

SAS et INSUFFISANCE CARDIAQUE

**Dr M. Elbok (Sainte Clotilde
Réunion)**

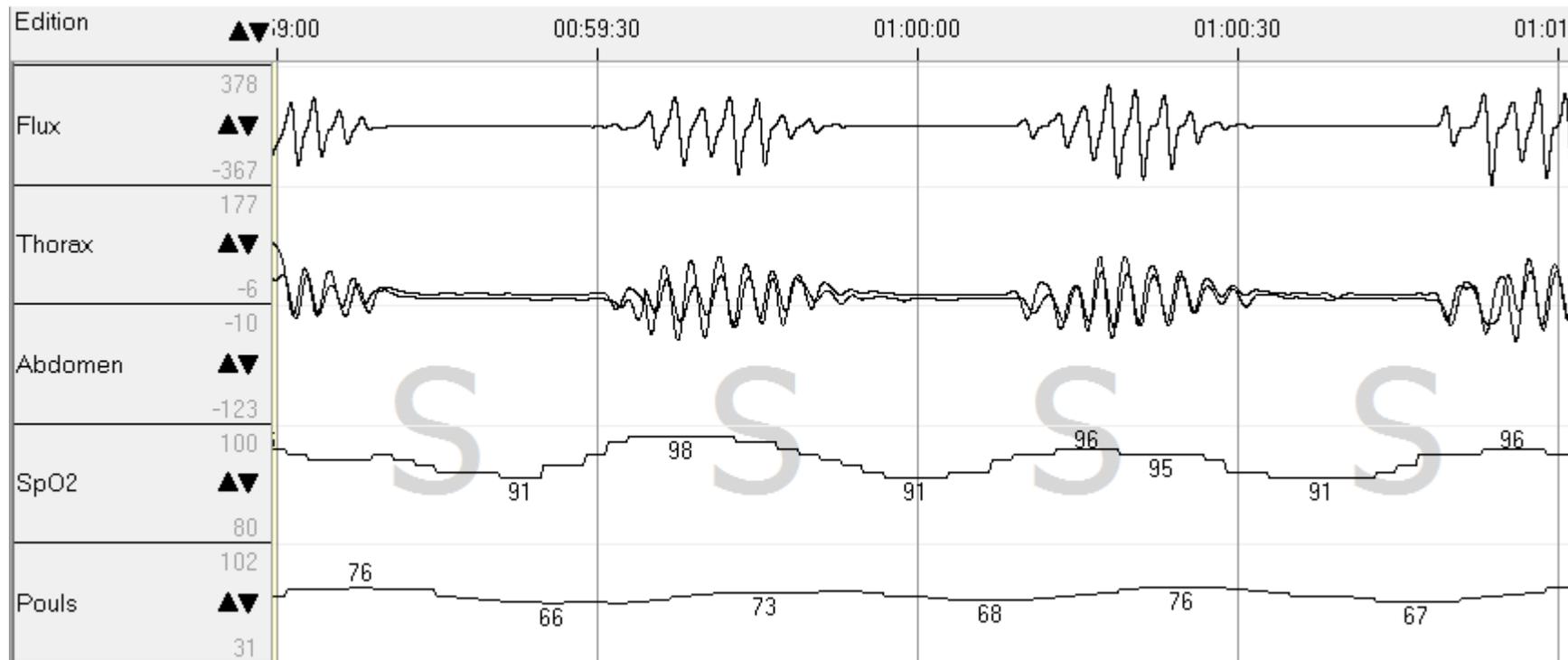
- Le syndrome d'apnées du sommeil est fréquent avec un prévalence estimée entre **5% et 7% dans la population générale.**
- Sa prévalence est encore plus élevée chez l'insuffisant cardiaque :
Elle est de l'ordre de 50% de SAS modéré à sévère (IAH sup à 15) : 1/3 obstructif et 2/3 central.

