



HAL
open science

Dysfonction cardiaque et syndrome d'apnée du sommeil

V. Bocquillon, M. Destors, R. Guzun, S. Doutreleau, J.L. Pépin, R. Tamisier

► **To cite this version:**

V. Bocquillon, M. Destors, R. Guzun, S. Doutreleau, J.L. Pépin, et al.. Dysfonction cardiaque et syndrome d'apnée du sommeil. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2020, 37, pp.161 - 170. <10.1016/j.rmr.2019.07.011>. <hal-03489557>

HAL Id: hal-03489557

<https://hal.science/hal-03489557v1>

Submitted on 22 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

RMR-RMR180284 R1
Fascicule rouge
Série « Interactions cœur-poumon »
Coordonnée par B. Lamia et O. Sanchez

Dysfonction cardiaque et syndrome d'apnée du sommeil.

Cardiac dysfunction and the Obstructive Sleep Apnoea Syndrome.

V. Bocquillon^{1,2}, M. Destors^{1,2}, R. Guzun^{1,2}, S. Doutreleau^{1,2}, JL. Pépin^{1,2}, R. Tamiésier^{1,2*}

¹Laboratoire HP2, Inserm 1042, Université Grenoble Alpes, 38000 Grenoble, France

² Clinique de Physiologie Sommeil et exercice, Pôle thorax et Vaisseaux, CHU Grenoble Alpes, 38000 Grenoble, France

Auteur correspondant :

Renaud Tamiésier, MD, PhD, MBA
Clinique de Physiologie Sommeil et exercice, Pôle thorax et Vaisseaux
CHU Grenoble Alpes

Titre court :

Dysfonction cardiaque et syndrome d'apnée du sommeil

Reçu le : 06.12.19

Accepté le : 04.07.19

Déclaration de liens d'intérêts :

M. Destors: Invitations congrès Agiradom

J L Pépin: Financement recherche Resmed, Philips, Fisher et Payckel, AstraZeneca, Vitalair et Agiradom, Financement congrès Agiradom, Consultant Agiradom, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Jazz pharmaceutical, Philips, Resmed, Sefam

Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Résumé :

Introduction

L'insuffisance cardiaque touche près de 2% de la population avec une morbi-mortalité élevée malgré les avancées de la prise en charge thérapeutique. Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) constitue un facteur de risque et d'aggravation de la dysfonction myocardique.

État des connaissances ;

Le SAS est retrouvé chez 70% des patients insuffisants cardiaques (IC), 65% des patients avec HTA réfractaire, 60% des patients avec accident vasculaire cérébral (AVC) et 50% des patients avec fibrillation atriale (FA). La morbidité cardiovasculaire associée est multipliée par 2 à 3. Les mécanismes physiopathologiques sont l'hypoxie intermittente nocturne, les variations de capnie, les variations de pressions intra thoraciques et les micro-éveils répétés, le tout concourant en une hyper activation sympathique, une dysfonction endothéliale et une inflammation systémique.

Conclusions.

La prise en charge du SAS chez les patients présentant une dysfonction myocardique doit être couplée à la prise en charge cardiologique. Il est nécessaire de poursuivre les évaluations scientifiques afin de déterminer un parcours de soins précis et la place respective de chacune des prises en charge pneumologique et cardiologique.

Mots clés : Syndrome d'apnée du sommeil, Hypertension artérielle, Insuffisance cardiaque, Ventilation en pression positive continue, Ventilation servo-assistée

Cardiac dysfunction and the Obstructive Sleep Apnoea Syndrome.

Introduction

Cardiac insufficiency affects nearly 2% of the population with increased morbidity/mortality despite advances in therapeutic management. The Sleep Apnoea Syndrome (SAS) is a risk factor for, and cause of aggravation of, myocardial dysfunction.

Background

SAS is found in 70% of patients with chronic cardiac failure (CHF), 65% of patients with refractory hypertension, 60% of patients with cerebro-vascular accidents and 50% of patients with atrial fibrillation. The associated cardiovascular mortality is multiplied by a factor of 2 to 3. The pathophysiological mechanisms are intermittent nocturnal hypoxia, variations in CO₂ levels, variations in intrathoracic pressure and repeated arousals from sleep, concurrent with sympathetic hyperactivity, endothelial dysfunction and systemic inflammation.

Conclusions

SAS and cardiological management in patients presenting with myocardial dysfunction should be combined. It is necessary to pursue the scientific investigations with the aim of determining a precise care pathway and the respective places of each of the cardiological and pulmonary measures.

Key words: sleep apnoea syndrome; arterial hypertension; cardiac insufficiency; continuous positive pressure ventilation; servo-assisted ventilation.

Introduction :

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie touchant plus d'un million de patients en France, la société européenne de cardiologie évalue sa prévalence à 1 - 2 % de la population. Elle est responsable d'une morbi-mortalité importante et représente un coût social et fonctionnel important pour la société [1]. Malgré une prise en charge médicamenteuse et électro-physiologique optimale, le taux de mortalité à 5 ans reste proche de 50% [1].

La prise en compte des comorbidités associées à l'insuffisance cardiaque constitue alors une étape essentielle à la prise en charge de ces patients.

L'interrelation entre le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et la dysfonction cardiaque est maintenant fortement établie et la distinction entre le caractère obstructif (SAOS) ou central (SACS) du type d'apnée est importante car implique une prise en charge différente.

Egalement, la distinction entre IC gauche à fraction d'éjection réduite (IC-FEr.), modérément réduite (IC-FEmr) ou préservée (IC-FEp) chez ces patients est aujourd'hui essentielle puisqu'elle conditionne leur pronostic et prise en charge, notamment chez les patients avec un SACS [2].

Etat des connaissances

1. Épidémiologie :

• Prévalence du SAS en population générale

Dépendant du seuil utilisé, il semble que dans la population générale, la prévalence du syndrome d'apnée du sommeil modéré à sévère soit de 3% chez les femmes âgées de 30 à 49 ans et 10 % chez les hommes âgés de 30 à 49 ans [3]. Cette prévalence augmente avec l'âge avec un effet plateau vers 65 ans [4].

