

Hypertension artérielle et fibrillation auriculaire: Quelle prévalence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil ?

Hypertension and Atrial Fibrillation: What is the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome?

Afef Ben Halima¹, Samira Aouadi², Dorra Bejjar², Lobna Laroussi¹, Marouène Boukhris¹, Leila Gharbi², Faouzi Addad¹, Salem Kachboura¹

1 : Service de cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami

2 : Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie.

3 : Service de pneumologie, Hôpital Abderrahmen Mami

R É S U M É

Introduction : Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) et les pathologies cardiovasculaires sont des problèmes de santé publique étroitement intriqués.

Objectif: Evaluer la prévalence du SAOS chez les malades suivis en consultation de cardiologie pour hypertension artérielle (HTA) et fibrillation auriculaire (FA) et de rechercher les facteurs associés au SAOS dans cette population.

Méthodes : L'étude était transversale. Elle a intéressé les patients adultes suivis à la consultation externe de cardiologie pour HTA et FA.

Résultats : Notre étude a inclus 73 patients (57 femmes). L'âge moyen était de 66,6 ± 10,7 ans. Une obésité était notée chez 75% des patients. L'IMC moyen était de 34,6±6,5 Kg/m². La durée moyenne d'évolution de l'HTA et de la FA était respectivement de 8,7±7,3 ans et de 4,5±5,6 ans. Une HTA résistante était retrouvée chez 16% des malades. La FA était paroxystique chez 34% des patients, persistante chez 33% et permanente chez 33% des patients. Les symptômes évocateurs de SAOS étaient les ronflements (89%), la somnolence diurne (67%), les céphalées matinales (58%), la fatigue matinale (56%) et les troubles cognitifs (16%). Le score d'Epworth moyen était de 6,7±6,1. Selon le questionnaire de Berlin, le SAOS était « très probable » chez 84% des patients. La prévalence du SAOS chez les patients suivis pour HTA et FA était de 77% avec un IAH moyen de 23,26±19,57 par heure de sommeil. Le SAOS était sévère chez 44% des patients, modéré chez 15% des patients et léger chez 18% d'entre eux. Les facteurs associés au SAOS dans notre population étaient les troubles cognitifs (21% vs 0% ; p=0,03), la somnolence excessive diurne (21% vs 0% ; p=0,05), l'utilisation des anti-arythmiques (63% vs 29% ; p=0,016 ; OR=4,13 ; IC de 95% 1,25–13,64) et la désaturation nocturne (25,86 ± 17,68 vs 9,15 ± 14,3/h ; p<0,0001). Notre étude n'a pas retrouvé de différence significative entre les groupes concernant les caractéristiques démographiques, les données anthropométriques et échographiques des patients ainsi que les caractéristiques de l'HTA et de la FA.

Conclusion : Le SAOS est fréquent chez les patients suivis pour HTA et FA. Son dépistage est nécessaire pour améliorer la prise en charge et le pronostic de ces deux maladies. Toutefois en l'absence de facteurs prédictifs du SAOS, une polygraphie pourrait être recommandée chez cette population.

M o t s - c l é s

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, hypertension artérielle, fibrillation auriculaire, prévalence.

S U M M A R Y

Introduction: Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS) and cardiovascular disease are public health problems. The objective of our study was to evaluate the frequency of OSAS in patients with hypertension and atrial fibrillation (AF) and to investigate the factors associated with OSAS in this population.

Methods: It's a cross-sectional study including 73 patients with hypertension and AF. All patients underwent a respiratory polygraphy.

