

Impact du syndrome des apnées obstructives du sommeil sur le ventricule droit.

Impact of obstructive sleep apnea on the right ventricle.

Lilia Zakhama¹, Besma Herbegue¹, Maher Abouda², Saoussen Antit¹, Iskander Slama¹, Elhem Boussabah¹, Moez Thameur¹, Mourad Masmoudi¹, Nabil Abdelaali¹, Mohamed Ridha Charfi², Soraya Ben youssef¹

¹-Service de Cardiologie. Hôpital des FSI. La Marsa. / Université Tunis El Manar. Faculté de Médecine de Tunis.

²-Service de Pneumologie. Hôpital des FSI. La Marsa. / Université Tunis El Manar. Faculté de Médecine de Tunis.

RÉSUMÉ

Introduction : La dysfonction ventriculaire droite (VD) dans le syndrome des apnées obstructives du sommeil reste à nos jours controversée. Le but de ce travail était de rechercher une corrélation entre les paramètres échocardiographiques de la fonction VD et la sévérité du SAOS évaluée par l'index apnée-hypopnées (IAH).

Méthodes : Soixante patients ayant une suspicion de SAOS ont été inclus. Tous les patients ont eu un enregistrement polygraphique et une étude des paramètres échocardiographiques du VD. Ils ont été répartis en trois groupes selon la valeur de l'indice d'apnée-hypopnées (IAH): un groupe témoin (n=20) avec un IAH < 5/h, un groupe de SAOS léger à modéré (n=18) ayant un IAH =5-30/h et un groupe SAOS sévère (n=22) ayant un IAH ≥ 30/h.

Résultats : Les trois groupes étaient appariés pour l'âge, l'IMC et le sexe. La pression artérielle pulmonaire systolique était la même dans les trois groupes. L'épaisseur de la paroi du VD, la surface télédiastolique VD et la surface de l'oreillette droite étaient significativement plus élevées chez les patients SAOS par rapport aux témoins. Le pic de S' du VD baissaient significativement chez les patients SAOS par rapport aux témoins (14,5±3 vs 12,2±2 cm/s, p<0,001; respectivement). Cette baisse était plus importante dans le groupe SAOS sévère par rapport au SAOS léger à modéré (11,4±3 vs 13,0±1 cm/s, p=0,05; respectivement). L'indice de performance myocardique du VD (IPM) était significativement plus élevé dans le SAOS par rapport aux témoins (0,55±0,12 vs 0,46±0,14; p=0,024, respectivement) mais il n'était pas corrélé à la sévérité de l'IAH.

Conclusion : Chez les patients SAOS, il existe une altération significative du VD indépendamment des pressions pulmonaires. Cette altération est modérément corrélée à la sévérité de l'IAH.

Mots-clés

Syndrome d'Apnées obstructives du sommeil, Fonction ventriculaire droite, Echocardiographie, Doppler tissulaire, Polygraphie.

SUMMARY

Background: Right ventricular (RV) involvement in obstructive sleep apnea syndrome (OAS) is controversial. The aim of this study was to determine a correlation between echocardiographic parameters of RV function and severity of OSA assessed by the apnea-hypopnea index (AHI).

Methods: Sixty patients with suspected OSA were enrolled. All patients had overnight polygraphy and an echocardiographic assessment of RV structure and function. Patients were divided into three groups: a control group (n=20) with an AHI<5/h, a group of mild to moderate OSA (n=18) with an AHI=5-30/h and a group of severe OSA (n=22) with AHI≥30/h.

Results: There were no differences of age, body mass index and sex among the three groups. There was no difference in systolic pulmonary pressure. RV free wall thickness, end-diastolic surface and right atrium surface were statistically higher in OSA patients compared with controls. The peak systolic myocardial velocity at tricuspid lateral annulus S' were significantly lower in patients compared with controls (14.5±3 vs 12.2±2 cm / s, p<0.001; respectively). This decrease was greater in patients with severe OSA compared with mild to moderate OSA (11.4±3 vs 13.0±1 cm/s, p=0.05, respectively). Right ventricular myocardial performance index (MPI) was significantly higher in OSA compared with controls (0.55±0.12 vs 0.46±0.14, p=0.024, respectively) but it was not correlated with the severity of IAH.

