



REVUE GENERALE

Syndromes d'apnées du sommeil chez l'insuffisant cardiaque

Sleep apnea syndrome in patient with heart failure

M-P. D'ORTHO

Centre de Diagnostic et de Traitement des Pathologies du Sommeil
Service de Physiologie – Explorations Fonctionnelles
AP-HP Groupe Hospitalier Bichat - Claude Bernard, Hôpital Bichat, Paris

SUMMARY

The sleep apnea syndrome (SAS) is characterized by repetitive apnea and hypopnea occurring during sleep. Recent studies show that the prevalence of sleep apnea syndrome in patients with cardiovascular diseases is high, up to 70% in heart failure patients. Given this high prevalence, systematic screening for SAS is justified. SAS in patients with heart failure can take many forms: obstructive, central or mixed; in contrast to what is seen in the general population where the SAS is 95% of the obstructive type. These nocturnal respiratory events also induce a significant disruption of sleep architecture, which explains daytime sleepiness and cognitive function, and furthermore worsens the prognosis of heart failure.

The consequences of SAS on patients with cardiovascular diseases include accidental morbidity and mortality effecting their quality of life and therefore justify a diagnosis and appropriate treatment. The latter is represented by first intention by ventilation at night with positive pressure via different modalities depending on whether the SAS is predominantly obstructive or central. Adherence to this ventilation works through enhanced patient education and close collaboration between cardiologists and sleep specialists.

Treatment of SAS is based on ventilation at night. Despite the constraint that can represent with this ventilation, its prescription is legitimate because it seems to bring the benefits in particular on improving morbidity and mortality.

KEYWORDS: SAS, apnea, hyponea, heart failure, morbidity, ventilation at night

RESUME

Les syndromes d'apnées du sommeil (SAS) se caractérisent par la survenue répétitive d'apnées et d'hypopnées au cours du sommeil. Les études récentes montrent que la prévalence des syndromes d'apnées du sommeil chez les patients porteurs de pathologies cardiovasculaires est élevée, jusqu'à 70% chez les insuffisants cardiaques. Leur dépistage systématique est donc justifié. Le SAS des patients insuffisants cardiaques peut prendre plusieurs formes: obstructif, central, ou mixte, à l'inverse de ce qui se voit dans la population générale où le SAS est pour 95% de type obstructif. Ces événements respiratoires nocturnes outre qu'ils induisent une importante désorganisation de l'architecture du sommeil expliquent le retentissement sur la vigilance diurne et les fonctions cognitives, et impactent le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Les conséquences des SAS notamment sur la morbi-mortalité cardiovasculaire et accidentelle ainsi que sur la qualité de vie des patients, sont importantes et justifient un diagnostic et un traitement adaptés. Ce dernier est représenté en première intention par la ventilation nocturne, en pression positive avec différentes modalités selon que le SAS est à prédominance obstructive ou centrale. L'observance à cette ventilation passe par une éducation thérapeutique renforcée et une étroite collaboration entre cardiologues et spécialistes du sommeil.

Le traitement du SAS repose sur la ventilation nocturne. Malgré la contrainte que peut représenter cette ventilation, sa prescription se légitime en raison des bénéfices qu'elle semble apporter en particulier sur l'amélioration de la morbi-mortalité.

MOTS CLES: SAS, apnées, hyponées, insuffisant cardiaque, morbidité, ventilation nocturne

Auteur correspondant: Pr. Marie-Pia D'ORTHO. Centre de diagnostic et de traitement des pathologies du sommeil, AP-HP Groupe Hospitalier Bichat - Claude Bernard, Hôpital Bichat, Paris. E-mail: marie-pia.dortho@bch.aphp.fr

INTRODUCTION

Les syndromes d'apnées du sommeil (SAS) se caractérisent par la survenue répétitive d'apnées et d'hypopnées au cours du sommeil. Leur prévalence chez les patients insuffisants cardiaques est élevée, de l'ordre de 60 à 70%. Leur dépistage systématique est donc justifié. Le SAS des patients insuffisants cardiaques peut prendre plusieurs formes: obstructif, central, ou mixte, à l'inverse de ce qui se voit dans la population générale où le SAS est pour 95% de type obstructif. Ces événements respiratoires nocturnes outre qu'ils induisent une importante désorganisation de l'architecture du sommeil expliquent le retentissement sur la vigilance diurne et les fonctions cognitives, et impactent le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Le traitement du SAS repose sur la ventilation nocturne. Malgré la contrainte que peut représenter cette ventilation, sa prescription se légitime en raison des bénéfices qu'elle semble apporter en particulier sur l'amélioration de la morbi-mortalité.

