



SAS et troubles du rythme cardiaques

11^{ème} Rencontre de l'Association Franco-Méditerranéenne
de Pneumologie

ISPAHAN – 8-10 avril 2015

Professeur Jean Marc DAVY

Département de Cardiologie et Maladies Vasculaires

CHU de Montpellier



Financial disclosures

- Biotronik, Boston, Medtronic, Sorin, St Jude, Resmed, Biosense, Spectranetics
- Astra Zeneca, Bayer, Boehringer, Daïchi-Sankyo, MSD-SP, Novartis, Pfizer, Sanofi, Servier

SAS et troubles du rythme

1. Les arythmies en cause

- Le risque de syncopes et de mort subite
 - 2 mécanismes : BSA-BAV et TV-FV
- L'omniprésence de la FA
 - 2 conséquences : IC et AVC

2. Les données épidémiologiques

- Prévalences croisées : FA – IC – HTA – AVC - IDM
- Simple association ou facteur de risque ?

SAS et troubles du rythme

3 - Données physiopathologiques

- Arythmies nocturnes ou non
- Modifications fonctionnelles
- Modifications structurelles
- Données expérimentales

4 - Quel traitement ?

- Traiter le SAS pour prévenir les arythmies ?
- Traiter les arythmies pour prévenir le SAS ?

EDITORIAL COMMENT

Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation

Is the Link Real?*

Atul Malhotra, MD,[†] Tomas G. Neilan, MD,[‡] Kathleen Sarmiento, MD, MPH[†]



Sleep Apnea and the Risk of Atrial Fibrillation Recurrence: Structural or Functional Effects?

Daniel J. Gottlieb, MD, MPH

Gottlieb - J Am Heart Assoc. 2014;3:e000654 doi: 10.1161/JAHA.113.000654.

1 - Syncopes et mort subite

Obstructive Sleep Apnea and the Risk of Sudden Cardiac Death

A Longitudinal Study of 10,701 Adults

GAMI. JACC. 2013 ; 62 : 610-6

- 10701 PSG CONSÉCUTIVES ENTRE 1987 ET 2003
- SUIVI SUR 15 ANS
- 142 MS, SUR SUIVI MOYEN DE 5,3ANS
- FDR : AGE, HTA, CAD, IC, IAH>20, LOWEST NOCTURNAL O₂SAT<78%

-----> OSA PREDICTED INCIDENT SCD,
 -----> THE MAGNITUDE OF THE RISK WAS PREDICTED BY MULTIPLE PARAMETERS CHARACTERISING OSA SEVERITY