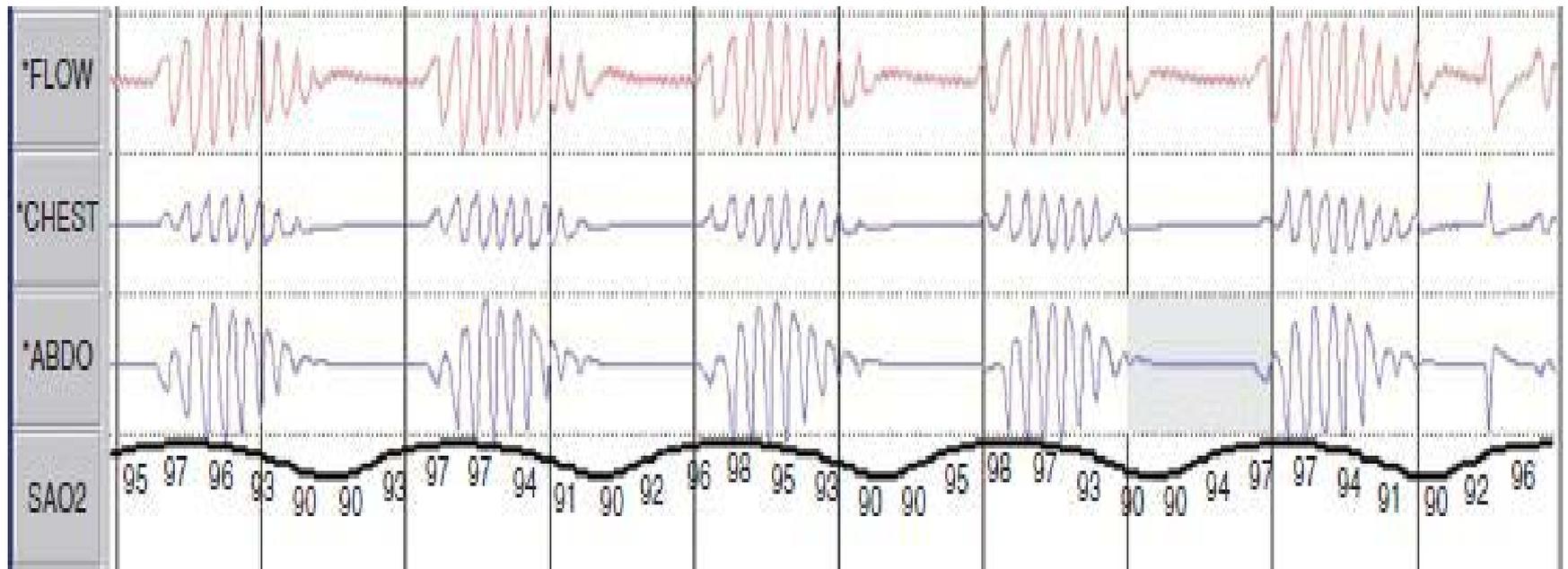
SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL : Syndrome consécutif à la survenue d'apnées et d'hypopnées durant le sommeil

Qui peuvent être centrales, obstructives, ou mixtes.