DEFINITIONS

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est défini par la survenue au cours du sommeil d'apnées et/ou d'hypopnées. Ces événements respiratoires sont définis par l'interruption (apnée) ou la diminution de plus de 50% (hypopnée) du flux inspiratoire, durant plus de 10 secondes, survenant en nombre supérieur à 5/h de sommeil. Les apnées obstructives sont distinguées des apnées centrales selon que les événements respiratoires sont liés à une obstruction des voies aériennes supérieures, ou à un trouble de la commande respiratoire.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) apparaît ou est majorée au cours du sommeil. Elle concerne les différents niveaux de la filière aérienne supérieure, des fosses nasales à l'hypopharynx [1]. Le diamètre des voies aériennes peut être rétréci en raison d'obstacles anatomiques (hypertrophie turbinale, épaissement vélaire ...). A ces obstacles fixes s'ajoute un obstacle « dynamique » au cours du sommeil, lié à l'hypotonie musculaire qui fait s'affaisser les parois pharyngées. Ces obstacles sont bien sûr aggravés par la surcharge pondérale, l'inflammation des VAS (tabac), la consommation de produits majorant le relâchement musculaire au cours du sommeil (alcool, hypnotiques ...).

Les hypopnées et les apnées sont plus ou moins désaturantes, en fonction de leur durée, des modif-

-cations des rapports ventilation/perfusion induites par le décubitus, et de la saturation d'éveil du sujet.

Chez l'insuffisant cardiaque, d'une part la redistribution du liquide extravasculaire lors du décubitus, de la partie inférieure du corps vers le tronc et le cou semble concourir à l'obstruction des voies aériennes supérieures, d'autre part, les désaturations y sont plus importantes en raison du sub-oedème pulmonaire fréquemment présent.

Syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS) et respiration de Cheyne-Stokes

Les syndromes d'apnées centrales (SAS) constituent un groupe hétérogène de troubles respiratoires du sommeil (TRS) secondaires à l'altération de la commande ventilatoire. Ces syndromes sont donc distincts des troubles obstructifs au cours desquels les efforts respiratoires se poursuivent ou même augmentent pendant l'apnée. Ils sont classiquement moins fréquents que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, à l'exception notable de l'insuffisance cardiaque, où ils représentent de 30 à 50% des TRS rencontrés, avec la forme particulière constituée par la respiration périodique de Cheyne-Stokes (CS) (Figure 1). La présence d'un CS est un facteur pronostic déterminant de l'insuffisance cardiaque [2]. Chez un même patient les deux types de troubles respiratoires peuvent être observés dans des proportions variables et c'est le mécanisme prédominant qui permet de classer le type de syndrome d'apnées du sommeil, central ou obstructif.