• Prévalence du SAOS chez les patients avec dysfonction cardiaque

La prévalence du SAOS chez les patients porteurs d'une pathologie cardiovasculaire est multipliée

par 10. En effet, un SAOS est retrouvé chez 62 % des patients avec hypertension artérielle (HTA) réfractaire [5], chez 70 % des IC [6], 60% des patients aux antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) [7], 50 % des patients avec fibrillation auriculaire (FA) [8], 45 % des patients hypertendus [9] et 30 % des patients avec coronaropathie [10].

Dans l'insuffisance cardiaque stable, les troubles respiratoires au cours du sommeil concernent les deux tiers des patients et cette prévalence augmente avec le stade NYHA. Si les apnées obstructives prédominent largement en NYHA I, cette tendance s'inverse et les apnées centrales deviennent nettement majoritaires en NYHA IV [11].

On considère qu'un tiers des insuffisants cardiaques ont un SAOS, un tiers un SACS et un tiers sont indemnes de pathologie respiratoire nocturne. Le dépistage du SAS dans l'IC reste insuffisant, une étude en 2011 sur près de 40 000 patients bénéficiaires du Medicare en Amérique du nord, a montré que le diagnostic avait été évoqué chez seulement 4 % des IC, et parmi eux, 2 % seulement avaient bénéficié d'un enregistrement diagnostique [12].

• **Prévalence de la morbi-mortalité globale chez les patients avec SAOS**

La morbi-mortalité globale (qu'elle soit cardiovasculaire ou toute autre cause confondue) est significativement plus élevée chez les patients apnéiques sévères non traités que dans la population générale [13]. Cette corrélation est d'autant plus forte que le SAOS est sévère et semble plus vraie chez les hommes jeunes (< 70 ans) [13].

• **Prévalence de la morbi-mortalité CV chez les patients avec SAOS**

La survie à 10 ans chez des patients IC masculins avec SAOS non traité est significativement plus faible avec un risque relatif (RR) d'accidents cardiovasculaires fatals et non fatals respectivement de 2,87 et 3,17 [14]. Des méta-analyses retrouvent un RR de mortalité cardio-vasculaire globale comparable entre 2 et 2,5 [15, 16]. L'augmentation de ce risque serait probablement moins marquée si l'on prenait en compte les facteurs de risque cardiovasculaire confondant [17].

- **Prévalence de l'hypertension chez les patients SAOS**

L'anomalie classiquement retrouvée dans plus de 30 % des cas est une augmentation de la PA nocturne par la perte de la baisse physiologique de la PA nocturne (profil dit « non dipper »), [18-20]. Cette anomalie du profil de la pression artérielle est particulièrement corrélée à un fort risque cardiovasculaire [21]. L'association entre SAOS et HTA, est dose dépendante [22] avec une prévalence de l'ordre de 50 à 60 % (atteint 70 à 95 % chez les « non dippers »). L'incidence de l'hypertension est également supérieure chez les patients apnéiques [23]. Le SAOS est par ailleurs la première cause d'HTA réfractaire secondaire [5] .

- **Prévalence des troubles du rythme chez les patients SAOS**

L'association FA et SAOS est désormais bien établie, 50 % des patients avec FA ayant un SAS [24]. Le SAOS est significativement corrélé à un risque d'échec de cardioversion ou d'ablation de FA [25]. Egalement, les morts subites nocturnes seraient plus marquées chez les patients avec SAOS selon une relation dose dépendante [26-29].

Enfin, certaines études tendent à montrer que la prévalence du SAOS chez des patients équipés de pacemaker est élevée, laissant suggérer qu'une prise en charge du SAOS en amont pourrait réduire les indications d'implantation [30].

2. Conséquences physiopathologiques cardiovasculaires du SAOS : (Fig 1)

- **Mécanismes physiopathologiques généraux :**

La répétition d'épisodes d'occlusion des voies aériennes supérieures au cours du sommeil est responsable d'une hypoxie intermittente (HI) chronique, d'une élévation transitoire de la capnie, d'une majoration des variations de pressions intrathoraciques par accroissement des efforts respiratoires. La survenue d'un micro-éveil permet la réouverture des VAS, leur répétition induit

une fragmentation du sommeil.

L'HI semble être le principal facteur impliqué dans la morbidité cardiovasculaire associée au SAOS [13, 31]. A partir de ces stimuli physiopathologiques, des anomalies de la régulation du système cardiovasculaire se mettent en place : une hyperactivation du tonus sympathique, une dysfonction endothéliale et une inflammation systémique et vasculaire de bas grade.

- **Balance sympatho-vagale :**

Chaque événement respiratoire nocturne (apnée, hypopnée, effort respiratoire) induit une désactivation-activation sympatho-vagale cardiovasculaire : hyperstimulation parasympathique durant l'évènement (bradycardie) suivie d'une hyperactivation sympathique en fin d'évènement (vasoconstriction périphérique identifiable par écrasement de l'onde de pouls) et levée de la stimulation vagale (tachycardie). Cette variation du tonus sympatho-vagal est également favorisée par la fragmentation du sommeil induite par les efforts respiratoires. Ainsi, les évènements respiratoires sont suivis d'un pic de pression artérielle (PA), survenant, lorsqu'il est présent, de façon concomitante avec la désaturation en oxygène. A l'éveil il persiste une augmentation de l'activité sympathique neurale et circulante [32-34]. Par ailleurs, l'HI induit d'autres mécanismes conduisant à l'élévation du tonus sympathique : augmentation du tonus du système nerveux central, altération des régulateurs périphériques (chémo-réflexe et baro-réflexe), activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et stimulation des récepteurs centraux à l'angiotensine II [35].

