

■ Revues générales

Syndrome d'apnées du sommeil et réadaptation cardiaque

RÉSUMÉ : Les troubles respiratoires du sommeil sont très fréquemment associés aux pathologies cardiovasculaires, leur prévalence en réadaptation cardiaque variant entre 30 et 70 % selon les populations étudiées.

La période de réadaptation, à distance d'un événement aigu, constitue un moment propice au dépistage de ce facteur ou marqueur de risque.

Le dépistage peut être fait par de simples questionnaires, des outils de *screening* ou diagnostiques tels que la polygraphie nocturne. La détection de troubles respiratoires du sommeil permet d'adresser le patient pour avis et prise en charge spécialisée. De plus, parmi les nombreux bénéfices de l'entraînement physique pratiqué en réadaptation cardiaque, la réduction des apnées du sommeil est loin d'être négligeable.



M.-C. ILIOU

Service de Réadaptation cardiaque et Prévention secondaire, Hôpital Corentin Celton, ISSY-LES-MOULINEAUX.

■ Apnées du sommeil et pathologies cardiaques

La réadaptation cardiaque et la prévention cardiovasculaire nécessitent un programme personnalisé et constituent une véritable prise en charge globale comprenant la recherche de troubles respiratoires du sommeil.

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est défini comme des arrêts répétitifs de la respiration au cours du sommeil d'au moins 10 secondes. Sa sévérité est classée en fonction de l'index d'apnée-hypopnée (IAH) lors de la polygraphie/polysomnographie :

- modérée si IAH > 5/h ;
- moyenne si IAH > 15/h ;
- sévère si IAH > 30/h.

Différents types de troubles respiratoires du sommeil (TRS) sont possibles, dont les plus fréquents sont les apnées obstructives (qui résultent d'un collapsus des voies aériennes) et centrales (liées à un défaut de la commande centrale dû à une instabilité du contrôle des chémorécep-

teurs). Les conséquences physiopathologiques des apnées sont les suivantes :

- activation du système sympathique ;
- réduction de la variabilité sinusale ;
- exacerbation de la réponse inflammatoire ;
- dysfonction endothéliale ;
- activation plaquettaire ;
- augmentation du stress oxydant.

Toutes ces manifestations aboutissent à une augmentation du risque de la survenue de pathologies cardiovasculaires et métaboliques (**fig. 1**). À titre d'exemple, en utilisant la cartographie par impédance, Hargens *et al.* ont démontré que les apnées obstructives ont un impact sur les variables hémodynamiques : 66 % de ces patients présentent une réduction de leur fonction cardiaque avec augmentation des pressions et volumes ventriculaires, diminution du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique (VES) et de l'indice de contractilité [1].

Ces différents types d'apnées se retrouvent fréquemment dans les pathologies cardiaques avec des préva-

Revue générale

lences variables mais sont souvent soit méconnues, soit sous-estimées. Ainsi, les troubles respiratoires du sommeil sont très fréquents dans les hypertension artérielles (HTA) résistantes ou les arythmies nocturnes, mais également fréquemment associés aux pathologies coronaires et à l'insuffisance cardiaque. Les troubles respiratoires du sommeil

seraient 2 à 3 fois plus fréquents chez les patients porteurs de pathologies cardiovasculaires que dans la population générale [2].

De plus, les troubles respiratoires du sommeil sont associés à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire, faisant des apnées du sommeil un marqueur

du risque pour certains, un facteur de risque (FDR) pour d'autres. Par exemple, les apnées obstructives représentent un facteur de risque indépendant d'un excès de mortalité significatif chez les patients avec ou sans cardiopathie connue. En cas d'apnées associées à l'insuffisance cardiaque (**fig. 2**), le risque de mortalité est accru avec un risque relatif (RR)

