

# LE SAS EST-IL UN FACTEUR DE RISQUE POUR LA MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE?

Dr A. Nosedá

Pneumologie, CHU Brugmann

Journée Scientifique de la Clinique du  
Ronflement, 20 novembre 2010.

L'impact cardio-vasculaire du SAS, si il existe

- peut convaincre le patient réticent à accepter le traitement
- peut sensibiliser le confrère sceptique

# SAS ET MORBIDITE CARDIO-VASCULAIRE

ARTICLE PRINCEPS : Hung et al

Lancet 1990

- 101 hommes admis pour infarctus myocardique
- PSG 6 à 61 jours après infarctus
- comparaison avec 53 contrôles (ECG repos et effort (N))
- AHI 12,7/h versus 3,7/h ( $p < 0.001$ )

# FACTEURS DE RISQUE

odd ratios

(analyse multivariée)

BMI > 28 7,1

HTA 7,8

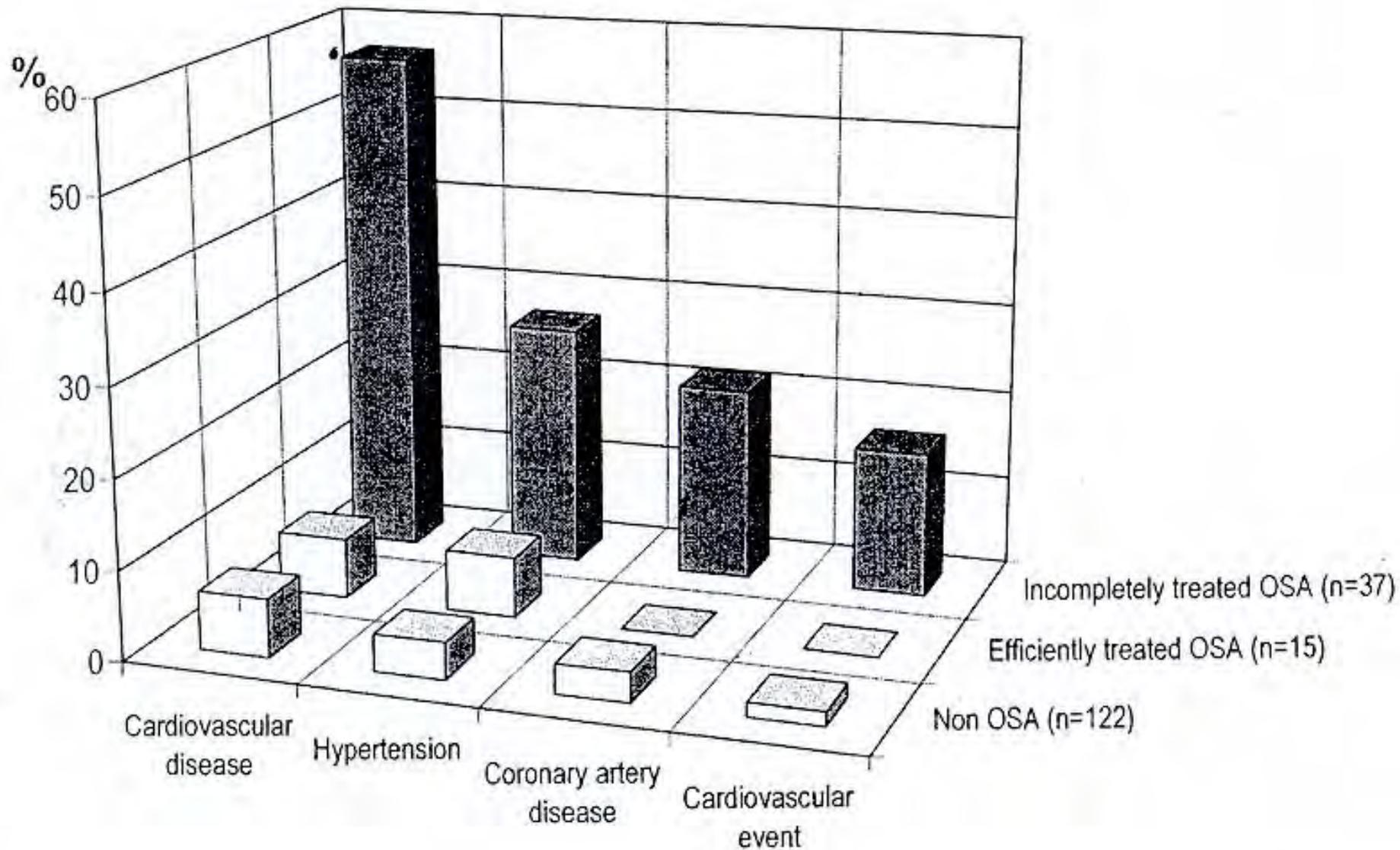
tabagisme 11,1

AHI > 5/h 23,3

Critique : lien causal non démontré

# ETUDE PROSPECTIVE

- cohorte suédoise de 182 hommes suivis pendant 7 ans
- PSG → 60 SAS / 122 non SAS
- 60 SAS → 15 traités efficacement / 37 non efficacement (8 exclus)



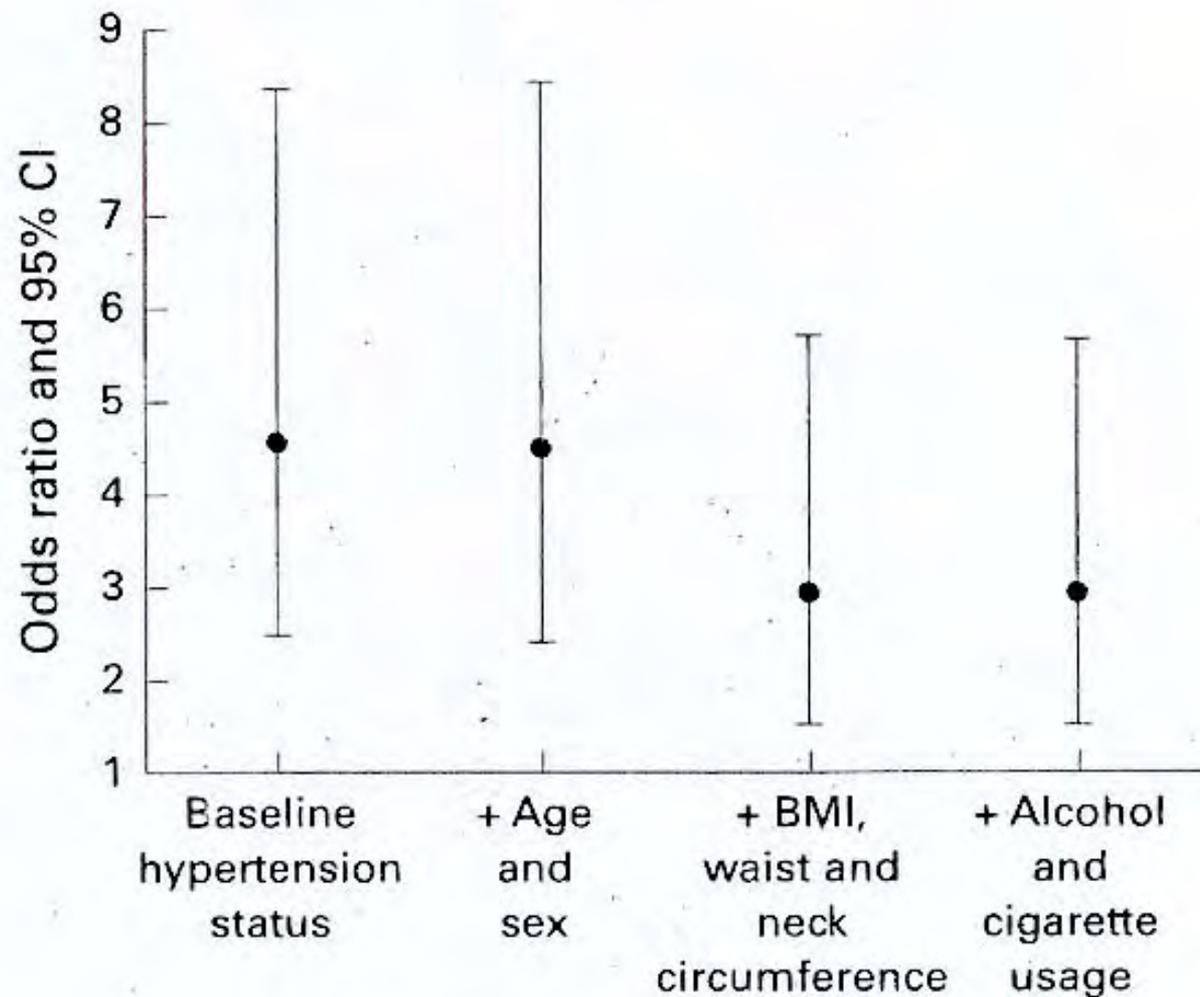
## FACTEURS CONFONDANTS ?