- **Dysfonction endothéliale et inflammation**

L'HI est associée à une inhibition de la production de NO, responsable d'une réduction de la vasodilatation périphérique artérielle, favorisant ainsi l'élévation de la PA et participant à l'altération de la microcirculation myocardique impliquée dans la cardiopathie ischémique [36, 37]. De plus, il semble exister une altération du pouvoir de réparation endothéliale, favorisant le développement de lésions vasculaires athéromateuses. Enfin, la production d'espèces réactives de

l'oxygène induite par l'HI, génère une inflammation systémique au sein de la paroi vasculaire qui participe à l'altération de la physiologie de l'endothélium [37-40].

- **Mécanismes conduisant à l'hypertension :**

Les facteurs impliqués dans la genèse de l'HTA sont multiples avec un déséquilibre de la balance vasoconstriction/vasodilatation. Une activation du tonus sympathique décrite ci-dessus [35, 41, 42], avec activation concomitante du SRAA, ainsi que du système de l'endothéline [43] et augmentation du taux d'aldostérone [41] augmente le tonus vasoconstricteur. D'autre part, la dysfonction endothéliale, responsable d'une inhibition de synthèse de NO, réduit la capacité de vasodilatation [44]. Ce déséquilibre normalement rétabli par l'intervention du baro-réflexe est altéré par la perte de sensibilité de celui-ci [45].

Par ailleurs, d'autres mécanismes sont supposés participer à ce déséquilibre comme l'inflammation systémique, la génération du stress oxydatif, les anomalies métaboliques avec hyperinsulinisme et résistances aux effets de la leptine [46-48] et enfin la diminution de la sensibilité du baro-réflexe [45].

- **Mécanismes conduisant à la pathologie coronarienne :**

L'HI chronique est associée à une diminution de la synthèse de molécules impliquées dans l'adhésion plaquettaire aux cellules endothéliales [49] entraînant une hyper activation plaquettaire et une augmentation de l'aggrégabilité plaquettaire [50] ainsi qu'une hypercoagulabilité pouvant favoriser les complications de l'athérome existant [50, 51]. Ainsi, chez les patients présentant un SAOS, l'HI chronique combinée à un régime riche en cholestérol est probablement responsable d'une athérosclérose accélérée [52-54] du fait de l'inflammation systémique de bas grade, des modifications des mécanismes d'adhésion cellulaire à l'endothélium vasculaire et de la dysfonction endothéliale [37-39, 55].

Ainsi, le SAOS semble être associé à un risque coronarien augmenté chez l'homme (lien non retrouvé chez la femme) [16] , modéré dans certaines méta-analyses qui retrouvent une tendance

positive, sans atteindre la significativité [15]. Une étude cas-témoins ajustée sur les facteurs de confusion, IMC, tabac et HTA, a démontré que la survenue d'un syndrome coronarien aigu chez des patients apnéiques était associée à des pics de troponine supérieurs, à un plus grand nombre de vaisseaux malades et à une durée de séjour en unité d'insuffisance coronaire plus longue que pour les patients non apnéiques [56].

• **Mécanismes conduisant à l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche (HVG) :**

L'HVG, dont le principal facteur prédisposant est l'HTA, joue un rôle important dans la pathogenèse de la dysfonction myocardique. L'HVG réduit le flux coronaire, modifie la résistance vasculaire coronarienne, augmente la demande en oxygène des myocytes et demeure l'un des facteurs de risque indépendant d'événements cardiovasculaires et de mort subite [57, 58]. Dans la plupart des études, la prévalence de l'HVG est supérieure chez les patients apnéiques, d'autant plus que le SAOS est sévère et ce indépendamment du niveau de pression artérielle [59-61]. Egalement, la masse du ventricule gauche chez des patients hypertendus est plus importante chez ceux ayant un profil « non dipper » comparativement au profil « dipper », et l'on sait que ce profil est fréquemment associé au SAOS [62].

Cette association entre HVG et SAOS pourrait être liée à une augmentation de la pression transmurale du VG [63], de la post charge du VG [64] et globalement à l'activation sympathique et à l'HI chronique [65]. De plus, le stress oxydatif conduirait à une augmentation du diamètre des cardiomyocytes et une fibrose interstitielle myocardique [66]. L'activation du SRAA avec hyperaldostéronémie associée au SAOS conduirait, chez les patients avec HTA résistante, à majorer la fibrose interstitielle myocardique [67].

• **Mécanismes conduisant aux troubles du rythme**

Le SAOS favorise l'HTA, la dilatation atriale gauche [68], les remaniements ventriculaires et fait

ainsi le lit de l'arythmie. L'HI chronique joue là encore un rôle majeur augmentant le risque de bloc atrio-ventriculaire [69] et celui de fibrillation auriculaire (RR= 2,18 [1,34–3,54]) [70], ainsi que d'anomalies rythmiques ventriculaires chez des patients avec défibrillateurs implantables [71]. L'augmentation de la survenue d'arythmie cardiaque à la suite d'un évènement respiratoire était 17 fois supérieure à des périodes de référence dans l'étude de Monahan et al (RR=17,5 [5,3-58,4]) [26].

3. Quels sont les arguments en faveur du traitement du SAS et les spécificités de traitement (Fig.2) :

• Concernant le SAOS :

L'efficacité de la PPC a été établie par de nombreuses études sur la somnolence diurne et la qualité de vie dans le SAOS.

Sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, Marin et al ont montré en 2005 que la mortalité des SAOS avec IAH > 30 /h était corrigée chez les patients choisissant un traitement par PPC [14]. L'étude SAVE sur plus de 2700 patients avec SAOS modéré à sévère en prévention cardiovasculaire secondaire, randomisée traitement standard seul versus traitement standard plus PPC ne retrouve pas d'effet bénéfique du traitement par PPC sur le risque cardiovasculaire (critère composite de mortalité cardiovasculaire, infarctus du myocarde, AVC, hospitalisation pour angor instable, insuffisance cardiaque ou accident ischémique transitoire) [72]. Le traitement par PPC entraîne cependant une diminution de la PA moyenne nocturne et diurne de 1,69 mmHg en moyenne (d'autant plus que le SAS est sévère et que l'observance est importante) [73, 74] de la PAS et de la PAD (de l'ordre de 2 mmHg) [75, 76]. Bien qu'elle soit faible, cette baisse est suffisante pour impacter favorablement le risque CV. Cependant, les effectifs de patients nécessaires pour montrer un tel bénéfice n'ont probablement pas été atteints.