Results: Seventy-Three patients were included (57 women). The mean age was 66.6±10.7 years. Obesity was found in 75% of patients. The mean duration of hypertension and AF evolution was respectively 8.7±7.3 years and 4.5±5.6 years. A resistant hypertension was found in 16% of patients. AF was paroxysmal in 34% of patients, persistent in 33% and permanent in 33% of patients. The mean Epworth score was 6.7±6.1 with excessive diurnal somnolence found in 30% of patients. According to the Berlin questionnaire, OSAS was "very likely" in 84% of patients. The prevalence of OSAS in patients with hypertension and AF was 77% with an average HAI of 23.26±19.57 per hour of sleep. OSAS was severe in 44% of patients, moderate in 15% of patients, and mild in 18% of patients. Factors associated with OSAS in our population were cognitive disorders (21% vs 0%, p=0.03), diurnal excessive sleepiness (21% vs. 0%, p=0.05), antiarrhythmic therapy (63% vs 29%, p=0.016, OR=4.13, 95% CI 1.25-13.64) and nocturnal desaturation (25.86±17.68 vs 9.15±14.3 / H, p<0.0001). Our study did not find any significant difference between the groups regarding demographic characteristics, anthropometric, ultrasound data of patients and characteristics of hypertension and AF.

Conclusion: OSAS is common among patients followed for hypertension and atrial fibrillation. Its screening is necessary to improve the management and prognosis of these two diseases. However, in the absence of predictive factors for OSA, a polygraph could be recommended for this population.

Key - words

Obstructive sleep apnea syndrome, hypertension, atrial fibrillation, prevalence.

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) est une maladie fréquente mais insuffisamment diagnostiquée. La relation entre le SAOS et les maladies cardio-vasculaires est complexe dans la mesure où ils partagent plusieurs facteurs de risque. Un intérêt particulier a été accordé à cette association au cours de ces dernières années, comme en témoigne le nombre en croissance des publications portant sur ce sujet. Plusieurs études ont suggéré une association significative entre une augmentation de la prévalence du SAOS et la présence d'une fibrillation auriculaire (FA)(1). La relation causale du SAOS vis-à-vis de l'HTA est maintenant établie. L'hypertension artérielle et la fibrillation auriculaire sont étroitement intriquées et sévissent actuellement sur un mode épidémique (2,3). Leur association est liée à une morbidité et une mortalité plus importante.

La prévalence du SAOS chez les patients ayant une HTA et une FA n'a pas été étudiée.

Le but de ce travail était d'évaluer la prévalence du SAOS chez les malades suivis en consultation de cardiologie pour HTA et FA et de rechercher les facteurs associés au SAOS dans cette population.

MÉTHODES

L'étude était transversale. Elle a duré 4 mois (du 1er Janvier au 30 Avril 2015) et a intéressé les patients suivis à la consultation externe de cardiologie. Les critères d'inclusion étaient des patients âgés de 18 ans et plus, suivis pour HTA et FA et qui ont accepté de participer à l'étude. Les patients ayant un SAOS antérieurement diagnostiqué et/ou ceux qui n'ont pas accepté de participer n'ont pas été inclus dans l'étude.

Le diagnostic de HTA a été retenu selon les recommandations de l'European Society of Hypertension (ESH) et de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2013 (4). Le diagnostic de FA a été retenu en se basant sur les recommandations de l'ESC 2010 et 2012 (5). Pour les deux pathologies, nous avons précisé le type de traitement.

Caractéristiques de la population

Pour chaque patient, nous avons précisé le niveau socioéconomique (évalué sur la profession et le type de prise en charge sociale), le statut tabagique et les comorbidités. Tous les patients ont eu une gazométrie et une spirométrie.

Une échographie cardiaque a été réalisée pour chaque patient avec mesure des diamètres télé diastolique (DTDVG) et télé systolique du ventricule gauche (DTSVG), de la fraction d'éjection du ventricule gauche par la méthode Simpson (FEVG), du diamètre systolique de l'oreillette gauche (OGS) et de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs).

