

## Revue générale

# Syndrome d'apnée du sommeil obstructif et rythmologie

**RÉSUMÉ :** Les relations entre syndrome d'apnée du sommeil obstructif et rythmologie sont évidentes. En cas d'arythmies nocturnes – pauses sinusales, arythmies atriales ou troubles du rythme ventriculaires –, il faut toujours rechercher un SAS qui est un facteur favorisant. Sans correction, généralement par pression positive continue, l'efficacité des traitements de la fibrillation atriale est moindre, que ce soit le traitement médical, la cardioversion ou de façon encore plus évidente l'ablation, les études randomisées récentes sont décevantes. Concernant les pauses ou BAV nocturnes, on les corrigera généralement par PPC avant d'envisager la stimulation cardiaque. Pour les troubles du rythme nocturne des porteurs de défibrillateurs, le traitement de l'apnée est 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**

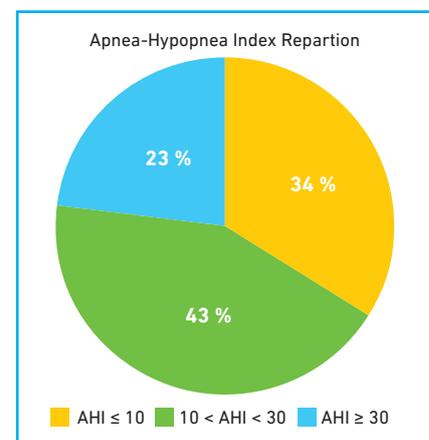
Unité de Rythmologie et Stimulation cardiaque  
CHU de Grenoble Alpes et Université Grenoble  
Alpes, GRENOBLE.

La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est très 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 atriaux que ventriculaires, 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 et, en cas de forte suspicion, une simple polygraphie va confirmer le diagnostic avant traitement par pression positive continue (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, 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 avaient une forme sévère (IAH: index apnée hypopnée > 30). Nous n'avions pas retrouvé de



**Fig. 1 :** Prévalence du SAS chez des patients porteurs de stimulateurs cardiaques et non connus comme ayant une pathologie du sommeil [1].

# Revue générale

corrélation significative entre le score clinique d'Epworth et l'IAH au cours de cette étude [1].

De même, pour les porteurs de défibrillateurs, une relation a été établie 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 pression positive continue (PPC) permet de recouvrer un pronostic cardio-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 atriale. Les mécanismes sont multiples et additionnels. D'une part, l'hypercapnie et l'hypoxie induite par le SAS obstructif seront des facteurs pourvoyeurs d'inflammation locale dans l'oreillette et de fibrose, associés à une augmentation du stress oxydatif. Cela a été démontré sur des modèles animaux de rats chez qui ont été induites des apnées [4]. Par ailleurs, l'intrication d'une augmentation de l'activité parasympathique, mais aussi d'une augmentation des influx sympathiques en post-apnée est un facteur initiateur de fibrillation auriculaire.

Le SAS induit une pression intrathoracique négative qui augmente la postcharge et la dilatation de l'oreillette gauche avec étirement des fibres au niveau des veines pulmonaires (stretch atrial). De plus, le SAS fait partie de pathologies de surcharges avec obésité, HTA non contrôlée qui participe à la survenue de la FA (fig. 2).

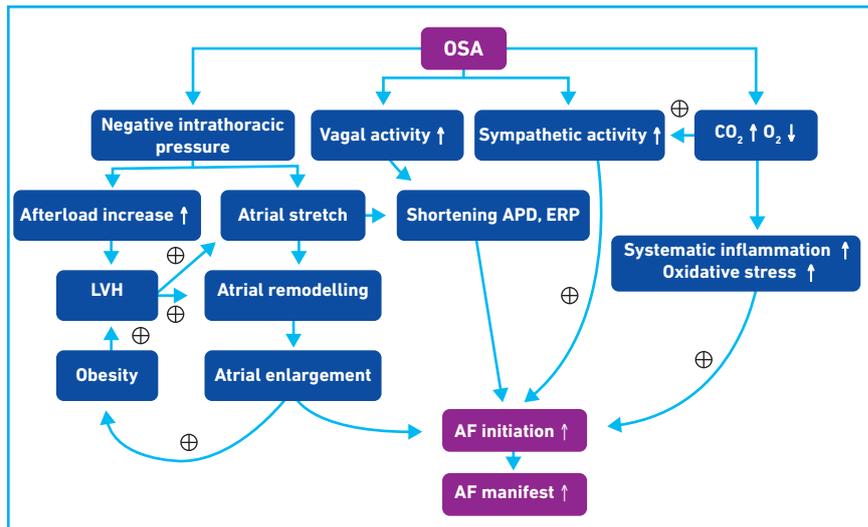


Fig. 2 : Mécanismes physiopathologiques de la FA en cas de SAS obstructif.

