

LE DOSSIER

SAOS : ce que le cardiologue doit savoir

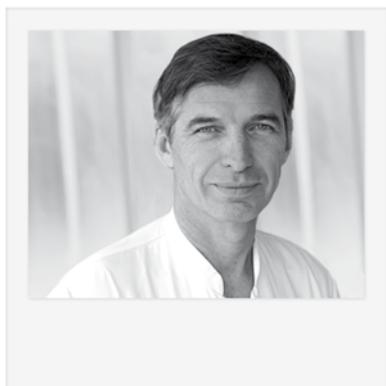
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et rythmologie

RÉSUMÉ : Les relations entre syndrome d'apnées du sommeil (SAS) obstructif et rythmologie sont évidentes. En cas d'arythmies nocturnes (pauses sinusales, arythmies atriales ou troubles du rythme ventriculaire), il faut toujours rechercher un SAS, qui est un facteur favorisant. Sans correction, généralement par PPC (pression positive continue), l'efficacité des traitements de la fibrillation atriale est médiocre, qu'il s'agisse du traitement médical, de la cardioversion ou, de façon encore plus évidente, de l'ablation.

Concernant les pauses ou BAV (blocs atrio-ventriculaires) nocturnes, on les corrige généralement d'abord par PPC avant d'envisager la stimulation cardiaque.

Pour les troubles du rythme nocturnes des porteurs de défibrillateur, le traitement de l'apnée est également indispensable.

Enfin, certaines prothèses implantables actuelles – stimulateur ou défibrillateur – permettent, par la mesure de l'impédancemétrie transthoracique, de détecter le SAS, ses relations avec les arythmies et d'évaluer l'efficacité du traitement.



→ P. DEFAYE

Unité de Rythmologie et Stimulation cardiaque,
CHU de Grenoble Alpes et Université
Grenoble Alpes, CS 10217, GRENOBLE.

La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est bien souvent utile en cas de troubles du rythme, même en l'absence de plaintes fonctionnelles des patients : la prévalence du SAS est très fréquente chez les patients atteints de troubles du rythme aussi bien auriculaire que ventriculaire et son traitement permet souvent de mieux contrôler les arythmies, parfois de les supprimer. Certains stimulateurs et défibrillateurs, grâce à la mesure de l'impédancemétrie transthoracique, permettent de détecter de façon extrêmement fiable un SAS. En cas de forte suspicion, une simple polygraphie permet de confirmer le diagnostic avant la mise en place du traitement par PPC.

Pourquoi s'intéresser au SAS en cas d'arythmies ?

Le SAS est donc extrêmement fréquent en cardiologie. Nous avons recherché sa

prévalence chez des patients sans aucun symptôme et porteurs d'un stimulateur cardiaque, avec ou sans resynchronisation. Un SAS a été diagnostiqué par polysomnographie dans près de 60 % des cas (*fig. 1*) et près d'un quart des patients étudiés présentait une forme sévère (IAH [index d'apnées-hypopnées] > 30). Nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre le score clinique d'Epworth et l'IAH au cours de cette étude [1].

De même, pour les porteurs de défibrillateur, une relation a été montrée entre la fréquence des apnées/hypopnées et celle des chocs appropriés et inappropriés [2]. Ces chocs inappropriés sont, pour une part, en relation avec des accès de fibrillation atriale.

Une surmortalité liée à la mort subite nocturne en cas de SAS a été montrée dès 2005 et le traitement du SAS par PPC permet de retrouver un pronostic cardio-