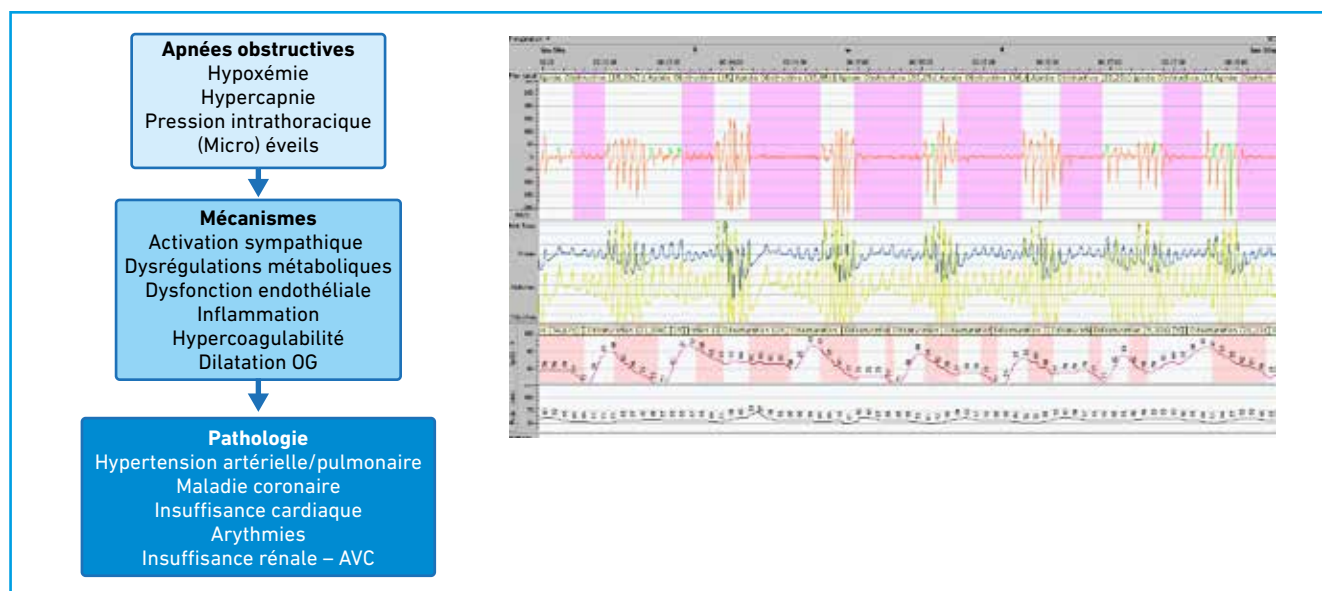


Fig 1 : Conséquences des apnées obstructives.