## Conséquences rythmiques du SAS

Les troubles du rythme liés au SAS peuvent être atriaux, ventriculaires ou concerner la conduction auriculo-ventriculaire. Christian Guilleminault a publié les premières données sur les relations entre SAS et troubles du rythme en 1983, dans une série historique [5] : 48 % des patients d'une cohorte d'apnéiques sévères présentaient des troubles du rythme divers allant de TVNS à troubles

de conduction nocturnes pouvant être sévères à type de pause sinusale ou bloc du deuxième degré.

### 1. Bradyarythmies

Les troubles de 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 confirmé la survenue de pauses sinusales prolongées à l'occasion

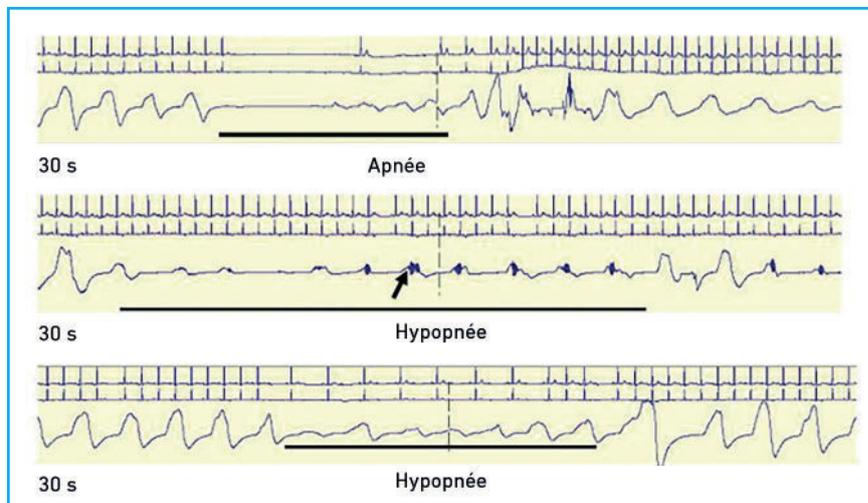
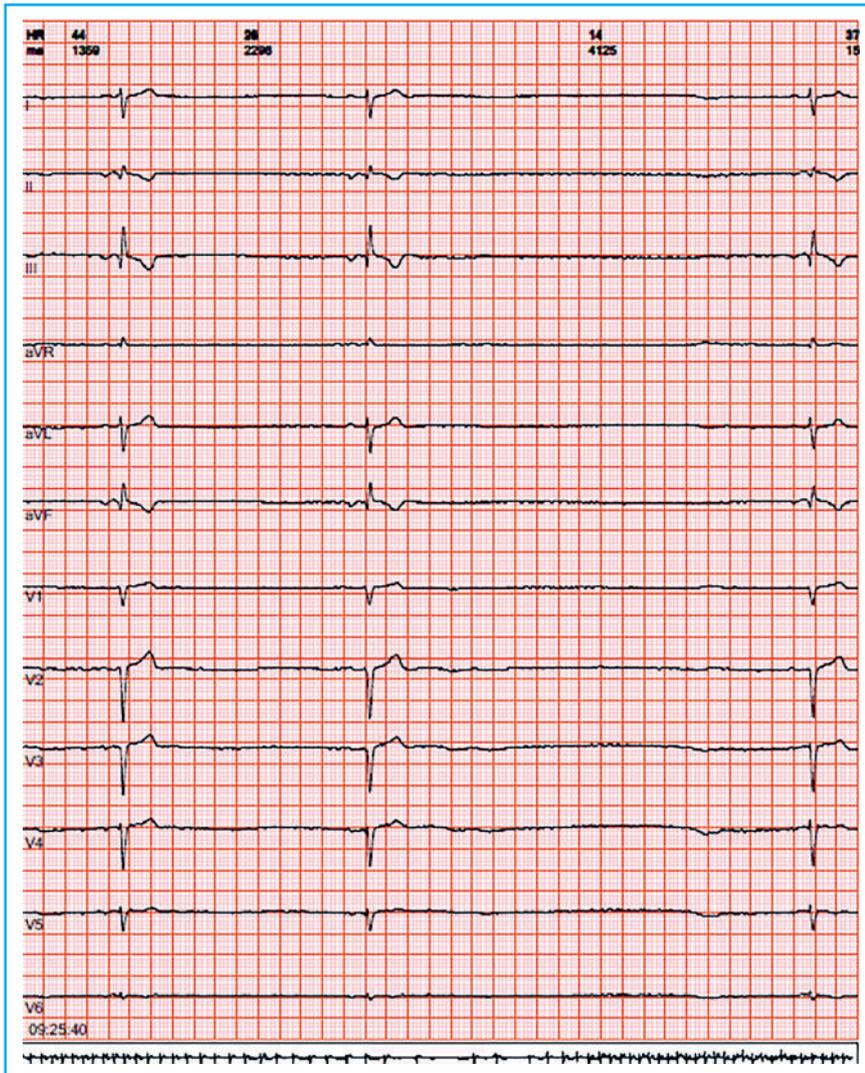
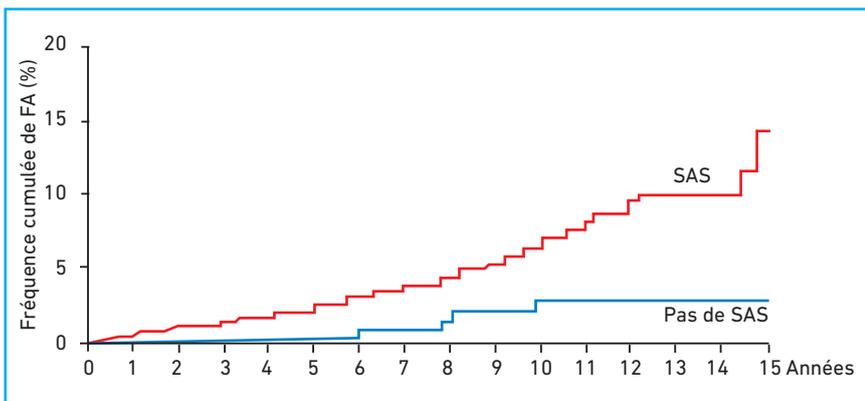