LE DOSSIER

SAOS : ce que le cardiologue doit savoir

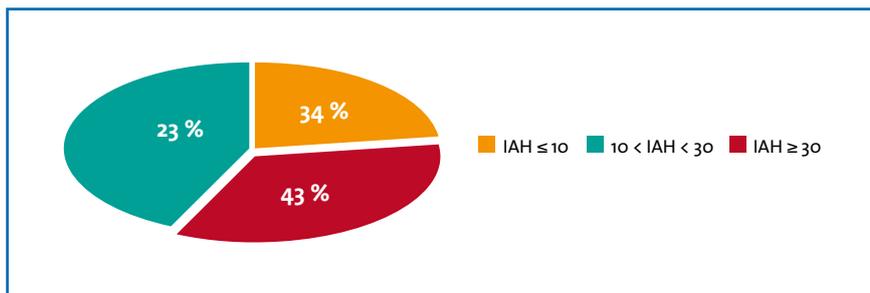


FIG. 1 : Prévalence du SAS chez des patients porteurs de stimulateurs cardiaques et non connus comme ayant une pathologie du sommeil (d'après [1]). IAH : index apnées/hypopnées.

vasculaire équivalent à celui des patients non apnéiques [3].

Mécanismes physiopathologiques des arythmies dans le SAS : modèle de la FA

Le modèle physiopathologique le plus démonstratif est donc la fibrillation auriculaire (FA). Les mécanismes sont multiples et additionnels. D'une part, l'hypercapnie et l'hypoxie induites par le SAS obstructif sont des facteurs pourvoyeurs d'inflammation locale dans l'oreillette et de fibrose, associées à une augmentation du stress oxydatif. Cela a

été démontré sur des modèles animaux de rats chez lesquels des apnées ont été induites [4]. Par ailleurs, l'intrication d'une augmentation de l'activité parasympathique et des influx sympathiques en post-apnée est un facteur initiateur de fibrillation auriculaire.

Le SAS induit une pression intrathoracique négative qui va augmenter la postcharge et la dilatation de l'oreillette gauche avec un étirement des fibres au niveau des veines pulmonaires (*stretch* atrial). De plus, le SAS fait partie des pathologies de surcharge avec l'obésité et l'HTA (hypertension artérielle) non contrôlée, lesquelles participent à la survenue de la FA (fig. 2).

Conséquences rythmiques du SAS

Les troubles du rythme liés au SAS peuvent être atriaux, ventriculaires ou concerner la conduction auriculo-ventriculaire. Guilleminault *et al.* ont publié les premières données sur les relations entre SAS et troubles du rythme en 1983 dans une série historique [5]. Dans cette étude, 48 % des patients d'une cohorte d'apnéiques sévères présentaient des troubles du rythme divers allant des TVNS (tachycardies ventriculaires non soutenues) aux troubles de conduction nocturnes pouvant être sévères (de type pause sinusale ou bloc du 2^e degré).

>>> Bradycardies

Les troubles de la conduction et de la fonction sinusale nocturnes sont extrêmement fréquents en cas de SAS obstructif. En réalisant des enregistrements Holter couplés à la mesure de la pression nasale, nous avons ainsi montré la survenue de pauses sinusales prolongées lors d'apnées et de bradycardies sinusales lors d'hypopnées [6]. Les exemples sont nombreux chez des patients avec ou sans somnolence diurne (fig. 3 et 4).