Cet effet est particulièrement marqué dans l'HTA résistante [77], où l'on observe des diminutions de

PA (systoliques et diastoliques) chez les patients traités PPC de l'ordre de -5 à -10 mmHg.

L'observance est un point capital pour atteindre ces objectifs, avec un intérêt si la durée d'utilisation est supérieure à 5 heures [78-80].

Dans deux études randomisées mono-centriques menées chez des patients avec une IC à FEVG altérée (< 45 %) et ayant un SAOS, avec des effectifs de 24 et 88 patients respectivement, la PPC améliorait la FEVG et la survie [81, 82]. La PPC préviendrait par ailleurs la pathologie coronarienne [83, 84] et permettrait une réduction de l'HVG [85]. Ceci devant être confirmé par des études prospectives de grande ampleur. Dans la FA, le traitement du SAS par PPC diminue le risque de récurrence après cardio-version. On retrouve ainsi 53 % de récurrences à un an dans le groupe contrôle non SAOS, 42 % de récurrence chez les SAOS traités et 82 % de récurrences chez les SAS non traités dans cette étude [86]

• **Concernant le SACS :**

- **Le tournant de 2015 :**

La ventilation auto-asservie (ASV) était jusqu'en 2015 le traitement de référence du SACS chez le patient insuffisant cardiaque. Elle délivre une aide inspiratoire variable dont le niveau de pression est ajusté cycle par cycle aux anomalies ventilatoires du patient rencontrées. A cette aide inspiratoire est associée une pression positive expiratoire afin de maintenir l'ouverture des voies aériennes supérieures et de prévenir des événements obstructifs associés. Plusieurs études ont démontré la supériorité de l'ASV à l'oxygénothérapie, la PPC et la ventilation à deux niveaux de pressions fixes pour corriger l'IAH [87-89]. D'autres études font état d'une amélioration de la FEVG et de la qualité de vie [90].

Cependant, dans l'IC-FEr, l'étude SERVE-HF, prospective, randomisée, contrôlée et multicentrique [2] rectifie cette indication. Ainsi, 1200 patients IC-FEr stables avec FEVG <45% et porteurs d'un SACS (IAH > 15/h, > 50% d'événements centraux) ont été randomisés pour un suivi de 2 ans, traitement médical optimal seul versus traitement médical optimal associé à une ASV. Bien

qu'aucune différence significative concernant le critère principal n'ait été trouvée entre les deux groupes, il existe une sur-mortalité cardiovasculaire dans le groupe ASV de 33,5 % pour une médiane de suivi de 31 mois. Les sociétés savantes françaises contre-indiquent donc depuis 2015 la mise en place d'une ASV pour les patients IC-FEr (FEVG < 45 %) avec SACS (> 50% d'évènements centraux) et recommandent le désappareillage des patients préalablement appareillés. Par ailleurs, ce résultat relance le besoin de comprendre la physiopathologie du SACS dans l'IC-FEr et les effets hémodynamiques de l'ASV. L'échographie trans-thoracique doit être réalisée dans le bilan pré-thérapeutique des patients SACS et chez ces patients traités par ASV.

- Depuis 2015 : Quelle prise en charge du SAS central proposer chez les patients avec IC à FEVG altérée [91]?

L'optimisation du traitement médical (IEC, BB-, Diurétiques) et la resynchronisation cardiaque électro-physiologique doivent être proposés pour les patients avec SACS et IC-FEr [92, 93]. Aucune autre recommandation thérapeutique n'est établie, les diverses études reposent sur un niveau de preuve faible.

L'oxygénothérapie induit une diminution de l'IAH de -15/h et une amélioration de la FEVG de + 5 %, mais ceci dans des études mono-centriques avec une variabilité importante, suggérant une grande hétérogénéité des patients dont certains ne sont pas répondeurs [94, 95].

La place de la PPC chez ces patients est controversée, une des premières études publiées en 2000 portant sur 66 patients randomisés a démontré une amélioration de la fonction cardiaque et de la survie chez les patients SACS avec IC à FEVG altérée bénéficiant de PPC [96]. Or, en 2005, une étude randomisée sur 258 [97] patients avec traitement médical optimal versus traitement médical optimal associé à la PPC, démontrait qu'il existait une surmortalité dans le groupe PPC. Toutefois, tous les patients de cette étude n'étaient pas traités efficacement et certains gardaient des IAH résiduels élevés. En 2007, une analyse post-hoc montrait une amélioration significative de la FEVG et de la survie dans le sous-groupe de patients correctement traités (IAH résiduel sous PPC < 15/h) [98]. Il manque à ce jour une étude de grande envergure pour le confirmer. La PPC pourrait donc

être une alternative à condition qu'elle supprime efficacement les événements respiratoires nocturnes chez les patients fortement symptomatiques, mais le niveau de preuve repose sur une analyse post-hoc avec tous les biais que cela implique [99]. Si cette alternative est choisie, la pression fixe doit être la règle, elle doit être ajustée très progressivement sous surveillance hémodynamique puisque des accidents hémodynamiques graves à l'instauration ont été décrits.

- Quelle prise en charge du SAS central proposer chez les patients avec IC à FEVG préservée ?

L'étude SERV-HF concernait des patients avec FEVG < 45 % et aucune extrapolation des résultats ne peut être faite en dehors de ces critères.

Dans l'IC à FEVG préservée, peu d'études sont disponibles. Il existe un seul essai randomisé sur un petit effectif, où l'ASV a permis l'amélioration de la dyspnée et de la survie, sans excès d'événements indésirables significatif [100]. Actuellement, ces patients sont appareillés par ASV si l'optimisation du traitement cardiovasculaire est insuffisante. Les données de l'étude de cohorte FACE et du registre FACIL-VAA, deux études françaises en cours, seront certainement d'intérêt.

