

CONSEQUENCES CARDIO VASCULAIRES DES APNEES DU SOMMEIL

DR DE COSTER OLIVIER

MEDIMARIEN

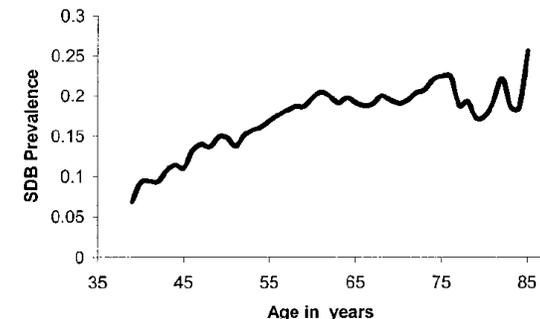




LES BELGES ET LE SOMMEIL

- 43% des belges dorment mal
- 46% souffrent de somnolence diurne par manque de sommeil ou de troubles du rythme circadien (horloge biologique)
- 17% avouent s'être déjà endormis/assoupis au volant
- 25% des « mauvais dormeurs » prennent des médicaments pour dormir
- En moyenne, les hommes nécessitent 7H20 de sommeil/nuit, alors que les femmes 7H40
- 9/10 apnéiques s'ignorent
- SAS 5 à 15% de population adulte selon âge*

(*Young T, AJRCCM 2002, epidemiology on OSA)

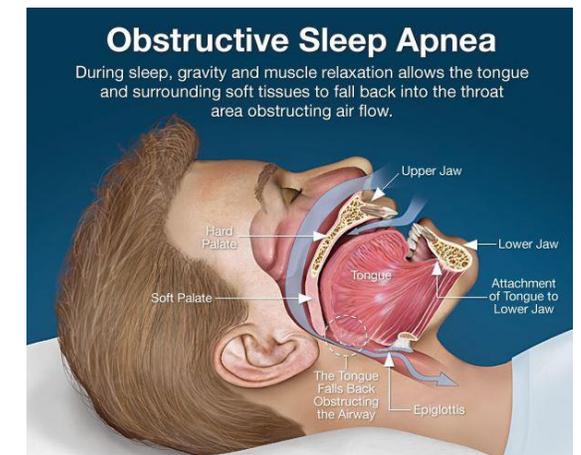


Prevalence of OSA by age in the Sleep Heart Health Study



SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL SAS

- APNEE = Arrêt du flux respiratoire pdt > 10 secondes
- HYPOPNEE = Réduction du flux de 50% pdt > 10 sec. soit de 30% associé à une désaturation nocturne d'au moins 3% et/ou de micro éveil
 - On parle d'Index de Désaturation en Oxygène par heure = IDO
- L'importance de l'apnée du sommeil se mesure au nombre d'apnées/hypopnées par heure de sommeil.
 - Léger : **5-15** apnées/h de sommeil
 - Modéré : **15-30** apnées/h de sommeil (R/CPAP/Orthèse : remboursement possible)
 - Sévère : **>30** apnées/h de sommeil
- On distingue les apnées
 - Obstrucitives SAOS ,
 - Centrales SACS = Défaut de la commande centrale avec baisse ou disparition des efforts respiratoires (AVC, Parkinson, Insuffisance cardiaque ou rénale, codéine, morphine...)
 - Mixtes





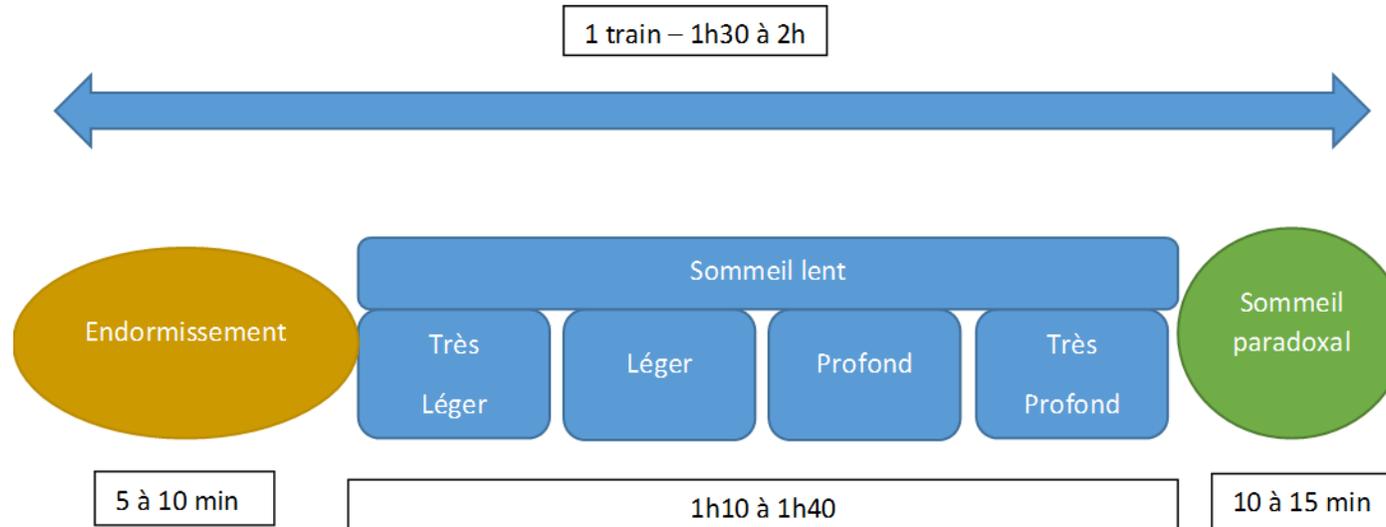
QUE SE PASSE T IL DURANT LE SOMMEIL = 1/3 Vie