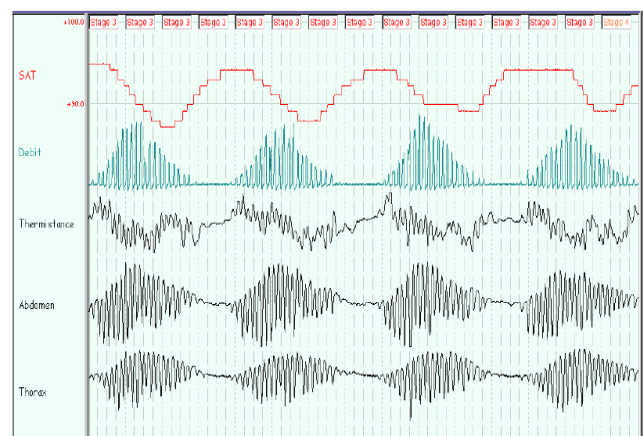


FIGURE 1. Exemple de syndrome d'apnées centrales du sommeil avec ventilation périodique de Cheyne-Stokes. De haut en bas sont notés les stades de sommeil (stage 3), la saturation en oxygène de l'hémoglobine mesurée par voie transcutanée (SpO₂), le flux nasal, le flux buccal, les mouvements thoraciques et abdominaux. L'aspect typique crescendo - decrescendo de la ventilation sont clairement visibles sur les flux nasal et buccal, le caractère central est établi sur la simultanéité des modifications du flux et de la commande ventilatoire que représentent les mouvements thoraco-abdominaux.

COMMENT DIAGNOSTIQUER UN SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL ?

Les signes cliniques évocateurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ne sont pas spécifiques, même si les notions d'obésité, de pauses respiratoires nocturnes constatées par les proches, de ronflements nocturnes, de somnolence diurne, de sensation de sommeil non réparateur avec fatigue sont évocateurs. La symptomatologie est encore plus pauvre en ce qui concerne les syndromes d'apnées centrales du sommeil (SACS), car les patients sont peu voire pas somnolents. Ils décrivent parfois leur ventilation périodique, qui gêne l'endormissement, et dans certains cas est remarquée aussi à l'éveil ou lors d'un test d'effort.

Dans la mesure où la clinique est non spécifique, le diagnostic repose clairement sur les examens complémentaires. L'examen de dépistage le plus simple est la mesure transcutanée de la saturation de l'hémoglobine en oxygène ou oxymétrie nocturne qui permet de détecter les épisodes de désaturation. De part sa facilité de mise en œuvre et sa sensibilité, cet examen est un outil précieux pour le dépistage mais reste insuffisant pour identifier précisément le mécanisme du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et pour en apprécier la sévérité.

La polysomnographie est l'examen diagnostique de référence, au cours de laquelle sont enregistrés simultanément les variables permettant de définir le sommeil: (électroencéphalogramme, électro-occulogramme, électromyogramme mentonnier), et la respiration (flux naso-buccal, mouvements thoraciques et abdominaux, oxymétrie), ainsi que l'électrocardiogramme, la position corporelle et les mouvements des jambes (électromyogramme des jambiers).

Un examen plus simple est la polygraphie nocturne qui n'enregistre que les paramètres ventilatoires. Polysomnographie et polygraphie ventilatoire permettent de déterminer le type d'apnées (obstructives ou centrales) et la sévérité du SAS, en calculant l'index d'apnées - hypopnées (IAH).

Pour un IAH au dessous de 5/h de sommeil, on considérera qu'il n'y a pas de TRS. La définition du SAS additionne le critère d'IAH > 5/h et des critères cliniques (ronflements, somnolence etc ...), du moins dans le SAS obstructif. Si l'on se base sur le seul critère de l'IAH, un IAH entre 5 et 15/h définira un SAS modeste, un IAH entre 15 et 30/h, un SAS modéré et au delà de 30/h, un SAS sévère.

LES SYNDROMES D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

Morbidité et mortalité du syndrome d'apnées du sommeil

La présence d'une somnolence diurne excessive est un maître symptôme du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Sa prévalence augmente avec la valeur de l'IAH, avec toutefois une corrélation lâche, soulignant que la somnolence n'est pas uniquement secondaire à la fragmentation du sommeil induite par les apnées. Elle est importante à reconnaître car ses conséquences sont majeures en terme d'accidentologie. Actuellement la législation sur la sécurité routière stipule que la somnolence représente un cas d'inaptitude à la conduite automobile (arrêté du Journal Officiel du 28 décembre 2005). En plus du risque accidentel qu'elle fait courir, la somnolence diurne excessive retentit fortement sur la qualité de vie des patients, en altérant leur vie sociale et professionnelle.