Profil lipidique des patients apnéiques (n = 114)

- cholestérol élevé 46%
- triglycérides élevés 47%
- soit chol., soit trigl. élevé(s) 63%

# SAS ET HTA : ANALYSE DES FACTEURS CONFONDANTS

- cohorte de 709 patients (Wisconsin Sleep Cohort Study)
- étude dose-réponse selon AHI 0 / 0,1 → 4,9 / 5,0 → 14,9 / > 15 h
- ajustement pour HTA de base, BMI, circonférence du cou et de l'abdomen, âge, sexe, alcool, tabac



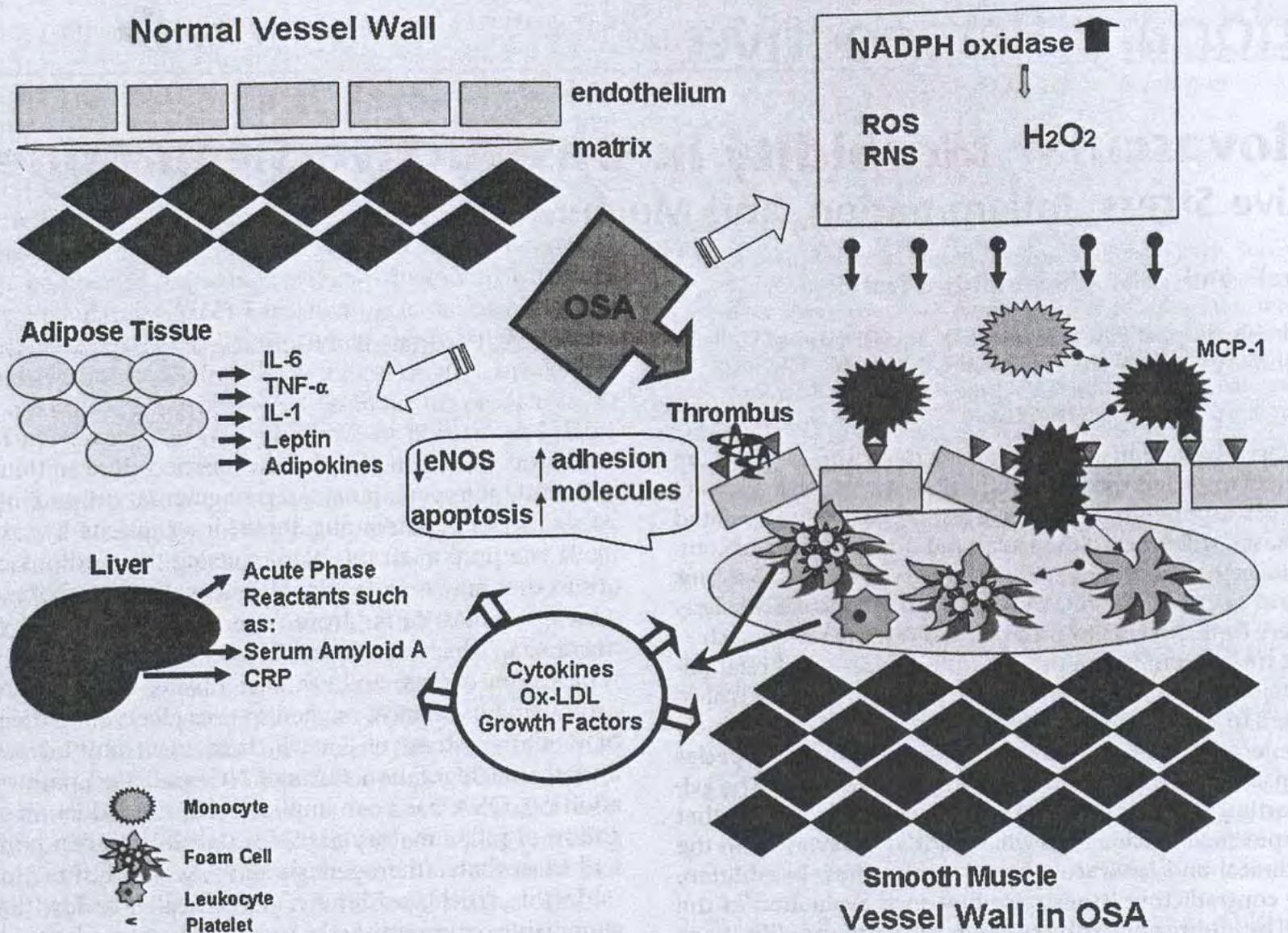
### Progressive adjustments

Figure 1 Odds ratios for the presence of hypertension according to OSA status ( $AHI \geq 15/h$  versus  $AHI 0/h$ ) with progressive adjustments for confounding variables. The final column allows for all the variables listed. From Peppard et al.<sup>49</sup>

# PHYSIOPATHOLOGIE

Deux mécanismes :

- 1) syndrome inflammatoire systémique de bas grade  
(augmentation de la synthèse hépatique de CRP)
- 2) augmentation du stress oxydatif  
( $H_2O_2$  et radicaux libres dans les parois vasculaires)



# ARYTHMIES

- 566 sujets de Sleep Heart Health Study (USA / multacentrique)
- 228 apnéiques (AHI > 30/h) versus 338 contrôles (AHI < 5/h)

