

Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Une nécessité diagnostique

cardio

Pati

Dépistage SAS par symptômes/pathologie
ou Holter, PM, défibrillateur

Pneumologue

Test diagnostic

Diagnostic définitif de SAS



Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Choix du moyen diagnostic : peut-on “éviter” le diagnostic par les seules polygraphies voir polysomnographies

En effet, en théorie cela fait « beaucoup » de monde de dépisté...

➔ Serait susceptibles d'être « diagnostiqué » :

- Le patient symptomatique (somnolent ou pas)
- Le patient dépisté par Holter/PM/défibrillateur
- Le patient avec une maladie cardiaque chronique, grave ou instable

➔ Existe-t-il un test de diagnostic suffisamment sensible et spécifique pour éviter polygraphie ou PSG aux patients dépistés par le cardiologue ?

Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Les outils du diagnostic

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178.

RECOMMANDATION 5

Il n'est pas recommandé d'utiliser les équations prédictives pour affirmer ou éliminer le diagnostic de SAHOS (accord professionnel).

RECOMMANDATION 11

Une polygraphie ventilatoire est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (grade B). Il est recommandé de la compléter par un questionnaire permettant l'appréciation subjective du sommeil (horaires, éveils intra-sommeil) au cours de la période d'enregistrement (accord professionnel). En cas de résultat discordant, il est recommandé de réaliser une polysomnographie (grade B).

La polygraphie ventilatoire doit, si possible, être effectuée aux horaires habituels de sommeil du patient et doit comporter une durée minimum de 6 heures d'enregistrement avec des signaux de qualité suffisante.

→ Existe-t-il un test de diagnostic suffisamment sensible et spécifique pour éviter polygraphie ou PSG aux patients dépistés cliniquement ?

→ **NON !!!!**



1) Pas d'utilisation d'équations prédictives

2) **Polygraphie** en première intention si présomption clinique et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil



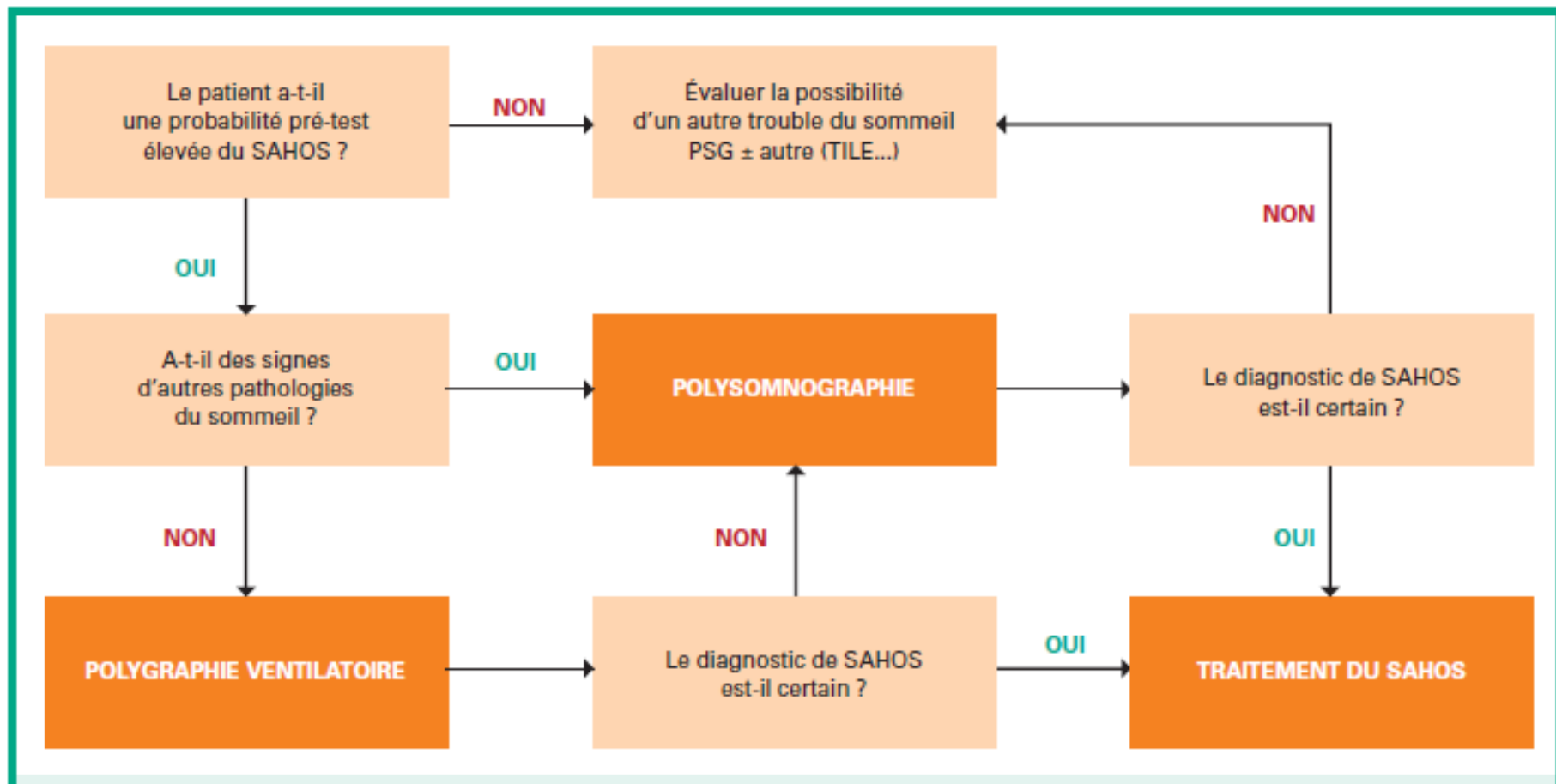
3) si discordant,
polysomnographie

Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Proposition de stratégie diagnostique pour un adulte adressé pour suspicion de SAHOS

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178.

Le dépistage est clinique, la confirmation PG et/ou PSG



Assessment of respiratory effort by means of strain gauges and esophageal pressure swings: a comparative study. Boudewyns A et al. Sleep 1997 ; 20 : 168-70.

TABLE 1. Comparison of analysis techniques

Case	BMI	CAI	OMAI	Strain gauges			Pressure swings			Δ CA
				OA	CA	MA	OA	CA	MA	
1	27.4	0.4	1.8	8	2	1	8	2	1	0
2	26.1	1.7	21.0	57	10	68	58	8	69	2
3	32.6	7.3	43.3	194	36	18	227	1	20	35
4	26.1	10.1	8.7	27	50	16	52	23	18	27
5	19.6	0.4	0.4	3	3	0	3	3	0	0
6	34.4	1.7	67.2	148	4	11	149	0	14	4
7	21.9	1.4	5.4	35	10	2	36	9	2	1
8	29.3	6.7	131.3	483	28	64	484	24	67	4
9	22.3	0.5	14.2	89	3	0	91	0	1	3
10	22.3	0.4	4.6	33	3	0	34	2	0	1
11	31.6	2	8.6	22	10	21	24	7	22	3
12	23.1	0.7	2.4	16	5	0	16	5	0	0
13	25.9	0.2	1.8	11	1	0	11	1	0	0
14	26.0	0.7	36.1	168	4	39	172	0	39	4
15	27.0	0.4	0.9	5	2	0	5	2	0	0
16	26.3	0.3	4.6	25	2	2	25	2	2	0
17	35.0	4.2	98.9	127	21	366	127	19	368	2
18	32.2	23.1	0.2	0	92	1	4	88	1	4
19	30.1	12.6	63.1	216	74	134	234	13	197	61
20	33.3	3.0	10.7	48	17	12	48	17	12	0
21	36.4	2.6	1.7	6	15	4	6	14	5	1
22	24.5	6.5	11.1	47	30	4	49	26	6	4

Plus d'1/3 des apnées scorées comme centrales sur les sangles thoraco-abdominales
sont obstructives avec sonde oesophagienne

➔ Utilité du TTP et autres mesures non invasives pour préciser le type d'événements

Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Sleep Apnea Testing and Outcomes in a Large Cohort of Medicare Beneficiaries with Newly Diagnosed Heart Failure. Javaheri S et al. Am J Respir Crit Care Med. 2011 ; 183:539-46.

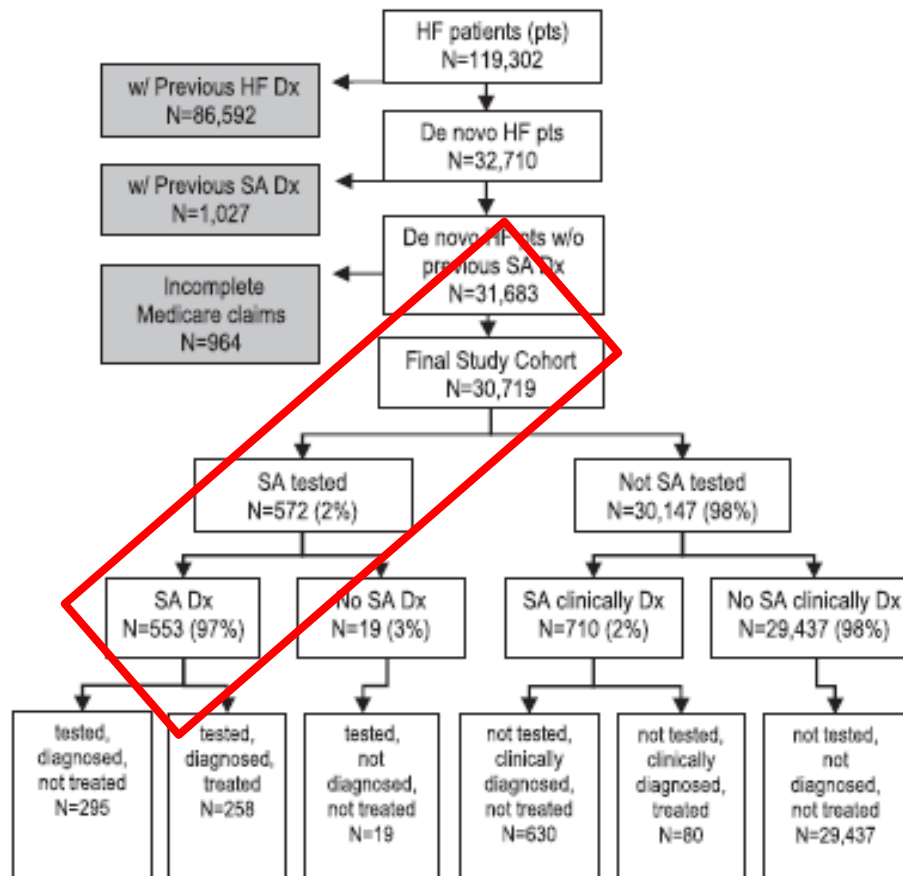


Figure 1. Study design showing the method and the sample sizes by which subjects with new-onset heart failure (HF) without previous sleep apnea (SA) coding was obtained for the study from Medicare Standard Analytic Files (SAFs) provided by the Centers for Medicare and Medicaid Services, Baltimore, Maryland. The SAFs contain a 5% sample (1.7 million beneficiaries). Dx = diagnosis.