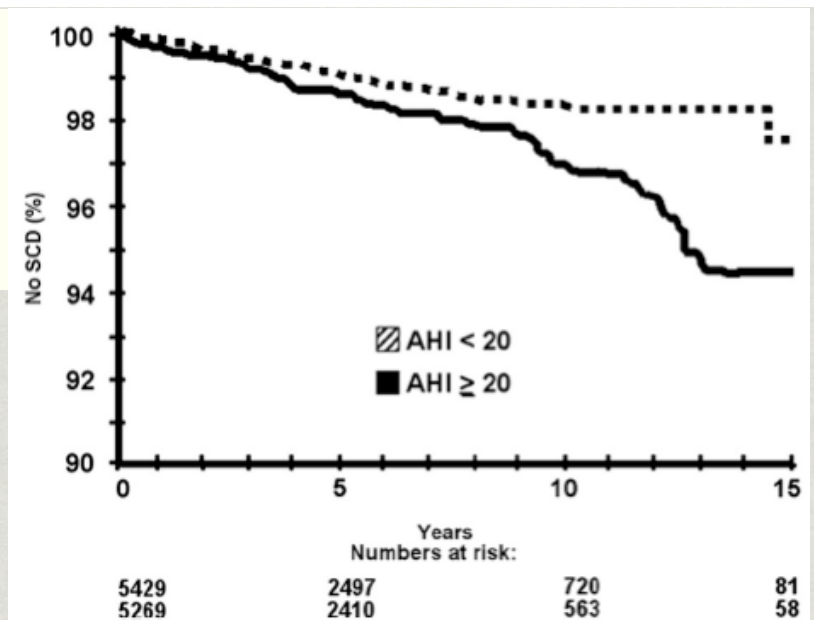


Figure 1 Survival Based on AHI