	SAS	non SAS	
ESV	35,1%	21,3%	$p = 0.0003$
FA	33,8%	24,3%	$p = 0.001$
Bloc AV 1er degré	25,0%	22,5%	$p = 0.49$

# APNEES ET ARYTHMIES : RELATION CHRONOLOGIQUE

- 57 patients apnéiques avec arythmie nocturne (fibrillation auriculaire ou tachycardie ventriculaire soutenue)
- comparaison de la respiration dans les 90 s précédant l'arythmie, avec la respiration dans les 90 s précédant trois périodes contrôle (rythme sinusal)

- risque d'arythmie après une apnée ou hypopnée (par rapport au risque après respiration normale) :

OR 17.5

- **Conclusion** : il existe une relation chronologique entre les perturbations respiratoires et les arythmies cardiaques

Monahan et al

J Am Coll Cardiol 2009

# APNEES ET ARYTHMIES VENTRICULAIRES MALIGNES

- 283 patients
  - \* avec insuffisance cardiaque chronique
  - \* équipés d'un défibrillateur implantable
  - \* ayant eu une PSG 6 mois après mise en place du défibrillateur
  
- 2 groupes
  - 1) AHI < 5/h                      ou      5 < < 15/h                      n = 170
  - 2) AHI > 15h                      avec refus de CPAP                      n = 113