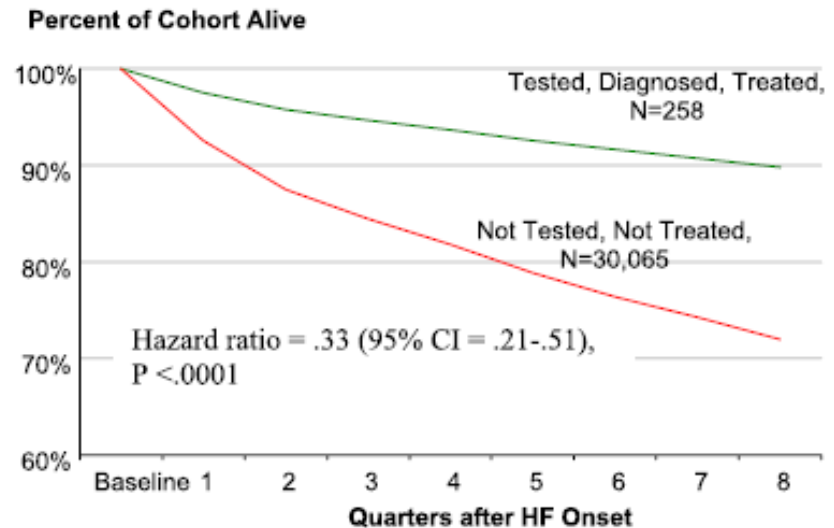
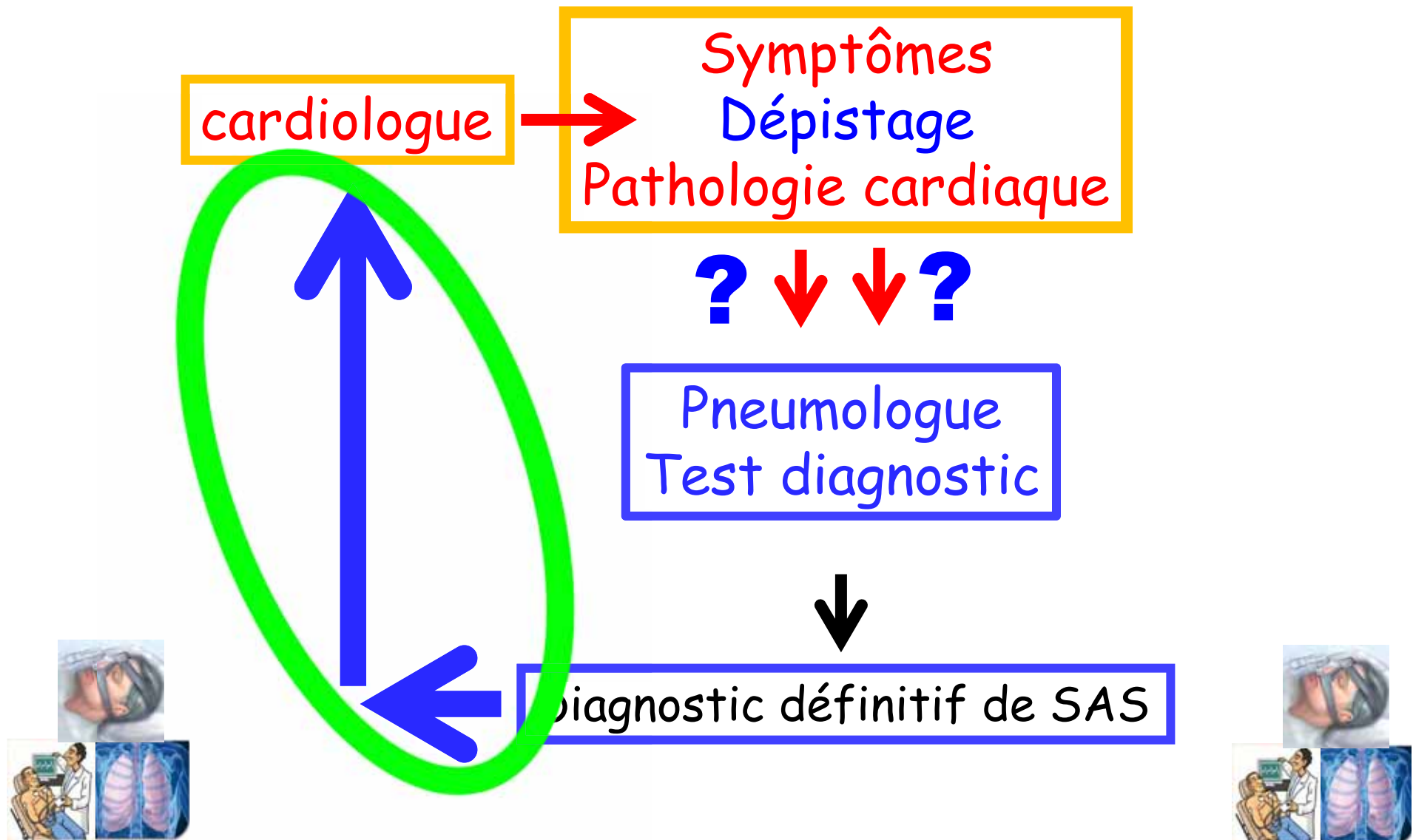


Figure 2. Kaplan-Meier survival curves for the tested, diagnosed, and treated subjects versus not tested and not treated subjects, adjusted by age, sex, and Charlson Comorbidity Index, 2004 through 2005. CI = confidence interval; HF = heart failure.

**En pratique recours
PG/PSG insuffisant
Cohorte de 30719 patient IC
2% ont PG ou PSG
97% sont traités survie 92,2%
vs 70% à 2 ans si non testé, non traité**

Syndrome d'apnée et interaction cardio/pneumo

Une nécessité diagnostique



SAHOS et HTA

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178.

→ Pour dépister l'HTA du SAHOS, il est recommandé d'effectuer une mesure ambulatoire de PA sur 24 H. ⚠

Du fait de sa spécificité de présentation, l'HTA au cours du SAHOS est souvent établie par un enregistrement des 24 heures. De plus, les recommandations 2007 de l'ESH-ESC considèrent que la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) permet une meilleure évaluation du risque cardio-vasculaire. L'auto-mesure au domicile pourrait être aussi proposée, mais le caractère principalement nocturne de l'HTA du SAHOS pourrait en limiter l'intérêt.

→ Problématique de l'HTA masquée... ⚠

SAHOS



MAPA



Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178.

Association of Low Paco_2 with Central Sleep Apnea in Ambulatory Patients with Stable Heart Failure. Javaheri S et al. Ann Intern Med. 1998;128:204-207.

RECOMMANDATION 20

Il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle à tout patient ayant un SAHOS et présentant une BPCO associée même modérée (grade B) et/ou une obésité avec $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$ et/ou une SaO_2 d'éveil $< 94 \%$ et/ou un trouble ventilatoire restrictif ($\text{CPT} < 85 \%$) (grade B).



Beaucoup de patients apnéique ont une gazométrie sanguine

78 % des Insuffisants Cardiaques avec $\text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$ ont un SAS central



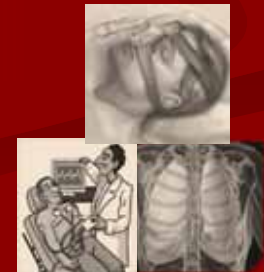
Table 1. Characteristics of Eucapnic and Hypocapnic Patients with Stable Heart Failure

Variable	Eucapnic Patients (n = 41)	Hypocapnic Patients (n = 18)
Mean age $\pm$ SD, y	63 $\pm$ 11	64 $\pm$ 9
Mean body mass index $\pm$ SD, kg/m^2	27 $\pm$ 5	26 $\pm$ 5
Habitual snoring, %*	41	33
Excessive daytime sleepiness, %†	17	28
New York Heart Association class, %		
I and II	80	44
III	20	56
Paroxysmal nocturnal dyspnea, %	12	28
Orthopnea, %	22	28
Crackles, %	15	17
Mean predicted $\text{FEV}_1 \pm$ SD, %	80 $\pm$ 16	90 $\pm$ 20
Mean predicted $\text{FVC} \pm$ SD, %	85 $\pm$ 14	91 $\pm$ 20
Mean predicted functional residual capacity $\pm$ SD, %	98 $\pm$ 20	91 $\pm$ 21
Mean predicted total lung capacity $\pm$ SD, %	94 $\pm$ 16	94 $\pm$ 13
Mean predicted single-breath diffusing capacity for carbon monoxide $\pm$ SD, %	64 $\pm$ 18	67 $\pm$ 24
Mean $\text{PO}_2 \pm$ SD, mm Hg	83 $\pm$ 10	86 $\pm$ 10
Mean $\text{PCO}_2 \pm$ SD, mm Hg	39 $\pm$ 2	32 $\pm$ 3
Mean hydrogen ion concentration $\pm$ SD, nmol/L	37 $\pm$ 2	35 $\pm$ 3
Mean bicarbonate ion concentration $\pm$ SD, mmol/L	26 $\pm$ 2	23 $\pm$ 3
Mean left ventricular ejection fraction $\pm$ SD, %	25 $\pm$ 8	21 $\pm$ 9

➔ Si hypocapnie sur la gazométrie penser au cœur et regarder à deux fois pour « typer » les apnées...

Syndrome d'Apnée du Sommeil et interaction cardio/pneumo

- Une évidence épidémiologique
- Une évidence physiopathologique
- Une nécessité diagnostique
- Une nécessité thérapeutique
- Cas clinique

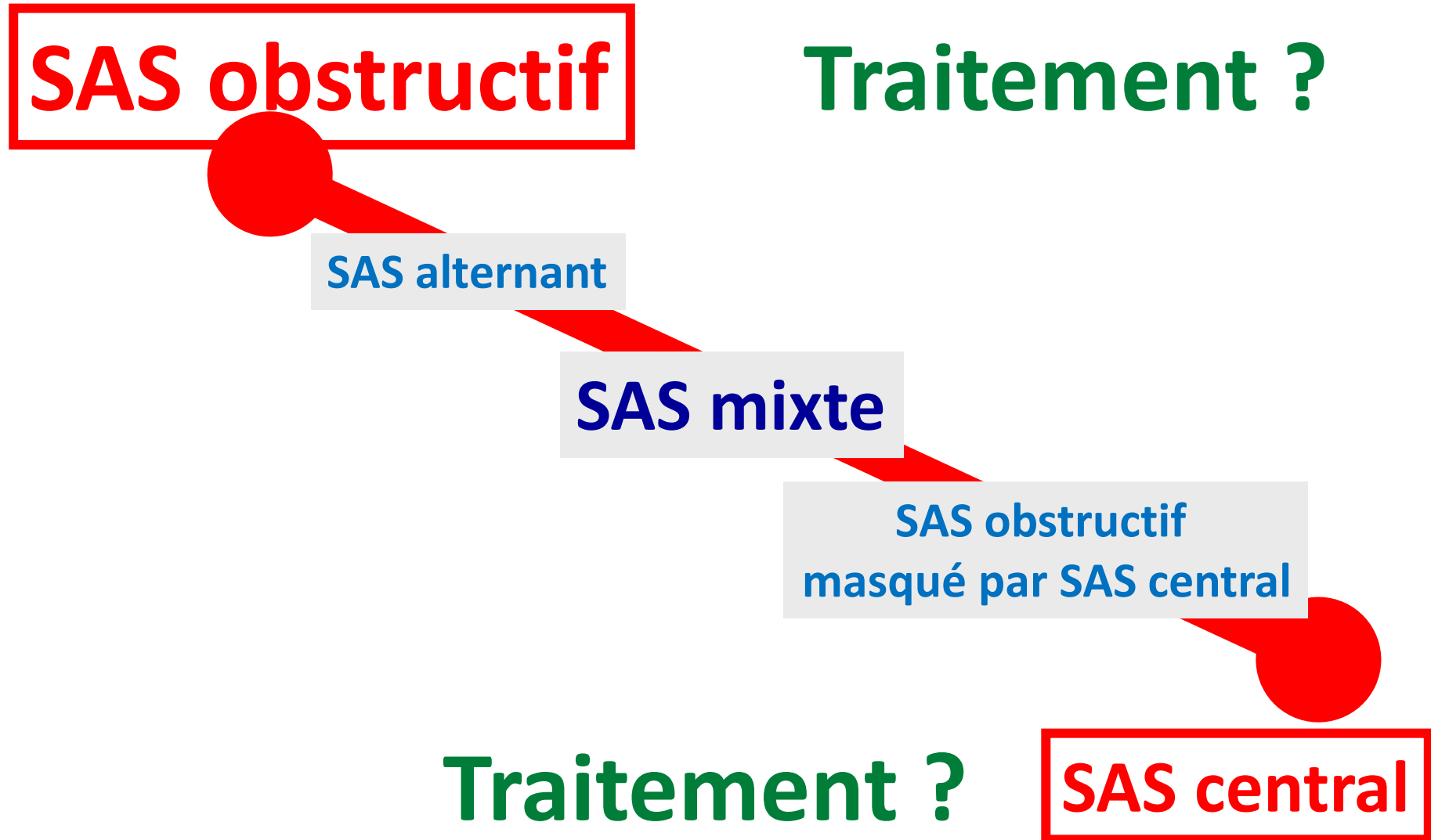


Syndrome d'Apnée du Sommeil et interaction cardio/pneumo

Une nécessité thérapeutique mais
dans quel cadre de recommandations
de pratiques professionnelles
d'indication de traitement
et dans quel cadre de prise en charge
financière ?