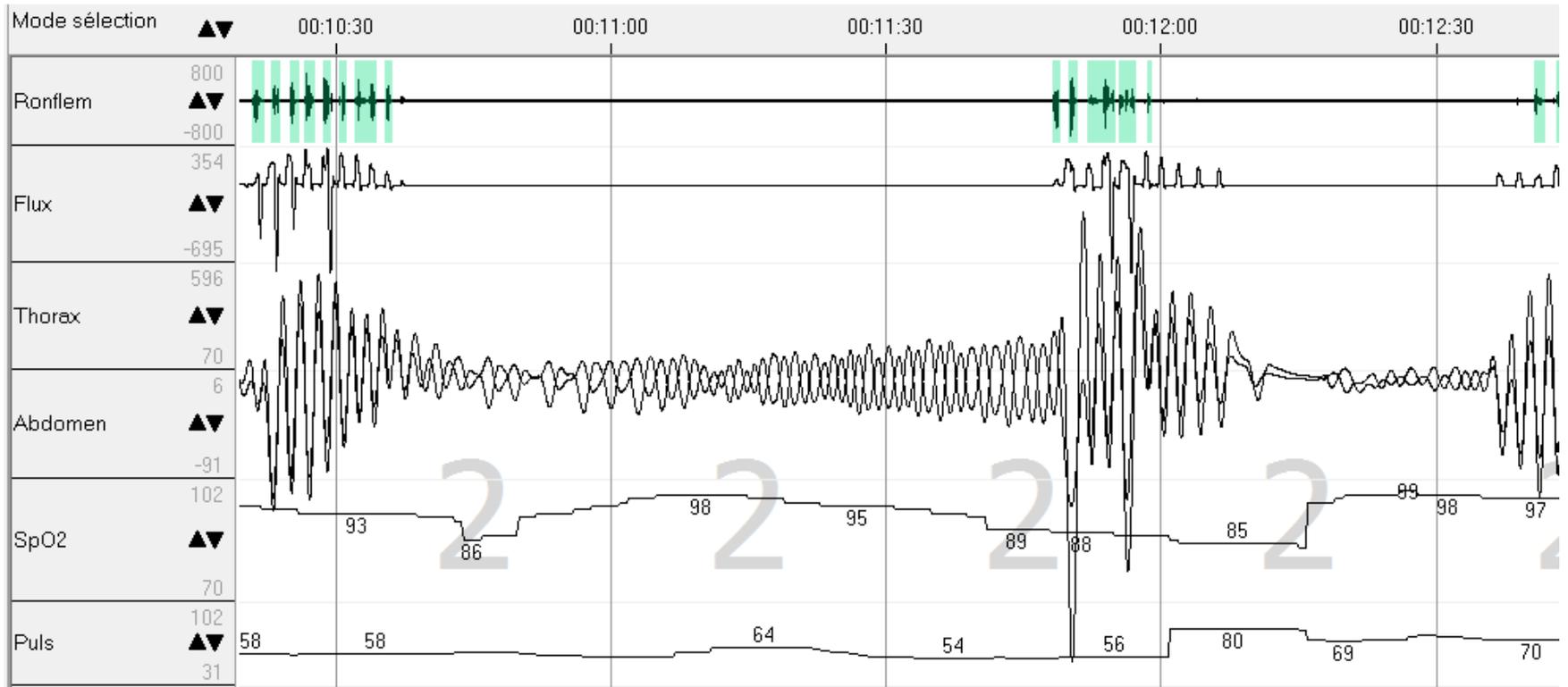
EVENEMENTS CENTRAUX : Réduction des efforts inspiratoires responsable de la chute des débits ventilatoires. Les VAS sont perméables.

EVENEMENTS OBSTRUCTIFS : Obstacle au niveau des VAS responsable de la chute des débits ventilatoires mais les efforts inspiratoires sont maintenus.





- Respiration de Cheynes Stokes
- Plus de 3 apnées hypopnées consécutives
- Séparées par des épisodes de respiration crescendo décroscendo
- Avec cycles de plus de 40 sec



- **L'insuffisance cardiaque** va être responsable de la survenue d'un SAS central du fait de l'instabilité ventilatoire qu'elle va provoquer, qui lui même sera un facteur pronostic péjoratif de l'insuffisance cardiaque.
- **L'insuffisance cardiaque** va faciliter la survenue d'un SAS obstructif (œdème des VAS).
- **Le SAS obstructif** va être à l'origine d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque.