- suivi de 48 mois
- délai moyen de survenue de la 1<sup>ère</sup> arythmie ventriculaire :

apnées centrales	14 mois
apnées obstructives	23 mois
AHI inférieur à 15/h	34 mois

# AVC

- étude prospective sur 1 189 sujets (Wisconsin Sleep Cohort Study)
- SAS (AHI > 20/h) versus non-SAS (AHI < 5/h)
- suivi pendant 4 ans du risque de « first - ever stroke »

Arzt et al, Am J Respir Crit Care Med 2005

	SANS ajustement	ajustement âge/sexe	ajustement âge/sexe/BMI
AHI < 5	1,0	1,0	1,0
AHI 5 – 20	0,40	0,35	0,29
AHI > 20	4,31 (p < 0,05)	4,48 (p < 0,05)	3,08 (p = 0,12)



# CPAP ET HTA

- Etude contrôlée multicentrique sur 359 patients
- SAS (AHI  $\geq 20$ /heure) asymptomatique ou peu symptomatique (Epworth  $< 11$ )
- HTA définie par soit la prise d'un antihypertenseur, soit une pression artérielle  $> 140/90$
- Randomisation CPAP versus traitement conservateur (conseil diététique + hygiène de sommeil).

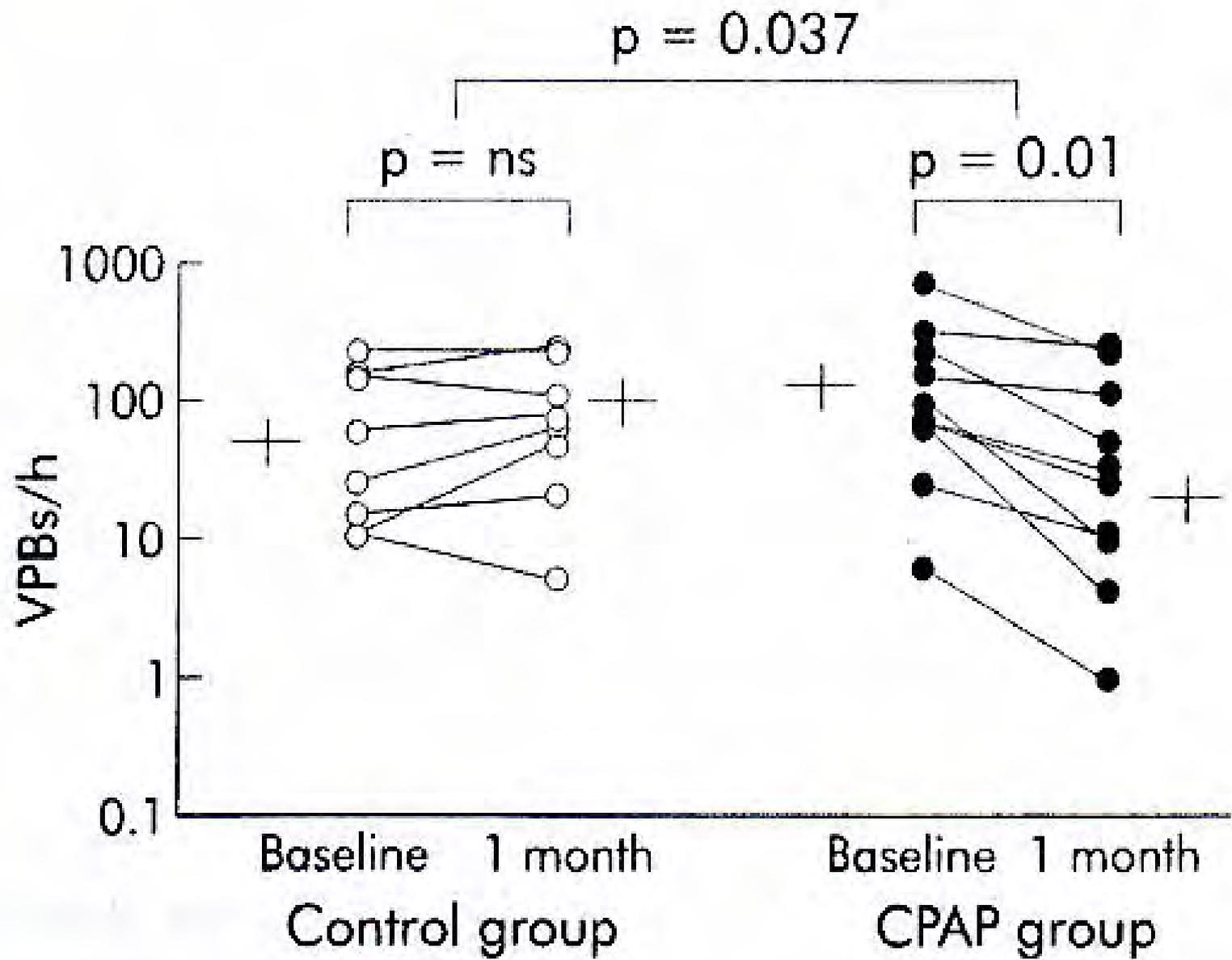
Observance CPAP	PA syst	PA diast	Epworth
$\leq 3,6$ h/n	- 4.0	- 3.9	- 1.1
3,6 – 5,65 h/n	- 4.9	- 3.4	- 2.0**
5,65 h/n	- 7.0*	- 5.6**	- 2.1**