Diagnostic du SAOS

Nous avons utilisé le score d'Epworth pour évaluer la somnolence diurne (6) et le questionnaire de Berlin pour évaluer la probabilité du SAOS (7). La polygraphie de ventilation (PV) réalisée, a comporté un enregistrement continu du flux aérien naso-buccal par thermistance, des mouvements thoraciques et abdominaux par sangles thoraciques et abdominales, de la position du sujet, de la saturation en oxygène par un oxymètre transcutané au doigt et de la fréquence cardiaque.

Nous avons retenu le diagnostic de SAOS selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine et la société française de pneumologie (6,8). Ainsi, le SAOS était retenu par la présence des critères a et b et du critère c.

Critère a : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

Critère b : deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie

Critère c : critère polysomnographique ou polygraphique : index d'apnées-hypopnées [IAH] ≥ 5)

Le SAOS était considéré comme léger (IAH [5-15]) modéré (IAH [15-30]) et sévère (IAH ≥ 30).

Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS (version 19). Dans un premier temps, une étude descriptive a été réalisée avec calcul des moyennes et des écarts types.

Nous avons ensuite réparti notre population en deux groupes : groupe 1 avec SAOS et groupe 2 sans SAOS. Les caractéristiques cliniques des deux populations ont été comparées.

Nous avons utilisé le test de Mc Nemar pour les variables quantitatives appariées et le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives appariées. Nous avons utilisé le test de chi-deux pour les variables qualitatives.

Pour tous les tests statistiques, le seuil de signification p a été fixé à 0,05.

Afin d'identifier les facteurs de risque liés de façon indépendante à l'événement, nous avons conduit une analyse multivariée en régression logistique méthode pas à pas descendante. L'analyse multivariée a permis de calculer des Odds ratios ajustés, mesurant le rôle propre de chaque facteur.

RÉSULTATS

Caractéristiques de la population

Notre étude a inclus 73 patients adultes suivis en cardiologie pour HTA et FA. Le tableau 1 résume les caractéristiques des patients inclus dans notre étude. L'âge moyen était de $66,6 \pm 10,7$ ans avec des extrêmes

allant de 40 ans à 88 ans. La population était constituée essentiellement de femmes (78%) avec un sexe ratio de 0,28. Une obésité a été notée chez 75% des patients. L'IMC moyen était de $34,6 \pm 6,5$ Kg/m². Les comorbidités les plus fréquentes étaient l'hyperuricémie (36%), le diabète (26%) et la dyslipidémie (26%).

La durée moyenne d'évolution de l'HTA et de la FA était respectivement de $8,7 \pm 7,3$ ans et de $4,5 \pm 5,6$ ans. Une HTA résistante était retrouvée chez 16% des malades. La FA était paroxystique chez 34% des patients, persistante chez 33% des patients et permanente chez 33% d'entre eux. L'échographie cardiaque a été réalisée chez tous les patients. La fraction d'éjection moyenne était de $59,28 \pm 13,98\%$. La surface moyenne de l'oreillette gauche (OGS) était de $32,10 \pm 8,95$ cm² avec des extrêmes de 19 à 59 cm². L'OGS indexée à la surface corporelle moyenne était de $16,94 \pm 5,23$ cm²/m².

Tous les patients étaient sous traitement antihypertenseur. Un traitement anticoagulant (anti-vitamines K) était prescrit dans 77% des cas et un traitement antiagrégant plaquettaire (Aspirine) dans 4% des cas. Des antiarythmiques étaient prescrits chez 55% des patients. Une cardioversion a été indiquée chez 10% des patients.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

Variabiles	N =73
Age (ans)	66,6±10,7
Hommes/Femme	16 / 57
IMC (kg/m ²)	34,6±6,5
Périmètre du cou (cm)	38,8±4
Hyperuricémie	26 (36)
Diabète	19 (26%)
Dyslipidémie	19 (26%)
Insuffisance coronaire	11 (15%)
Insuffisance cardiaque	9 (13%)
AVC	5 (7%)
AOMI	2 (3%)
Durée de l'HTA (année)	8,7±7,3
HTA résistante	12 (16%)
Durée de la FA (année)	4,5±5,6
OGS (cm ² /m ²)	16,94±5,23
DTD VG (mm)	52,94±7,63