Conclusion :

Il existe un continuum entre la présence d'un SAOS comme facteur associé aggravant la dysfonction myocardique et favorisant la survenue de l'insuffisance cardiaque. Inversement la présence d'une insuffisance cardiaque non équilibrée ou sévère favorise l'instabilité ventilatoire et la présence d'un SACS. Les stimuli physiopathologiques (Hypoxie intermittente, swing de pression intra thoracique, fragmentation sommeil) induits par la répétition des collapsus pharyngés au cours du sommeil participent en se combinant aux autres facteurs de risque à la dysfonction cardiaque. La prise en charge respiratoire des patients avec atteinte myocardique nécessite un algorithme de décision, une surveillance spécifique et la mise en place d'alternative thérapeutique. En effet, du fait de l'évolution de l'hémodynamique du patient (FEVG, anomalies rythmiques), la typologie du

trouble respiratoire nocturne peut varier et l'indication des supports de pression (PPC ou ASV) peut être compromise. La discussion thérapeutique et la prise en charge doivent donc avoir lieu dans une bonne compréhension du schéma thérapeutique cardiologique.

Points forts

- Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) constitue un facteur de risque et d'aggravation de la dysfonction myocardique.
- La prise en charge du SAS chez les patients présentant une dysfonction myocardique doit être couplée à la prise en charge cardiologique.
- La prévalence du SAOS chez les patients porteurs d'une pathologie cardiovasculaire est multipliée par 10.
- L'hypoxie intermittente (HI) chronique :
 - Semble être le principal facteur impliqué dans la morbidité cardiovasculaire associée au SAOS.
 - Est à l'origine d'anomalies de la régulation du système cardiovasculaire: hyperactivation du tonus sympathique, dysfonction endothéliale et inflammation systémique et vasculaire de bas grade.
 - Augmente le risque de bloc atrio-ventriculaire, de fibrillation auriculaire (FA) et d'anomalies rythmiques ventriculaires chez des patients avec défibrillateurs implantables
- Chez les patients présentant un SAOS, l'hypoxie intermittente chronique combinée à un régime riche en cholestérol est probablement responsable d'une athérosclérose accélérée.
- Le traitement par PPC entraîne une légère diminution de la PA (systolique et diastolique) moyenne (nocturne et diurne). Cet effet est plus important dans l'HTA résistante.
- Chez les patients présentant un SAOS avec insuffisance cardiaque (IC), la PPC améliorerait la FEVG et la survie, préviendrait la pathologie coronarienne et permettrait une réduction de l'HVG.
- Chez des patients ayant une FA, le traitement du SAS par PPC diminue le risque de récurrence après cardio-version.

- Depuis 2015, les sociétés savantes françaises contre-indiquent la mise en place d'une ventilation auto-asservie (ASV) pour les patients présentant un SACS avec IC gauche à fraction d'éjection réduite (IC-FEr) [FEVG < 45 %] et recommandent le désappareillage des patients préalablement appareillés.
- L'échographie trans-thoracique doit être réalisée dans le bilan pré-thérapeutique des patients présentant un SACS et traités par ASV.
- L'optimisation du traitement médical et la resynchronisation cardiaque électro-physiologique doivent être proposés pour les patients avec SACS et IC-FEr.
- La place de la PPC dans le traitement du SAS central chez les patients avec IC à FEVG altérée est controversée.

Références :

1. Gabet A, Juilliere Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olie V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail* 2015 ;17:583-90.
2. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K, Angermann C, d'Ortho MP, Erdmann E, Levy P, Simonds AK, Somers VK, Zannad F, Teschler H. Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2015 ;373:1095-105.
3. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ;5:136-43.
4. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ;157:144-8.
5. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, Amodeo C, Bortolotto LA, Krieger EM, Bradley TD, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension* 2011;58:811-7.
6. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, 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* 2007 ;9:251-7.
7. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999 ;22:217-23.
8. Pedrosa RP, Drager LF, Genta PR, Amaro AC, Antunes MO, Matsumoto AY, Arteaga E, Mady C, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea is common and independently associated with atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Chest* 2010 ;137:1078-84.
9. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000 ;342:1378-84.
10. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999;14:179-84.
11. Oldenburg O. Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. *Circ J* 2012;76:2305-17.
12. Javaheri S, Caref EB, Chen E, Tong KB, Abraham WT. Sleep apnea testing and outcomes in a large cohort of Medicare beneficiaries with newly diagnosed heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ;183:539-46.

13. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Shahar E, Unruh ML, Samet JM. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 2009;6:e1000132.
14. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. 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 ;365:1046-53.
15. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: meta-analysis of prospective cohort studies. *Atherosclerosis* 2013 ;229:489-95.
16. Loke YK, Brown JW, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012 ;5:720-8.
17. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, Leung RS, Tomlinson G. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *PLoS Med* 2014 ;11:e1001599.
18. Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Rossini E, Mouret S, Ormezzano O, Mallion JM, Pepin JL. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertens* 2005 ;23:521-7.
19. Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax* 2000 Sep;55:736-40.
20. Hla KM, Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Stubbs M. Longitudinal association of sleep-disordered breathing and nondipping of nocturnal blood pressure in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep* 2008 ;31:795-800.
21. Hermida RC, Ayala DE, Mojon A, Fernandez JR. Decreasing sleep-time blood pressure determined by ambulatory monitoring reduces cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2011 ;58:1165-73.
22. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000 ;320:479-82.
23. Konecny T, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension: an update. *Hypertension* 2014 ;63:203-9.
24. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004 ;110:364-7.