Depuis trente ans l'hypothèse d'un lien entre syndrome d'apnées obstructives du sommeil et pathologies cardiovasculaires est soulevée, mais la preuve de la causalité n'a été apportée que plus récemment, grâce à des études épidémiologiques de grande envergure, dont les résultats sont synthétisés dans une excellente revue récente [3]. Ainsi le SAOS constitue un facteur de risque d'athérome [4], d'HTA, d'accidents vasculaires cérébraux [5]. Enfin il a une influence pronostique délétère claire sur l'insuffisance cardiaque [6], et à l'inverse, traiter le syndrome d'apnées du sommeil permet une amélioration significative de la fonction cardiaque [7].

Le retentissement métabolique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil est maintenant lui aussi clairement reconnu. Plusieurs études ont montré que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est un facteur de risque d'apparition de l'intolérance au glucose et de la résistance à l'insuline, premiers signes du diabète non insulino-dépendant.

Le syndrome d'apnées du sommeil a de multiples autres conséquences qu'il serait fastidieux de lister ici. Citons toutefois l'altération des fonctions supérieures, mémoire, apprentissage etc. ... et ce de façon indépendante de la somnolence diurne.

Traitement

Le traitement des SAS obstructifs repose sur la ventilation nocturne en pression positive continue. En « pressurant » les voies aériennes supérieures, elle offre une « attelle pneumatique » aux parois des voies aériennes supérieures et empêche leur collapsus inspiratoire. Ce traitement doit s'associer à des mesures hygiéno-diététiques qui visent à réduire les facteurs favorisants (contrôle de la surcharge

pondérale, arrêt du tabac, suppression des hypnotiques, suppression de la prise d'alcool dans les heures qui précèdent le coucher ...).

Des alternatives thérapeutiques existent sous forme de chirurgie ORL (uvulo-pharyngopalatoplastie conventionnelle, palatoplastie par laser ou par radio-fréquence), de chirurgie maxillo-faciale ou d'orthèse d'avancée mandibulaire à port nocturne. Ces alternatives sont moins contraignantes que la ventilation, toutefois, elles posent le problème d'un taux de succès de 50 à 60% (à l'inverse de la ventilation), et du recours nécessaire, pour la chirurgie conventionnelle, à une anesthésie générale. La ventilation nocturne reste par conséquent le traitement de référence, a fortiori chez l'insuffisant cardiaque.

La ventilation nocturne est appliquée par voie nasale au moyen d'un masque ajusté sur la tête par un harnais. L'inspiration et l'expiration se font dans le même circuit (absence de valve), la ré-inhalation de CO₂ expiré est évitée grâce à une fuite obligatoire présente sur les masques. La question essentielle posée par cette modalité thérapeutique est son observance.

Les patients la trouvent volontiers contraignante et inconfortable, ce qui conduit, selon les séries à environ 15 à 20% d'arrêt de traitement. L'équipe soignante, en conjonction avec le prestataire de ventilation à domicile a donc, là, un rôle essentiel d'éducation et de suivi thérapeutique. L'étroite collaboration entre les différents spécialistes, cardiologues, pneumologues et spécialistes du sommeil s'avère indispensable pour accompagner le patient.

LES SYNDROMES D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS)

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil sont importants à aborder dans le contexte de l'insuffisance cardiaque chronique. Ils y sont fréquents et constituent un facteur aggravant [6]. La prévalence des SAS va de 50 à 70% chez les insuffisants cardiaques stables [8], dont environ un tiers environ de SASC avec respiration de Cheyne-Stokes. La présence d'un syndrome d'apnées centrales du sommeil (SASC) a été décrite comme étant l'un des nombreux facteurs contribuant à l'altération de l'insuffisance cardiaque, au même titre par exemple que la dilatation auriculaire évaluée par la surface auriculaire en échocardiographie [9].

Physiopathologie des apnées centrales du sommeil avec respiration périodique de Cheyne-Stokes

Au sein des mécanismes responsables de l'apnée, paradoxalement l'hyperventilation semble jouer un

rôle fondamental. L'hyperventilation serait la conséquence de la stimulation des récepteurs intrapulmonaires sensibles à l'étirement, activés par la congestion pulmonaire, et des chémorécepteurs périphériques sensibles à l'hypoxie. L'hyperventilation entraîne une baisse de PaCO₂ sous le seuil apnéique, et provoque une apnée qui entraîne une élévation secondaire de la PaCO₂ au dessus du seuil ventilatoire, ce qui permet la reprise de la respiration. L'oscillation du système est favorisée d'une part par l'allongement du temps de circulation qui transmet avec retard les modifications de la PaCO₂ aux chémorécepteurs carotidiens, d'autre part par une augmentation du gain de ces récepteurs.