1) INSUFFISANCE CARDIAQUE RESPONSABLE D'UN SAS CENTRAL

LE PATIENT S'ARRETE DE RESPIRER

SOMMEIL :

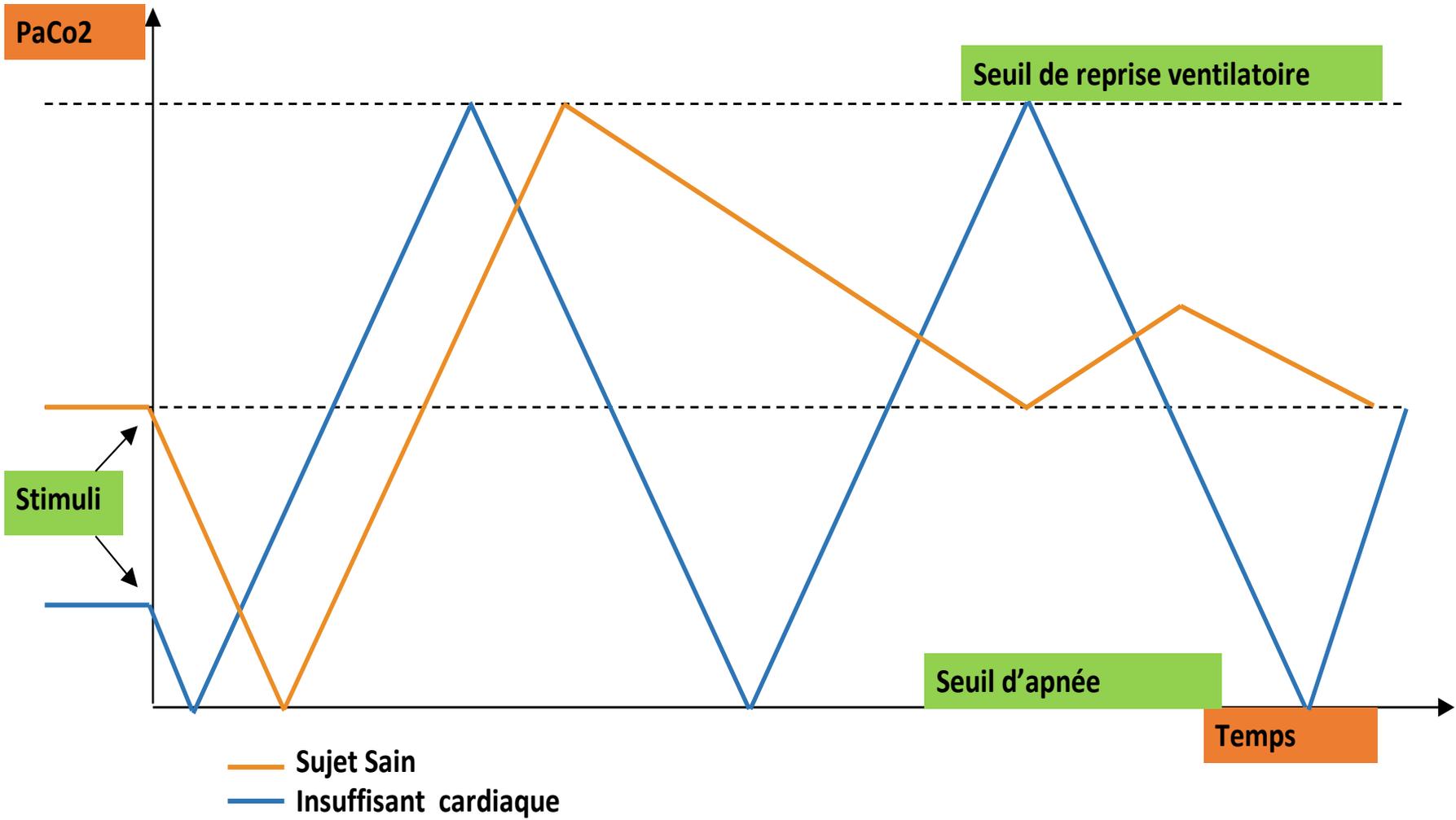
- Les centres de commande de la ventilation (T.C.) vont être essentiellement stimulés par les chémorécepteurs sensibles au **niveau de PaCO₂**(Tronc cérébral, glomus carotidiens et aortiques).