Conclusions: In OSA patients, there was a significant RV dysfunction independently of pulmonary pressure, although the correlation with the severity of IAH was moderate.

Key- words

Obstructive sleep apnea, right ventricular function, echocardiography, tissue Doppler, polygraphy.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie fréquente et sous diagnostiquée, affectant environ 5% des adultes d'âge moyen, principalement les hommes (1,2). Nous savons aujourd'hui que le SAOS est étroitement associé à une morbi-mortalité cardiovasculaire accrue de par son association à d'autres comorbidités telles que l'hypertension artérielle, l'obésité et le diabète. Cet excès de mortalité est attribué essentiellement aux complications cardiovasculaires qu'il engendre en particulier la maladie coronarienne, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme et de la conduction cardiaque (2,3). Si l'association entre SAOS, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et la dysfonction diastolique du ventricule gauche a été bien établie (4-6), son effet sur le ventricule droit (VD) reste débattu. Le but de ce travail était de rechercher une corrélation entre les paramètres échocardiographiques de la fonction VD et la sévérité du SAOS évaluée par l'index apnée-hypopnées (IAH).

METHODES

Soixante patients ayant une suspicion clinique de SAOS ont été inclus. Nous n'avons pas inclus dans notre étude les patients atteints de cardiomyopathie, de cardiopathie valvulaire et/ou ischémique, de trouble du rythme, de pathologie pulmonaire aiguë ou chronique ou d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique cardiovasculaire complet lors de la visite d'inclusion, la pression artérielle ainsi que le poids et la taille ont été mesurés avec calcul de l'index de masse corporelle (IMC) et de la surface corporelle.

Polygraphie :

Tous les patients ont eu un enregistrement polygraphique par un polygraphe de sommeil type CIDELEC. L'apnée a été définie par un arrêt total du flux aérien d'une durée supérieure ou égale à 10s. L'hypopnée a été définie par une diminution du flux respiratoire d'au moins 30% d'une durée supérieure ou égale à 10s associée à une désaturation de l'hémoglobine en oxygène égale ou supérieure à 4%. L'index d'apnée-hypopnées (IAH) a été défini par la moyenne du nombre d'épisodes Apnée+Hypopnées par heure de sommeil, une valeur ≥ 5 /h de sommeil définit le SAOS. Les patients ont été répartis en trois groupes selon la valeur de l'IAH: un groupe témoin (n=20) avec un IAH <5 /h, un groupe de SAOS léger à modéré (n=18) ayant un IAH entre 5 et 30/h et un groupe SAOS sévère (n=22) ayant un IAH ≥ 30 /h.

Echocardiographie :

L'examen échocardiographique transthoracique a été réalisé par un appareil échographe VIVID 7 (GE healthcare, Wauwatosa, USA), par un seul opérateur pour limiter les variations d'acquisition des mesures. Les mesures échographiques et doppler ont été réalisées selon les recommandations de la Société Américaine d'Echocardiographie (ASE) (8). Nous avons réalisé des mesures standards dans les incidences classiques en coupes 3, 4 et 5 cavités. Sur une incidence apicale 4 cavités centrée sur les cavités droites, nous avons mesuré par planimétrie la surface télé-diastolique du VD (STDVD) et la surface télésystolique (STSVD), puis calculé la fraction de raccourcissement des surfaces (FRS) = $[(STDVD - STSVD) / STDVD] \times$

100. L'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) a été mesurée sur la même incidence en positionnant le curseur TM au niveau de la jonction de l'anneau tricuspide et de la paroi latérale du VD. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) a été estimée par équation de Bernouilli à partir du flux d'insuffisance tricuspide recueilli au Doppler continu. La vitesse maximale de l'onde S systolique du VD a été mesurée à la partie latérale de l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire mode pulsé. L'indice de performance myocardique du VD (IPM) a été étudié sur le même flux : nous avons mesuré le temps « a » séparant la fin de A' et le début de E' et le temps d'éjection (TE) : « b ». L'IPM a été calculé selon la formule : (figure 1).