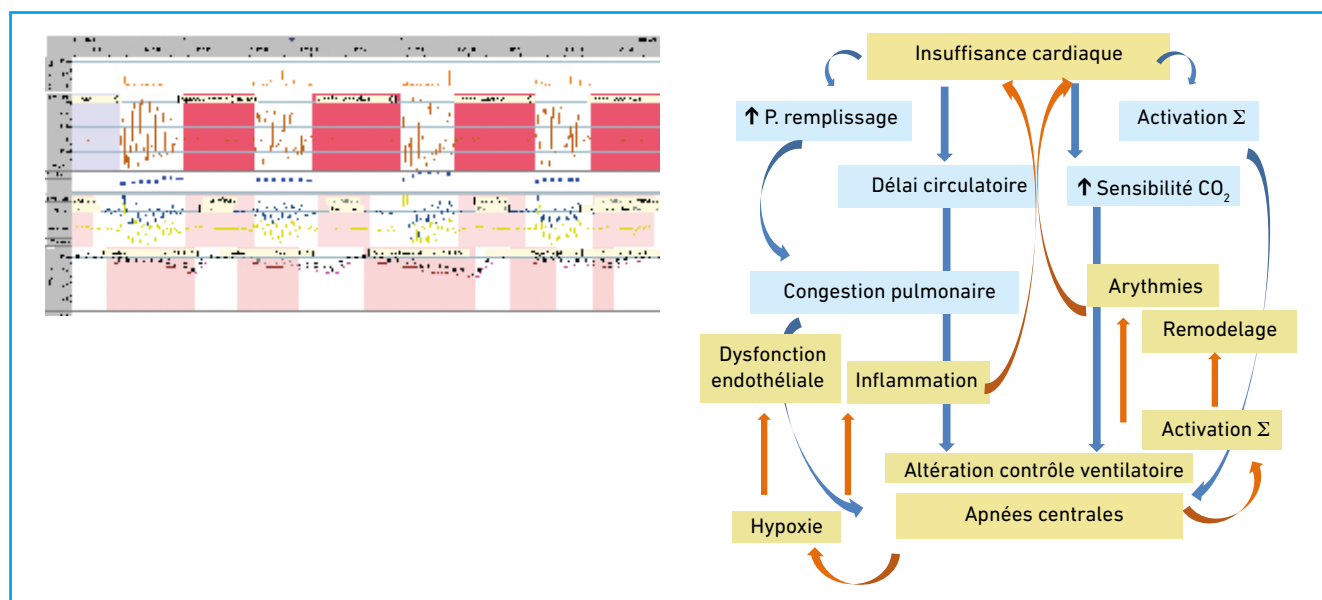


Fig 2 : Apnées centrales et insuffisance cardiaque. Σ : sympathique.

de 1,66 essentiellement pour les apnées centrales avec un RR de 1,48 [3].

Toutefois, le moment du dépistage des TRS peut influencer la prévalence. En phase aiguë d'un événement (syndrome coronaire aigu [SCA], décompensation d'une insuffisance cardiaque, post-opératoire...), différents phénomènes, souvent réversibles, peuvent conduire à une surestimation des apnées (redistribution des fluides, position de sommeil, etc.). En revanche, la période de réadaptation cardiaque, à distance de l'épisode aigu, chez des patients plus stables, peut apparaître comme un moment favorable au dépistage des apnées du sommeil et s'intègre dans le cadre de la prévention secondaire et de la prise en charge globale permettant d'orienter secondairement les patients vers les spécialistes du sommeil [4].

Le SAS réduit la capacité d'exercice

Il existe un lien clairement démontré entre les apnées et les capacités d'exercice : les patients avec des apnées obstructives ont des capacités d'effort diminuées, même si statistiquement ils sont plus généralement obèses et sédentaires. De plus, un cercle vicieux s'installe car la somnolence diurne et la fatigue induite par la fragmentation du sommeil aggravent la sédentarité et les apnées favorisent la prise de poids par leurs effets métaboliques délétères. Chez ces patients, la perte de poids et la pratique d'une activité physique régulière doivent être encouragées.

En cas d'apnée obstructive chez les patients cardiaques, plusieurs études ont démontré une réduction du pic de VO_2 , associée fréquemment à une insuffisance chronotrope, un profil d'hypertension artérielle et une récupération de fréquence cardiaque (FC) retardée ainsi qu'à des altérations du métabolisme musculaire et à la dysfonction cardiaque [5]. Dans l'insuffisance cardiaque, les

patients ayant des apnées du sommeil, obstructives et centrales, ont une plus faible capacité d'effort que ceux sans SAS, avec une corrélation entre l'IAH et le pic de VO_2 et une augmentation de la pente VE/VCO_2 , sans lien avec la fraction d'éjection [6].

Par ailleurs, chez ces patients, les apnées centrales sont associées à une réduction de la qualité de vie et à une augmentation du risque d'arythmies [7].

Le SAS en réadaptation cardiaque = prévalence élevée

Les quelques études réalisées ont toutes retrouvé une prévalence des apnées de l'ordre de 30 à 50 % selon les pathologies considérées et la méthodologie utilisée pour le dépistage.

