du type de SAS est la polysomnographie combinant la mesure de paramètres ventilatoires, cardiaques et neurologiques. Malheureusement, l'accessibilité de la polysomnographie est encore limitée. Du fait de la fréquence élevée des troubles du sommeil dans l'insuffisance cardiaque, il semble logique de recourir directement à la polygraphie qui permet une quantification approximative du SAS et de son type (central ou obstructif) pour le dépistage des SAS.

→ **T. DAMY**
Unité fonctionnelle insuffisance cardiaque, Fédération de cardiologie, Hôpital Henri Mondor, CRÉTEIL.
INSERM IMRB
Equipe 8. Faculté de Médecine, UPEC.

Les syndromes d'apnées du sommeil (SAS) sont fréquents au cours de l'insuffisance cardiaque chronique. La prévalence des SAS dans l'insuffisance cardiaque avec dysfonction ventriculaire gauche variaient selon la littérature de 45 à 83 % [1-3]. Le diagnostic des SAS repose sur la quantification de l'indice d'apnées-hypopnées (IAH), soit le nombre d'apnées (arrêts du flux respiratoire) et hypopnées (diminutions du flux respiratoire) survenant pendant le sommeil divisé par le nombre d'heures de sommeil. La technique de référence pour mesurer cet indice et le temps de sommeil est la polysomnographie (cf. ci-dessous). Les apnées et les hypopnées peuvent être de deux types : obstructives (SASo) ou centrales (SASc) et associées ou non à des épisodes de respiration périodique appelés respiration de Cheyne-Stokes (CSR). Les syndromes d'apnées exercent des effets délétères sur la fonction myocardique et sur le remodelage cardiaque [4]. La détermination du type de SAS est importante pour mettre en place un traitement adapté au type de SAS.

>>> **Les SASo** sont liés à l'obstruction des voies aériennes supérieures lors de l'inspiration. Cette obstruction entraîne des mouvements de lutte du thorax et de l'abdomen qui aboutissent à la libération des voies aériennes. Ces mouvements sont mesurables par des capteurs et aident à l'identification des apnées et hypopnées obstructives. De nombreux facteurs peuvent favoriser cet obstacle : baisse du tonus musculaire, facteurs neuro-hormonaux (etc.). Les apnées entraînent une augmentation de l'activité des chémorécepteurs des vaisseaux périphériques du système sympathique et par conséquent une vasoconstriction accrue. Ces mécanismes sont délétères et favorisent l'apparition de l'athérosclérose, ce qui explique pourquoi le SASo est de plus en plus considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. Les conséquences cardiovasculaires de ces apnées sont importantes et associent une élévation de la pression artérielle, une diminution du taux d'oxygène dans le sang et dans les tissus, une augmentation de l'activité du système orthosympathique, du stress oxydatif et de l'inflammation [5-7]. Les syndromes obstructifs nécessitent un traitement par

ventilation nocturne avec des appareils générant une pression expiratoire positive continue (CPAP).

>>> Le SASc est défini par une interruption du flux aérien avec disparition des mouvements thoraco-abdominaux [8]. La physiopathologie du SAS central est complexe [9]. La sévérité du SASc est corrélée à l'une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [9]. La congestion pulmonaire entraîne une hyperventilation et une hypocapnie sous le seuil activateur de la respiration, entraînant ainsi une apnée. Le SASc est un marqueur pronostique important pour l'insuffisance cardiaque [10]. En cas de SASc, il est recommandé de majorer initialement le traitement (médical ou rythmologique) de l'insuffisance cardiaque. Certaines équipes utilisent la ventilation auto-asservie (AutosetCS, ResMed) qui a démontré son intérêt pour améliorer la fraction d'éjection ventriculaire gauche [11]. Une étude de morbi-mortalité est en cours (SERVE-HF).

Enfin, il existe des patients avec SAS mixte qui associent les deux types précédents.