Fig. 3 : Enregistrement Holter couplé à la pression nasale permettant, en haut, de faire le diagnostic de pause sinusale de 8 secondes enregistrée de façon synchronisée à une apnée. En bas, une bradycardie sinusale à 35/min pendant une hypopnée.



**Fig. 4 :** Tracé typique d'un patient obèse de 45 ans, avec SAS sévère durant la nuit, chez qui est réalisé un Holter systématique. Il s'agit d'un conducteur de poids lourd contre-indiqué à la conduite.



**Fig. 5 :** Comparaison de la prévalence de la FA avant 65 ans selon l'existence ou non d'un SAS [10].

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 **fig. 4**).

Le traitement en première intention en cas de troubles de conduction ou pauses sinusales asymptomatiques nocturnes est d'abord la pression positive continue. Selon les études, les résultats sont inconstants : le traitement par PPC peut être efficace sur les pauses sinusales et les bradycardies ou parfois inefficace [7, 8]. En pratique, la recherche d'un SAS obstructif doit être réalisée pour les patients présentant des brady-arythmies ou des pauses sinusales nocturnes.

Les brady-arythmies 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].

## 2. Fibrillation atriale

La 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 et il s'agit plus fréquemment de FA paroxystiques, de FA persistantes, voire de FA permanente selon qu'il s'agisse d'un SAS modéré ou d'un SAS sévère.