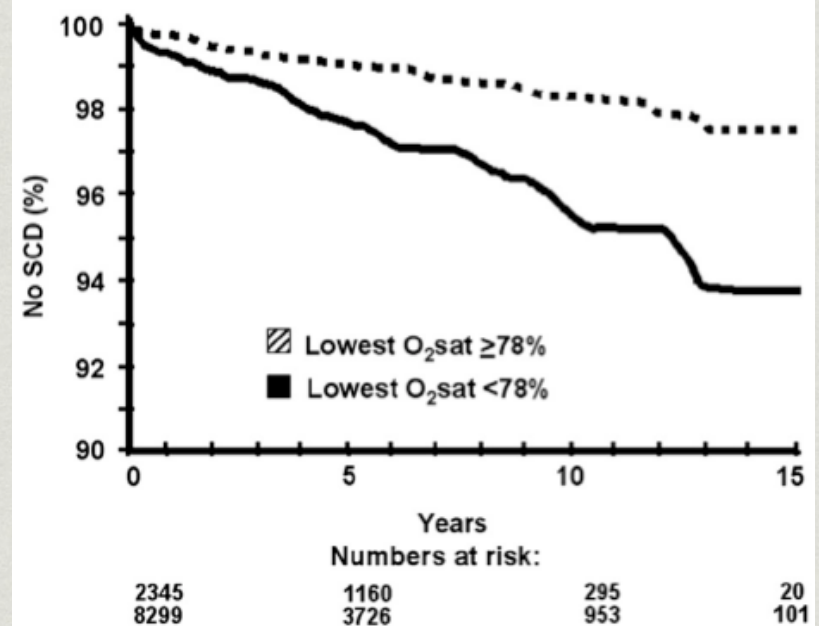
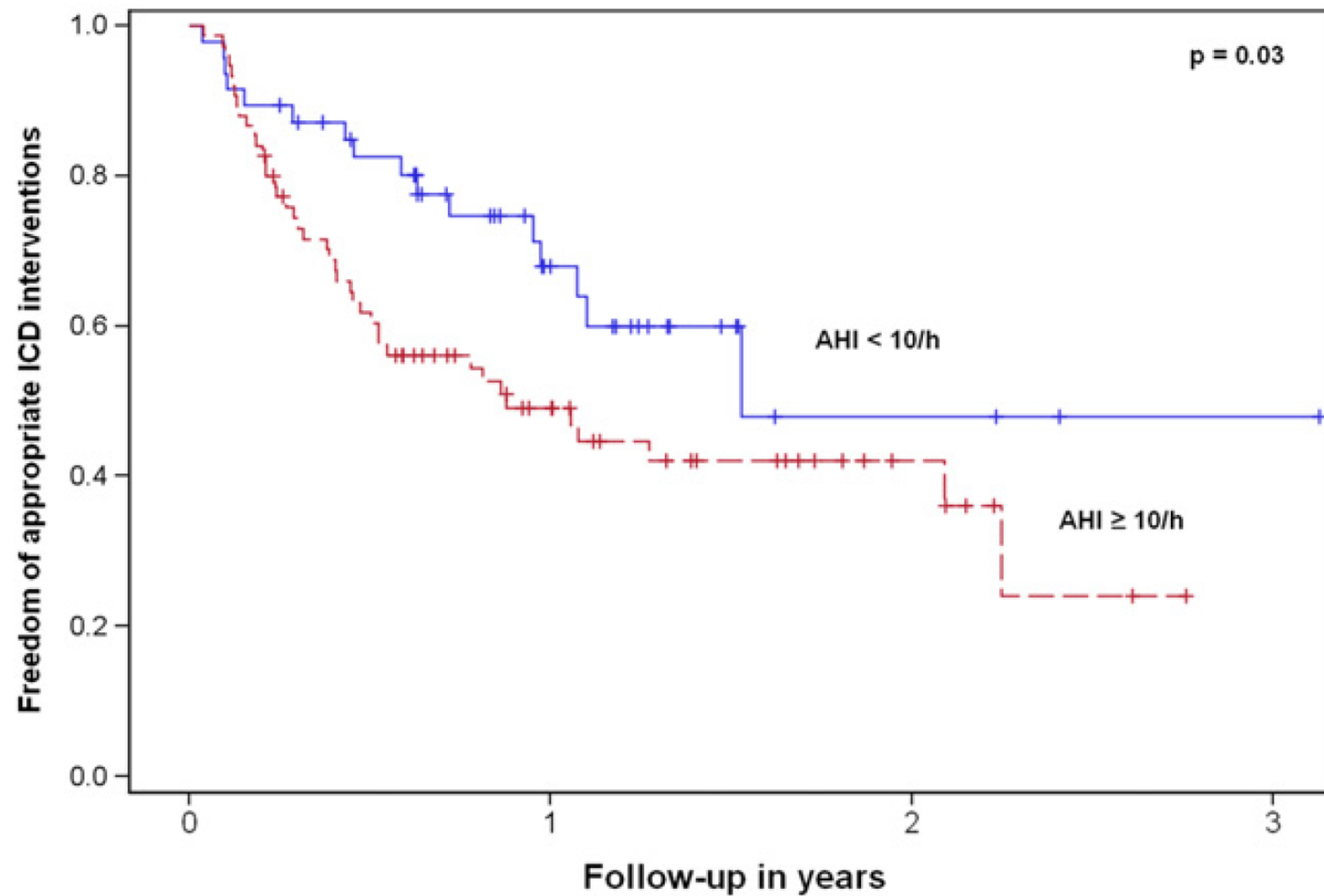