- On est « déconnecté » du monde extérieur
 - Les muscles sont relâchés
 - Le cœur bat lentement
 - La pression artérielle baisse
- 
- Conservation de l'énergie via diminution du métabolisme de base et diminution de la température corporelle : il faut un drap ou une couette pour maintenir la température du corps homogène
 - Secrétions hormonales (H. de croissance). Les muscles et les tissus croissent, le corps fabrique les cellules cutanées, le système immunitaire redouble d'intensité



LE TRAIN SOMMEIL

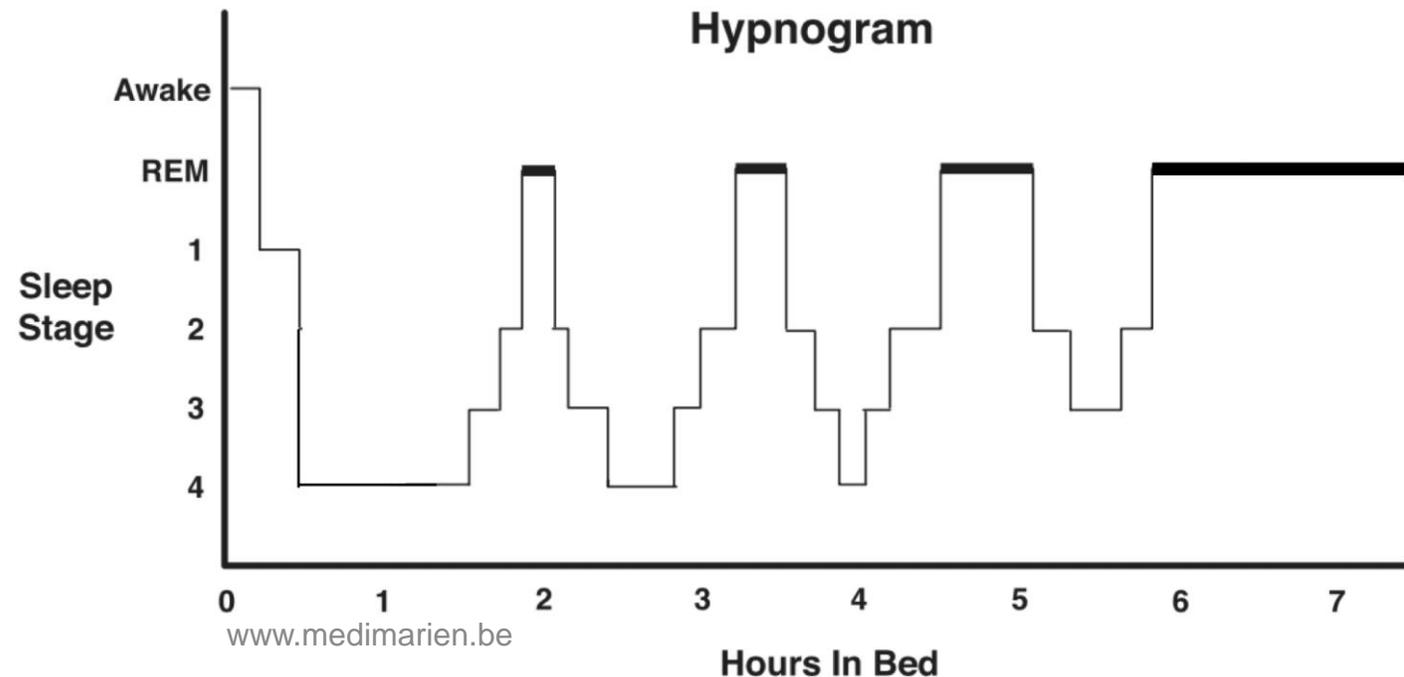
Phases de sommeil





CYCLES OU PHASES DU SOMMEIL > 90 Min

- 4 à 5 cycles se succèdent par nuit
- Plus la nuit avance, plus la durée du sommeil profond se raccourcit et celle du sommeil paradoxal s'allonge.
- On rêve plus en fin de nuit.
 - Sommeil léger
 - Stade I
 - Stade II
 - Sommeil profond
 - Sommeil paradoxal = REM





LE SOMMEIL LEGER = 50% du sommeil total

Stade de transition entre l'éveil et le sommeil (Alpha, Méditation)

On peut se réveiller facilement.