Diagnostic du SAOS

Les symptômes cliniques évocateurs de SAOS étaient les ronflements (89%), la somnolence diurne (67%), les céphalées matinales (58%), la fatigue matinale (56%) et les troubles cognitifs (16%). Le score d'Epworth moyen était de $6,7 \pm 6,1$ avec une somnolence diurne excessive retrouvée chez 30% des patients. Selon le questionnaire de Berlin, le SAOS était « très probable » chez 84% des

patients. La durée moyenne d'enregistrement était de 6 heures. L'index d'apnées-hypopnées (IAH) moyen (AI) était de $23,26 \pm 19,57$ par heure de sommeil. La prévalence du SAOS chez les patients suivis pour HTA et FA était de 77%. Le SAOS était sévère chez 44% des patients, modéré chez 15% des patients et léger chez 18% d'entre eux.

Comparaison entre les patients avec SAOS et sans SAOS

Afin d'évaluer les différences cliniques et de rechercher des facteurs associés au SAOS dans cette population, nous avons identifié et comparé deux groupes : groupe 1 ayant un SAOS (n=56) et groupe 2 sans SAOS (n=17) (Tableau 2).

Les facteurs associés au SAOS étaient les troubles cognitifs (21% vs 0% ; p=0,03), l'utilisation des antiarythmiques (63% versus 29% ; p= 0,016, OR = 4.13, 95% CI 1.25 - 13.64) et la désaturation nocturne ($25,86 \pm 17,68/h$ versus $9,15 \pm 14,3/h$; p<0,0001). Notre étude n'a pas retrouvé de différence significative entre les groupes concernant les caractéristiques démographiques, les données anthropométriques et échographiques des patients ainsi que les caractéristiques de l'HTA et de la FA.

Tableau 2 : Tableau comparatif des patients avec SAOS et sans SAOS

Variabiles	Avec SAOS (n=56)	Sans SAOS (n=17)	p	OR	IC de 95%
Age (ans)	66,7 ±10,9	65,9 ±10,2	0,7		
Hommes/Femmes	0,36	0,06	0,06	5,8	0,7 - 48
IMC (kg/m ²)	35 ±6,8	33,4 ±5	0,3		
Tabac	13 (23%)	1 (6%)	0,1		
Diabète	16 (29%)	3 (18%)	0,3		
Dyslipidémie	14 (26%)	5 (29%)	0,7		
Ice coronaire	8 (14%)	2 (12%)	0,7		
Ice cardiaque	7 (13%)	2 (12%)	0,8		
AVC	5 (9%)	0	0,2		
Durée de l'HTA (année)	9,17 ±7,95	7,7 ±4,89	0,5		
HTA résistante	10 (19%)	1 (6%)	0,2		
Durée de la FA (année)	4,69 ±5,65	4,09 ±5,61	0,5		
Antiarythmiques	63%	29%	0,016	4,1	1,2 - 13
OGS (cm ² /m ²)	17,40 ±5,80	15,57 ±2,74	0,5		
DTD VG (mm)	53,70 ±7,49	50,82 ±7,98	0,9		
Somnolence	38 (68%)	11 (65%)	0,9		
Troubles cognitifs	12 (21%)	0	0,03	indéfini	
Irritabilité	7 (13%)	0	0,1	indéfini	
Troubles de la libido	1 (2%)	0	0,5		
Score d'Epworth	7 ± 6	5,4±4,6	0,3		
SaO ₂ moyenne (%)	91,96%	93,86%	0,12		
Indice de désaturation moyen (/h)	25,86 ± 17,68	9,15 ± 14,3	<0,001	28,2	6,5 -121

DISCUSSION

Notre étude a montré une prévalence élevée (77%) du SAOS chez les malades suivis pour HTA et FA. Les facteurs associés au SAOS étaient les troubles cognitifs (21% vs 0% ; $p=0,03$), la somnolence excessive diurne (21% vs 0% ; $p=0,05$), l'utilisation des antiarythmiques (63% vs 29% ; $p=0,016$; OR=4,13 ; IC de 95% 1,25–13,64) et la désaturation nocturne ($25,86\pm 17,68$ vs $9,15\pm 14,3/h$; $p<0,0001$).