Existe-t-il des spécificités cardiologiques ?

Problématique du “phénotype” PG/PSG du patient apnéique et traitement



Indication de traitement et SAHOS

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178

RECOMMANDATION 35

Il est recommandé de traiter par PPC les patients avec un IAH $\geq 30/h$ (grade A).



RECOMMANDATION 36

Il est recommandé de tenir compte de la présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave dans la décision de traitement par PPC chez les patients avec un IAH $\geq 30/h$, en particulier en l'absence de somnolence diurne excessive (grade B).

RECOMMANDATION 37

Il est recommandé de traiter par PPC les patients atteints d'un SAHOS avec un IAH $< 30/h$ présentant une somnolence diurne excessive pour laquelle aucune autre étiologie de somnolence ne s'impose (grade B).



RECOMMANDATION 38

Il est recommandé de ne pas tenir compte de l'âge pour proposer un traitement par PPC, l'âge en lui-même n'étant pas un facteur limitant (grade B).

Prise en charge : Dispositifs médicaux et prestations associées pour traitement de l'insuffisance respiratoire et de l'apnée du sommeil



Liste des produits et prestations remboursables (LPPR)

Forfait hebdomadaire 9 : Pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil

Code	Nomenclature	TARIF (en euros TTC)	PRIX LIMITE de vente au public (en euros TTC)
1188684 101D02.1	Pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil : Forfait hebdomadaire 9		22,5€
	La prise en charge est assurée après entente préalable remplie par le médecin prescripteur lors de la première prescription et à l'issue d'une période probatoire de cinq mois puis une fois par an lors des renouvellements, conformément à l'article R. 165-23 du code de la sécurité sociale. La prise en charge est assurée pour les patients présentant: - une somnolence diurne, - et au moins trois des symptômes suivants: ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie, associés: * soit à un indice d'apnées (A) plus hypopnées (H) par heure de sommeil (A+H)/h supérieur ou égal à 30 à l'analyse polygraphique, * soit, si cet indice est inférieur à 30, à au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polysomnographique. La prise en charge est assurée pendant une période de 5 mois puis par période d'un an, sur la base d'un forfait hebdomadaire. Le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnés à la constatation: * d'une observance de trois heures minimales de traitement chaque nuit, sur une période de 24 heures, * et de l'efficacité clinique du traitement.		

➔ **Somnolence + 3 symptômes**
(ronflements, céphalées, vigilance réduite,
troubles libido, HTA, nycturie)
et **IAH >30** ou si **<30** alors **10ME**
satellites associés



- Somnolence « incontournable »
- Pas de critères cardiaques
- Et pas de distinction SAS
obstructif/central



Indication de traitement et **SAHOS**



Prise en charge en Belgique : Institut National d'Assurance
Maladie-Invalidité <http://www.inami.fgov.be/care/fr/hospitals/pdf/hospitals075annexe2.pdf>

Article 4

Le diagnostic du SAOS est posé chez un patient symptomatique et confirmé par une polysomnographie (= PSG) avec protocole complet, tel que défini à l'article 5 de la présente convention.

La PSG diagnostique confirmant le SAOS au sens de cette convention démontre un indice d'apnée-hypopnée ou IAH > 20, déterminé comme décrit plus loin à l'article 6. Toutefois, chez les enfants jusqu'à 15 ans inclus la PSG diagnostique démontre soit un indice d'apnées obstructif ou AI ≥ 1 , soit un IAH ≥ 5 . En plus de ces critères d'AI ou d'AHI, ces enfants présentent aussi des épisodes de désaturation nocturne ou d'hypercapnie matinale. En plus ils présentent également des signes de mauvaise tolérance des problèmes respiratoires, comme un ralentissement au niveau de la croissance ou de la prise de poids attendue, d'autres retards de développement...

La PSG diagnostique démontre également, pour les patients à partir de 16 ans, un indice de fragmentation du sommeil ou ArI (*arousal index*) > 30, déterminé comme décrit plus loin à l'article 7.

Adulte Patient symptomatique
IAH > 20 et ME totaux >30



Somnolence « contournable »
Rien sur le cœur
Mais on précise SAHOS
Que PSG

Indication de traitement/prise en charge et **SAHOS** version USA



→ The American Academy of Sleep Medicine (Anon. Sleep 1997 ; 20 : 406–22)

- Indication de PPC si IAH >20 ou pour les patients
symptomatiques IAH >10 ou ME respiratoire >10

→ Consensus 1999 (Loube DI, et al. Chest 1999 ; 115 : 863–6.)

- Indication de PPC si symptomatique et IAH > 5

→ Recommandations “Medicare” (Medicare guidelines. Centers for Medicare and Medicaid Services. Transmittal 151.60–17 Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). Washington, DC: US Department of Health and Human Services, 2002)

- Indication de PPC si IAH > 15 ou
- IAH compris entre 5 et 14 s’il existe des ATCD de type
somnolence excessive, troubles des fonctions supérieures,
HTA, pathologie coronarienne, AVC, troubles de l’humeur,
insomnie.

Problématique du “phénotype” PG/PSG du patient apnéique et traitement

SAS obstructif

➔ PPC reste référence mais
critères de traitement variables



≠ recommandations et LPPR



SAS alternant

SAS mixte

SAS obstructif
masqué par SAS central

Traitement ?

SAS central

Indication de traitement et **SAS central**

Haute Autorité de la Santé : commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé, avis commission 29 Juin 2010.

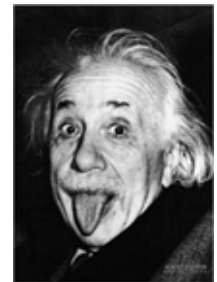
Société Européenne de cardiologie. Eur Heart J 2008;29:2388-442.

Société Américaine de cardiologie. Circulation 2009;119:1977-2016.

Le traitement de première intention de la respiration de Cheyne-Stokes chez l'insuffisant cardiaque repose sur la prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque. *La respiration de Cheyne-Stokes est fréquente en période décompensée de l'insuffisance cardiaque et peut disparaître avec l'amélioration hémodynamique .*

D'après les recommandations européennes et américaines, cette prise en charge comprend des règles hygiéno-diététiques, une optimisation des doses du traitement médicamenteux (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et /ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) ainsi que les bêtabloquants sont prescrits aux doses maximales tolérables) et une implantation d'un stimulateur pour resynchronisation cardiaque (si indication).

→ Traiter le cœur (hygiéno-diététique, médicamenteux, resynchronisation).



→ logique...

➔ Refus par l'HAS juin 2010 d'un forfait 6
sollicité par la société RESMED
pour la CS et CS2 prescrites
dans le cadre de la prise en charge
du SAS central...

**Motif : Aucune étude n'a permis de démontrer un bénéfice
de la ventilation auto-asservie sur la morbidimortalité**

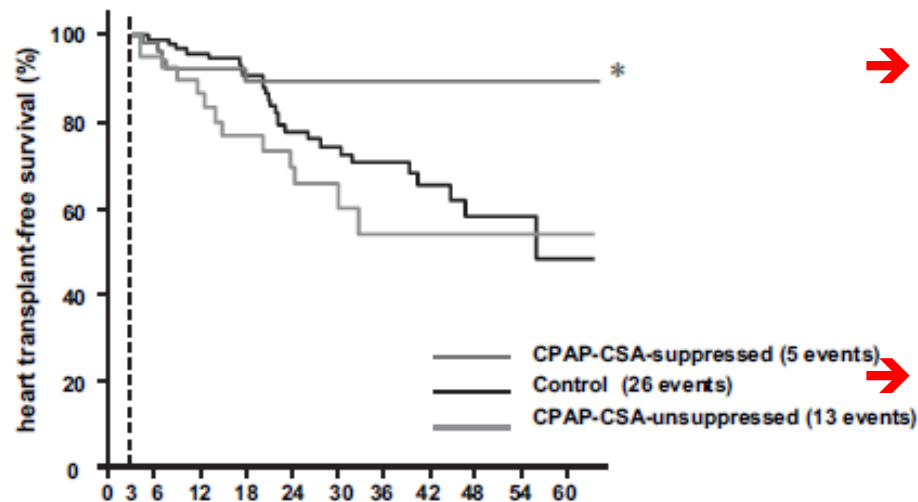
« Revue de la littérature HAS »

ces études montrent l'efficacité de la ventilation auto-asservie dans la correction des apnées du sommeil chez des patients insuffisants cardiaques (diminution de l'index apnée/hypopnée, amélioration de la saturation en oxygène..). Certaines études ont également montré une amélioration des paramètres de l'insuffisance cardiaque, telle que la fraction d'éjection ventriculaire gauche ou la concentration du facteur natriurétique B. L'amélioration de la qualité de vie et de la somnolence diurne n'a cependant pas été mise en évidence de façon systématique.

PPC, ventilation auto-asservie et SA central : **une histoire qui ne fait que commencer...**

Un oubli malencontreux de littérature par l'HAS :

- pour justifier l'absence de bénéfice sur la mortalité chez les patients IC+SAC traités par PPC, on « oppose » les résultats de l'étude de Sin (*circulation* 2000) et ceux de la CANPAP (*NEJMed* 2005) « **oubliant** » que l'étude CANPAP a fait l'objet d'une analyse de sous-groupe retrouvant finalement un bénéfice (*Arzt, Circulation* 2007).



number at risk	Time from enrollment (mo)									
	0	3	6	12	18	24	30	36	42	48
CPAP-CSA-suppressed (n=57)	51	38	31	27	23	21	15	11	7	3
Control (n=110)	99	83	71	50	41	33	22	15	9	3
CPAP-CSA-unsuppressed (n=43)	36	27	22	18	12	9	6	6	4	2

➔ Contrairement à l'analyse de l'HAS, la différence entre les 2 études n'est pas due à une amélioration de la prise en charge médicamenteuse... il n'y a d'ailleurs pas de différence car

➔ il y a bien un bénéfice de la PPC en terme de mortalité chez certains Insuffisants Cardiaques de l'étude CANPAP lorsqu'on prend la peine de chercher...

Arzt, *Circulation* 2007 ; 115:3173-80

mais tous les patients n'en bénéficient pas et la PPC peut-être délétère pour certains !!!

Problématique du “phénotype” PG/PSG du patient apnéique et traitement

SAS obstructif

→ PPC reste référence mais
critères de traitement variables



≠ recommandations et LPPR 

SAS alternant



SAS mixte

SAS obstructif
masqué par SAS central

Traiter le cœur, *place précise ppc*
ventilation auto-asservie ?

SAS central

On se pose tous des questions...