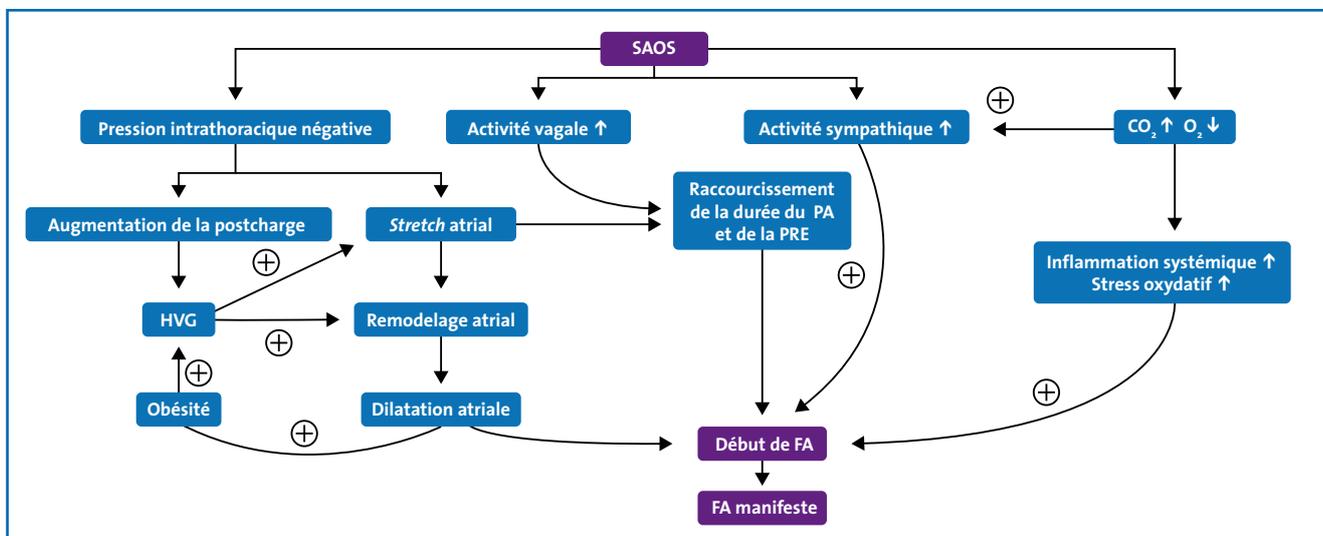


FIG. 2 : Mécanismes physiopathologiques de la FA en cas de SAS obstructif. HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; PA : potentiel d'action ; PRE : période réfractaire effective.

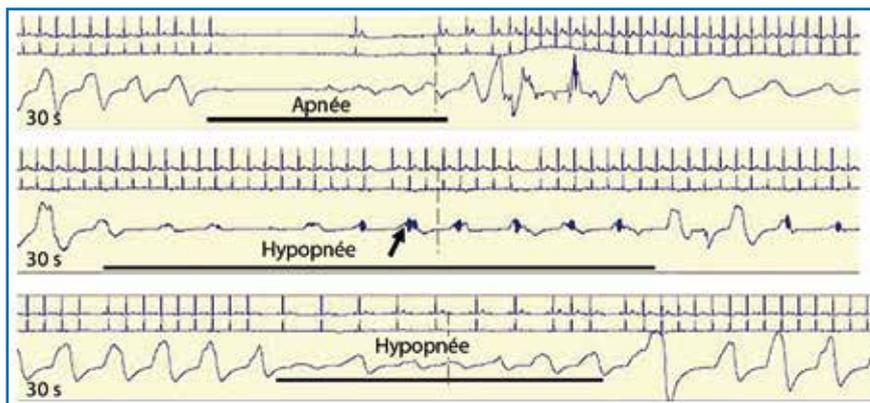


FIG. 3 : Enregistrement Holter couplé à la pression nasale permettant, en haut, de faire le diagnostic de pause sinusale de 8 secondes enregistrée de façon synchrone à une apnée et, en bas, celui d'une bradycardie sinusale à 35/mn pendant une hypopnée.