Stade1 :

Ralentissement de la FC et de la FR

Mouvements oculaires lents

Relaxation musculaire avec possibles secousses

Ralentissement des ondes cérébrales

Stade 2

La température diminue

Arrêt des mouvements oculaires

Ralentissement plus prononcé de l'activité cérébrale



LE SOMMEIL PROFOND : Stade 3 (+4) = > 20% TST

Il nous permet de se sentir reposé. Prédomine la première moitié de la nuit

La FC, la FR, le tonus musculaire et l'activité cérébrale sont au plus bas = EEG lent et régulier, les neurones sont synchronisés, aucun mouvement oculaire = Réveil difficile.

Le cerveau ferait le tri des éléments de la mémoire(RAM), ouverture des espaces de stockage (Disque dur). D'où l'importance d'être coupé d'autres stimuli sensoriels.

Les cellules gliales du cerveau se contractent (à 60%) permettant au liquide cérebro-spinal de mieux circuler, de ramasser et d'éliminer les déchets.

Bien qu'il ne représente que 2% du poids du corps, le cerveau consomme 20% de toute l'énergie corporelle !

Moment privilégié pour la sécrétion de l'hormone de croissance et de la réparation tissulaire



Lors d'apnées ou d'hypopnées , des micro-éveils permettent la réouverture des voies aériennes supérieures mais...

Entraînent une importante fragmentation et déstructuration du sommeil, avec diminution voire même absence de sommeil lent profond

Troubles cognitifs = Troubles de la mémoire et de l'humeur

Fatigue et/ou somnolence diurne = 6 x plus de risque d'accident de la route





LE SOMMEIL PARADOXAL OU REM (Rapid Eye Movement) : 20-25% TST

Mouvements oculaires rapides. L'activité cérébrale est proche de l'éveil.

Respiration plus rapide, parfois irrégulière. Accélération FC, TA proche de l'éveil.

Activité onirique ++ = Consolidation de la mémoire

Rôle dans la gestion des émotions / dans la capacité de résilience ?

Diminue progressivement avec l'âge, ce qui, selon certaines études, favoriserait la dégénérescence cérébrale en plus du dysfonctionnement glymphatique.

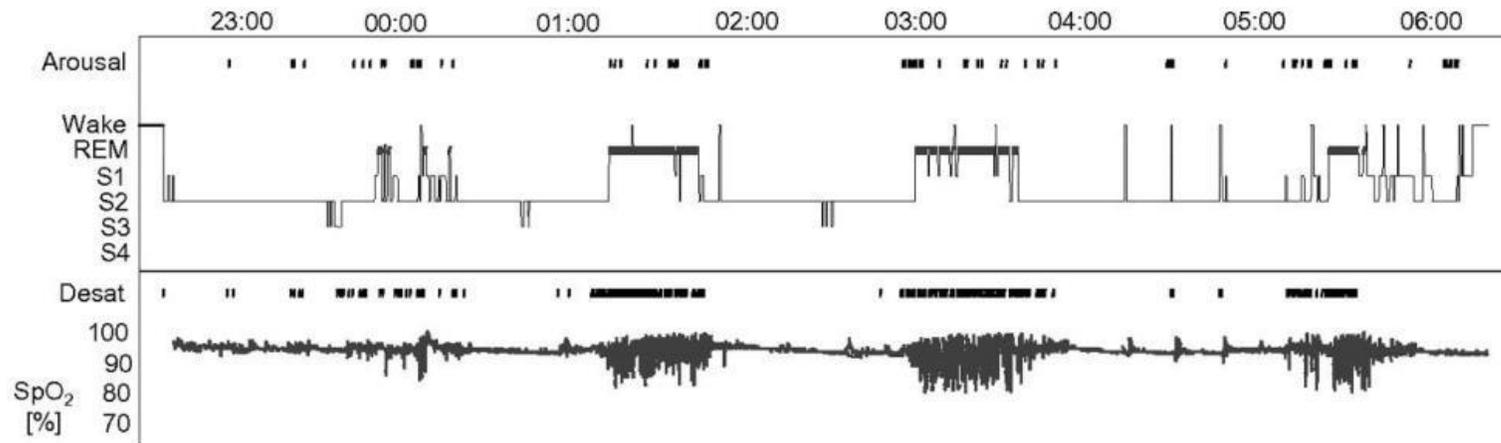
Prédominant chez les nourrissons ; où il représente 30 à 40 % du TST, voire même 80 % chez les prématurés...permettant la maturation cérébrale.

Survient environ 90 min après l'endormissement et de façon plus prononcée en fin de nuit , d'où l'intérêt de garder sa CPAP en fin de nuit.

ATONIE MUSCULAIRE les apnées sont les plus profondes = muscles oropharyngés relâchés, surtout chez les obèses (- 30% de VC), la désaturation, l'hypoxie est plus importante.