Personne publique :

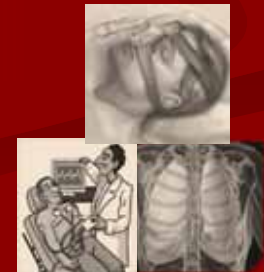
**CAISSE NATIONALE DE L'ASSURANCE MALADIE
DES TRAVAILLEURS SALARIES
(CNAMTS)**

**MARCHE N° II/6/2010/MA/83
CAHIER DES CHARGES
DU 24/09/2010**

**ETUDE DE COMPARAISON DE LA PRISE
EN CHARGE DE L'APNÉE DU SOMMEIL
À L'ÉTRANGER**

Syndrome d'Apnée du Sommeil et interaction cardio/pneumo

- Une évidence épidémiologique
- Une évidence physiopathologique
- Une nécessité diagnostique
- Une nécessité thérapeutique
- Cas clinique



SAHOS sévères et surmortalité CV

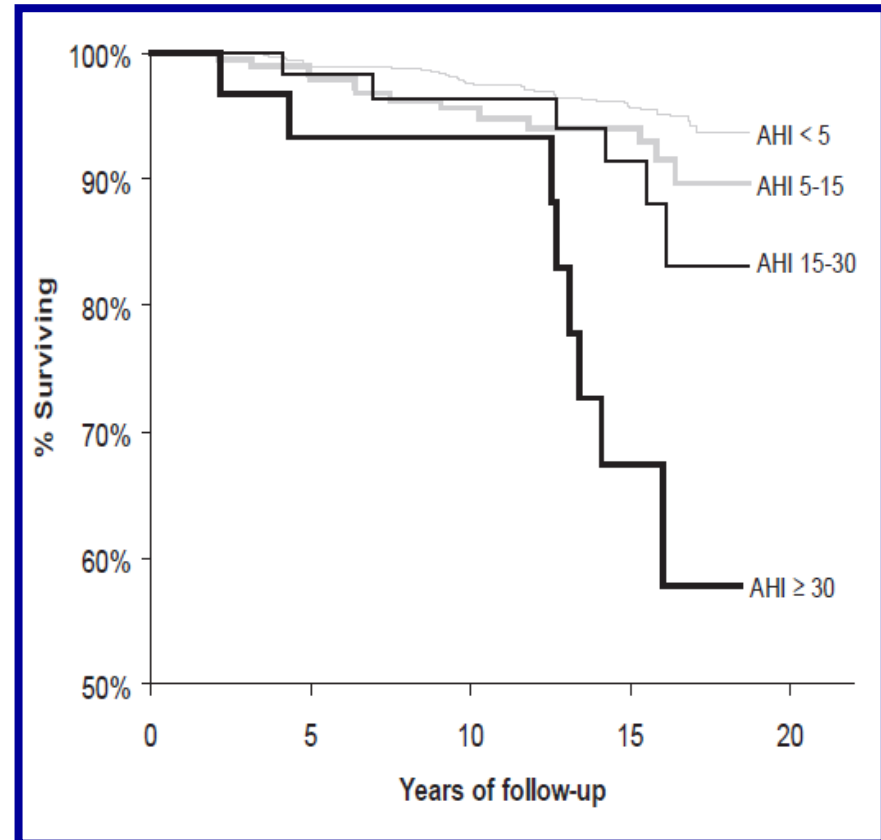
Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. Young T et al. Sleep 2008 ; 31:1071-1078.

Table 6—Mortality Risk* With Untreated Sleep-Disordered Breathing (n = 1396)**

Baseline AHI category	All-cause mortality Hazard Ratio (95% CI)	Cardiovascular mortality Hazard Ratio (95% CI)
None: 0 - < 5	Reference	Reference
Mild: 5 - < 15	1.4 (0.7, 2.6)	1.3 (0.4, 4.1)
Moderate: 15 - < 30	1.7 (0.7, 4.1)	1.5 (0.3, 7.3)
Severe: ≥ 30	3.8 (1.6, 9.0)	5.2 (1.4, 19.2)
	P trend = 0.004	P-trend = 0.03

*Hazard ratios adjusted for age, age², sex, body mass index, and body mass index²

**126 persons who reported usual use of continuous positive air pressure (CPAP) ≥ 4 nights per week were excluded from sample
AHI denotes number of apnea and hypopnea events per hour of sleep, CI denotes confidence interval

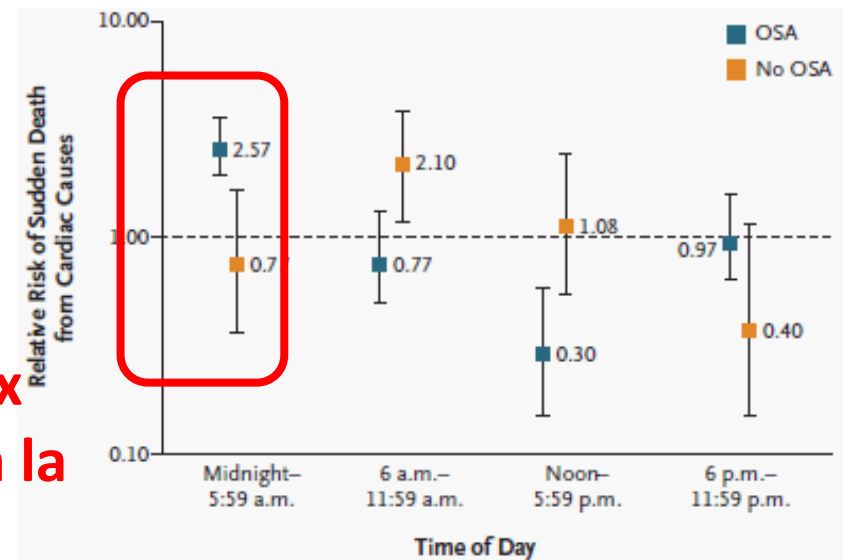
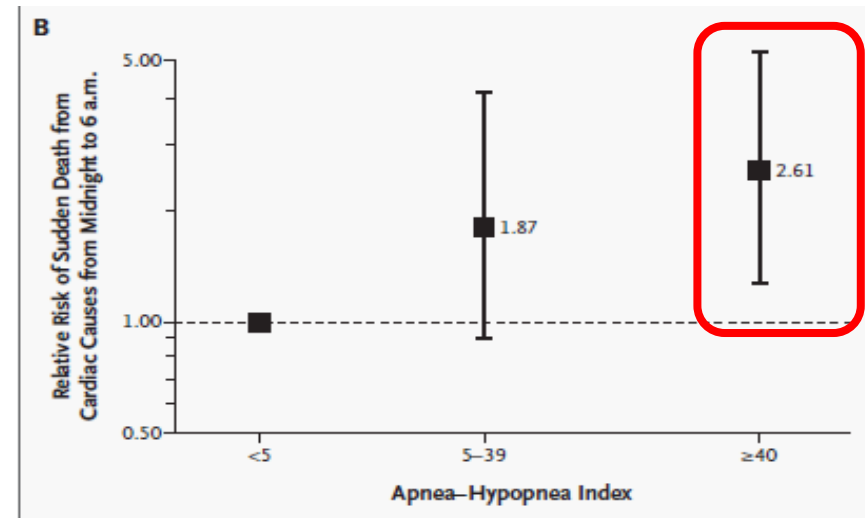
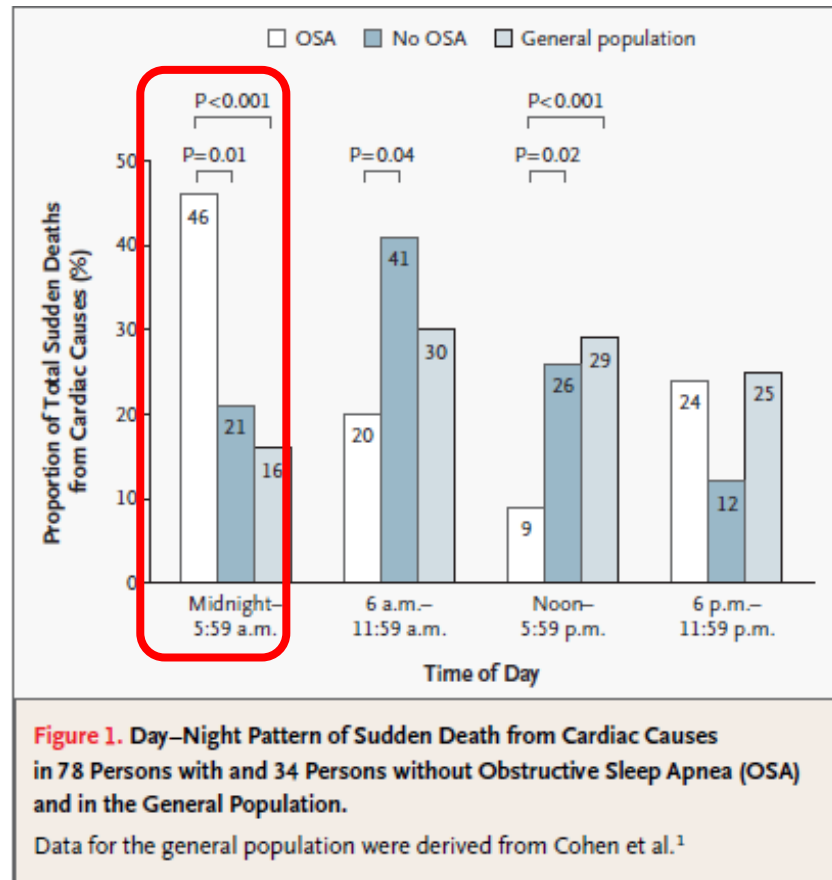


➔ OR de 5,2 pour la mortalité cardiovasculaire si OSA ≥ 30

Surmortalité cardiovasculaire entre 0 Heures et 6 Heures

Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea.

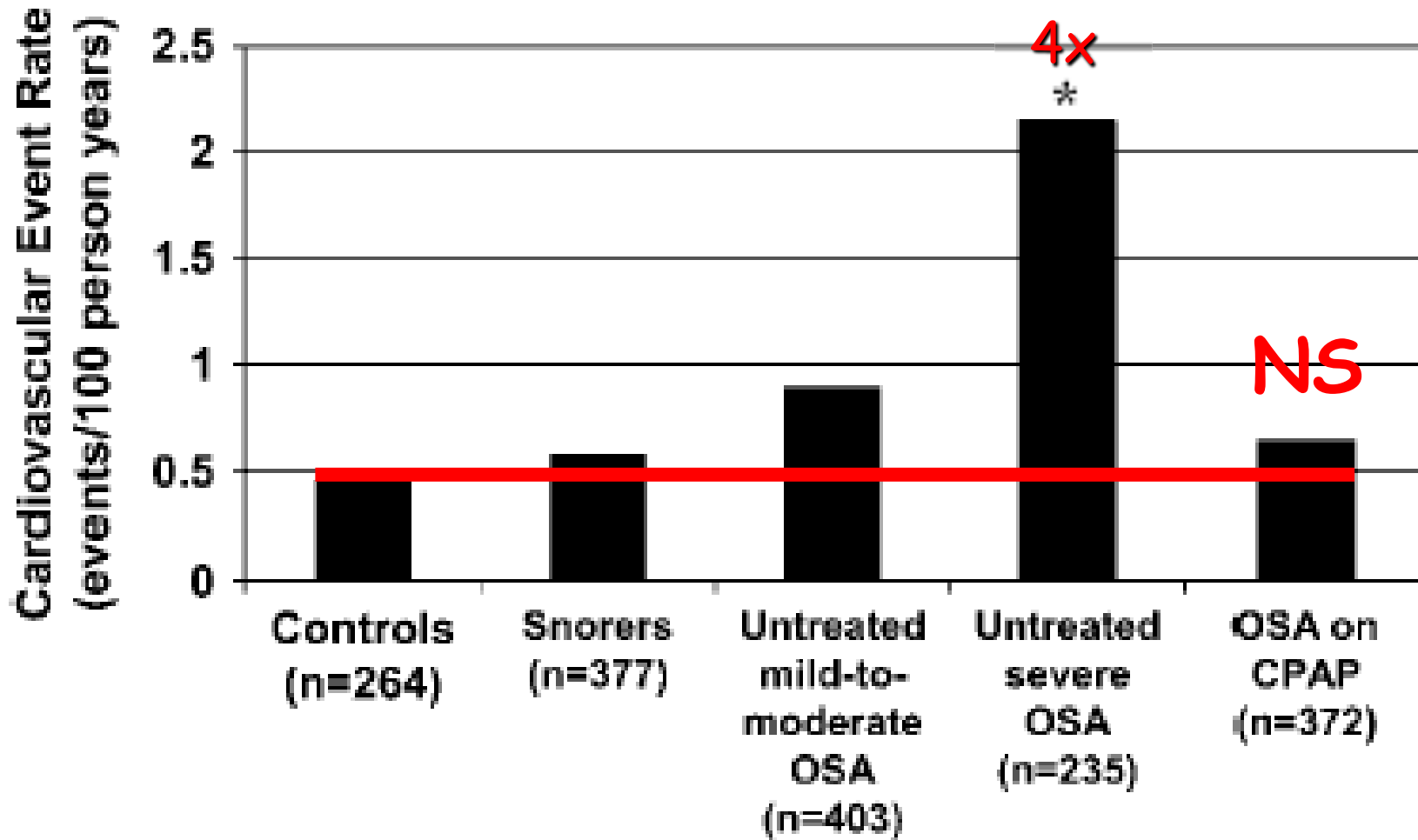
Gami AS et al. N Engl J Med 2005 ; 352 : 1206-14.