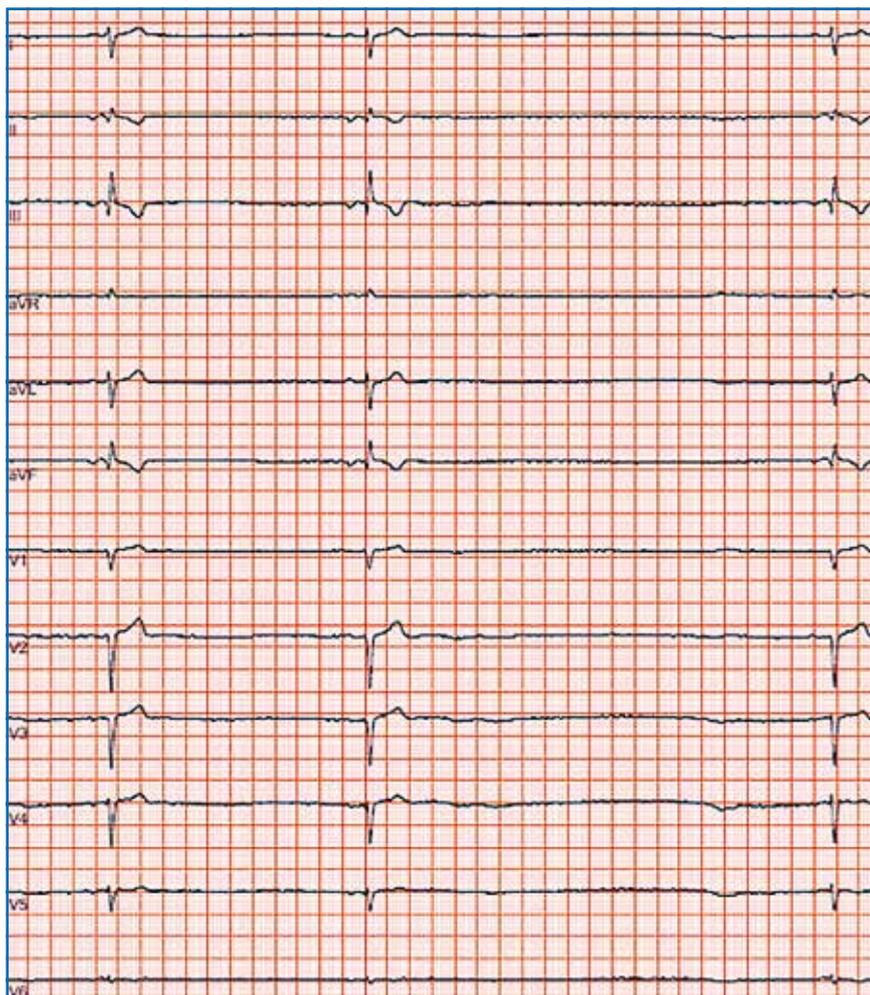


FIG. 4 : Tracé typique d'un patient obèse de 45 ans, avec SAS sévère durant la nuit, chez lequel est réalisé un Holter systématique. Il s'agit d'un conducteur de poids lourd présentant une contre-indication à la conduite.

Le traitement de première intention en cas de troubles de la conduction ou de pauses sinusales asymptomatiques nocturnes est la PPC. Selon les études, les résultats sont inconsistants : le traitement par PPC peut être efficace sur les pauses sinusales et les bradycardies ou parfois se révéler inefficace [7, 8]. En pratique, la recherche d'un SAS obstructif doit être effectuée chez les patients présentant des bradyarythmies ou des pauses sinusales nocturnes. Les bradyarythmies secondaires à un SAS sont à traiter par PPC en première intention. La pose d'un stimulateur n'est à envisager qu'en cas de syncopes ou en l'absence d'amélioration des bradycardies malgré le traitement par PPC. Les recommandations citent également l'efficacité de la resynchronisation cardiaque en cas d'apnées d'origine centrale au cours de l'insuffisance cardiaque [9].

Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) est deux fois plus fréquente en cas de SAS que dans la population générale avant 65 ans (*fig. 5*) [10]. Les FA que l'on retrouve sont souvent beaucoup plus complexes. De même, il s'agit plus fréquemment de FA paroxystiques, de FA persistantes, voire de FA permanentes selon que le SAS est modéré ou sévère [11].

1. SAS et traitement de la FA

Les patients ayant des apnées fréquentes répondent moins bien aux différents traitements de la FA, qu'il s'agisse de médicaments, de la cardioversion [12] ou de l'ablation [13]. Il est maintenant démontré, d'une part, que le SAS obstructif sévère est un facteur indépendant de risque de récurrence de FA après ablation et, d'autre part, qu'il est important de le rechercher et de le corriger par PPC avant de réaliser une deuxième procédure.