Il n'y a plus d'influence corticale

- Lorsque la PaCO₂ diminue au dessous d'un certain seuil (**seuil apnéique**), il se produit un arrêt des efforts respiratoires et apparition d'une apnée ce qui fait remonter la PaCO₂ jusqu'à une légère hypercapnie (**seuil de reprise ventilatoire**)

INSUFFISANCE CARDIAQUE :

- Augmentation de l'eau intra pulmonaire responsable d'une stimulation des mécano récepteurs pulmonaires qui vont agir sur les centres de la ventilation en induisant une **hyperventilation chronique et une hypocapnie chronique**.
- **Réponse ventilatoire exagérée des chémorécepteurs suite à l'augmentation de capnie** durant le sommeil (probablement du fait de l'hypocapnie chronique induite par l'hyperventilation).



- **L'hypocapnie chronique** va faciliter la survenue d'apnées (Seuil d'apnée atteint + facilement)
- **La réponse ventilatoire exagérée à l'hypercapnie** va être responsable de micro éveils et d'une nouvelle baisse de la capnie responsable de la survenue d'une nouvelle apnée..... **Et donc d'un SAS CENTRAL.**

Il s'agit d'une instabilité ventilatoire.

Plus l'insuffisance cardiaque est sévère, plus cette instabilité est sévère +++

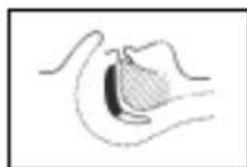
CONSEQUENCES DU SAS CENTRAL

- **Déstructuration du sommeil du patient avec**
 - Asthénie, troubles cognitifs...
- **Augmentation de l'activité sympathique et répétition des désaturations avec**
 - HTA
 - Troubles du rythme cardiaques
 - Ischémie myocardique

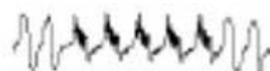
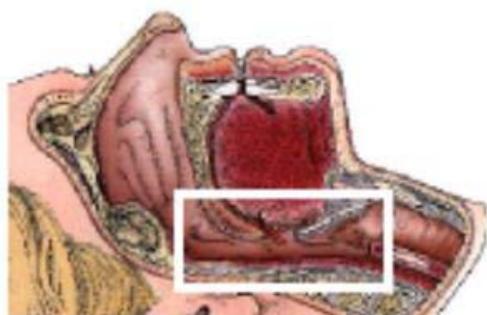
Donc le SAS central va être un facteur d'aggravation de l'insuffisance cardiaque