Hypnogramme et oxymétrie d'un patient avec SaOS en cours de sommeil paradoxal





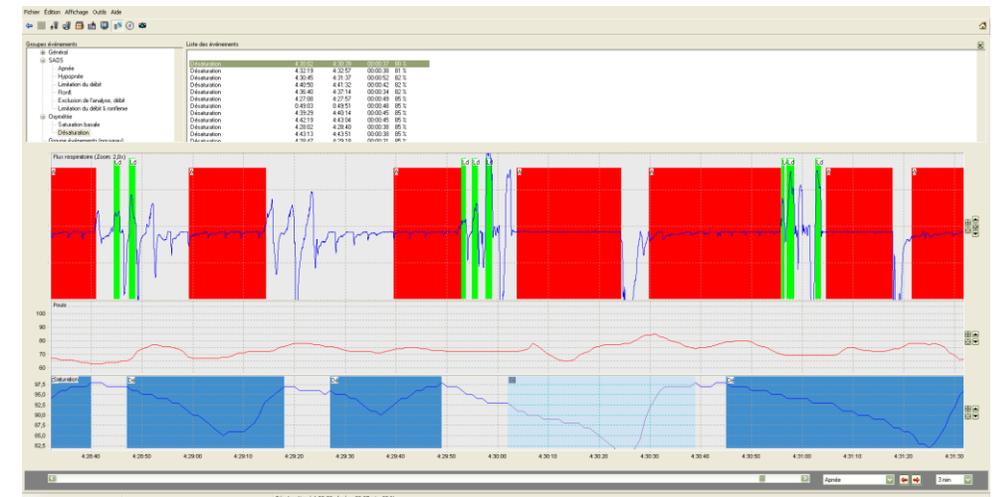
APNEES ET CONSEQUENCES CARDIO VASCULAIRES 1

Au début de l'apnée, on fait un Valsalva, on stimule le nerf vague ce qui favorise une bradycardie et peut entraîner des bloc A-V ou des pauses sinusales

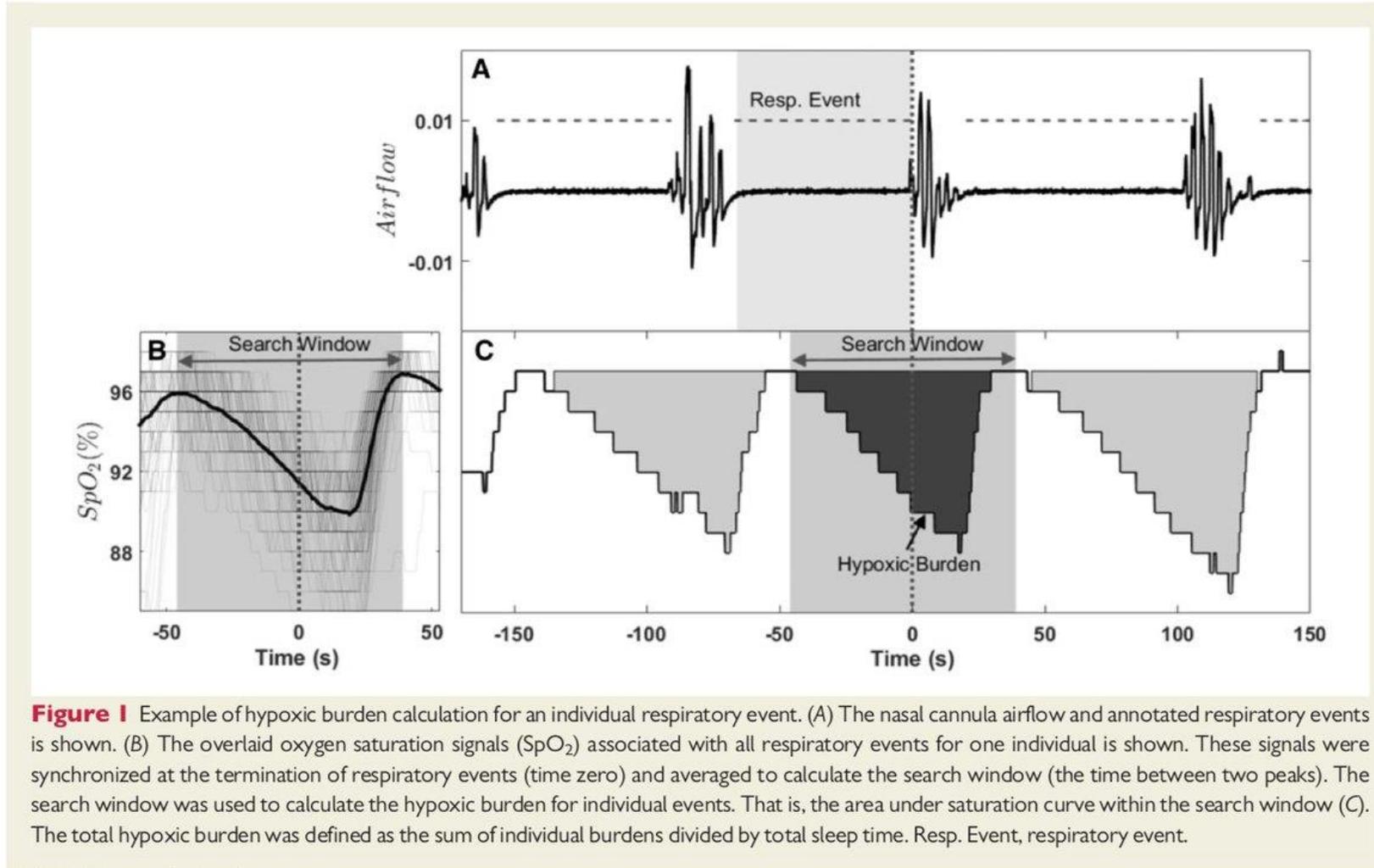
La dépression intra thoracique provoque une augmentation du retour veineux donc de la précharge du VD (HTAP) et un étirement itératif de l'OG provoquant la sécrétion de l'hormone natriurétique (BNP) = **Nycturie**