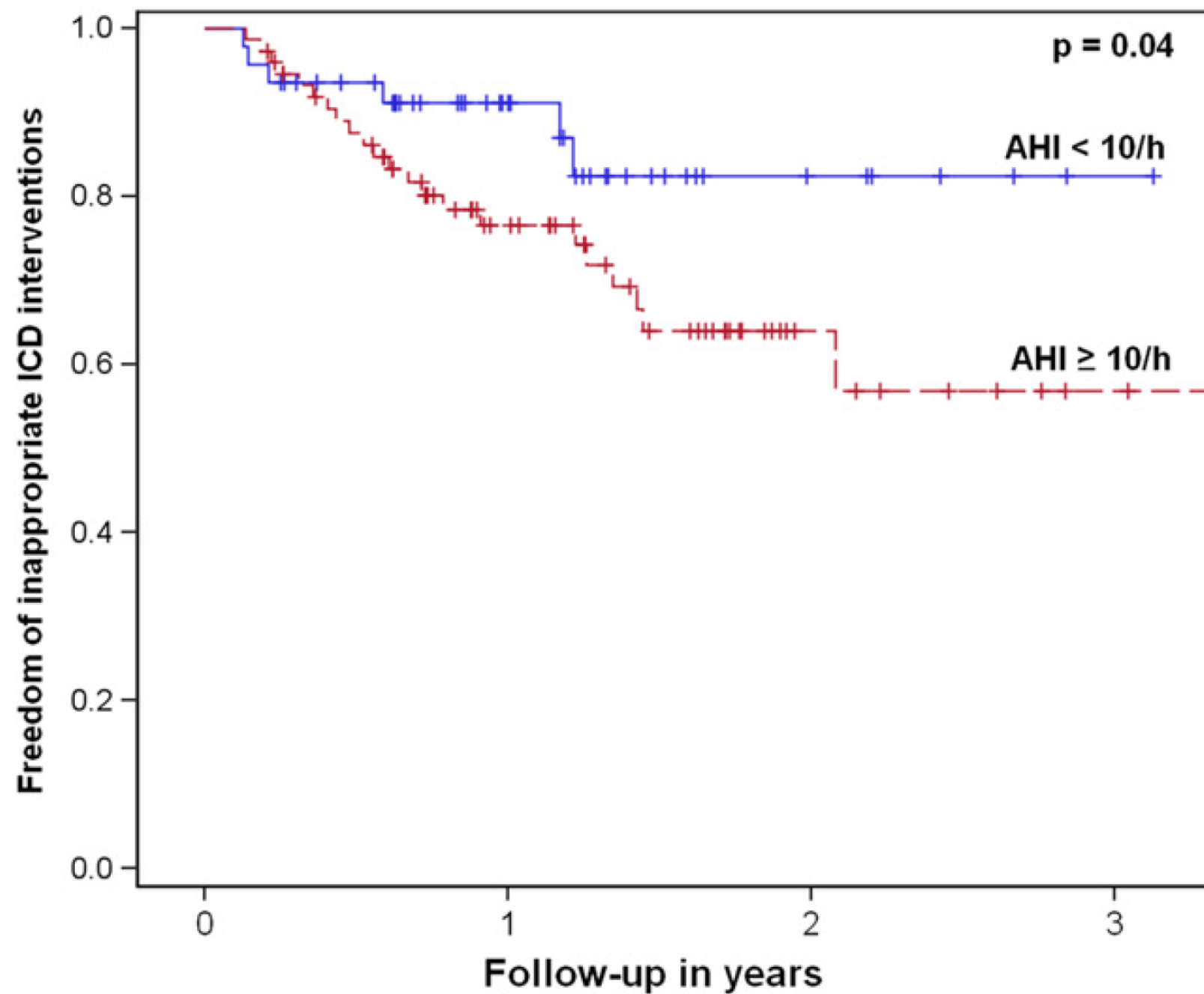
Figure 2 Survival Based on O₂sat

SAS et DAI en prévention I°:
% chocs appropriés ou non
133 pts avec FE<35% suivis 24 mois

Kreuz J et al

(Am J Cardiol 2013;111:1319e 1323)





Programming of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation setting stratified by documented apnea-hypopnea index (AHI)

Variable	AHI ≥ 10 Events/hr Threshold (n = 82)*	AHI <10 Events/hr Threshold (n = 51)*	p Value
Ventricular tachycardia detection (beats/min)	160 $\pm$ 27	162 $\pm$ 18	0.45
Fast ventricular tachycardia by ventricular fibrillation (beats/min)*	200 $\pm$ 9	200 $\pm$ 12	0.64
Ventricular fibrillation detection (beats/min)*	250 $\pm$ 4	245 $\pm$ 6	0.77

Demographics and results of univariate analysis regarding risk factors for incidence of sleep disordered breathing (SDB)

Variable	AHI ≥ 10 Events/hr (n = 82)	AHI <10 Events/hr (n = 51)	p Value
Age (yrs)	63 $\pm$ 11	61 $\pm$ 12	0.23*
Left ventricular ejection fraction	26 $\pm$ 5	28 $\pm$ 6	0.71*
Hypertension	58 (71%)	27 (53%)	0.03 [†]
Diabetes mellitus	27 (33%)	11 (21%)	0.14 [†]
Atrial fibrillation	24 (30%)	14 (27%)	0.84 [†]
New York Heart Association class			0.9 [†]
II	21 (26%)	12 (24%)	
III	61 (74%)	39 (76%)	
Coronary artery disease	56 (68%)	39 (76%)	
Nonischemic cardiomyopathy	26 (32%)	12 (24%)	0.56 [†]
Serum creatinine (mg/dl)	1.26 $\pm$ 0.4	1.18 $\pm$ 0.3	0.41*
Myocardial infarction	47 (34%)	34 (25%)	0.66 [†]
Body mass index (kg/m ²)	29.1 $\pm$ 1.4	24.7 $\pm$ 2.1	<0.001*
Apnea-hypopnea index	23 $\pm$ 8	4.5 $\pm$ 2	<0.001*
β Blocker	80 (98%)	50 (98%)	0.63 [†]
Angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers	80 (98%)	49 (96%)	0.85 [†]
Epworth sleepiness scale (points)	6 $\pm$ 4.4	6 $\pm$ 4.5	0.97*

TV-FV, IC, et SAS – RR = 2

Table 2. Association CSA and sustained ventricular tachycardia in studies with at least 70 ICD patients.