### >>> SAS et traitement de la FA

Tous les traitements de la fibrillation atriale sont moins efficaces en cas de FA. Les patients avec 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 bien montré que le SAS obstructif sévère est un facteur indépendant de risque de récurrence de FA après ablation et qu'il est

## I Revues générales

### POINTS FORTS

- Le SAS et la rythmologie sont un modèle physiopathologique parfaitement démontré et le traitement par PPC est partie prenante du traitement des arythmies avec une probable efficacité sur la diminution des troubles du rythme.
- La prévalence du SAS est très importante en cas d'arythmie (60 %), même en l'absence de symptômes en relation avec le sommeil.
- Les pauses sinusales nocturnes parfois prolongées ainsi que les BAV nocturnes sont souvent en rapport avec un SAS et le premier traitement est la PPC
- Le dépistage d'un SAS obstructif avant ablation peut être très utile, car le traitement par PPC a tendance à diminuer le risque de récurrence.
- Pourtant, les études randomisées publiées, de faible puissance, sont pour l'instant négatives, on attend les résultats de l'étude française SAPHIR.
- Le traitement du SAS va diminuer le nombre de chocs appropriés ou inappropriés des porteurs de défibrillateurs.
- Certains stimulateurs et défibrillateurs permettent de détecter au long cours avec grande fiabilité le SAS et d'évaluer la réponse au traitement.

important de le rechercher et de le corriger par PPC avant de réaliser une deuxième procédure.

Malgré ces évidences cliniques, les études randomisées publiées pour le moment sont négatives.

Traaen [14] a randomisé 99 patients présentant de la FA paroxystique dans des groupes avec ou sans PPC et ne retrouve pas de différence significative sur la charge de FA à trois mois.

La même équipe réalise une seconde étude randomisée qui concerne les récurrences de FA après isolation des veines pulmonaires selon l'existence d'un SAS ou non et selon qu'il soit traité par PPC [15].

Cent trente patients sont inclus dans l'étude après isolation des veines pul-

monaires. Cinquante-cinq présentant un SAS obstructif après ablation sont randomisés avec ou sans PPC. 21 patients n'ont pas de SAS et font partie d'un groupe contrôle. Il n'est pas retrouvé de différences significatives entre les trois sous-groupes concernant la détection d'une FA de plus de 2 min.

Nous attendons les résultats d'une étude randomisée française à plus grand volume qui permettra de clarifier cette discussion : étude SAPHIR.

#### >>> CHADSVasc2 ou CHADSSVasc2 ?

La prévalence du SAS est de 50 à 90 % dans les semaines après un AVC. 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 augmente de 6 % le risque

d'AVC chez l'homme [17]. Les patients apnéiques ayant eu un AVC ont beaucoup plus de risque 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 CHADS VASC est bas pour faire pencher la décision de traitement vers l'anticoagulation.

### 3. Arythmies ventriculaires

En cas de SAS, le risque de troubles du rythme ventriculaire est majoré pendant la nuit : TV non soutenues, extrasystoles, bigéminisme, quadrigéminisme. La correction des apnées par PPC permet de réduire la fréquence des extrasystoles. On doit toujours rechercher en cas d'arythmie nocturne, chez un porteur de défibrillateur, un SAS, car cela peut être 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 liste 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

Deux compagnies (Boston Scientific et Microport) fournissent des stimulateurs cardiaques ou défibrillateurs capables de détecter le SAS. 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 Micoport 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.

Pour l'algorithme de Boston Scientific, il a été validé dans l'étude Airless avec la même efficacité pour des défibrillateurs automatiques implantables.

## 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 mise en 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 y a de plus en plus d'évidence 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 beaucoup 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 parfois de supprimer les arythmies ; il améliore l'efficacité des traitements anti-arythmiques et de l'ablation de la FA.

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.