Techniques de dépistage et de diagnostic des syndromes d'apnées du sommeil

La technique de référence pour faire le diagnostic des SAS est la polysomnographie, elle permet de quantifier de manière exacte l'indice d'apnée-hypopnée et le temps de sommeil. Toutefois, devant la difficulté d'accès à ce dernier examen du fait de la limitation d'accès des laboratoires du sommeil, plusieurs techniques de dépistages sont proposées :

1. Interrogatoire et examen clinique

Le SAS obstructif est caractérisé par la survenue lors du sommeil de ronflements et de pauses respiratoires faciles à rechercher à l'interrogatoire du patient ou de sa/son conjoint(e). Le SAS entraînant des microéveils qui suivent les apnées, le sommeil n'est pas récupérateur et les patients porteurs de SAS ont souvent une somnolence diurne et des céphalées matinales. Cette somnolence diurne peut être quantifiée par un questionnaire : l'échelle de somnolence d'Epworth. La probabilité de s'endormir est évaluée dans huit situations de la vie courante et est cotée de 0 à 3. La somnolence est jugée excessive quand le score est supérieur à 7/24.

Malheureusement, dans l'insuffisance cardiaque, cette échelle est mise en défaut. Les patients insuffisants cardiaques ont de multiples symptômes et peuvent être asthéniques du fait de leur insuffisance cardiaque sans avoir de syndrome d'apnées. Ce qui explique que le score des patients avec insuffisance cardiaque systolique et SAS ne diffère pas de ceux sans SAS [3].

2. L'oxymétrie (*fig. 1*)

L'examen de dépistage des SAS le plus simple est l'oxymétrie qui correspond à la mesure de la saturation en oxygène (± capteur du pouls = mesure de la fréquence cardiaque). La mesure de la saturation est réalisée par un capteur mise en place au niveau d'un doigt raccordé à un boîtier d'enregistrement attaché au poignet (***fig. 1***). L'analyse des désaturations nocturnes est rapide et simple. Une désaturation est une diminution de 4 % de la saturation en oxygène dans le sang par rapport à la valeur basale du sujet. Ce nombre de désaturations rapporté au nombre d'heures de l'enregistrement ou temps de sommeil quantifié par le patient permet de calculer un indice de désaturation. En cas de 5 épisodes de désaturation par heure, ou 10 suivant les auteurs, il est nécessaire d'effectuer un test diagnostique complémentaire. En diminuant le seuil, on augmente la sensibilité, mais la spécificité diminue.

L'oxymétrie peut s'associer également à un capteur nasal qui mesurera le débit et le ronflement (Apnea Link, ResMed). L'intérêt de l'oxymétrie nocturne dépend de la prévalence des SAS dans la population étudiée. Ainsi, si la prévalence est faible, l'utilisation de

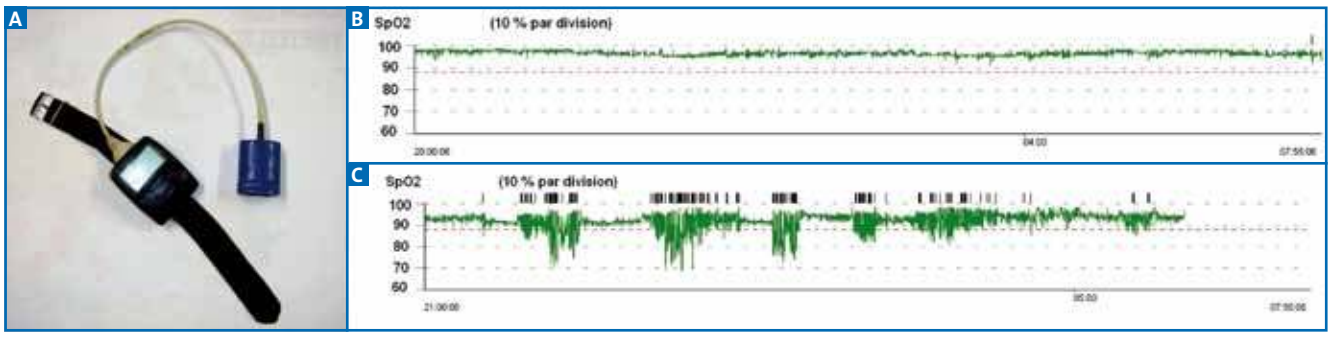

FIG. 1 : Oxymétrie (A), tracé normal (B), tracé avec désaturation (C).

l'oxymétrie nocturne va limiter la réalisation de la polysomnographie. Lorsque la prévalence est forte (comme dans l'insuffisance cardiaque), son intérêt est moins important, car il faudra alors réaliser les deux examens (oxymétrie et polysomnographie) chez un grand nombre de patients.