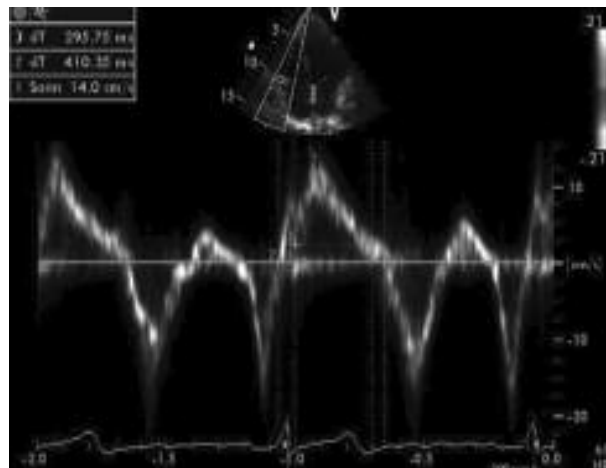


Figure 1 : Doppler tissulaire au niveau de la paroi latérale du VD : mesure des vitesses des ondes systoliques S' et de l'indice de performance myocardique

Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS 11.5. Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ écart type. Les comparaisons de plusieurs (>2) moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test ANOVA. Les liaisons entre 2 variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RESULTATS

Il n'y avait pas de différence significative concernant l'âge, l'IMC et le sexe entre les deux groupes témoin et SAOS (Tableau 1). L'épaisseur de la paroi VD, la STDVD et la surface de l'oreillette droite (OD) étaient significativement plus élevées chez les patients SAOS que les patients témoins. Il n'y avait pas de différence significative de la FRS VD, du TAPSE ni de la PAPs entre les groupes témoin et SAOS. En revanche, la valeur du TAPSE était significativement plus basse chez les SAOS sévères par rapport aux SAOS légers à modérés ($22,7 \pm 4$ mm vs $26,1 \pm 3$ mm ; $p=0,01$) (tableau 2).

Tableau 1: Caractéristiques cliniques et démographiques des patients témoins et SAOS

	Témoin (n=20)	SAOS (n=40)	p
Age (années)	48,1±12	47,5±10	0,82
Hommes (nb,%)	12 (60%)	30 (75%)	0,23
IMC (Kg/m²)	31,4±3	33,4±4	0,082
HTA (nb,%)	8 (40%)	17 (42%)	0,85
PAS (mm Hg)	127±12	134,1±11	0,034
PAD (mmHg)	79±6	82±7	0,11

HTA = hypertension artérielle ; IMC = indice de masse corporelle ; PAS = pression artérielle systolique ; PAD = pression artérielle diastolique ; SC = surface corporelle.

Le pic S' était significativement plus bas dans le groupe SAOS par rapport au groupe témoin (12,2±2cm/s vs 14,5±3 cm/s ; p<0,001, respectivement), cette baisse était plus importante chez les SAOS sévères par rapport aux SAOS légers à modérés (11,4±3cm/s vs 13,0±1cm/s ; p=0,05 ; respectivement). L'IPM était significativement plus élevé dans le groupe SAOS par rapport aux patients témoins (0,55±0,12 vs 0,46±0,14, p=0,024 ; respectivement). Par contre, cette élévation n'était pas statistiquement significative entre les SAOS sévères et les SAOS légers à modérés (p=0,46).

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre la sévérité du SAOS et la FRS VD (p=0,5), ni S' (p=0,77), ni l'IPM (p=0,08) ni le TAPSE (r=-0,3 ; p=0,06).

DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons montré qu'il existe une atteinte ventriculaire droite infraclinique chez les sujets apnéiques, aussi bien structurelle (surface VD et OD et épaisseur de la paroi VD) que fonctionnelle (TAPSE, S' et IPM). Les anomalies fonctionnelles sont plus marquées chez les SAOS sévères.