En utilisant le questionnaire de *screening* de Berlin, Sharma *et al.* [8] retrouvent une prévalence de 44 % chez des patients coronariens.

En utilisant d'autres moyens de *screening* (oxymétrie, analyse du flux nasal, ApneaLink, WatchPAT) et un "cut-off" d'IAH > 15/h, les résultats varient de 22 à 53 % d'apnées obstructives. Ainsi, après un infarctus du myocarde, les apnées obstructives sont retrouvées chez 21,8 % des patients, associées à

une hyperexcitabilité ventriculaire nocturne [9].

Chez des patients hospitalisés pour réadaptation cardiaque quelle qu'en soit la cause, deux études allemandes incluant plus de 1 000 patients chacune ont été récemment publiées. Le registre Reha-Sleep [10] a inclus et enregistré 1 152 patients adressés en réadaptation cardiaque grâce au système ApneaLink : 33 % des patients ont un IAH > 15/h dont 18 % de patients avec apnées moyennes (> 15/h- < 30/h) et 15 % d'apnées sévères (> 30/h). Ils retrouvent comme FDR de SAS l'âge, l'IMC, le sexe masculin, le diabète de type 2 et le taux d'hémoglobine (*fig. 3*).

Dans le second registre, 1 425 patients coronariens, y compris des patients en postopératoire [11], ont été dépistés par polygraphie ou par oxymétrie. La prévalence du SAS (> 5/h) est de 83 %, dont 53 % avec des IAH > 15/h ; 70 % en post-revascularisation chirurgicale et 33 % pour les patients médicaux, sans différence selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Ici aussi, l'âge, le sexe et l'IMC sont des facteurs indépendants associés aux apnées sévères.

En ambulatoire, chez des patients stables et à distance de la phase aiguë (> 1 mois), 32,5 % des patients ont un IAH > 15.

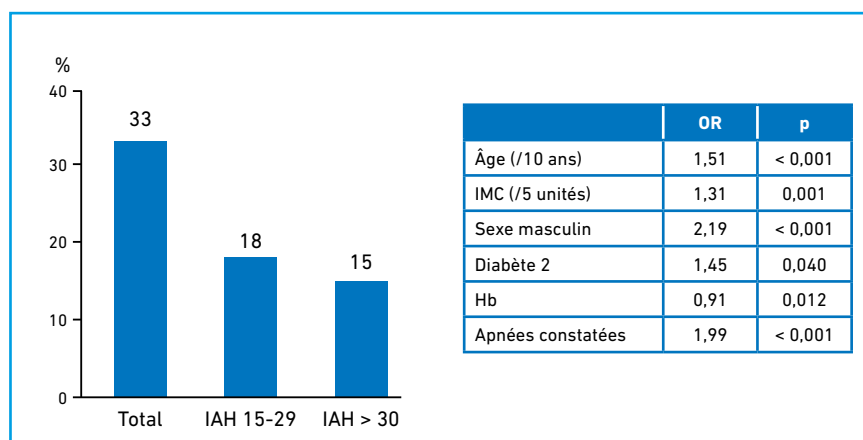


Fig. 3 : Prévalence du SAS en réadaptation dans le registre Reha-Sleep [10]. OR : Odds ratio.

Revue générale

POINTS FORTS

- La prévalence du SAS dans les pathologies cardiovasculaires est élevée et souvent méconnue.
- Le SAS est considéré comme un marqueur de risque cardiovasculaire.
- La période de réadaptation cardiaque est propice au dépistage des troubles respiratoires du sommeil.
- L'exercice physique permet de réduire l'index d'apnée-hypopnée.

Dans cette étude, les questionnaires de Berlin et le STOP-Bang ont permis de détecter 37 et 53 % de patients à risque de TRS, alors que seulement 16 % rapportaient une somnolence diurne excessive [12].