\*  $p < 0.01$

\*\*  $p < 0.001$

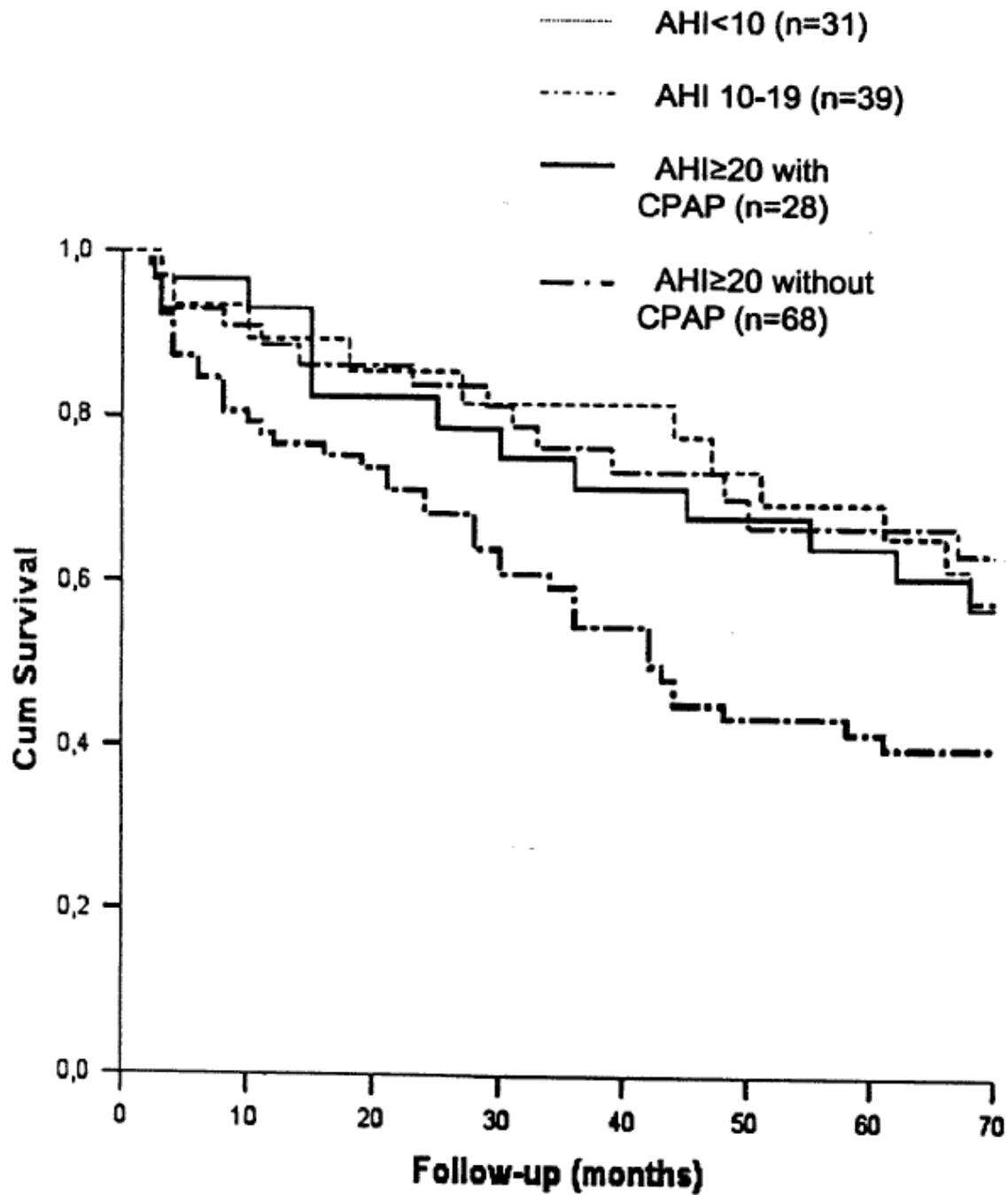
# CPAP ET ARYTHMIES

- 18 insuffisants cardiaques avec traitement optimal, arythmiques ( $> 10$  ESV/h) et apnéiques (AHI  $> 20$ /h)
- groupe CPAP (n = 10) versus groupe contrôle (n = 8)
- évaluation à 1 mois



# CPAP ET MORTALITE POST-AVC

- Etude prospective sur 166 AVC sur CINQ ANS
- PSG groupe 1 (n=70) AHI < 10/h (n=31)  
AHI 10 < 20/h (n=39)  
groupe 2 (n=68) AHI > 20/h  
Intolérance à la CPAP
- groupe 3 (n=28) AHI > 20/H  
Adhérence à la CPAP  
(> 4h/nuit)



# CPAP ET DECES CARDIO-VASCULAIRE

- étude prospective sur 168 apnéiques (AHI > 15/h)
- comparaison groupe traité (CPAP  $\geq$  5 ans, n = 107) versus non traité (intolérance précoce ou tardive à la CPAP, n = 61)
- suivi pendant 7,5 ans en moyenne