Les apnées nocturnes entraînent des pics répétés d'HTAP liés à une vasoconstriction pulmonaire induite par l'hypoxémie aiguë, à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires qui pourraient à long terme entraîner des altérations du VD : hypertrophie,

dilatation et altération de la fonction systolique (9). Mais cette relation physiopathologique entre l'apnée du sommeil et la dysfonction du VD reste controversée : la prévalence de l'hypertrophie du VD variait de 0 à 71% selon les études (10-12). Contrairement à nos résultats, Hanly et al. (10) n'ont trouvé aucune différence dans les dimensions du VD entre ronfleurs non apnéiques et les sujets SAOS dans une série de 51 patients.

Bien que Romero-Corral et al. (13) aient montré dans une série de 85 SAOS, une altération significative de la FRS VD dans le groupe de SAOS sévère par rapport aux SAOS légers (53±7% vs 57±6% ; p=0,01), nous n'avons pas retrouvé cette altération dans notre étude. Au fait, ce paramètre est peu reproductible et n'est pas bien corrélé à la fonction VD (14).

Dans notre étude, S' était significativement plus basse dans le groupe SAOS (12,2±2cm/s vs 14,5±3 cm/s ; p<0,001, pour les SAOS et les témoins respectivement). Ce résultat a été également rapporté par Tavil et al. (15), le pic de S'était plus bas chez les SAOS avec HTAP par rapport aux SAOS sans HTAP et aux patients témoins (10,9±0,9 vs 11,2±1,1 vs 13,1±2,1 cm/s respectivement ; p=0,001). Altekim (16), dans une série de 79 patients, n'a pas trouvé de variation significative de S'entre les différents grades de sévérité du SAOS, par contre, il a démontré une diminution progressive significative du TAPSE entre ces différents groupes.

Contrairement à d'autres séries, nous n'avons pas réussi dans notre étude à démontrer une relation entre l'IPM et la SAOS. Dursunoglu et al. (17) avait trouvé une excellente corrélation entre la valeur de l'IPM et la valeur d'IAH (r=0,84 ; p=0,001), indépendamment des pressions pulmonaires et de l'IMC. Plus récemment, Akyol avait même montré une relation proportionnelle à la sévérité du SAOS (18). Certains auteurs ont démontré une correction de l'IPM sous traitement par pression positive continue (19).

Limite de l'étude.

Dans notre étude, les corrélations entre les différents paramètres de la fonction VD et la sévérité de l'IAH n'étaient pas fortes. Ceci est probablement dû au faible échantillon. Au fait, les corrélations rapportées par les différentes études étaient aussi faibles pour ces

Tableau 2 : . Données échographiques comparatives de l'étude du ventricule droit dans les trois groupes témoin, SAOS léger à modéré et SAOS sévère

	Témoin (n=20)	SAOS (n=40)	p	SAOS (n=40)		p
				SAOS léger à modéré (n=18)	SAOS sévère (n=22)	
Diamètre VD (mm)	21,8±5	24,4±4	0,057	24,5±5	24,4±4	0,92
Epaisseur VD (mm)	4,2±1	5,3±1	0,004	5,0±1	5,6±1	0,17
STDVD (cm²)	16±3	20±5	0,002	19±5	21±5	0,11
Surface OD (cm²)	14±2	17±3	0,003	16±3	16±3	0,78
PAPs (mmHg)	27,2±4,7	26,0±4,0	0,05	25,3±4,8	26,5±3,3	0,11
FRSVD (%)	56±9	54±7	0,5	55±9	55±9	0,59
TAPSE (mm)	23,8±4	24,2±4	0,74	26,1±3	22,7±4	0,01
S' (cm/s)	14,5±3	12,2±2	<0,001	13,0±1	11,4±3	0,05
IPM	0,46±0,14	0,55±0,12	0,024	0,48±0,16	0,55±0,12	0,46

VD=ventricule droit ; STDVD= surface télédiastolique du VD ; OD=oreillette droite, PAPs=Pression artérielle pulmonaire systolique ; FRSVD= fraction de raccourcissement de surface du VD ; TAPSE=Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; S'=vitesse maximale de l'onde S' systolique du VD à l'anneau tricuspide ; IPM= indice de performance myocardique du VD.

paramètres classiques de la fonction VD. Des corrélations plus fortes ont été démontrées avec le 2D strain (16) qui semble plus sensible dans la détection de l'atteinte infraclinique du VD dans le SAOS.