A notre connaissance, et après une revue de la littérature, aucune étude n'a spécifié la prévalence du SAOS chez les patients atteints d'une HTA associée à une FA. Les données retrouvées dans la littérature concernaient la fréquence du SAOS chez les patients ayant une HTA ou une FA.

En effet, il est maintenant admis que la prévalence du SAOS chez les patients hypertendus est au moins 3 fois plus importante que chez les sujets normotendus (9). Elle est estimée entre 35 et 80% (10). Lavie et al. (11) ont rapporté une prévalence du SAOS (défini par un IAH $\geq 10/h$) de 22% chez 50 patients hypertendus. Hansel et al. (12) ont étudié 125 patients hospitalisés pour prise en charge éducative d'un syndrome métabolique. Les données obtenues chez les patients ayant une HTA contrôlée ($n=41$) ont été comparées avec celles des sujets normotendus ($n=35$). La prévalence du SAOS (IAH $\geq 15/h$) était de 28,1 % chez les sujets avec une tension artérielle normale et de 61 % chez les hypertendus contrôlés. Un SAOS sévère (IAH $>30/h$) touchait respectivement 6,3 % et 34,1 % des sujets normotendus et hypertendus contrôlés ($p<0,01$). Roger et al. (13) avaient constaté une prévalence de SAOS de 30% chez 50 patients hypertendus.

La prévalence du SAOS chez les patients atteints de FA est estimée entre 32 et 49% (1).

L'association SAOS et FA peut être expliquée par le fait que les deux conditions partagent plusieurs facteurs de risque tels que l'âge, l'obésité, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes, et l'insuffisance cardiaque (14).

En 1983 Guilleminault et al. (15) ont décrit pour la première fois un nombre important d'arythmies nocturnes chez des patients avec SAOS sévère. La prévalence de FA paroxystique nocturne était de plus de 3%, bien au-delà de la prévalence de la population générale (0,4-1%). Depuis, plusieurs études ont mis en évidence la relation importante entre FA et SAOS à la fois d'un point de vue épidémiologique et physiopathologiques. Cette relation a des implications considérables dans la pratique clinique (16).

Une étude prospective cas-témoins menée par Gami et al. (17) portant sur 463 individus, a montré une prévalence de SAOS significativement plus élevée dans une population en FA adressée pour cardioversion que

dans une population de cardiologie générale (49 vs 32%, $p=0,0004$). L'association entre les deux maladies était forte (OR=2,19; IC 95%: 1,4 et 3,42) et indépendante de l'âge, de l'IMC, de l'HTA, du diabète ou de l'insuffisance cardiaque. Braga et al. (18) ont aussi montré que les patients atteints de FA persistante semblent avoir plus de troubles respiratoires nocturnes qu'un sous-groupe de population sans arythmie (81,6 vs 60%; $p=0,03$), indépendamment des facteurs de risque communs habituels. Les patients en FA avaient toutefois une circonférence nucale plus importante par rapport au groupe contrôle (39,9 cm vs 37,7 cm; $p=0,01$), critère anatomique connu pour favoriser le SAOS.

Stevensen et al. (19) ont examiné dans une étude prospective 90 patients suivis pour FA paroxystique ou persistante. Ils ont rapporté que 62% des patients avec FA avaient un SAOS versus 38% des patients-contrôles ($p=0,01$), tout en suggérant son rôle dans l'entretien de cette arythmie.