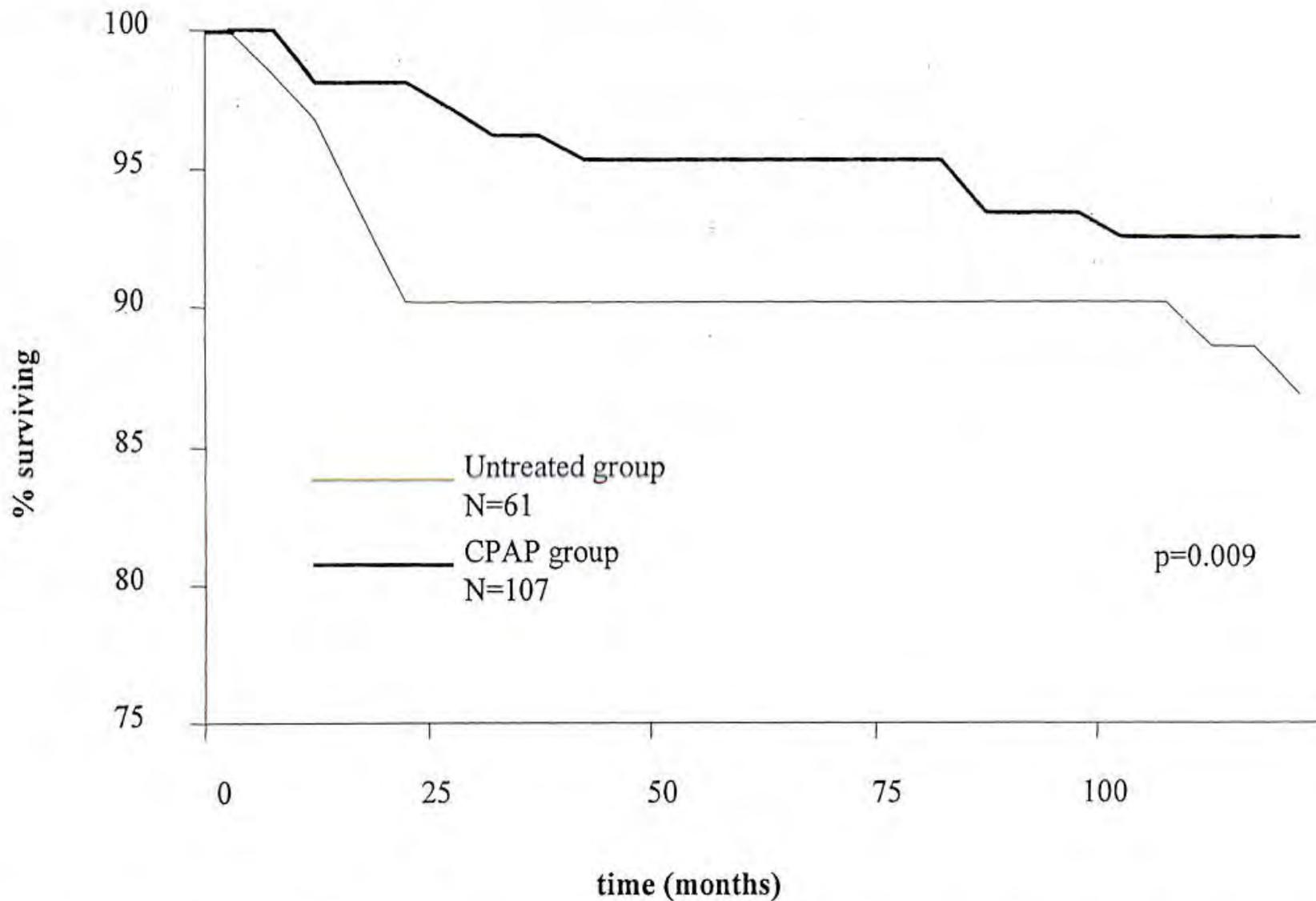


FIGURE 2. Kaplan-Meier survival curve for cardiovascular death in CPAP-treated patients and untreated patients.

# ETUDE RICCAPSA (Barcelone, ERS 2010)

- tout patient opéré de revascularisation coronaire → PSG
- 480 patients inclus depuis 12/2005 : 64% ont un AHI > norme

## 4 groupes

- 1) coronariens apnéiques non somnolents → CPAP
- 2) coronariens apnéiques non somnolents → pas de CPAP
- 3) coronariens apnéiques somnolents → CPAP
- 4) coronariens non apnéiques

- \* Variables principales : ré-intervention coronaire, infarctus, AVC et morbidité cardio-vasculaire pendant 3 ans.
- \* Variables secondaires : échographie cardiaque, épreuve d'effort, qualité de vie, niveau d'anxiété et de dépression.
- \* Intérêt majeur : comparaison entre groupes 1 et 2 (coronariens apnéiques non somnolents).

# CONCLUSIONS

- Depuis le début des années 90, on sait qu'il existe un lien entre SAS et morbidité cardiovasculaire
- Plusieurs études, publiées au début des années 2000, contrôlant les facteurs confondants, montrent qu'il s'agit d'un lien de cause à effet
- Sur le plan thérapeutique, la CPAP réduit les arythmies, le niveau d'HTA (à un seuil d'observance élevé) et la mortalité post-AVC