25. Ng CY, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol*. 2011 ;108:47-51.
26. Monahan K, Storfer-Isser A, Mehra R, Shahar E, Mittleman M, Rottman J, Punjabi N, Sanders M, Quan SF, Resnick H, Redline S. Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep-disordered breathing events. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1797-804.
27. Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, Romero-Corral A, van der Walt C, Pusalavidyasagar S, Kara T, Caples SM, Pressman GS, Vasquez EC, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol* 2008 ;52:343-6.
28. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005;352:1206-14.
29. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, Herges RM, Howard DE, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:610-6.
30. Garrigue S, Pepin JL, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clementy J, Levy P. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation* 2007;115:1703-9.
31. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008 ;31:1071-8.
32. Hedner J, Darpo B, Ejnell H, Carlson J, Caidahl K. Reduction in sympathetic activity after long-term CPAP treatment in sleep apnoea: cardiovascular implications. *Eur Respir J* 1995 ;8:222-9.
33. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995;96:1897-904.
34. Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep* 1995;18:377-81.
35. Tamisier R, Pepin JL, Remy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, Levy P. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J* 2011;37:119-28.
36. Ip MS, Lam B, Chan LY, Zheng L, Tsang KW, Fung PC, Lam WK. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ;162:2166-71.

37. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, Colombo PC, Basner RC, Factor P, LeJemtel TH. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation* 2008 ;117:2270-8.
38. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, Accurso V, Somers VK. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002 ;105:2462-4.
39. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G, Hirano T, Adachi M. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003 ;107:1129-34.
40. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Tanaka A, Oda N, Okada S, Ohta S, Naito H, Adachi M. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ;172:625-30.
41. Lacedonia D, Tamisier R, Roche F, Monneret D, Baguet JP, Levy P, Pepin JL. Respective effects of OSA treatment and angiotensin receptor blocker on aldosterone in hypertensive OSA patients: a randomized cross-over controlled trial. *Int J Cardiol* 2014 ;177:629-31.
42. Tamisier R, Tan CO, Pepin JL, Levy P, Taylor JA. Blood Pressure Increases in OSA due to Maintained Neurovascular Sympathetic Transduction: Impact of CPAP. *Sleep* 2015;38:1973-80.
43. Kanagy NL, Walker BR, Nelin LD. Role of endothelin in intermittent hypoxia-induced hypertension. *Hypertension* 2001 ;37(2 Part 2):511-5.
44. Ip MS, Tse HF, Lam B, Tsang KW, Lam WK. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ;169:348-53.
45. Ryan S, Ward S, Heneghan C, McNicholas WT. Predictors of decreased spontaneous baroreflex sensitivity in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2007;131:1100-7.
46. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H234-7.
47. Drager LF, Lopes HF, Maki-Nunes C, Trombetta IC, Toschi-Dias E, Alves MJ, Fraga RF, Jun JC, Negrao CE, Krieger EM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. The impact of obstructive sleep apnea on metabolic and inflammatory markers in consecutive patients with metabolic syndrome. *PLoS ONE* 2010;5:e12065.
48. Bonsignore MR, Esquinas C, Barcelo A, Sanchez-de-la-Torre M, Paterno A, Duran-Cantolla J, Marin JM, Barbe F. Metabolic syndrome, insulin resistance and sleepiness in real-life obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2012 ;39:1136-43.

49. Dematteis M, Julien C, Guillermet C, Sturm N, Lantuejoul S, Mallaret M, Levy P, Gozal E. Intermittent Hypoxia Induces Early Functional Cardiovascular Remodeling in Mice. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ;177:227-35.
50. Oga T, Chin K, Tabuchi A, Kawato M, Morimoto T, Takahashi K, Handa T, Takahashi K, Taniguchi R, Kondo H, Mishima M, Kita T, Horiuchi H. Effects of obstructive sleep apnea with intermittent hypoxia on platelet aggregability. *J Atheroscler Thromb*. 2009;16:862-9.
51. Terada S, Koyama T, Watanabe H, Makabe S, Igarashi G, Seki K, Ito H. Abnormal coagulation and platelet profile in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Cardiol* 2011 ;146:423-5.
52. Monneret D, Pepin J-L, Godin-Ribuot D, Ducros V, Baguet J-P, Levy P, Faure P. Association of urinary 15-F2t-isoprostane level with oxygen desaturation and carotid intima-media thickness in nonobese sleep apnea patients. *Free Radical Biology and Medicine* 2010;48:619-25.
53. Savransky V, Nanayakkara A, Li J, Bevans S, Smith PL, Rodriguez A, Polotsky VY. Chronic intermittent hypoxia induces atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:1290-7.
54. Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Launois S, Mallion JM, Pepin JL. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest* 2005 ;128:3407-12.
55. Minoguchi K, Yokoe T, Tanaka A, Ohta S, Hirano T, Yoshino G, O'Donnell CP, Adachi M. Association between lipid peroxidation and inflammation in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2006 ;28:378-85.
56. Barbe F, Sanchez-de-la-Torre A, Abad J, Duran-Cantolla J, Mediano O, Amilibia J, Masdeu MJ, Flores M, Barcelo A, de la Pena M, Aldoma A, Worner F, Valls J, Castella G, Sanchez-de-la-Torre M, Spanish Sleep N. Effect of obstructive sleep apnoea on severity and short-term prognosis of acute coronary syndrome. *Eur Respir J* 2015;45:419-27.
57. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D, Framingham Heart S. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 2003;138:10-6.
58. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, Cosco C, Perticone F. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension* 2000 ;35:580-6.
59. Hedner J, Ejnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnoea. *J Hypertens* 1990 ;8:941-6.