Suite à l'étirement itératif, l'OG se dilate favorisant un remodelage des ostiums des veines pulmonaires provoquant des crises de TSV nocturnes =

Réveil brutal avec des palpitations qui va conduire à des épisodes de FA paroxystique



Charge hypoxique vs IAH pour prédire le risque cardio-vasculaire



Published on behalf of European Society of Cardiology



APNEES ET CONSEQUENCES CARDIO VASCULAIRES 2

L'hypoxémie, l'hypercapnie, la baisse de la pression intra thoracique, qui stimule les barorécepteurs artériels (crosse aortique et sinus carotidien), vont activer le système sympathique et la sécrétion des catécholamines circulantes ce qui se traduira par une excrétion des métanéphrines urinaires de 24 H plus élevées.

Conséquences :

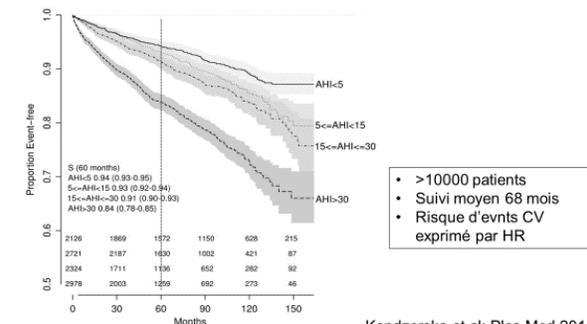
Favorise des ESSV, la FA, et des ESV (66% des SAS) jusqu'à des TV (0 à 15 % des patients avec un SAS versus 0 à 4 % de la population normale)

Provoque une vasoconstriction périphérique, postcharge augmentée

HTA nocturne diastolique, « non Dipper », puis HTA résistante diurne

Stimulation des glandes sudoripares Transpiration nocturne

Obstructive Sleep Apnea and Risk of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality: A Decade-Long Historical Cohort Study



Kendzierska et al; Plos Med 2014



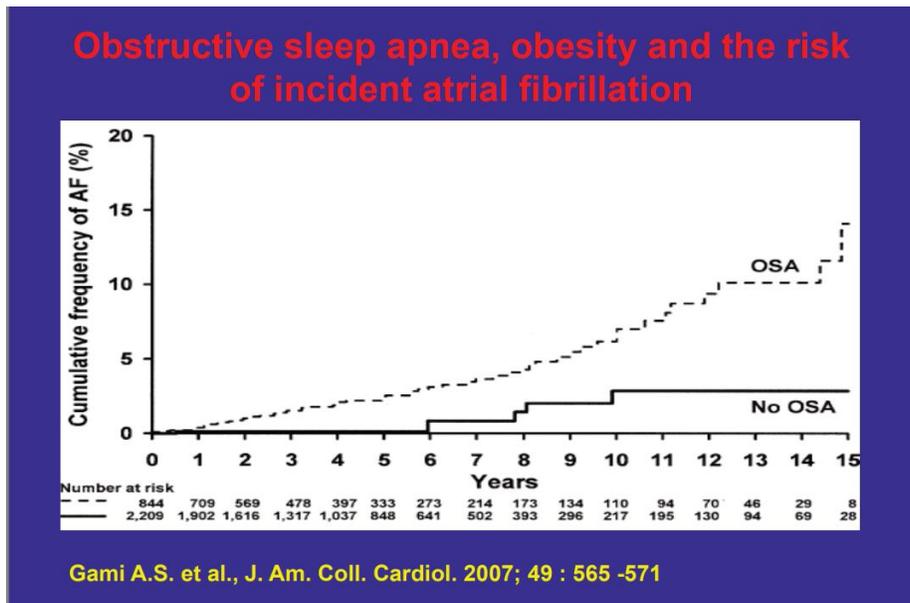
SAOS ET ISOLATION DES VEINES PULMONAIRES IVP

30% des patients adressés pour IVP ont un SAS

Dans 2/3 des cas il n'a pas été recherché....

25% d'échec d'ablation ou de récurrence si SAS non traité

Le traitement du SAS restitue l'efficacité de l'ablation



Récidives de FA post ablation @ 7 mois et SAS (10%) traité (56%)

Multivariate Analysis of Predictors of Recurrence of AF After Catheter Ablation

Variables	OR	95% CI	P
Age	1.02	0.99-1.05	0.10
Female	1.23	0.65-2.37	0.51
BMI	0.99	0.95-1.04	0.73
Chronic atrial fibrillation	1.66	0.93-2.99	0.09
Duration of atrial fibrillation	1.03	0.99-1.09	0.20
OSA	3.04	1.11-8.32	0.03
Left atrial size	1.04	1.00-1.09	0.08
Left ventricular ejection fraction	0.97	0.94-1.00	0.06
Hypertension	0.89	0.51-1.56	0.67

CI = confidence interval; OR = odds ratio.