2) INSUFFISANCE CARDIAQUE FACILITANT LA SURVENUE D'UN SAS OBSTRUCTIF

LE PATIENT ESSAIE DE RESPIRER ET
LUTTE CONTRE DES VAS FERMEES



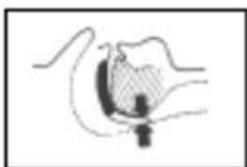
Respiration normale



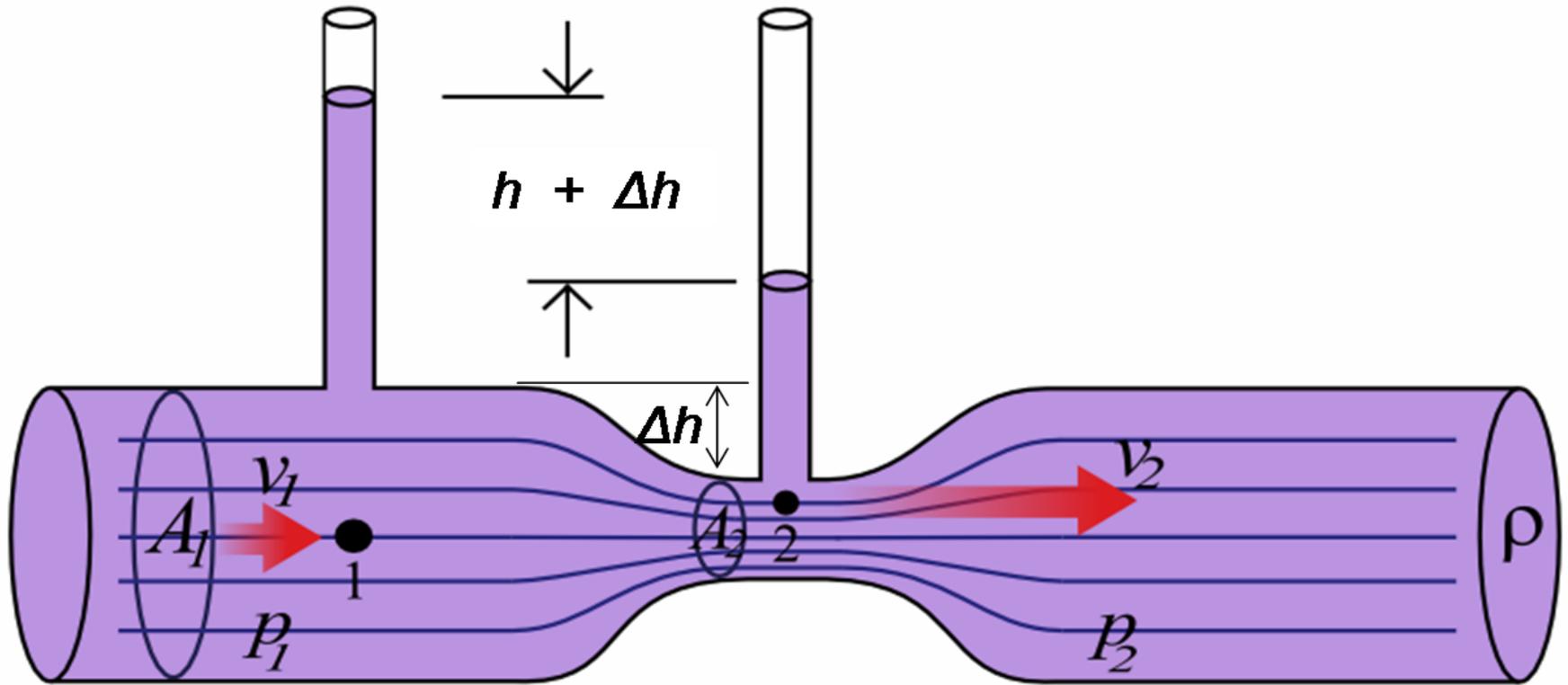
LID



Hypopnée



Apnée



La réduction de calibre des VAS entraîne une accélération de la vitesse d'écoulement de l'air responsable d'une baisse de la pression dans le conduit (Effet VENTURI)

Facteurs prédisposant à la survenue d'un SAS obstructif :

1) Réduction de calibre des VAS

Rétrognathie, hypertrophie amygdalienne ou linguale, obésité, inflammation chronique (tabac) ...

2) Baisse du tonus des muscles des VAS

Alcool, somnifères, dette en sommeil

Facteur aggravant :

L'insuffisance cardiaque majeure la réduction de calibre des VAS en créant un œdème des VAS

Ce qui va faciliter leur fermeture à l'inspiration.

3) SAS OBSTRUCTIF FACTEUR AGGRAVANT UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE

LE PATIENT ESSAIE DE RESPIRER ET
LUTTE CONTRE DES VAS FERMEES

- **Importante négativation de la pression intra thoracique** suite aux efforts inspiratoires sur VAS fermées (-4 à -8 cm d'eau en respiration calme et -50 cm d'eau voire plus en cas d'apnées obstructives)
- **Hypoxémie** suite aux arrêts ventilatoires
- **Augmentation du tonus sympathique**