LE DOSSIER

SAOS : ce que le cardiologue doit savoir

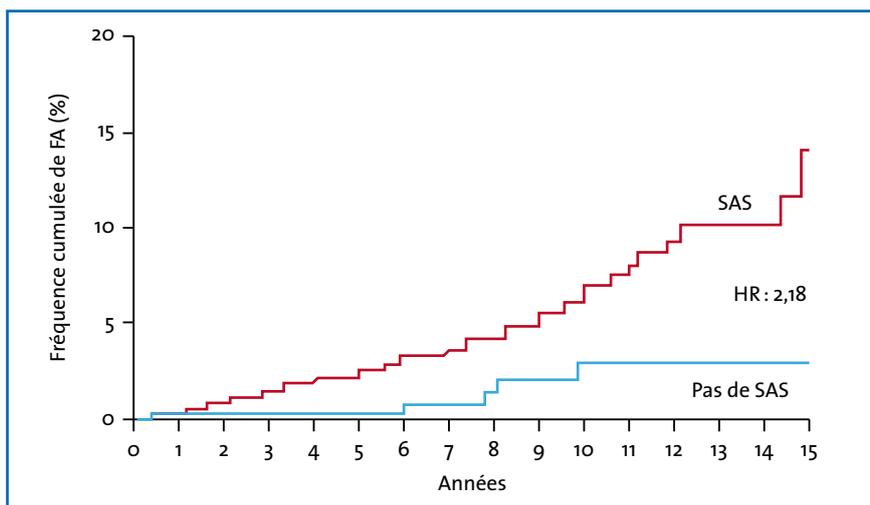


FIG. 5 : Comparaison de la prévalence de la FA avant 65 ans selon l'existence ou non d'un SAS (d'après [10]).

2. CHADS₂-Vasc₂ ou CHADS₂S-Vasc₂ ?

La prévalence du SAS est de 50 à 90 % dans les semaines qui suivent un AVC (accident vasculaire cérébral). Le SAS majore le risque d'AVC et, plus il est sévère, plus le risque augmente : chaque augmentation d'un point de l'index apnéique accroît de 6 % le risque d'AVC chez l'homme [14]. Les patients apnéiques ayant eu un AVC ont beaucoup plus de risques de présenter une FA. Certains auteurs proposent donc de compléter le score CHADS₂ avec l'item SAS : ce "S" supplémentaire pourrait avoir la même pondération que l'âge, l'HTA, le diabète et l'insuffisance cardiaque. En tout cas, il doit être intégré aux facteurs modulateurs quand le score de CHADS₂-Vasc est bas afin de faire pencher la décision de traitement vers l'anticoagulation.

Arythmies ventriculaires

En cas de SAS, le risque de troubles du rythme ventriculaire est majoré pendant la nuit : TV (tachycardies ventriculaires) non soutenues, extrasystoles, bigéminisme, quadrigéminisme. La correction des apnées par PPC permet de réduire la fréquence des extrasystoles. En cas d'arythmie nocturne chez un porteur

de défibrillateur, on doit toujours rechercher un SAS car il peut s'agir d'un facteur favorisant de TV.

Détection du SAS par les prothèses cardiaques

Le diagnostic de SAS par la polysomnographie a ses limites (pas assez de centres du sommeil ou listes d'attente, coût encore élevé) et l'utilisation des mémoires des prothèses implantées (stimulateur et défibrillateur) pour le dépistage est une solution dans une population où la prévalence est importante.

1. Principe

On utilise le capteur d'impédance transthoracique pour calculer les amplitudes respiratoires successives et détecter les pauses. Celles-ci sont définies comme un intervalle de 10 secondes entre deux cycles respiratoires ; une réduction de ventilation est significative en cas de diminution de 50 % par rapport au cycle précédent pendant au moins 10 secondes (fig. 6). Un index RDI (*Respiratory disturbance index*) a été défini : nombre de pauses + nombre de réductions/nombre d'heures de sommeil.