L'entraînement physique est bénéfique pour les patients atteints de SAS

Les effets de l'entraînement physique chez les patients présentant des apnées obstructives ont été observés, certes dans des études comportant de faibles effectifs et des modalités différentes, mais toutes démontrent une réduction de la sévérité des apnées, une amélioration des capacités d'exercice, de la qualité de vie, et ce indépendamment de la perte de poids.

Chez les patients insuffisants cardiaques, l'entraînement physique réalisé en réadaptation cardiaque réduit significativement l'IAH [13], et cela est confirmé dans l'étude française multicentrique SATELIT-HF.

En pratique

1. Comment dépister les apnées en réadaptation cardiaque ?

Une attention particulière et un dépistage peuvent être proposés aux patients coronariens et polyvasculaires surtout

si les questionnaires (Epworth, Berlin, STOP-Bang) sont positifs, mais également en cas de troubles du rythme spécifiquement nocturnes, voire par le biais de l'interrogatoire des proches. Les patients hypertendus véritablement résistants ou ayant eu un accident sévère lié à l'hypertension tel que la dissection aortique méritent un dépistage en raison de la très haute prévalence du SAS. La sévérité de l'insuffisance cardiaque augmente le risque d'apnées centrales.

Pour le *screening*, certains questionnaires tels que le STOP-Bang auraient 96 % de spécificité dans une population tout-venant. Toutefois, leur pertinence en cardiologie reste débattue car les symptômes tels que l'asthénie, le ronflement, la somnolence et l'HTA sont peu spécifiques. Ainsi, par exemple, dans l'expérience de la Mayo Clinic, seuls 50 % des patients seraient correctement identifiés.

En général, on proposera de faire des examens réalisables en réadaptation cardiaque plutôt à distance (4 à 6 semaines) de la phase aigüe : soit un enregistrement d'oxymétrie, avec ou sans analyse du flux nasal pour le *screening* des patients, soit un enregistrement diagnostique par polygraphie nocturne. Seront considérés comme positifs les patients ayant un IAH au moins > 15/h. Toutefois, il semble que le temps de désaturation (< 90 %) au cours du sommeil soit à prendre en considération.

Il convient de noter que le “*gold standard*” pour le diagnostic reste la polysomnographie du sommeil, mais celle-ci nécessite les équipements et les compétences d'un centre spécialisé, généralement non disponibles en réadaptation cardiaque.

Très récemment, l'Association australienne des maladies cardiovasculaires et de réadaptation a publié des recommandations en faveur d'un dépistage des apnées en réadaptation cardiaque, justifié par l'impact négatif des apnées sur les pathologies cardiovasculaires et sur les possibilités de récupération en réadaptation [14].

2. Dépistage positif : que faire ?

Le dépistage d'un syndrome d'apnées du sommeil en réadaptation cardiaque impose un avis auprès d'un spécialiste du sommeil qui pourra déterminer le bien-fondé d'un appareillage et assurer le suivi. En effet, en dehors des cas d'urgence (SAS obstructif, symptomatique et très sévère, par exemple) et en raison des résultats des dernières études (SERVE-HF et SAVE), les indications d'appareillage doivent être discutées au cas par cas. Les possibilités thérapeutiques, exception faite de l'exercice physique, sont variées, allant du simple traitement positionnel aux traitements ORL, orthèses mandibulaires ou ventilation nocturne.

En cas d'apnées obstructives, les effets positifs du traitement sur l'amélioration des marqueurs sériques de lésions cardiovasculaires, sur la réduction des taux de BNP et sur la réduction des effets secondaires plaident en faveur d'une prise en charge systématique des patients avec des pathologies du sommeil par des spécialistes. Même si l'étude SAVE n'a pas montré de rôle dans la prévention cardiovasculaire, les effets bénéfiques sur les symptômes et la qualité de vie méritent d'être pris en compte. De plus, dans le cadre de la prise en charge globale du patient, l'association des apnées

avec certaines professions (chauffeurs de poids lourds par exemple) impose un traitement.