Kanagala et al. (20) ainsi que Ng et al. (21) ont noté que la présence d'un SAOS était un des facteurs prédictifs de l'échec des différentes stratégies de réduction de la FA comme la cardioversion et l'ablation.

L'obésité était constatée chez 75% de notre population. En effet, elle représente un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus importants et les plus fréquents et en parallèle un facteur indépendant de survenue du SAOS. La prévalence du SAOS était de 65% dans une étude portant sur 100 sujets obèses (22).

Concernant l'étude des caractéristiques de l'HTA dans les deux groupes, nous avons noté que les patients avec SAOS avaient tendance à avoir une HTA plus sévère. Ce qui rejoint l'étude de Logan et al. (23) qui a mis en évidence une relation entre SAOS et HTA réfractaire : la prévalence du SAOS était particulièrement élevée, de l'ordre de 80 %, chez les patients dont l'HTA résistait aux traitements antihypertenseurs habituels. Dans l'étude menée par Destors et al. (24), le SAOS a été retrouvé chez 64% des patients présentant une HTA résistante.

En ce qui concerne les plaintes fonctionnelles de notre population, une symptomatologie évocatrice d'un SAOS était retrouvée chez tous nos patients avec en tête de liste le ronflement (89%). Nous avons noté que la présence d'un SAOS était associée à une plus grande fréquence des troubles cognitifs (21% vs 0% ; $p=0,03$), d'une irritabilité (10% vs 0% ; $p=0,1$), de dépression et de troubles de la libido (1% vs 0% ; $p=0,5$).

Dans le SAOS, l'altération des fonctions cognitives concerne des domaines différents tels que les troubles de la mémoire, de la concentration et de l'attention. Les mécanismes responsables évoqués incluent l'hypoxémie intermittente nocturne, la fragmentation du sommeil, la diminution du débit sanguin cérébral ou encore l'inflammation chronique (12). Plusieurs études ont retrouvé majoritairement des associations significatives entre FA, troubles cognitifs et démence (25).

En effet, l'association de ces deux facteurs de risque indépendants et reconnus des troubles cognitifs pourrait expliquer les résultats significatifs retrouvés dans notre étude.

Concernant le traitement de la FA, les antiarythmiques étaient utilisés par 63% de nos patients ayant un SAOS (n=31) contre 29% dans le groupe sans SAOS (n=5), la différence était statistiquement significative (p=0,016, OR=4,13 ; IC de 95% 1,25–13,64). Les traitements antiarythmiques ainsi que la cardioversion ont tendance à être moins efficaces chez les patients atteints de SAOS (26-27). Le taux de non-réponse au traitement pharmacologique augmente avec l'augmentation de la gravité du SAOS (28). L'hypertonie sympathique à prédominance nocturne présente chez les patients apnéiques peut expliquer la réponse insuffisante aux différentes stratégies thérapeutiques chez les patients atteints de FA (29).

Vu la fréquence élevée du SAOS chez les patients ayant une HTA et une FA, le dépistage systématique du SAOS dans cette population est une approche pertinente vu sa fréquence et son impact pronostic péjoratif. Néanmoins le

problème du coût de la polygraphie se pose et ceci en l'absence de scores cliniques fiables pouvant trier les patients qui doivent en bénéficier. Quoi qu'il en soit, les médecins généralistes ainsi que les spécialistes devraient dépister les patients à haut risque de SAOS et savoir indiquer les examens adéquats.

De même, d'autres études devraient se focaliser sur l'évaluation de l'efficacité du traitement par PPC dans la prévention des récurrences de la FA ainsi que dans le traitement et le contrôle de l'HTA.