D Lacroix 2014 Jongnarangsin K. et al J Cardiovasc Electrophysiol 2008



SAOS ET HTAPULMONAIRE

HTAP permanente chez 20 % des patients avec un SAOS .

L'hypoxie intermittente nocturne provoque une vasoconstriction pulmonaire avec une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires entraînant des pics répétés d'hypertension artérielle pulmonaire.

Si à cela s'ajoute une hypoxie chronique diurne liée à une BPCO ou à une obésité importante avec hypoventilation , cela va induire une hypertrophie, une dilatation et une dysfonction systolique du ventricule droit. (BPCO + SAOS = HTAP)



SAOS et MALADIE CORONARIENNE

A la fin d'une apnée : Secrétion de cathécholamines

- Tachycardie
- Majoration de la pression artérielle
- Troubles du rythme
- Augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

Hypoxies intermittentes (cycles répétés de désaturation et de re-saturation) 

Dysfonction endothéliale....



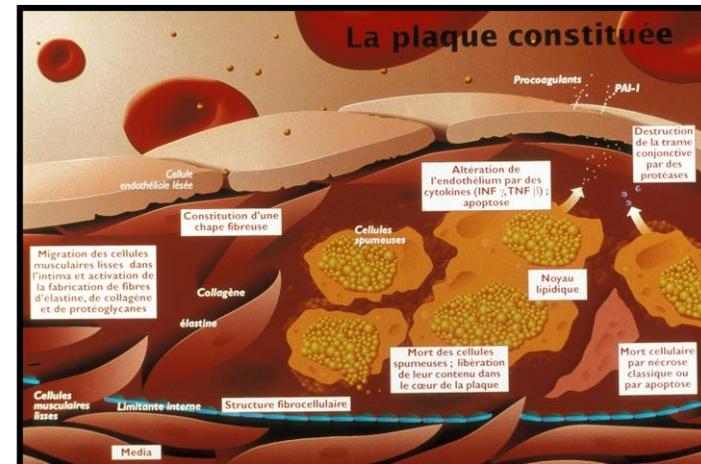
SAS ET DYSFONCTION ENDOTHELIALE

L'hypoxie des cellules endothéliales \longrightarrow une dysfonction endothéliale avec \downarrow de libération de NO et \uparrow de HIF-1 (Hypoxemia inductible factor) qui favorise la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la production de GR

L'HIF-1 est présent au sein de la plaque d'athérome et sa présence est corrélée avec l'avancement de la plaque. Dans la plaque, les zones hypoxiques sont plus riches en macrophages, en HIF-1 et en VEGF(facteur de croissance de l'endothélium vasculaire)

L'hypoxie pourrait ainsi favoriser l'angiogénèse et donc l'instabilité de la plaque

L'activation de HIF-1 est plus importante dans l'hypoxie intermittente que dans l'hypoxémie chronique





RISQUE PLUS ELEVE EN FIN DE NUIT

Ischémie myocardique plus fréquente durant le sommeil paradoxal.

Fréquence plus élevée d'infarctus en fin de nuit car **plus** de sommeil paradoxal

- Apnées plus longues = Taux élevé de catécholamines
- Désaturation plus sévère
- Poussée d'hypertension
- Majoration du cortisol circulant

Modifications du segment ST ou de l'onde T la nuit au Holter qui diminuent lors du traitement par PPC ou CPAP

Le coronarien porteur d'un SAHOS a une mortalité plus importante et est plus à risque de resténose intra-stent après une angioplastie coronaire.



MANQUE DE SOMMEIL ET METABOLISME

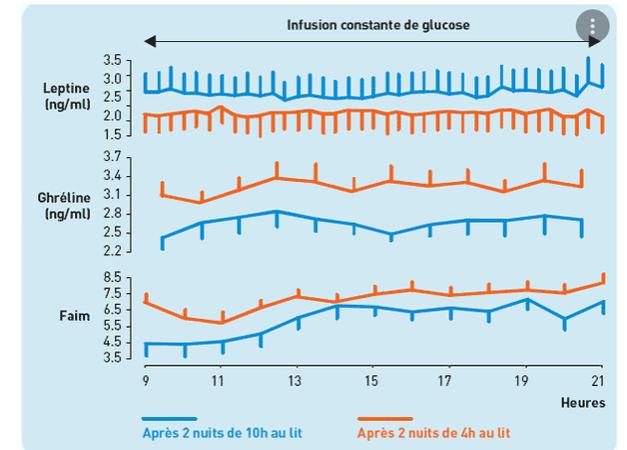
Diminution de la réponse immunitaire = Plus sensible aux infections