3. La polygraphie ventilatoire (*fig. 2 à 4*)

La polygraphie respiratoire associe l'enregistrement du débit ventilatoire par un capteur nasal, des mouvements thoraco-abddominaux par des capteurs thoraciques et abdominaux et de la saturation en oxygène par un oxymètre. Ce système peut être couplé à un capteur de position permettant de savoir si les apnées surviennent dans une position précise (généralement décubitus dorsal). Cet examen ne permet pas de mesurer la qualité du sommeil et le temps de sommeil. Ce dernier devra donc être recueilli par l'interrogatoire, ce qui limite l'interprétation des résultats. Par ailleurs, la classification des hypopnées en centrales ou obstructives peut s'avérer délicate. Toutefois, cet examen permet de dépister et de classifier la plupart des SAS.

4. Le Holter-ECG

Tous ces tests de dépistages ne s'intéressent pour la plupart qu'à la quantification directe des apnées et hypopnées. De manière intéressante, ces événements respiratoires ont des conséquences sur la variabilité du rythme sinusal et de la tension artérielle. Ainsi, Roche *et al.* ont démontré que les patients avec SAS obstructifs (sans insuffisance cardiaque) présentaient une altération du système nerveux autonome pendant les événements apnéiques quantifiable par la réalisation d'un simple Holter-ECG par l'analyse de la variabilité R, mesurée dans les basses fréquences. Roche *et al.* ont proposé un indice : %VLFI (*Very Low Frequency Increment*) et ont démontré que le %VLFI était facile-

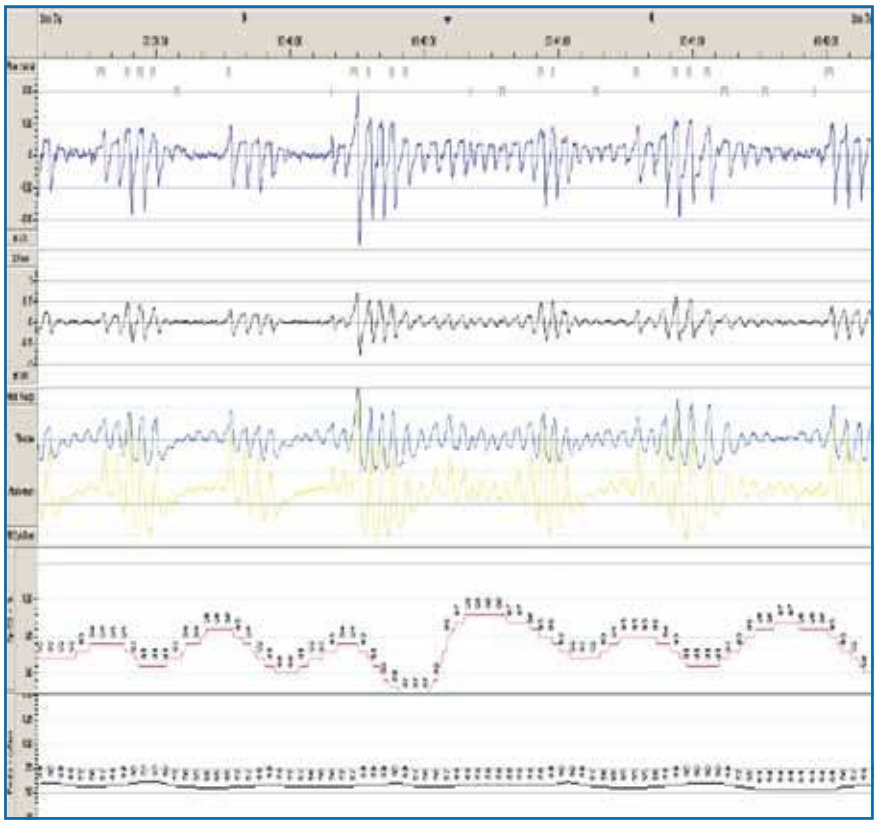

Fig. 2 : Tracé de polygraphie montrant un SAS obstructif.