Traitement des syndromes d'apnées centrales du sommeil

La prise en charge du SASC avec respiration de Cheyne-Stokes suppose en premier lieu la prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque par les traitements ayant récemment démontré leur intérêt (diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, β -bloquants). Dans le même ordre d'idée, la stimulation atriale forcée a été proposée chez des patients à fonction ventriculaire modérément altérée ayant une bradycardie sinusale symptomatique associée au SASC. Cependant l'optimisation des traitements à visée cardiaque ne suffit pas toujours à corriger le SASC, et un traitement spécifique doit alors être discuté.

La ventilation nocturne, selon le modèle des SAS obstructifs, reposait jusqu'à peu sur la ventilation en pression positive continue, tout en requérant des précautions particulières compte tenu des effets délétères potentiels de la PPC sur la précharge. Certains autres modes de ventilation sont actuellement développés comme la ventilation à deux niveaux de pression, ou encore la ventilation servo-adaptée [12]. L'amélioration pronostique apportée par le traitement du SASC semble conditionnée par la correction de l'index d'apnées hypopnées sous ventilation [1, 4, 12].

CONCLUSION

La morbi-mortalité des syndromes d'apnées du sommeil (SAS) est pour l'essentiel liée aux conséquences de la somnolence diurne et aux conséquences cardiovasculaires. Si la reconnaissance des premières a rapidement fait l'objet d'un consensus, les conséquences cardio-vasculaires du SAS ont été plus difficiles à établir, mais ne font aujourd'hui plus l'objet de controverse. Dans la mesure où les pathologies cardio- et cérébro-vasculaires représentent des pathologies chroniques avec handicap et risque vital parmi les plus fréquentes dans les

pays industrialisés, et que leur traitement repose pour beaucoup sur le contrôle des facteurs de risque, les données acquises ces dernières années, tant concernant les conséquences physiopathologiques

cardiovasculaires du SAS que la démonstration du lien causal entre SAS et pathologies cardiovasculaires, montrent que la prise en compte du SAS rentre dans cet objectif et justifie un large dépistage.

CONFLIT D'INTERETS

Aucun.

REFERENCES

1. Pepin J, Levy P, Veale D, and Ferretti G. Evaluation of the upper airway in sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15: S50-55.
2. Lanfranchi P, Bagnoli A, Bosimini E, Mazzuero G, Colombo R, Donner CF, and Giannuzzi P. Prognostic value of nocturnal Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1435-1440.
3. Bradley TD and Floras JS. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 2009; 373: 82-103.
4. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Tanaka A, Oda N, Okada S, Ohta S, Naito H, and Adachi M. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 625-630.
5. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, and Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-2041.
6. Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu KL, Ruttanaumpawan P, Tomlinson G, and Bradley TD. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1625-1631.
7. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, Ando S, and Bradley TD. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003; 348: 1233-1241.
8. Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: a prospective study of 100 male patients. The final report. *Int J Cardiol* 2006; 106: 21-28.
9. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, and Topfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure A contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *Eur J Heart Fail* 2006; 9(3):251-7.
10. Friesinger GC and Ryan TJ. Coronary heart disease. Stable and unstable syndromes. *Cardiology Clinics* 1999; 17: 93-122.
11. Philippe C, Stoica-Herman M, Drouot X, Raffestin B, Escourrou P, Hittinger L, Michel PL, Rouault S, and d'Ortho MP. 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; 92: 337-342.
12. Arzt M, Floras JS, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Ryan C, Tomlinson G, and Bradley TD. Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007; 115: 3173-3180.
13. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Tomlinson G, and Floras JS. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005; 353: 2025-2033.
14. Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, and Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 541-546, 2004.