Pour les patients en insuffisance cardiaque, et suite aux résultats de l'étude SERVE-HF [15] (en attendant les résultats d'autres études en cours), la ventilation auto-asservie pour les apnées centrales n'est pas indiquée si la fraction d'éjection est inférieure à 35 % avec une majorité d'apnées centrales et une respiration de type Cheyne-Stokes. En revanche, chez ces patients, les apnées obstructives doivent bien entendu être traitées et, chez les patients ayant une fraction d'éjection supérieure à 40 % et des apnées centrales, le type d'appareillage, y compris la ventilation auto-asservie, doit être discuté.

BIBLIOGRAPHIE

1. HARGENS TA, ARON A, NEWSOME LJ *et al.* Effects of obstructive sleep apnea on hemodynamic parameters in patients entering cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 2015;35: 181-185.
2. GOTTLIEB DJ, YENOKYAN G, NEWMAN AB *et al.* Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*, 2010;122:352-360.
3. NAKAMURA S, ASAI K, KUBOTA Y *et al.* Impact of sleep-disordered breathing and efficacy of positive airway pressure on mortality in patients with chronic heart failure and sleep-disordered breathing: a meta-analysis. *Clin Res Cardiol*, 2015;104:208-216.
4. PIEPOLI M, HOES A, AGEWALL A *et al.* 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*, 2016;37:2315-2381.
5. BEITLER JR, AWAD KM, BAKKER JP *et al.* Obstructive sleep apnea is associated with impaired exercise capacity: a cross-sectional study. *J Clin Sleep Med*, 2014;10:1199-1204.
6. ARTZ M, HARTH M, LUCHNER A *et al.* Enhanced Ventilatory Response to Exercise in Patients With Chronic Heart Failure and Central Sleep Apnea. *Circulation*, 2003;107:1998-2003.
7. MEGURO K, ADACHI H, OSHIMA S *et al.* Exercise tolerance, exercise hyperpnea and central chemosensitivity to carbon dioxide in sleep apnea syndrome in heart failure patients. *Circ J*, 2005;69:695-699.
8. SHARMA S, PARKER AT. Prevalence of obstructive sleep apnea in a patient population undergoing cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 2011;31:188-192.
9. ROSTOROTSKAIA VV, IVANOV AP, EL'GARDT IA *et al.* Disturbances of heart rhythm in patients after myocardial infarction with obstructive sleep apnea during outpatient rehabilitation. *Kardiologiya*, 2012;52:4-7.
10. SKOBEL E, KAMKE W, BÖNNER G *et al.* Risk factors for, and prevalence of, sleep apnoea in cardiac rehabilitation facilities in Germany: The Reha-Sleep registry. *Eur J Prev Cardiol*, 2015;22:820-830.
11. FOX H, PURUCKER HC, HOLZHACKER I *et al.* Prevalence of Sleep-Disordered Breathing and Patient Characteristics in a Coronary Artery Disease Cohort Undergoing Cardiovascular Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 2016;36:421-429.
12. LOO G, CHUA A, TAY H *et al.* Sleep-disordered breathing in cardiac rehabilitation: prevalence, predictors and influence on the six-minute walk test. *Heart Lung Circ*, 2016;25:584-591.
13. YAMAMOTO U, MOHRI M, SHIMADA K *et al.* Six-month aerobic exercise training ameliorates central sleep apnea in patients with chronic heart failure. *J Card Fail*, 2007;13:825-829.
14. LE GRANDE MR, NEUBECK L, MURPHY BM *et al.* Screening for obstructive sleep apnoea in cardiac rehabilitation: A position statement from the Australian Centre for Heart Health and the Australian Cardiovascular Health and Rehabilitation Association. *Eur J Prev Cardiol*, 2016;23:1466-1475.
15. COWIE MR, WOEHRLE H, WEGSCHEIDER K *et al.* Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*, 2015;373: 1095-2105.

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