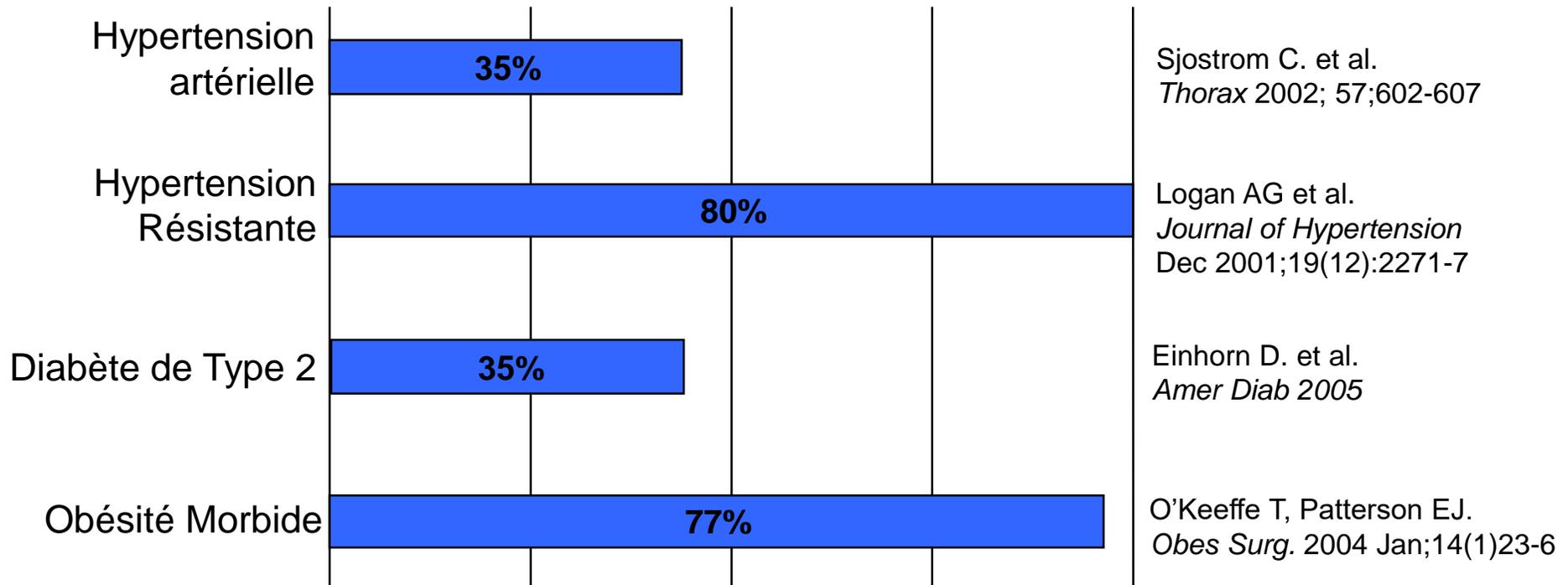
L'augmentation des catécholamines favorise une résistance à l'insuline allant jusqu'au diabète **Apparition d'une intolérance glucidique**

- Si on limite le sommeil à 4 H par nuit, on favorise une intolérance glucidique
- Le diabète est 4 x plus fréquent chez les apnéiques (IAH>15) que chez les sujets sains
- **En traitant les apnéiques par pression positive continue (PPC) la sensibilité à l'insuline s'améliore nettement**

Prise de poids par excès de synthèse de ghréline (H.stimulant l'appétit) au détriment de la leptine, (H. de la satiété)

La prévalence de l'obésité est majorée de 55% chez les adultes qui dorment moins de 5 heures par nuit