➔ Il existe une surmortalité cardiovasculaire entre minuit et 6H proportionnelle à la sévérité de l'IAH

SAHOS sévères et surmortalité CV

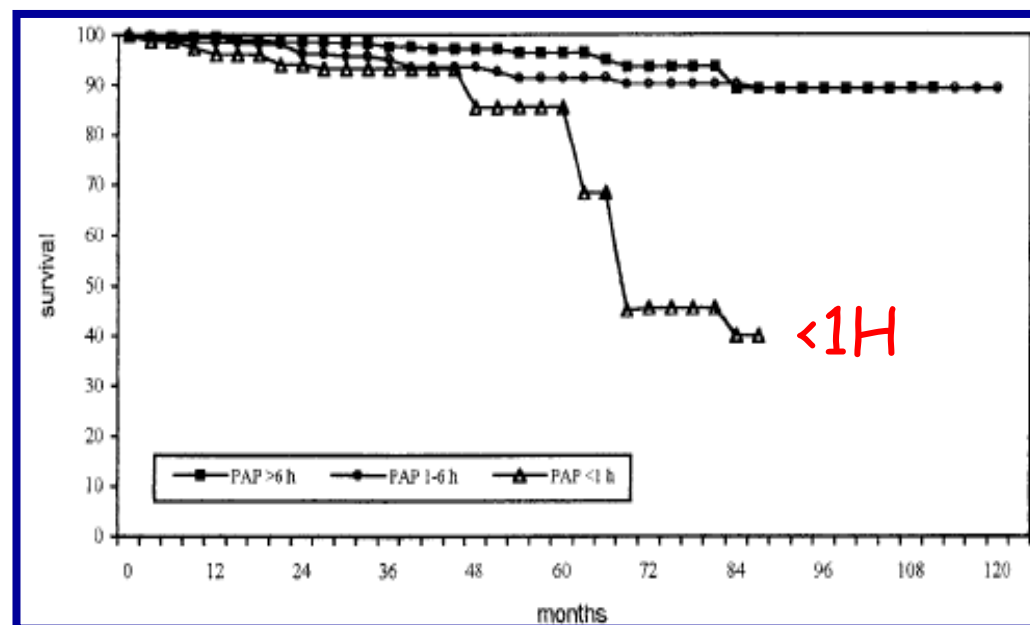
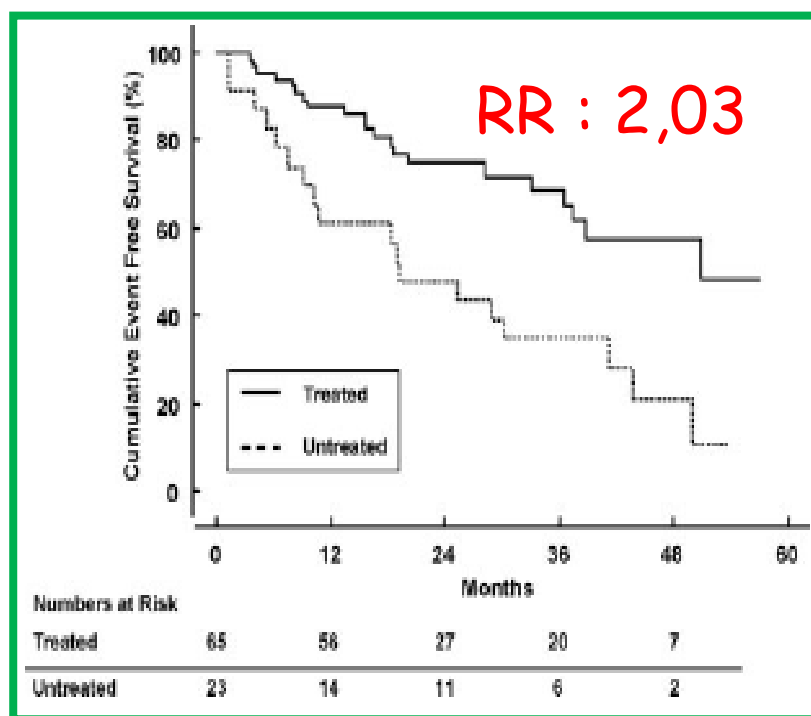
Marin JM et al. Lancet 2005 ; 365 : 1046-1053.



Mortalité Patients **SAHOS** non traités versus traités et Insuffisant Cardiaque

Kasai T et al. CHEST 2008 ; 133 :690-696

Campos-Rodriguez et al. CHEST 2005 ; 128 : 624-633.



→ **Surmortalité des patients SAHOS et Insuffisant Cardiaque**
non ou <1H de traitement par ppc

Surmortalité patients SAC non traités et Insuffisant Cardiaque

Sin et al. *Circulation* 2000 ; 102 : 61-6. et Arzt et al. *Circulation*. 2007 ; 115 : 3173-3180.

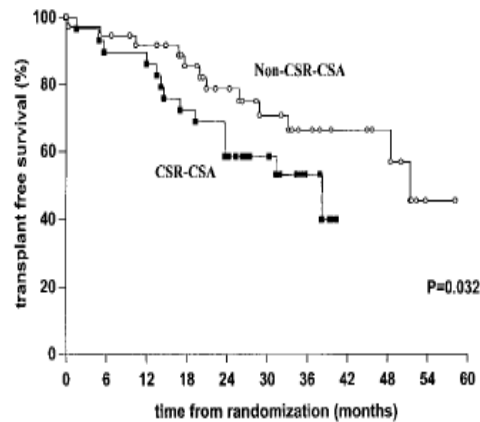


Figure 2. Transplant-free survival in CHF patients with CSR-CSA was significantly worse than in those without CSR-CSA, independent of the use of CPAP.

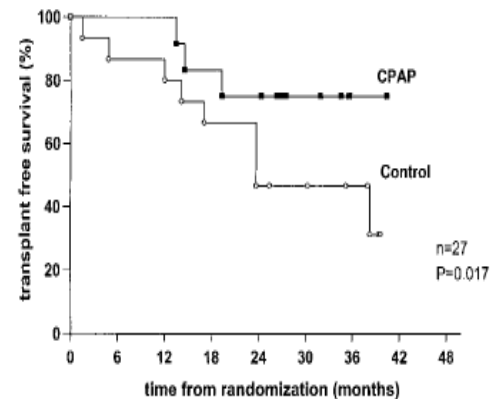


Figure 4. In CHF patients with CSR-CSA, treatment analysis revealed that transplant-free survival was significantly greater in patients randomized to CPAP who complied with therapy than in control subjects.

Les 2 études vont dans le même sens y compris la CANPAP après analyse des sous groupes et en particulier de celui où le traitement par PPC est efficace sur le SAC

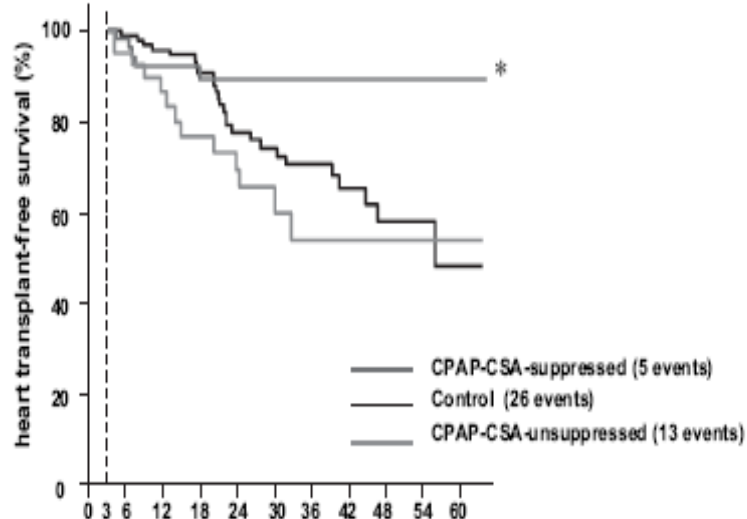


Figure 4. Kaplan-Meier survival plots demonstrating that compared with the control group, the CPAP-CSA-suppressed group had significantly improved heart transplant-free survival (*unadjusted $P=0.043$), whereas the CPAP-CSA-unsuppressed group did not (unadjusted $P=0.260$).

mais tous les patients n'en bénéficient pas et la PPC peut-être délétère pour certains !!!

SAHOS et HTA : une nécessité thérapeutique

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.

Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S113-S178

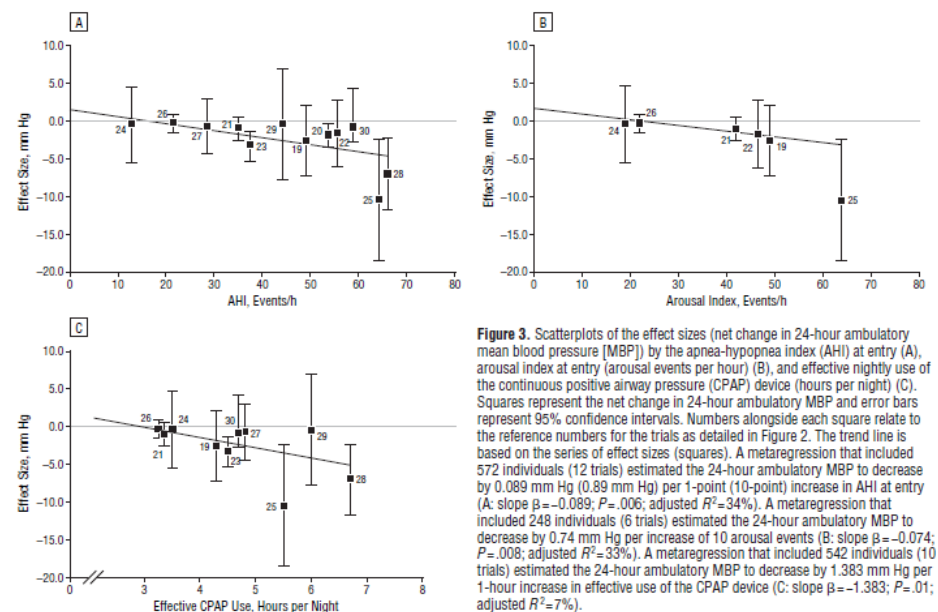
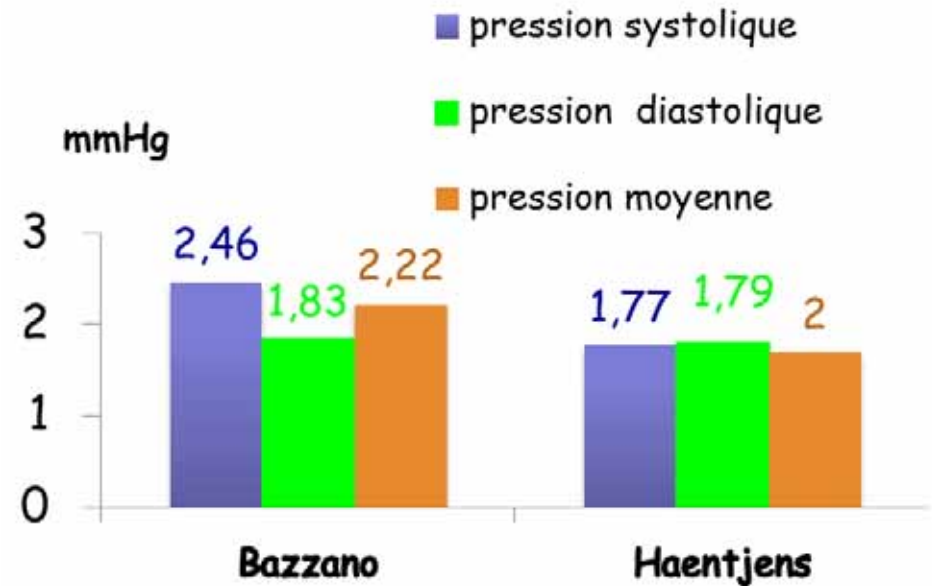
Effect of Nocturnal Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in OSA. Bazzano LA. et al.

Hypertension. 2007 ; 50 : 417-423

The impact of CPAP on blood pressure in patients with OSA. Haentjens P et al. Arch Intern Med 2007 ; 167 : 757

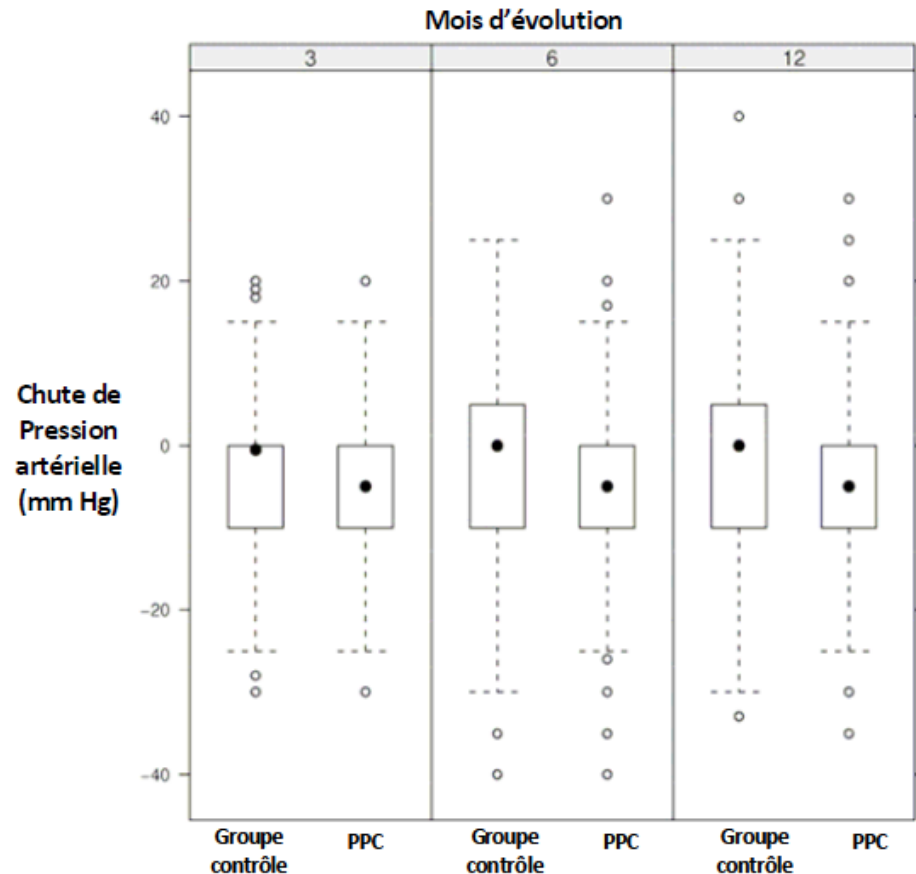
L'hypertension artérielle, qui est présente chez plus de 50 % des patients ayant un SAHOS, a fait l'objet du plus grand nombre d'études randomisées et de méta-analyses récentes [2, 9-17] permettant de révéler une amélioration des chiffres tensionnels, systolique et diastolique, au moins à court terme (6 mois). Cette amélioration est d'amplitude cliniquement significative, d'autant plus que le SAHOS est plus sévère et que la durée d'utilisation quotidienne de la PPC est prolongée (niveau de preuve 1).

Bénéfice PPC aussi bien autopilotée que fixe proportionnel à l'IAH et ME, mais également à la durée d'observance



SAHOS et HTA

Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. Barbé F et al. Am J Respir Crit Care Med 2010 ; 181 : 718-26.



Les patients étaient peu ou pas somnolents
(ESS = $6,4 \pm 2,3$)

On garde une efficacité significative à un an proportionnelle à la durée d'utilisation

Hours	Systolic Blood Pressure		Diastolic Blood Pressure		Epworth Sleepiness Scale Score	
	Coeff (SE)	95% CI (P Value)	Coeff (SE)	95% CI (P Value)	Coeff (SE)	95% CI (P Value)
≤3.60	0.07 (1.692)	-3.98, 4.12 (P = 0.9688)	-1.38 (1.060)	-3.92, 1.15 (P = 0.1926)	-0.208 (0.3693)	-1.09, 0.68 (P = 0.5745)
3.61 to 5.65	-1.43 (1.461)	-4.93, 2.06 (P = 0.3273)	-1.18 (0.912)	-3.37, 1.00 (P = 0.1964)	-1.225 (0.3235)	-2.00, -0.45 (P = 0.0002)
>5.65	-3.73 (1.372)	-7.02, -0.45 (P = 0.0069)	-3.51 (0.857)	-5.57, -1.46 (P = 0.0001)	-1.357 (0.3013)	-2.08, -0.64 (P < 0.0001)

Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP

Logan AG et al. Eur Respir J 2003; 21: 241-247

- HTA réfractaire : TAsyst ≥ 140 mmHg et/ou TA diast ≥ 90 mmHg malgré une trithérapie antiHTA
- 16 des 19 patients ont un **SAHOS**

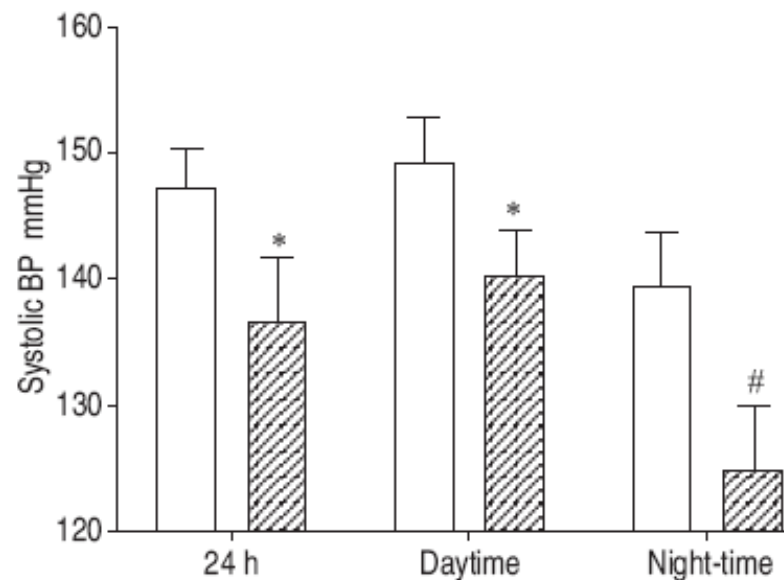


Fig. 2.—Nocturnal continuous positive airway pressure for 2 months (▨) was accompanied by significant reductions in systolic blood pressure (BP) from baseline (□) over 24 h (from 147.2±3.3 to 136.2±3.8 mmHg), which was due to falls in systolic BP both during the daytime (from 149.9±3.4 to 140.3±3.7 mmHg) and at night (from 137.9±4.2 to 124.2±4.5 mmHg). *: $p < 0.05$ versus baseline; #: $p < 0.02$ versus baseline.

Table 2.—Acute effects of continuous positive airway pressure (CPAP) on blood pressure (BP) and baroreflex sensitivity (BRS) during stage-2 sleep

	Pre-CPAP	On CPAP	p-value
Peak BP _{sys} mmHg	155.2±9.1	140.4±7.5	<0.01
Peak BP _{dias} mmHg	89.6±5.1	74.4±4.7	0.282
Peak pulse BP mmHg	76.6±5.8	66.0±5.2	<0.001
Average BP _{sys} mmHg	138.3±6.8	126.0±6.3	<0.05
Average BP _{dias} mmHg	77.7±4.5	72.9±4.5	0.054
Average pulse BP mmHg	60.6±4.4	52.1±4.2	<0.05
Average heart rate beats·min ⁻¹	67.1±4.1	63.3±4.0	<0.05
Slope of BRS ms·mmHg ⁻¹	7.7±2.1	9.9±2.5	<0.05

Data are presented as mean±SEM. BP_{sys}: systolic blood pressure; BP_{dias}: diastolic blood pressure.

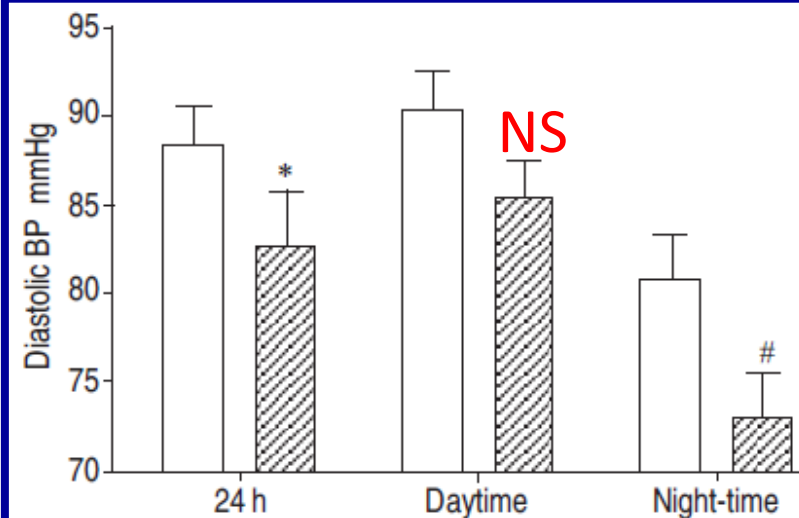


Fig. 3.—Nocturnal continuous positive airway pressure for 2 months (▨) was associated with a reduction in diastolic blood pressure (BP) from baseline (□) both over 24 h (from 88.3±2.2 to 82.6±3.2 mmHg) and at night (from 80.8±2.5 to 72.9±2.5 mmHg). There was also a tendency for daytime diastolic BP to decrease (from 90.4±2.0 to 85.4±2.0 mmHg, $p=0.07$). *: $p < 0.05$ versus baseline; #: $p < 0.02$ versus baseline.

Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. Milleron O et al. Eur Heart J. 2004 ; 25 : 728-34.

Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. Peker Y et al. Eur Respir J 2006; 28: 596-602.

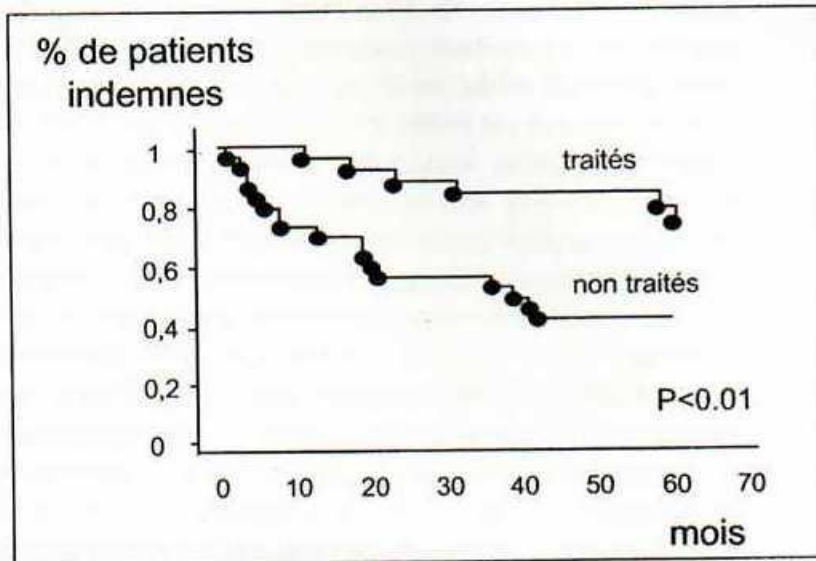


Figure : Période libre sans nouvelle revascularisation, infarctus myocardique ou décès de cause cardiovasculaire, dans les deux groupes de coronariens, traités et non traités pour leurs apnées. (Milleron et al., Eur Heart J 2004.)

TABLE 4

Poisson model significant predictors of incidence of coronary artery disease in the obstructive sleep apnoea (OSA) patients[#]

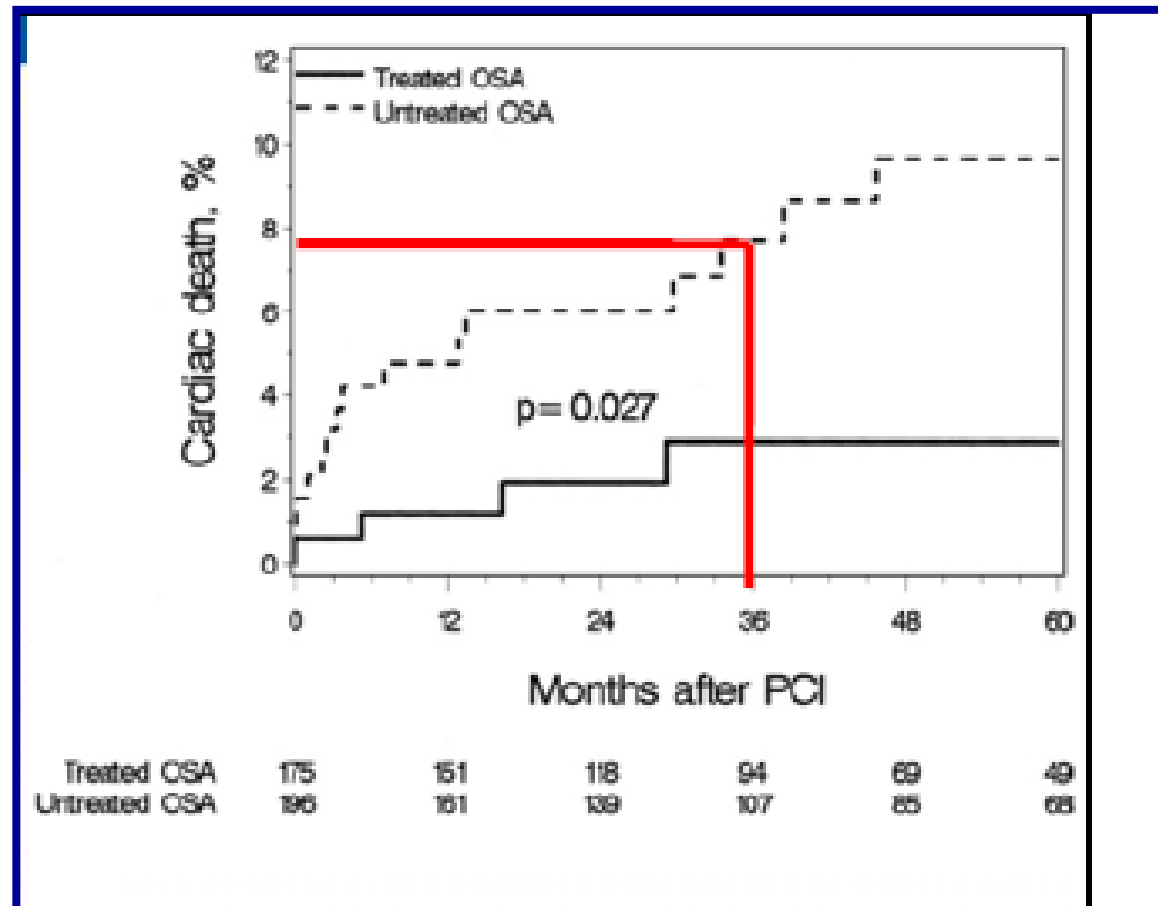
	β	RR (95% CI)	p-value
Constant	-27.90		
Efficient OSA treatment	-1.23	0.29 (0.10–0.82)	0.020
Time since baseline yrs	0.25	1.28 (1.01–1.64)	0.043
Current age yrs	0.10	1.11 (1.03–1.18)	0.004
SaO ₂ min at baseline %	0.22	1.24 (1.07–1.43)	0.004
Bronchial asthma/COPD at baseline	5.03	153 (7.6–3061)	0.001

RR: relative risk; CI: confidence interval; SaO₂ min: minimal arterial oxygen saturation; COPD: chronic obstructive pulmonary disease. [#]: during 7 yrs following the baseline sleep study in 1991.

➔ Les patients coronariens et SAHOS font moins de complications coronariennes si il sont traités par PPC

Treatment of obstructive sleep apnea is associated with decreased cardiac death after percutaneous coronary intervention.

Cassar A. et al. J Am Coll Cardiol 2007 ; 50 :1310-4.

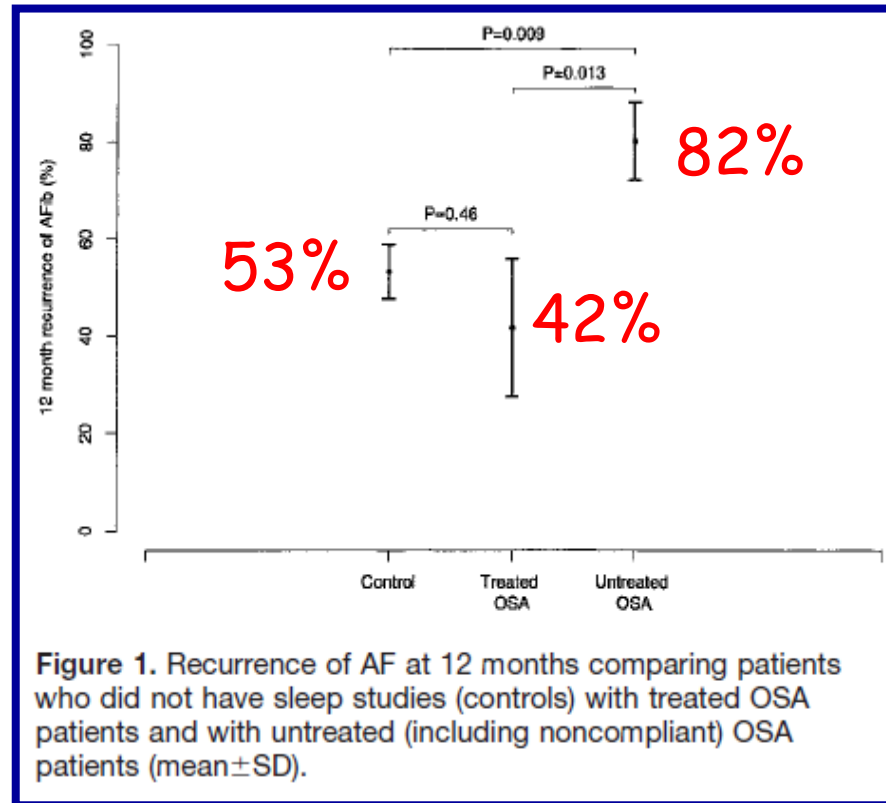


→ Après revascularisation percutanée, le traitement des patients SAHOS par PPC diminue la mortalité cardiovasculaire

Traitement par PPC et FA

Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation.

Kanagala R et al. Circulation 2003 ; 107 : 2589-94.



➔ La présence d'un SAHOS est associé à un risque de récurrence de FA (risque alors comparable à un patient non traité pour son arythmie)

➔ Si le SAHOS est traité, le risque est égal à celui du patient non SAHOS.

Syndrome d'Apnée du Sommeil et interaction cardio/pneumo

une nécessité thérapeutique :
le traitement par ppc des
apnéiques obstructifs modifie
la morbi-mortalité cardiovasculaire

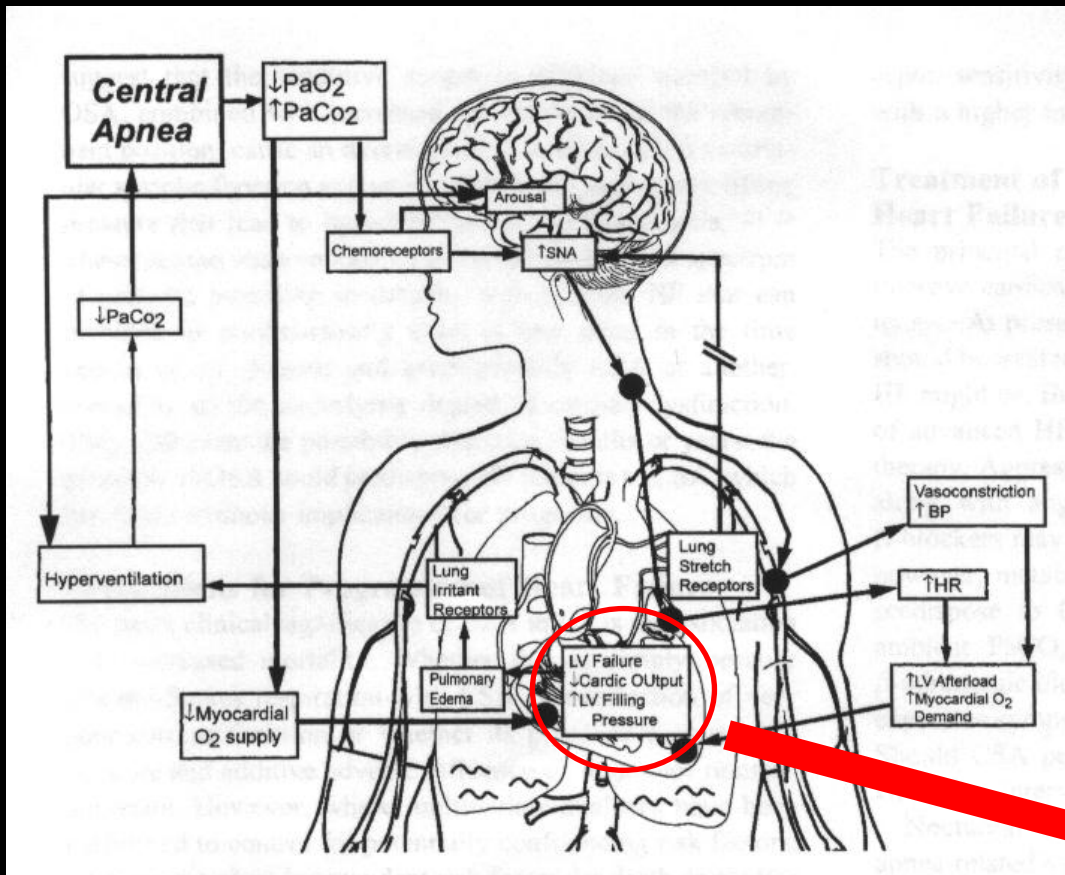


Traiter l'insuffisance cardiaque pour améliorer les apnées du sommeil

1) Cas des apnées centrales avec hypocapnie

A) Rappel des hypothèses physiopathologiques

. Syndrome d'apnées du sommeil type respiration périodique ou de Cheyne-Stokes avec hypocapnie associé à l'insuffisance cardiaque