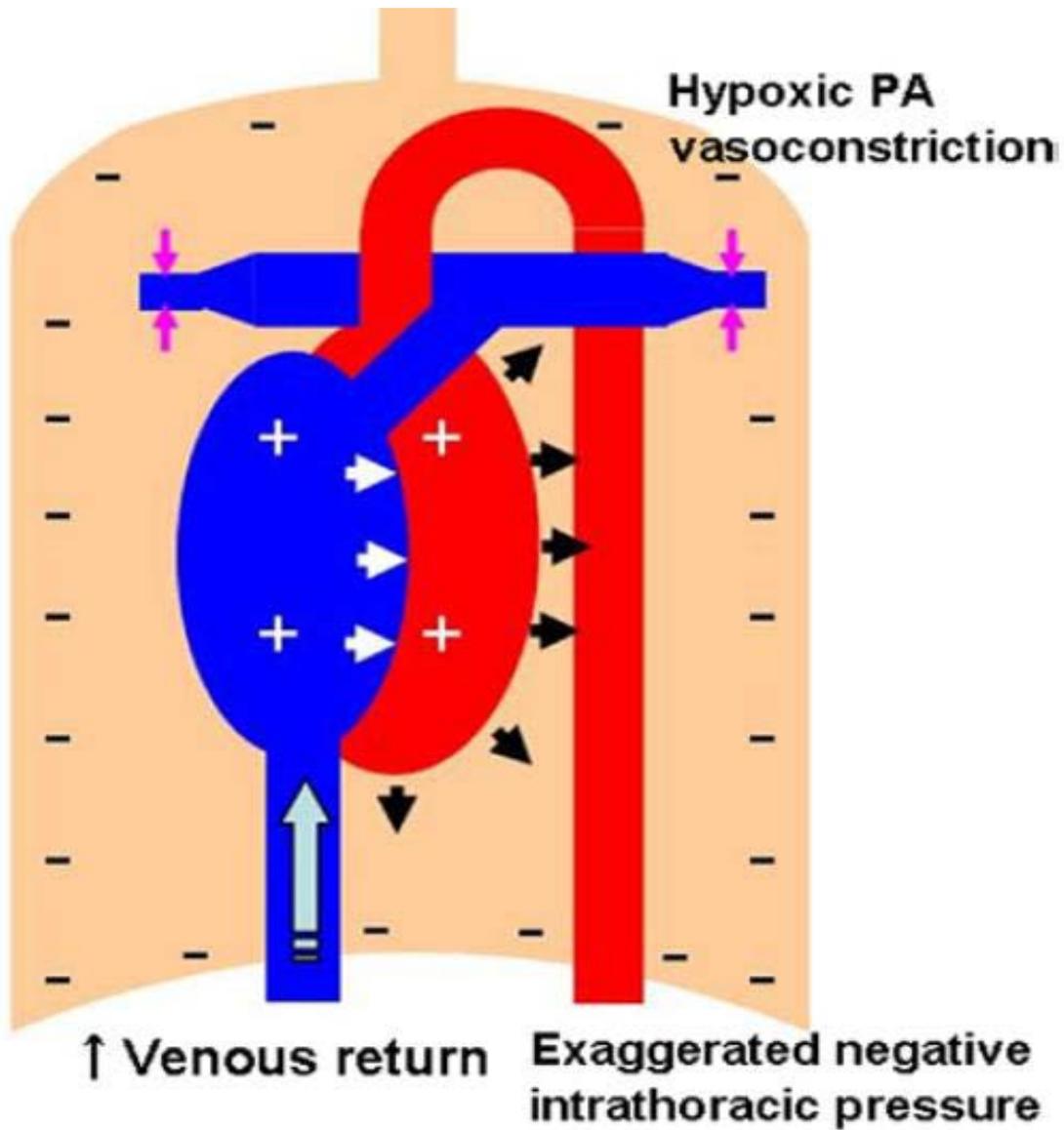
1) Négativation des pressions intra thoraciques

- **Augmentation du retour veineux** avec augmentation du remplissage ventriculaire avec **augmentation de la pré charge ventriculaire.**
- **Obstacle à la sortie du sang de la cage thoracique** ou règne une pression très inférieure à la pression atmosphérique : Le VG doit compenser cette différence de pression avant de pouvoir produire un travaille efficace d'où **augmentation de la post charge VG.**

2) Vasoconstriction hypoxique (circulation pulmonaire)

HTAP avec augmentation de la post charge VD ...
Dilatation VD Septum paradoxal, diminution
du remplissage VG.