60. Kraiczi H, Peker Y, Caidahl K, Samuelsson A, Hedner J. Blood pressure, cardiac structure and severity of obstructive sleep apnea in a sleep clinic population. *J Hypertens* 2001 ;19:2071-8.
61. Chami HA, Devereux RB, Gottdiener JS, Mehra R, Roman MJ, Benjamin EJ, Gottlieb DJ. Left ventricular morphology and systolic function in sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2008 ;117:2599-607.
62. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990 ;81:528-36.
63. Bradley TD, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest* 2001;119:1827-35.
64. Remsburg S, Launois SH, Weiss JW. Patients with obstructive sleep apnea have an abnormal peripheral vascular response to hypoxia. *J Appl Physiol* 1999 ;87:1148-53.
65. Floras JS. Sympathetic activation in human heart failure: diverse mechanisms, therapeutic opportunities. *Acta Physiol Scand* 2003 ;177:391-8.
66. Hayashi T, Yamashita C, Matsumoto C, Kwak CJ, Fujii K, Hirata T, Miyamura M, Mori T, Ukimura A, Okada Y, Matsumura Y, Kitaura Y. Role of gp91phox-containing NADPH oxidase in left ventricular remodeling induced by intermittent hypoxic stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008 ;294:H2197-203.
67. Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, Cofield SS, Harding SM, Calhoun DA. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension. *Chest* 2007 ;131:453-9.
68. Drager LF, Bortolotto LA, Pedrosa RP, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Left atrial diameter is independently associated with arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea: potential implications for atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2010 ;144:257-9.
69. Becker HF, Koehler U, Stammnitz A, Peter JH. Heart block in patients with sleep apnoea. *Thorax* 1998;53 Suppl 3:S29-32.
70. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007 ;49:565-71.
71. Fichter J, Bauer D, Arampatzis S, Fries R, Heisel A, Sybrecht GW. Sleep-related breathing disorders are associated with ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Chest* 2002 ;122:558-61.
72. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, Mediano O, Chen R, Drager LF, Liu Z, Chen G, Du B, McArdle N, Mukherjee S, Tripathi M, Billot L, Li Q, Lorenzi-Filho G,

- Barbe F, Redline S, Wang J, Arima H, Neal B, White DP, Grunstein RR, Zhong N, Anderson CS, Investigators S, Coordinators. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med* 2016;375:919-31.
73. Baguet JP, Barone-Rochette G, Tamisier R, Levy P, Pepin JL. Mechanisms of cardiac dysfunction in obstructive sleep apnea. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:679-88.
74. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, Velkeniers B. The Impact of Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Evidence From a Meta-analysis of Placebo-Controlled Randomized Trials. *Arch Intern Med* 2007;167:757-64.
75. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007;50:417-23.
76. Fava C, Dorigoni S, Dalle Vedove F, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, Narkiewicz K, Minuz P. Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2014 ;145:762-71.
77. Martinez-Garcia MA, Capote F, Campos-Rodriguez F, Lloberes P, Diaz de Atauri MJ, Somoza M, Masa JF, Gonzalez M, Sacristan L, Barbe F, Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Manas E, Barreiro B, Mosteiro M, Cebrian JJ, de la Pena M, Garcia-Rio F, Maimo A, Zapater J, Hernandez C, Grau SanMarti N, Montserrat JM. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA* 2013 ;310:2407-15.
78. Lozano L, Tovar JL, Sampol G, Romero O, Jurado MJ, Segarra A, Espinel E, Rios J, Untoria MD, Lloberes P. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized, controlled trial. *J Hypertens* 2010 ;28:2161-8.
79. Pedrosa RP, Drager LF, LK GdP, Amaro AC, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G. Effects of Obstructive Sleep Apnea Treatment on Blood Pressure in Patients with Resistant Hypertension: A Randomized Trial. *Chest* 2013 ; 18.
80. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M, Martinez-Alonso M, Carmona C, Barcelo A, Chiner E, Masa JF, Gonzalez M, Marin JM, Garcia-Rio F, Diaz de Atauri J, Teran J, Mayos M, de la Pena M, Monasterio C, del Campo F, Montserrat JM. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea : a randomized controlled trial. *JAMA* 2012 ;307:2161-8.
81. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, Ando S, Bradley TD. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003 ;348:1233-41.

82. Kasai T, Narui K, Dohi T, Yanagisawa N, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S. Prognosis of patients with heart failure and obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Chest* 2008 ;133:690-6.
83. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J* 2006 ;28:596-602.
84. Milleron O, Pilliere R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004 ;25:728-34.
85. Colish J, Walker JR, Elmayergi N, Almutairi S, Alharbi F, Lytwyn M, Francis A, Bohonis S, Zeglinski M, Kirkpatrick ID, Sharma S, Jassal DS. Obstructive sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure on cardiac remodeling as assessed by cardiac biomarkers, echocardiography, and cardiac MRI. *Chest* 2012 ;141:674-81.
86. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003 ;107:2589-94.
87. Teschler H, Dohring J, Wang YM, Berthon-Jones M. Adaptive pressure support servoventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:614-9.
88. Philippe C, Stoica-Herman M, Drouot X, Raffestin B, Escourrou P, Hittinger L, Michel PL, Rouault S, 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;92:337-42.
89. Kasai T, Usui Y, Yoshioka T, Yanagisawa N, Takata Y, Narui K, Yamaguchi T, Yamashina A, Momomura SI. Effect of flow-triggered adaptive servo-ventilation compared with continuous positive airway pressure in patients with chronic heart failure with coexisting obstructive sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Circ Heart Fail* 2010 ;3:140-8.
90. Sharma BK, Bakker JP, McSharry DG, Desai AS, Javaheri S, Malhotra A. Adaptive servoventilation for treatment of sleep-disordered breathing in heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2012 ;142:1211-21.
91. Priou P, d'Ortho MP, Damy T, Davy JM, Gagnadoux F, Gentina T, Meurice JC, Pepin JL, Tamisier R, Philippe C. Adaptive servo-ventilation: How does it fit into the treatment of central sleep apnoea syndrome? Expert opinions. *Rev Mal Respir* 2015;32:1072-81.
92. Sinha AM, Skobel EC, Breithardt OA, Norra C, Markus KU, Breuer C, Hanrath P, Stellbrink C. Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004 ;44:68-71.