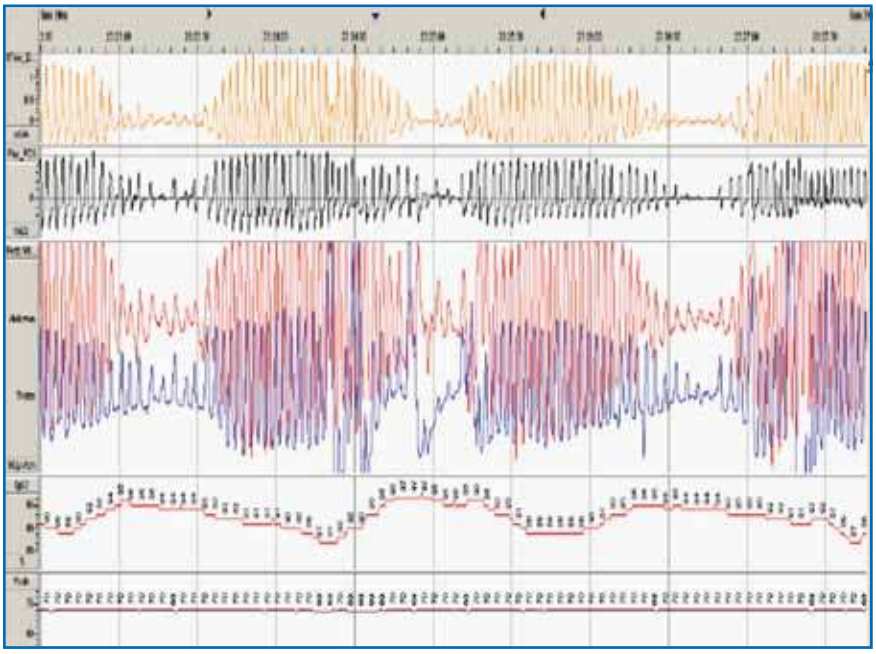

Fig. 3 : Tracé de polygraphie montrant un SAS central.

LE DOSSIER
Insuffisance cardiaque : comment manier les traitements

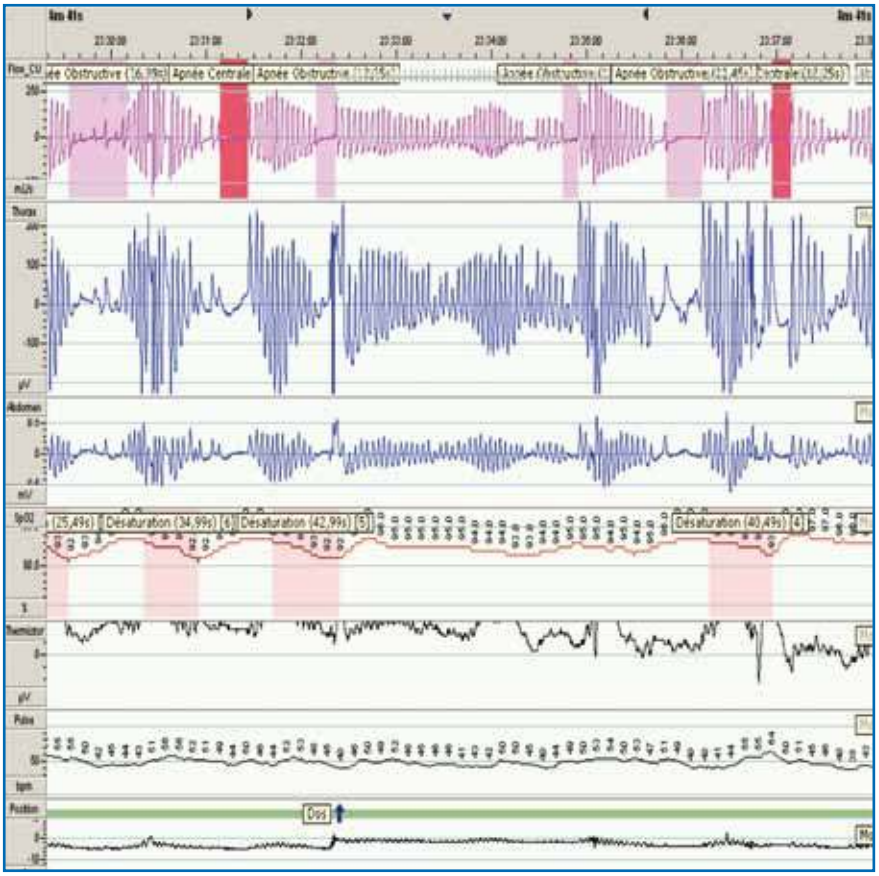

FIG. 4 : Tracé de polygraphie montrant l'alternance d'événements centraux et obstructifs chez le même patient.

ment mesurable et donc utilisable par le cardiologue car mesuré automatiquement par les logiciels de lecture d'ECG. (Frédéric Roche *et al.*).