MOYEN DE DEPISTAGE





TAKE HOME MESSAGE

Fatigue diurne, Transpiration nocturne, Nycturie

Palpitations nocturnes et FA paroxystique

Tachycardie diurne malgré la prise de BB

HTA Résistante

Infar ou AIT « sans » raison apparente

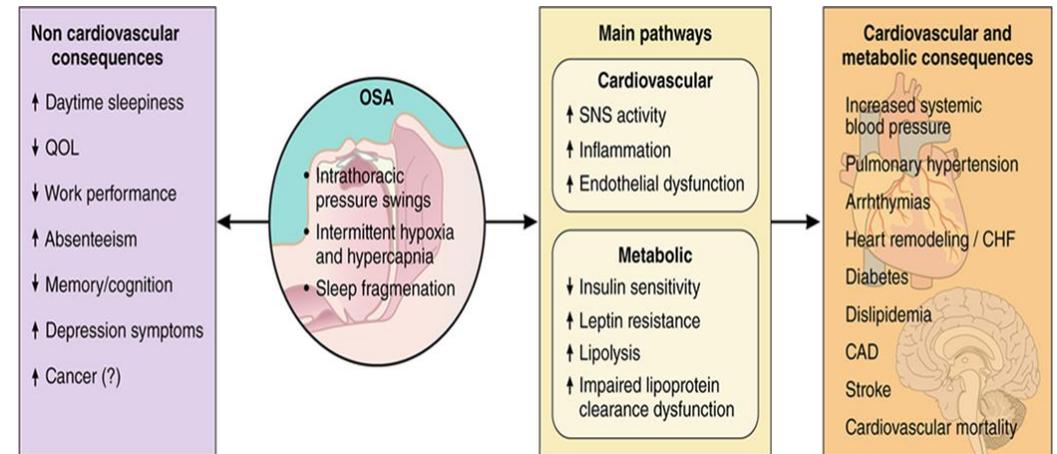
Intolérance glucidique débutante

Glaucome

Migraines matinales

Vertiges type VPB au réveil

RGO et Bruxisme



Drager et al; Circulation 2017



Coupable : Désaturation itérative nocturne

Pas d'IVP sans étude du sommeil

Pas de CPAP sans bilan ORL

Autre R/ que CPAP : Orthèse

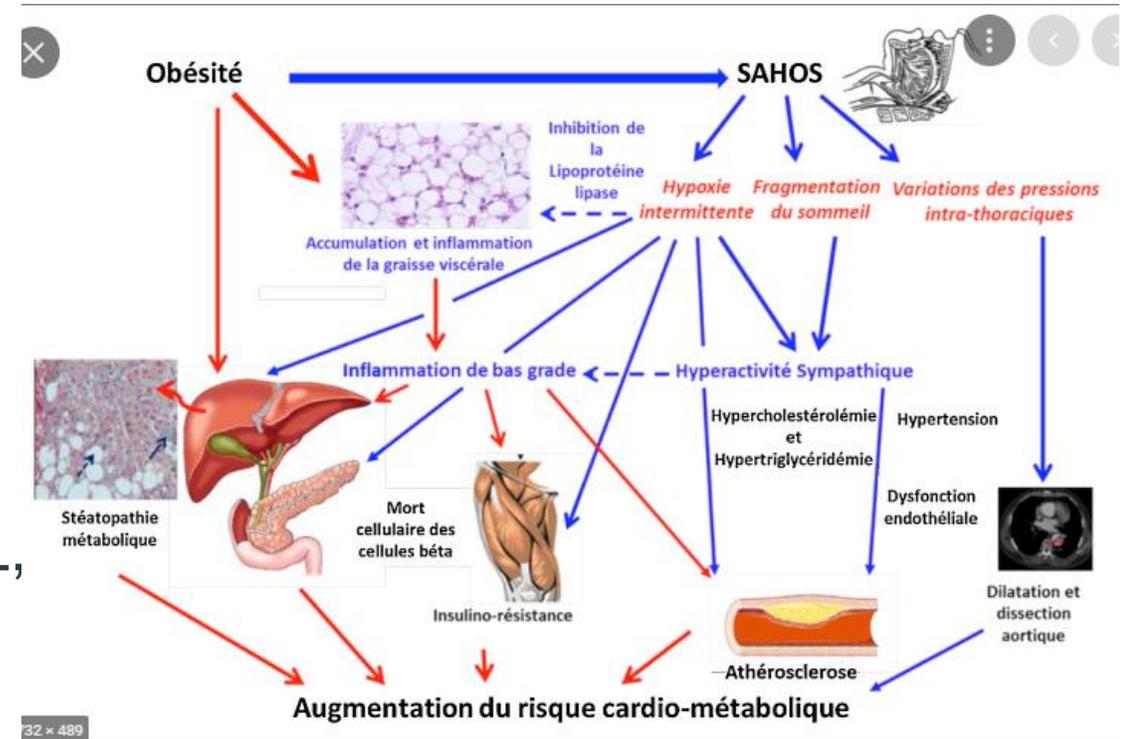
Mesure hygiéno-posturale

Equipe pluri-disciplinaire

Pneumo, ORL, Neuro, Cardio , Psy

Gastro, Stomato, Dentiste, Kiné ORL,

Diététicien...



CARDIO
SCOPIE

THANK YOU

Sleep@home

Dr Desplan M, Korn D, Abboud S,
Van Meerbeeck P, Wiener V, Van Geem C
M. Houyoux E, Dequesne R, Pire A,
Van Kerckhoven B, Briart S, Schuiten A,
Bancel R, Amand L, Denies T, Debbaut S





SAOS et risque cardio-vasculaire

3 études randomisées négatives sur le risque CVx

- JAMA 2012 CERVAS : patients non somnolents 723 patients 52 ans
- SAVE NEJM 2016 : 2717 patients (prévention 2daire AVC et IDM) IAH 29/h 60 ans
- RICCADSA AJRCCM 2016 : Evènements Neuro Vx effet positif mais pas sur end point

Raisons de ces échecs :

- Patients non somnolents
- PPC ne joue pas sur les mécan. Interméd. (stress ox, inflammation systémique, TA, InsulinoR, dyslipidémie)

Conclusions :

- Patients à haut risque CVx, CPAP pas d'effet surtout si patients pas somnolents et pas observants.



La **respiration de Cheyne-Stokes**, un modèle discret de cette deuxième forme d'apnée centrale du sommeil, est supposée être causée par les propriétés intrinsèques du centre de contrôle respiratoire lorsqu'il répond à une hypoxie et à une acidose avec hyperventilation, laquelle provoque une réoxygénation et une alcalose et induit une hypoventilation par hypopnée et apnée.