2. Validation

L'algorithme de détection du SAS par un stimulateur cardiaque a évolué et a été validé par une étude multicentrique (DREAM) en comparaison à la polysomnographie : la prévalence élevée du SAS dans cette population est confirmée (78 %), le seuil de RDI de 20 apnées-hypopnées/heure est optimal pour définir un SAS avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

3. Conduite à tenir

Quand un patient est régulièrement au-dessus du seuil (RDI > 20/h), le SAS doit être confirmé par une polysomnographie ou une polygraphie avant la mise en

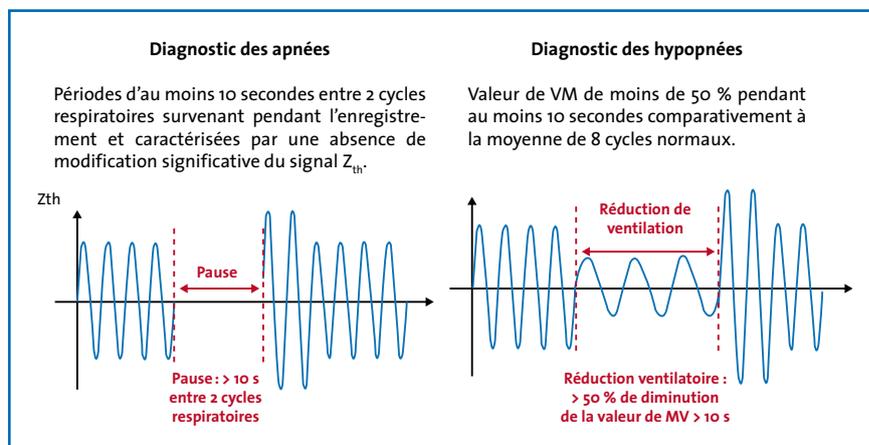


FIG. 6 : Détection des anomalies du sommeil par le stimulateur cardiaque. VM : ventilation-minute.

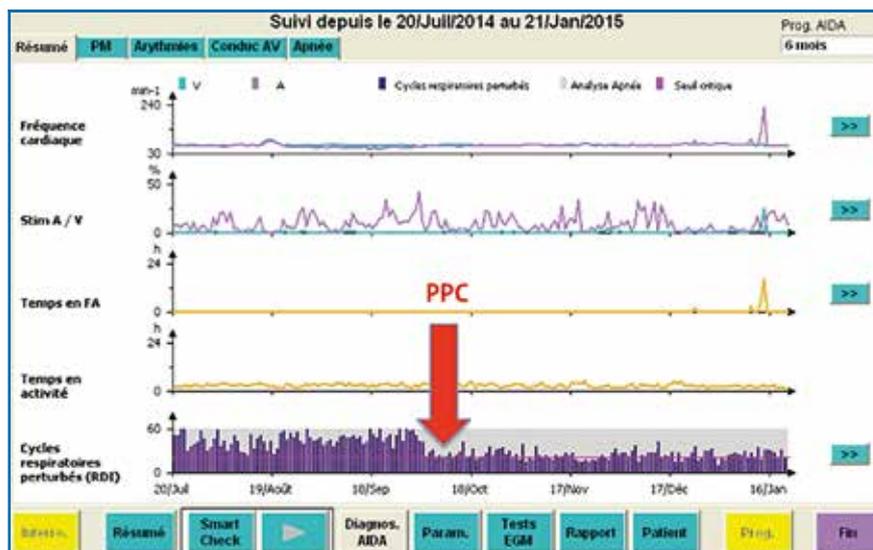


FIG. 7 : Diagnostic d'un SAS sévère avec efficacité du traitement par PPC après implantation d'un stimulateur pour troubles de conduction sévères syncopaux (stimulateur Sorin Reply).