Malheureusement, la mesure du % VLFI n'est pas fiable dans l'insuffisance cardiaque et peut conduire à une sous-estimation des SAS [12], d'une part parce qu'un tiers des patients ne sont pas en rythme sinusal mais en arythmie (fibrillation atriale, extrasystolie) ou dépendant d'un pacemaker (d'autant plus la nuit lorsque le rythme se ralentit), d'autre part du fait d'une dysautonomie importante et de la présence de traitements médicamenteux qui interfèrent avec la variabilité du rythme sinusal. L'utilisation de ce test est donc limitée dans l'insuffisance cardiaque.

5. La polysomnographie (*fig. 5 et 6*)

C'est la technique de référence pour faire le diagnostic précis des SAS et définir leur type (central ou obstructif). L'examen peut être réalisé en ambulatoire ou en laboratoire du sommeil. Elle permet la mesure simultanée de la saturation en oxygène (oxymétrie), des mouvements respiratoires (capteurs thoraciques et abdominaux, indispensable pour définir le type de SAS), du flux aérien (capteur nasal), du ronflement (capteurs de son situés à la base du cou), de la position du sommeil (capteur de position ; ex. : apnée en décubitus dorsal chez certains patients), de l'électroencéphalogramme (définir les phases de sommeil et quantifier sa durée effective), de l'électrocardiogrammme et de l'électromyogramme du menton et des jambes (mesure les mouvements anormaux de jambe).

L'ensemble des données recueillies est stocké dans un boîtier. L'installation de l'ensemble des capteurs est longue. La multiplicité des paramètres recueillis lors de cet exmen explique clairement sa fiabilité puisqu'il permet de quanti-

FIG. 5 : Patient appareillé pour une polysomnographie.