CONCLUSION

Notre étude montre que le SAOS est une maladie fréquente chez la population ayant une association HTA et FA. Son dépistage est nécessaire pour améliorer le pronostic de cette population. Une collaboration entre pneumologue et cardiologue est primordiale pour le dépistage et le traitement du SAOS vu qu'un traitement approprié du SAOS semble augmenter les chances de réussite des stratégies thérapeutiques antiarythmiques et semble permettre un meilleur contrôle de l'HTA.

REFERENCES

- Todd K, McIntyre WF, Baranchuk A. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation. *Nat Sci Sleep*. 2010;2:39-45.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98(10):946-52.
- Ruigómez A, Johansson S, Wallander MA, Garcia Rodriguez LA. Risk of mortality in a cohort of patients newly diagnosed with chronic atrial fibrillation. *BMC Cardiovasc Disord*. 2002;2:5.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31:1281-357.
- European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 (19):2369-429
- N. Roche N, Cuvelier A, Barlési F, Bergeron A, Blanc FX, Burgel PR, et al. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnéiques obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir*. 2010.
- Sharma SK, et al., Validation of the modified Berlin questionnaire to identify patients at risk for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Indian J Med Res*, 2006. 124: p. 281-90.
- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL Jr, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:121-31.
- Di Nisi J, Muzet A, Ehrhart J, Libert JP. Comparison of cardiovascular responses to noise during waking and sleeping in humans. *Sleep*. 1990;13:108-20.
- O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:1159-64.
- Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 1984;108(2):373-6.
- Hansel B, Cohen-Aubart F, Dourmap C, Giral P, Bruckert E, Girerd X. Prevalence of sleep apnea in men with metabolic syndrome and controlled hypertension. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(8):637-41.
- Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC 3rd, Locke TW, et al. Sleepapnea in a hypertensive population. *The lancet*. 1984;324:1005-8.
- Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association council for high blood pressure research professional education committee, council on clinical cardiology, stroke council, and council on cardiovascular nursing council. *Circulation*. 2008;118:1080-111.
- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea

- syndrome. *Am J Cardiol.* 1983;52:490-4.
- 16 Ariasa MA, Baranchukb A. Fibrilacionauricular y apneaobstruivadelsueno: algo mas que unacoincidencia. *Rev EspCardiol.* 2013;66(7):529-31.
 - 17 Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004;110:364-7.
 - 18 Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cirenza C, Horbach S, et al. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation. *Sleep Med.* 2009;10:212-6.
 - 19 Stevenson IH1, Teichtahl H, Cunningham D, Ciavarella S, Gordon I, Kalman JM. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J.* 2008;29:1662-9.
 - 20 Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;107:2589-94.
 - 21 Ng CY1, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol.* 2011;108:47-51.
 - 22 Maalej S, Aouadi S, Ben Moussa H, Bourguiba M, Ben Kheder A, Driral. Predictive factors of obstructive sleep apnea syndrome in obesity. *Tunis Med.* 2010 Feb;88(2):92-6.
 - 23 Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001;19:2271-7.
 - 24 Destors M, Tamisier R, Baguet JP, Levy P, Pepin JL. Morbidité cardiovasculaire associée au syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Rev Mal Respir.* 2014;31:375-85.
 - 25 Duron E, Hanon O. Fibrillation atriale et fonctions cognitives. *PsycholNeuroPsychiatr Vieil* 2010 ; 8 (3) : 209-14.
 - 26 Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;107:2589-94.
 - 27 Ng CY1, Liu T, Shehata M, Stevens S, Chugh SS, Wang X. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol.* 2011;108:47-51.
 - 28 Mooe T, Gullsbys S, Rabben T, Eriksson P. Sleep-disordered breathing: a novel predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Coron Artery Dis.* 1996;7:475-8.
 - 29 Li J, Savransky V, Nanayakkara A, Smith PL, O'Donnell CP, Polotsky VY. Hyperlipidemia and lipid peroxidation are dependent on the severity of chronic intermittent hypoxia. *J ApplPhysiol.* 2007;102:557-63.