93. Gabor JY, Newman DA, Barnard-Roberts V, Korley V, Mangat I, Dorian P, Hanly PJ. Improvement in Cheyne-Stokes respiration following cardiac resynchronisation therapy. *Eur Respir J* 2005;26:95-100.
94. Sasayama S, Izumi T, Seino Y, Ueshima K, Asanoi H, Group C-HS. Effects of nocturnal oxygen therapy on outcome measures in patients with chronic heart failure and cheyne-stokes respiration. *Circ J* 2006 ;70:1-7.
95. Aurora RN, Chowdhuri S, Ramar K, Bista SR, Casey KR, Lamm CI, Kristo DA, Mallea JM, Rowley JA, Zak RS, Tracy SL. The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 2012 ;35:17-40.
96. Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000 ;102:61-6.
97. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, Hanly P, Smilovitch M, Tomlinson G, Floras JS, the CANPAP Investigators. Continuous Positive Airway Pressure for Central Sleep Apnea and Heart Failure. *N Engl J Med* 2005 ;353:2025-33.
98. 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, 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 ;115:3173-80.
99. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, Buyse B, De Backer W, Eckert DJ, Grote L, Haggmeyer L, Hedner J, Jennum P, La Rovere MT, Miltz C, McNicholas WT, Montserrat J, Naughton M, Pepin JL, Pevernagie D, Sanner B, Testelmans D, Tonia T, Vrijsen B, Wijkstra P, Levy P. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J* 2017;49(1).
100. Yoshihisa A, Suzuki S, Yamaki T, Sugimoto K, Kunii H, Nakazato K, Suzuki H, Saitoh S, Takeishi Y. Impact of adaptive servo-ventilation on cardiovascular function and prognosis in heart failure patients with preserved left ventricular ejection fraction and sleep-disordered breathing. *Eur J Heart Fail* 2013;15:543-50.

Légende figure.

Figure 1.

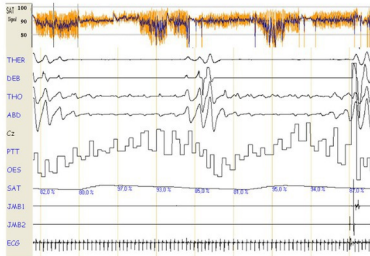
Mécanismes et hypothèses physiopathologiques du SAOS et de la dysfonction myocardique

Abréviation : AVC : accident vasculaire cérébral, Co : coronaropathies, FA : Fibrillation atriale, HTA : hypertension artérielle, HTAr : HTA réfractaire, HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche, IC : insuffisance cardiaque, NO : monoxyde d'azote, PG : population générale, SACS : syndrome d'apnée centrale du sommeil, SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil, SM : syndrome métabolique, SRAA : système rénine angiotensine aldostérone »

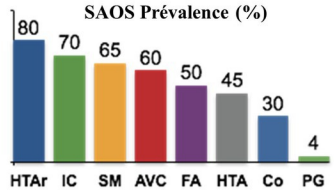
Figure 2

Proposition d'algorithme décisionnel de prise en charge thérapeutique.

Abréviation : ASV : ventilation servo assistée, BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive, CV : cardiovasculaire, FA : Fibrillation atriale, FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, IAH : index apnée hypopnée, IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène, IMC : index de masse corporelle, mMRC : modified Medical Research Council, NTproBNP : N terminal pro B-type natriuretic peptide, NYHA : New York Heart Association, PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone, PAPS : pression artérielle systolique pulmonaire, PPC : pression positive continue, SACS : syndrome d'apnée centrale du sommeil, SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil, SOH : syndrome obésité hypoventilation, VE/CO₂ : pente de réponse ventilatoire au dioxyde de carbone.



SAOS



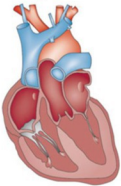
- . Hypoxie intermittente chronique
- . Hypercapnie
- . Fragmentation sommeil (Micro-éveils)
- . Variations des pressions intra-thoraciques

- . Activation sympathique
- . Dysfonction endothéliale
- . Inflammation systémique
- . Stress oxydant

- . ↗ Résistance artérielle vasculaire
- . ↘ Compliance vasculaire
- . Athérosclérose
- . Arythmogénèse cardiaque

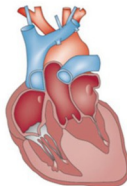
Troubles du rythme (FA...)

Diabète (hyper-insulinisme)



Coeur sain

HTA (NO, baroreflexe, inflammation systémique, système de l'endothéline, SRAA ...)

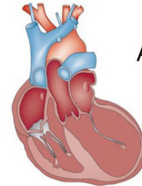


HVG



SACS

Dyslipidémie (lipolyse adipocytaire et lipogenèse hépatique...)



Cardiomyopathie ischémique

Aggregabilité plaquettaire

Atherogénèse

Evaluation clinique pneumologique d'un patient avec dysfonction Cardiaque

Statut cardiologique

- Dyspnée (NYHA)
- Echocardiographie (FEVG, PAPS, fonction diastolique, morphologie)
- Biologie : NTproBNP
- Projet médical (IEC, bêtabloquant, anti-aldostérone...)
- Projet électrophysiologique (resynchronisation, réduction de FA...)
- Projet coronarien (revascularisation)
- Contrôle des facteurs de risque CV

Statut Pneumologique

- Dyspnée (mMRC)
- Fonction (Obstructif/Restrictif, Diffusion, Chemosensitivité)
- Biologie : Gaz du sang
- Comorbidités respiratoires (BPCO, pathologie interstitielle, Insuffisance respiratoire restrictive: SOH)
- Exploration sommeil (SAOS/SACS, Hypoxie isolée)
- Test de marche
- Contrôle des facteurs de risque Respiratoire (Tabac, IMC, réentrainement)

Evaluation respiratoire nocturne

FEVG réduite $\leq 45\%$

FEVG préservée $>45\%$

SACS

SAOS

SAOS

SACS

Optimisation médicale cardio-pneumologique

Essai PPC 3 mois

Essai PPC 3 mois

IAH $<80\%$ central
PaCO $2 > 35$ mmHg
VE/CO $2 < 3,5$ L/min

IAH $>80\%$ central
PaCO $2 < 35$ mmHg
VE/CO $2 > 3,5$ L/min

SACS

SACS

Symptômes mineurs

Symptômes majeurs

Essai PPC 3 mois

Echec (IAH ≥ 10)

Succès (IAH <10)

Apparition d'apnées centrales / SACS Emergent

Succès (IAH <10)

Echec (IAH ≥ 10)

Abstention thérapeutique

PPC

ASV

PPC

ASV

ASV