3) Majoration du tonus sympathique



- **Phénomènes congestifs** avec augmentation de l'eau intra pulmonaire
- **HTAP** (Hypoxémie)
- **Baisse du débit cardiaque** (Augmentation de la post charge VG + HTAP et dilatation VD avec diminution du remplissage VG)
- **Baisse de la perfusion coronarienne** avec possible ischémie myocardique aggravée par :
 - + L'hypoxémie (Apnées)
 - + L'augmentation des besoins énergétiques du myocarde (Augmentation de la post charge ventriculaire et du tonus sympathique).

4) QUAND PENSER AU SAS CHEZ L'INSUFFISANT CARDIAQUE

Chez tout insuffisant cardiaque même si peu symptomatique, surtout si :

- Facteurs de risques de SAS obstructif (Ronflement, obésité)
- Signes évocateurs d'une complication de SAS (HTA, troubles du rythme cardiaques, AVC)

Attendre que le traitement de l'insuffisance cardiaque soit bien optimisé,

(Un SAS central mais aussi obstructif va probablement fortement régresser après traitement de l'insuffisance cardiaque).

Mais aussi.....

Penser au SAS devant un « tableau d'insuffisance cardiaque » évoluant rapidement favorablement sous VNI et diurétiques.

Avec : Echo, Coro, Angio-TDM normaux....

Surtout si sujet obèse, ronfleur....

Tableau comparable en moins aigu à celui de **l'OAP post obstructif** (0.1% à 0.05% des A.G.)....

5) TRAITEMENT DU SAS

Il conviendra avant la mise en place du traitement du SAS **d'optimiser le traitement de l'insuffisance cardiaque** ce qui permettra peut être de faire disparaître un SAS central et de réduire la sévérité d'un SAS obstructif

Le traitement du SAS chez l'insuffisant cardiaque va consister en la mise en place d'une PPC à pression fixe

Nb : La PPC autopilotée est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque car souvent la machine ne détecte pas de façon fiable le caractère central des apnées et va augmenter la pression délivrée ce qui va induire une chute du débit cardiaque et majorer la fréquence des apnées centrales.

Les montées en pression peuvent aussi être déclenchées par la présence de fuites.

La PPC va agir sur le SAS central en majorant la pression intra thoracique (Effet hémodynamique)

Ce qui va :

- Réduire le retour veineux et la pré charge ventriculaire (réduction des phénomènes congestifs)
- Diminuer la post charge ventriculaire gauche

Et donc améliorer le contrôle de l'insuffisance cardiaque avec pour conséquence une régression du SAS central voire d'un SAS obstructif...

La PPC va constituer une **attelle pneumatique des VAS évitant leur fermeture durant le sommeil.**

(Effet ventilatoire).

Et traiter ou empêcher la survenue d'un SAS obstructif

Nécessité d'une titration préalable afin de déterminer le niveau de PPC acceptable sur le plan hémodynamique : La pression délivrée est habituellement comprise entre 8cm et 9cm d'eau.

Une pression plus élevée risque de diminuer de façon significative la pré-charge ventriculaire ce qui va provoquer une baisse de débit cardiaque (surtout si patient hypovolémique).

Si persistance d'apnées centrales sous PPC indication à la mise en place d'une servo ventilation

Elle est contre indiquée si FEVG inférieure à 45%

Son réglage associe :

- EPAP fixe (afin de traiter les apnées obstructives et une partie des apnées centrale)
- Aide Inspiratoire variable (pour traiter les apnées centrales résiduelles).