route d'un traitement par PPC. Quand, au contraire, le patient est constamment en dessous de ce seuil, le risque de SAS est très faible et la surveillance peut être poursuivie avec le dispositif seul. Pour les patients dépassant le seuil de façon inconstante, des explorations complémentaires peuvent être utiles : questionnaires de dépistage, oxymétrie nocturne, polygraphie. L'algorithme permet un suivi sur plusieurs mois et l'évaluation de l'efficacité du traitement. En cas de réapparition des apnées sous PPC, une mauvaise observance peut être suspectée mais aussi une composante centrale du SAS en plus du phénomène obstructif (fig. 7).

Conclusion

Il est de plus en plus évident que le SAS obstructif est associé à une grande diversité de troubles du rythme cardiaque, dont la mort subite. La fibrillation auriculaire est beaucoup plus fréquente en cas de SAS et les traitements, qu'ils soient médicamenteux ou interventionnels, sont bien moins efficaces. L'association entre SAOS et AVC peut être due en partie à cette incidence supérieure de la FA.

Le traitement par PPC permet très souvent de réduire et même parfois de supprimer les arythmies ; il améliore l'efficacité des traitements antiarythmiques et de l'ablation de la FA. Enfin, le SAS devrait être systématiquement dépisté chez les patients présentant des troubles du rythme cardiaque, notamment avant les procédures d'ablation car c'est un facteur indépendant de risque d'échec.

Bibliographie

- GARRIGUE S, DEFAYE P, PEPIN JL *et al.* High prevalence of Sleep Apnea Syndrome in patients with long-term pacing: The European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation*, 2007;115:1703-1709.
- BITTER T, WESTERHEIDE N, PRINZ C *et al.* Cheyne-Stokes respiration and obstructive sleep apnoea are independent risk factors for malignant ventricular arrhythmias requiring appropriate cardioverter-defibrillator therapies in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J*, 2011;32:61-74.
- MARIN JM, CARRIZO SJ, VICENTE E *et al.* Long term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep-apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*, 2005;365:1046-1053.
- IWASAKI YK, KATO T, XIONG F *et al.* Atrial fibrillation promotion with long-term repetitive obstructive sleep apnea in a rat model. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64: 2013-2023.
- GUILLEMINAULT C, CONNOLLY SJ, WINCKLE RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*, 1983;52:490-494.
- PÉPIN JL, DEFAYE P, VINCENT E *et al.* Sleep apnea diagnosis using an ECG Holter device including a nasal pressure (NP) recording: validation of visual and automatic analysis of nasal pressure versus full polysomnography. *Sleep Med*, 2009;10:651-656.
- SIMANTIRAKIS E, SCHIZA SI, MARKETOU ME *et al.* Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long term evaluation using an insertable loop recorder. *Eur Heart J*, 2004;25:1070-1076.
- CRAIG S, PEPPERELL JC, KOHLER M *et al.* Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea reduces resting heart rate but does not affect dysrhythmias: a randomised controlled trial. *J Sleep Res*, 2009;18:329-336.
- 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation*, 2013;127:e283-e352.
- VERRIER RL, JOSEPHSON ME. Impact of sleep on arrhythmogenesis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009;2:450-459.
- STEVENSON IH, TEICHTAHL H, CUNNINGTON D *et al.* Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J*, 2008;29:1662-1669.
- KANAGALA R, MURALI NS, FRIEDMAN PA *et al.* Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*, 2003;107:2589-2594.
- MATELLO M, NADAL M, TAMBORERO D *et al.* Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients. *Europace*, 2010;12:1084-1089.
- REDLINE S, YENOKYAN G, GOTTLIEB DJ. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010;182:269-277.
- DEFAYE P, DE LA CRUZ I, MARTI-ALMORE J *et al.* A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: The DREAM European study. *Heart Rhythm*, 2014;11:842-848.

L'auteur a déclaré être investigateur principal de l'étude DREAM avec dons de recherche de Livanova.