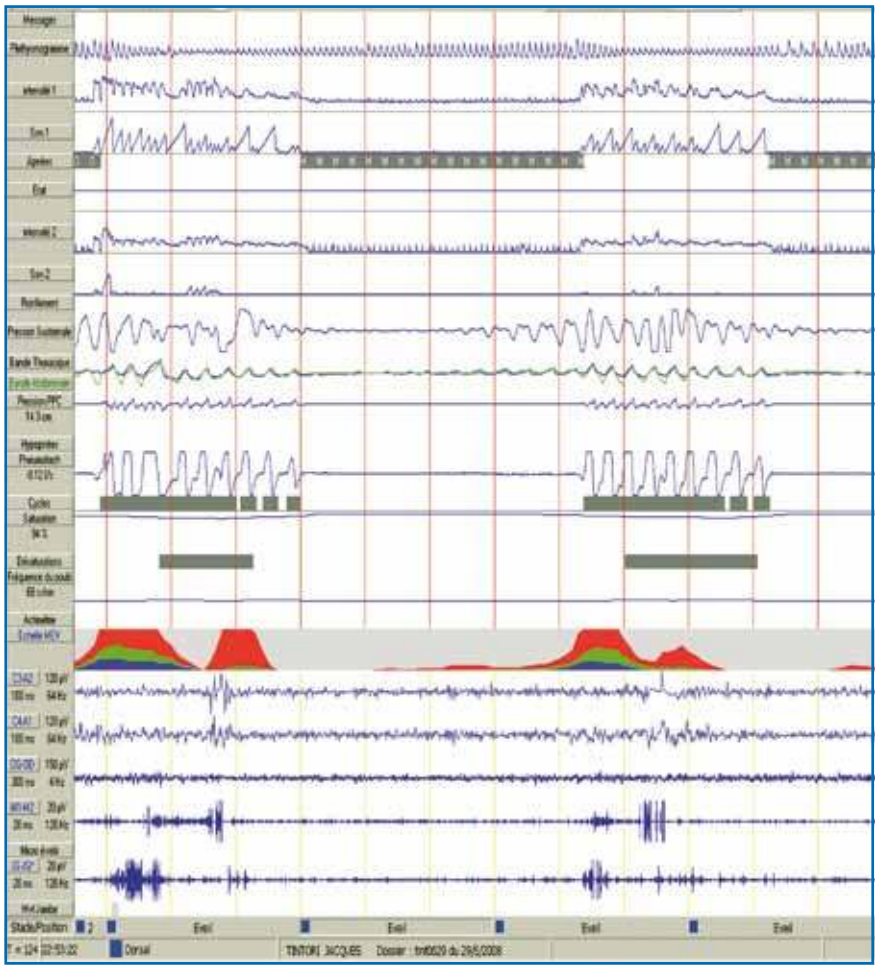

FIG. 6 : Tracé de polysomnographie montrant l'ensemble des données recueillies.

fier de manière objective et précise la durée de sommeil et de caractériser le type central ou obstructif des apnées mais également des hypopnées. Sa complexité explique également son accès limité et le temps que nécessite son interprétation.

Conclusion

Les syndromes d'apnées du sommeil sont très fréquents dans l'insuffisance cardiaque. L'interrogatoire ne suffit pas à éliminer leur présence et leur recherche par une polygraphie doit être systématique. La présence d'un SAS obstructif doit conduire à la mise en route d'une ventilation nocturne par CPAP. La présence d'un SAS central est un facteur de mauvais pronostic qui doit conduire à un renforcement du traitement de l'insuffisance cardiaque (traitement médical et resynchronisation). La ventilation nocturne améliore la FEVG de ces patients et l'étude SERVE-HF permettra de conclure à son intérêt en termes de morbidité et mortalité.

REMERCIEMENTS :
Remerciements à M. Laurent Margarit pour l'aide dans la rédaction de ce manuscrit.

Bibliographie

1. SCHULZ R, BLAU A, BORGEL J *et al.* Sleep apnoea in heart failure. *Eur Respir J*, 2007 ; 6 : 1 201-1 205.
2. SIN DD, FITZGERALD F, PARKER JD *et al.* Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med,* 1999 ; 4 : 1 101-1 106.
3. PAULINO A, DAMY T, MARGARIT L *et al.* Prevalence of sleep-disordered breathing in a 316-patient French cohort of stable congestive heart failure. *Arch Cardiovasc Dis,* 2009 ; 3 : 169-175.
4. DAMY T, PAULINO A, MARGARIT L *et al.* Left ventricle remodelling is associated with sleep-disordered breathing in non-ischaemic cardiopathy with systolic dysfunction. *J Sleep Res,* 2011 ; Mar : 101-109.
5. TERAMOTO S, YAMAMOTO H, YAMAGUCHI Y *et al.* Obstructive sleep apnea causes systemic inflammation and metabolic syndrome. *Chest,* 2005 ; 3 : 1 074-1 075.
6. WOLF J, LEWICKA J, NARKIEWICZ K. Obstructive sleep apnea : an update on mechanisms and cardiovascular consequences. *Nutr Metab Cardiovasc Dis,* 2007 ; 3 : 233-240.
7. TERAMOTO S, YAMAMOTO H, OUCHI Y. Increased plasma interleukin-6 is associated with the pathogenesis of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 2004 ; 5 : 1 964-1 965 ; author reply 1965.
8. Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep,* 1999 ; 5 : 667-689.
9. BRADLEY TD, FLORAS JS. Sleep apnea and heart failure : Part II : central sleep apnea. *Circulation,* 2003 ; 13 : 1 822-1 826.
10. JAVAHERI S, SHUKLA R, ZEIGLER H *et al.* Central sleep apnea, right ventricular dysfunction, and low diastolic blood pressure are predictors of mortality in systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol,* 2007 ; 20 : 2 028-2 034.
11. PHILIPPE C, STOICA-HERMAN M, DROUOT X *et al.* Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart*, 2006 ; 3 : 337-342.
12. DAMY T, D'ORTHO MP, ESTRUGO B *et al.* Heart rate increment analysis is not effective for sleep-disordered breathing screening in patients with chronic heart failure. *J Sleep Res*, 1 Pt 2 : 131-138.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.