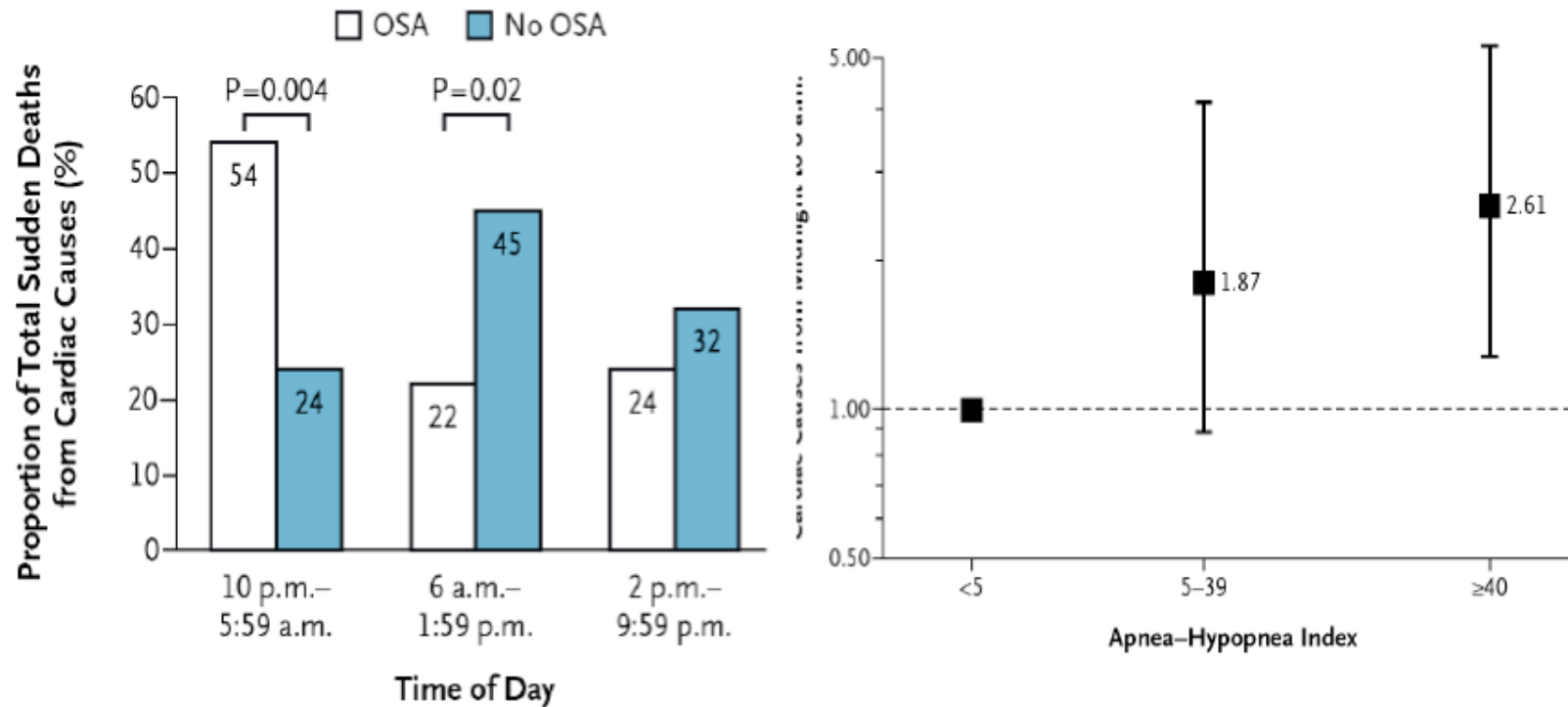
First Author	Year	Patients, <i>n</i>	LVEF, %	SDB, <i>n</i> (%)	CSA, <i>n</i> (%)	OSA, <i>n</i> (%)	Follow-Up, Months	SA & VT, <i>n</i> (%)	SA & VT, <i>n</i> (%)	<i>p</i> Univariate	<i>p</i> Multivariate
Staniforth [2]	2005	101	33	42 (42)	42 (42)	n.a.	6	11 (26)	15 (25)	1.0	n.s.
Serizawa [4]	2008	71	31	47 (66)	n.a.	n.a.	6 ± 0	20 (43)	4 (17)	0.03	0.02
Bitter [16]	2011	255	n.a.	169 (66)	87 (34)	82 (32)	48	103 (61)	37 (43)	<0.01	<0.05
Grimm [31]	2012	204	29 ± 10	134 (66)	105 (51)	29 (14)	38 ± 26	56 (42)	24 (34)	0.56	n.s.
Kreutz [18]	2013	133	27 ± 5	82 (62)	n.a.	n.a.	24 ± 8	44 (54)	17 (34)	0.03	0.01

CSA = central sleep apnea; LVEF = left ventricular ejection fraction; *n* = number of patients; n.a. = not available; n.s. = not significant; OSA = obstructive sleep apnea;

SA = sleep apnea; SDB = sleep disordered breathing; VT = ventricular tachycardia.