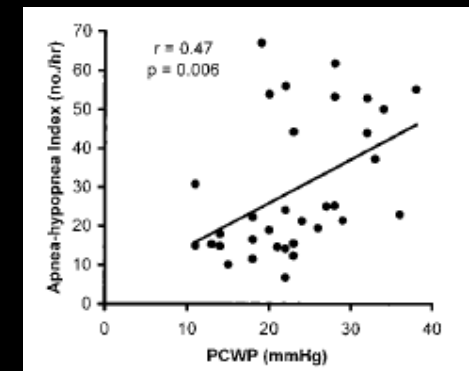
Bradley P. *Circulation* 2003;107:1822

Association avec la sévérité de l'insuffisance cardiaque

(Javaheri S et al. *Ann Intern Med* 1995;151:92)

Corrélation avec les pressions de remplissage gauches

(Solin P et al. *Circulation* 1999;1574)



Optimiser le traitement hémodynamique

Traiter l'insuffisance cardiaque pour améliorer les apnées du sommeil

1) Cas des apnées centrales avec hypocapnie

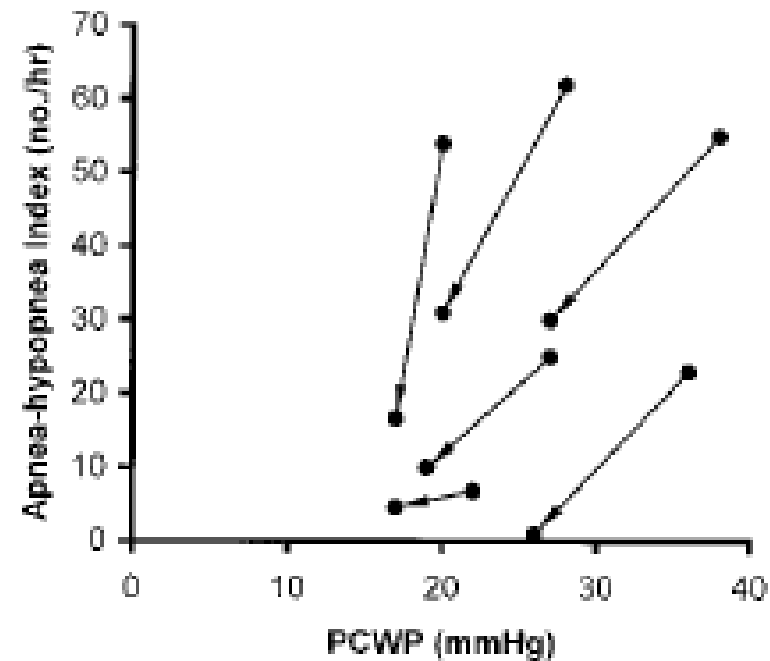
B) Effet des traitements pharmacologiques de l'insuffisance cardiaque



Diminution des pressions de remplissage gauche : **diurétiques et IEC**

Solin P et al. *Circulation* 1999;1574

7 patients insuffisants
cardiaques avec cathétérisme
cardiaques droits répétés
après traitement
pharmacologique intensif



Traiter l'insuffisance cardiaque pour améliorer les apnées du sommeil

1) Cas des apnées centrales avec hypocapnie

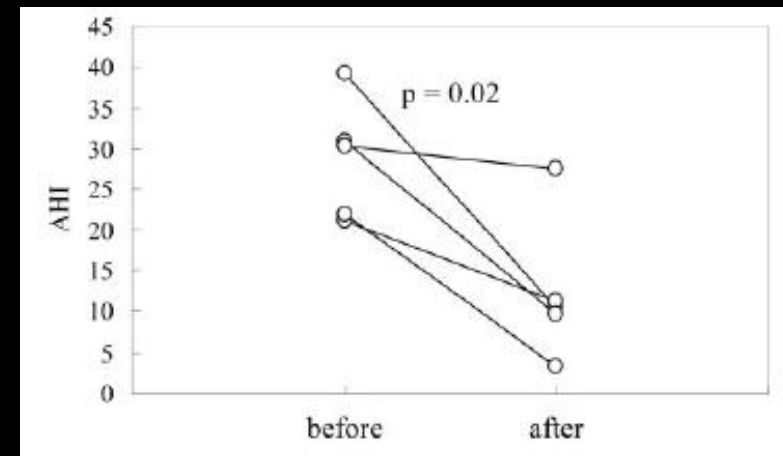
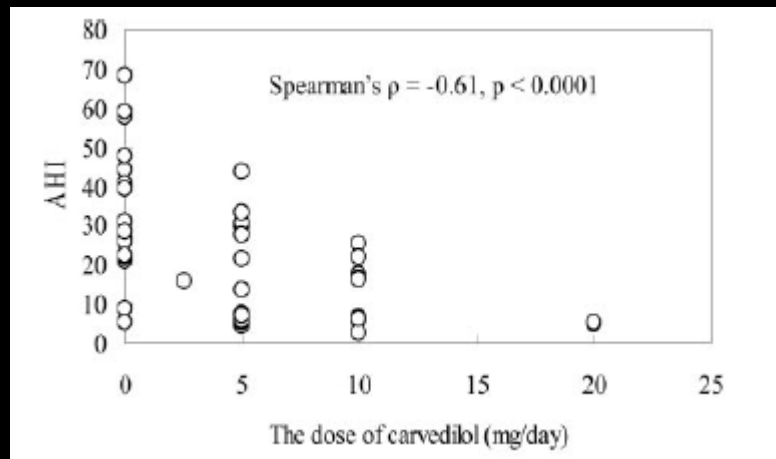
B) Effet des traitements pharmacologiques de l'insuffisance cardiaque



Effet du traitement **Béta bloquant**

Tamura A et al. *Chest* 2007;131:130

Association indépendante de l'index d'apnées/hypopnées
à l'utilisation de Béta-bloquants et à leur dose (ici carvédilol)
avec effet largement prédominant sur les apnées de type central



Effet hémodynamique direct multifactoriel bien connu des beta bloquants
(métabolisme cardiaque, fréquence cardiaque,
activation sympathique avec amélioration in fine de la fraction éjection)
Effet sur l'activation sympathique avec modification de la **réponse ventilatoire au CO2**

Traiter l'insuffisance cardiaque pour améliorer les apnées du sommeil

1) Cas des apnées centrales avec hypocapnie

C) Effet des traitements électriques



La **resynchronisation ventriculaire** :
amélioration hémodynamique multifactorielle

Sinha AM et al. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:68

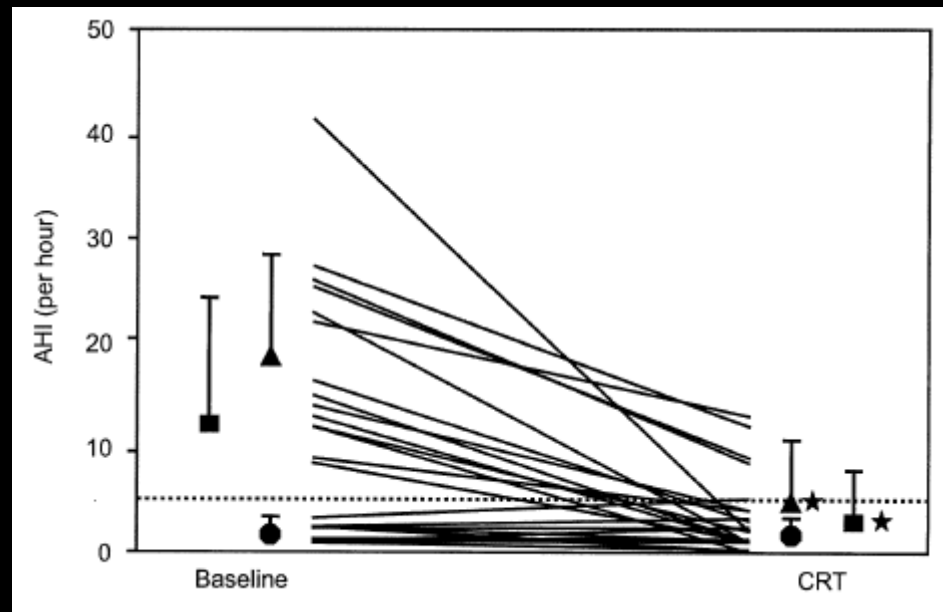
22 patients, 14 apnéiques

Diminution très significative de l'index d'apnées/hypopnées central
($19,2 \pm 10,3$ à $4,6 \pm 4,4$)

Amélioration significative SaO₂ minimale nocturne
($84 \pm 5\%$ à $89 \pm 2\%$)



N Engl J Med 2003



Traiter l'insuffisance cardiaque pour améliorer les apnées du sommeil

1) Cas des apnées centrales avec hypocapnie

C) Effet des traitements électriques

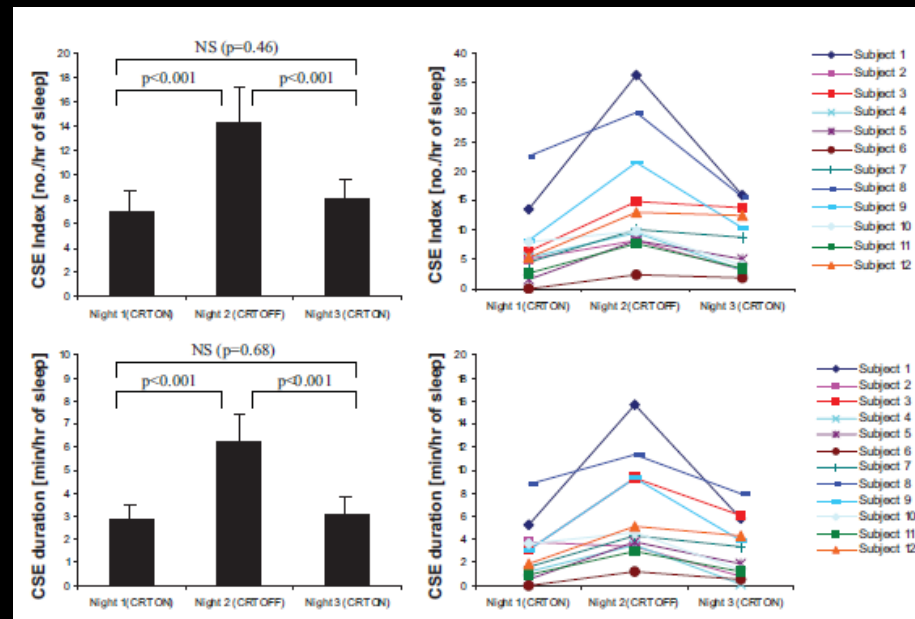


La resynchronisation ventriculaire :

Kara T et al.
Chest 2008;134:87

Véritable effet ON/OFF

Effet corrélé à l'amélioration
d'une **fuite mitrale** éventuelle
associée renforçant l'effet
hémodynamique notamment sur
la congestion pulmonaire



N Engl J Med 2003