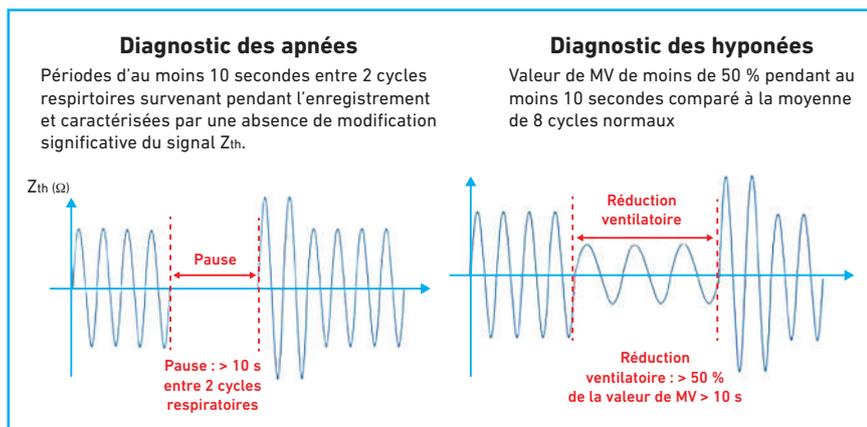


Fig. 6 : Comment les anomalies du sommeil sont-elles détectées par le stimulateur cardiaque ?

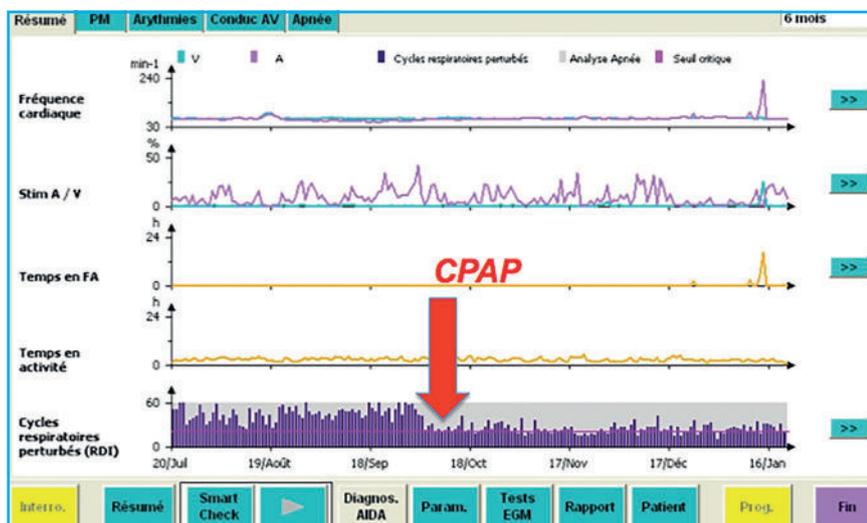


Fig. 7 : Diagnostic d'un syndrome d'un SAS sévère avec efficacité du traitement par PPC après implantation d'un stimulateur pour troubles de conduction sévères syncopaux (Stimulateur Micoport).

## I Revues générales

2. 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 Journal*, 2011;32, 61-74.
3. 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.
4. IWASAKI YK, KATO T, NATTEL S *et al.* Atrial fibrillation promotion with long-term repetitive obstructive sleep apnea in a rat model. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:2013-2023.
5. 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.
6. 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 NP vs PSG. *Sleep Med*, 2009;10:651-656.
7. SIMANTIRAKIS E, SCHIZA SI, MARKETOU ME *et al.* Severe bradyarrhythmias in pts with SAS: the effect of CPAP. A long term evaluation using an insertable loop recorder. *European Heart J*, 2004;25:1070-1076.
8. 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.
9. 2012 ACC/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.
10. VERRIER RL, JOSEPHSON ME. Impact of sleep on arrhythmogenesis. *Circulation Arrhythm Electrophysiol*, 2009;2:450-459.
11. 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.
12. KANAGALA R, MURALI NS, FRIEDMAN PA *et al.* Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*, 2003;107:2589-2594.
13. MATIELLO M, NADAL M, TAMBORERO D *et al.* Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients. *Europace*, 2010;12:1084-1089.
14. TRAAEN GM, AAKERØY L, HUNT TE *et al.* Effect of CPAP on arrhythmia in AF and sleep apnea. *AJR and Critical Care Medicine*, 2021;204:573-582.
15. HUNT TE, TRAAEN GM, AAKERØY L *et al.* Effect of CPP on recurrence of AF after PVI in patients with obstructive sleep apnea: A randomized controlled study. *Heart Rhythm*, 2022;19:1433-1441.
16. 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.
17. 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.
18. DEFAYE P, MENDELSON M, TAMISIER R *et al.* Validation of an apnea and hypopnea detection algorithm implemented in ICD: the AIRLESS study. *Sci Rep*, 2019;9:95597.

---

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