Références

1. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217–39.
2. Hedner J, Grote L, Bonsignore M, McNicholas W, Lavie P, Parati G, et al. The European Sleep Apnoea Database (ESADA): report from 22 European sleep laboratories. *Eur Respir J*. 2011;38(3):635–42.
3. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(1):19–25.
4. Hammerstingl C, Schueler R, Wiesen M, Momcilovic D, Pabst S, Nickenig G, et al. Impact of untreated obstructive sleep apnea on left and right ventricular myocardial function and effects of CPAP therapy. *PLoS One*. 2013;8(10):e76352.
5. Danica LP, Krotin M, Zdravkovic M, Soldatovic I, Zdravkovic D, Brajkovic M, et al. Early Left Ventricular Systolic and Diastolic Dysfunction in Patients with Newly Diagnosed Obstructive Sleep Apnoea and Normal Left Ventricular Ejection Fraction. *Sci World J* [Internet]. 2014 Feb 27 [cited 2016 Aug 22];2014. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3958663/>
6. Baguet J-P, Nadra M, Barone-Rochette G, Ormezzano O, Pierre H, Pépin J-L. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:1063–73.
7. Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française d'Anesthésie Réanimation, Société Française de Cardiologie, Société Française de Médecine du Travail, Société Française d'ORL, Société de Physiologie, et al. [Recommendations for clinical practice. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults]. *Rev Mal Respir*. 2010;27(7):806–33.
8. 2015_ChamberQuantificationREV.pdf [Internet]. [cited 2016 Aug 25]. Available from: http://asecho.org/wordpress/wp-content/uploads/2016/02/2015_ChamberQuantificationREV.pdf
9. Laaban J. Complications cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil - revmed [Internet]. [cited 2015 Apr 17]. Available from: <http://www.revmed.ch/rms/2002/RMS-2386/22084>
10. Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Alderson M. Ventricular function in snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1992;102(1):100–5.
11. Berman EJ, DiBenedetto RJ, Causey DE, Mims T, Conneff M, Goodman LS, et al. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Chest*. 1991;100(2):347–50.
12. Noda A, Okada T, Yasuma F, Nakashima N, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1995;107(6):1538–44.
13. Romero-Corral A, Somers VK, Pellikka PA, Olson EJ, Bailey KR, Korinek J, et al. Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132(6):1863–70.
14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1–39.e14.
15. Tavit Y, Kanbay A, Sen N, Ciftçi TU, Abaci A, Yalçın MR, et al. Comparison of right ventricular functions by tissue Doppler imaging in patients with obstructive sleep apnea syndrome with or without hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007;23(4):469–77.
16. Altekin RE, Karakas MS, Yanikoglu A, Ozel D, Ozbudak O, Demir I, et al. Determination of right ventricular dysfunction using the speckle tracking echocardiography method in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J*. 2012;19(2):130–9.
17. Dursunoğlu N, Dursunoğlu D, Kiliç M. Impact of obstructive sleep apnea on right ventricular global function: sleep apnea and myocardial performance index. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2005;72(3):278–84.
18. Akyol S, Cortuk M, Baykan AO, Kiraz K, Borekci A, Seker T, et al. Biventricular Myocardial Performance Is Impaired in Proportion to Severity of Obstructive Sleep Apnea. *Tex Heart Inst J*. 2016;43(2):119–25.
19. Dursunoglu N, Dursunoglu D, Ozkurt S, Gür S, Ozalp G, Evyapan F. Effects of CPAP on right ventricular myocardial performance index in obstructive sleep apnea patients without hypertension. *Respir Res*. 2006;7:22.

CONCLUSION

Chez les patients SAOS, il existe une altération structurelle et fonctionnelle significative du VD, bien que modérément corrélée à la sévérité de l'IAH.