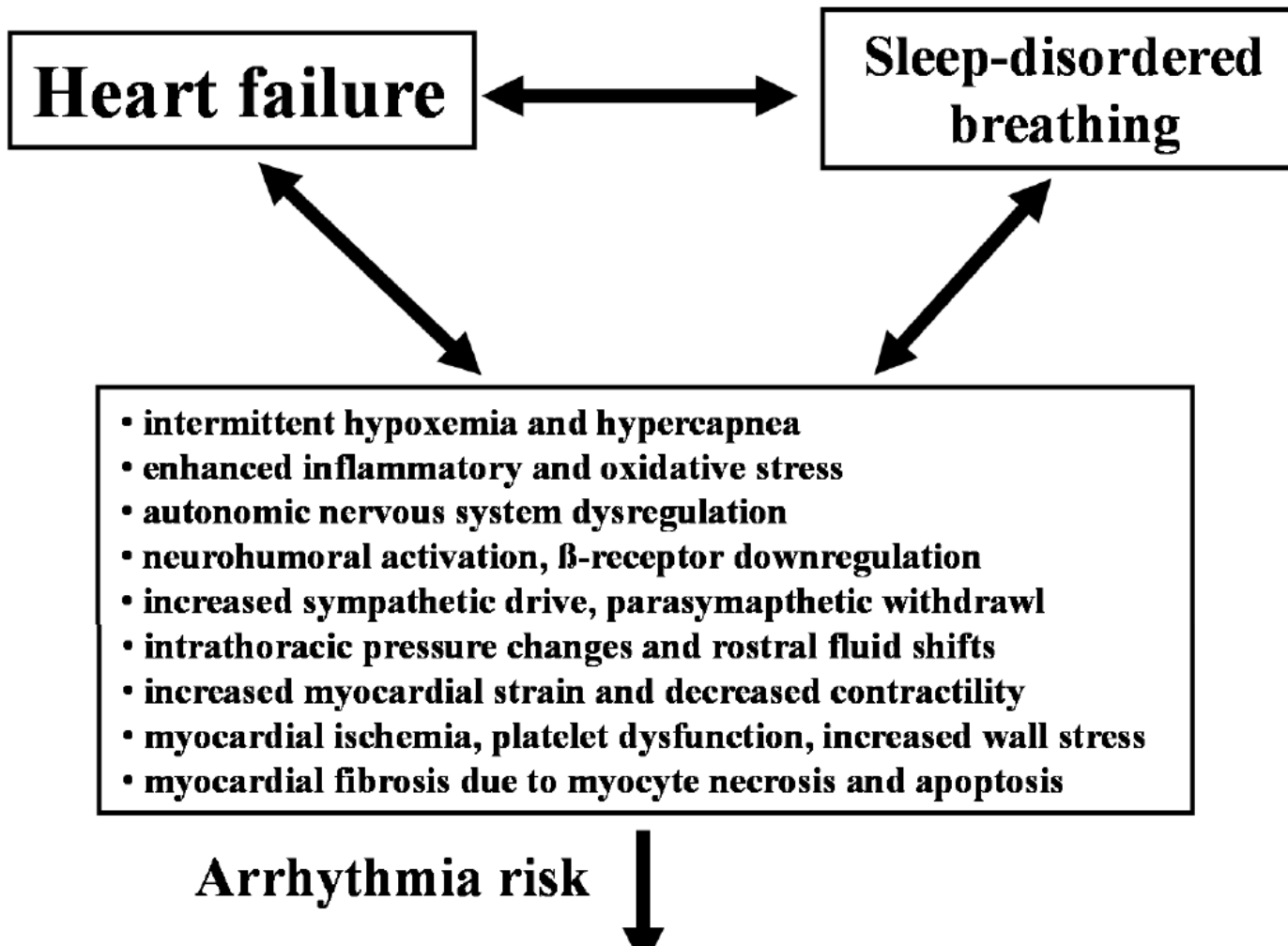
Grimm W - Int. J. Mol. Sci. 2014, 15, 18693-18705;

Day–Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea

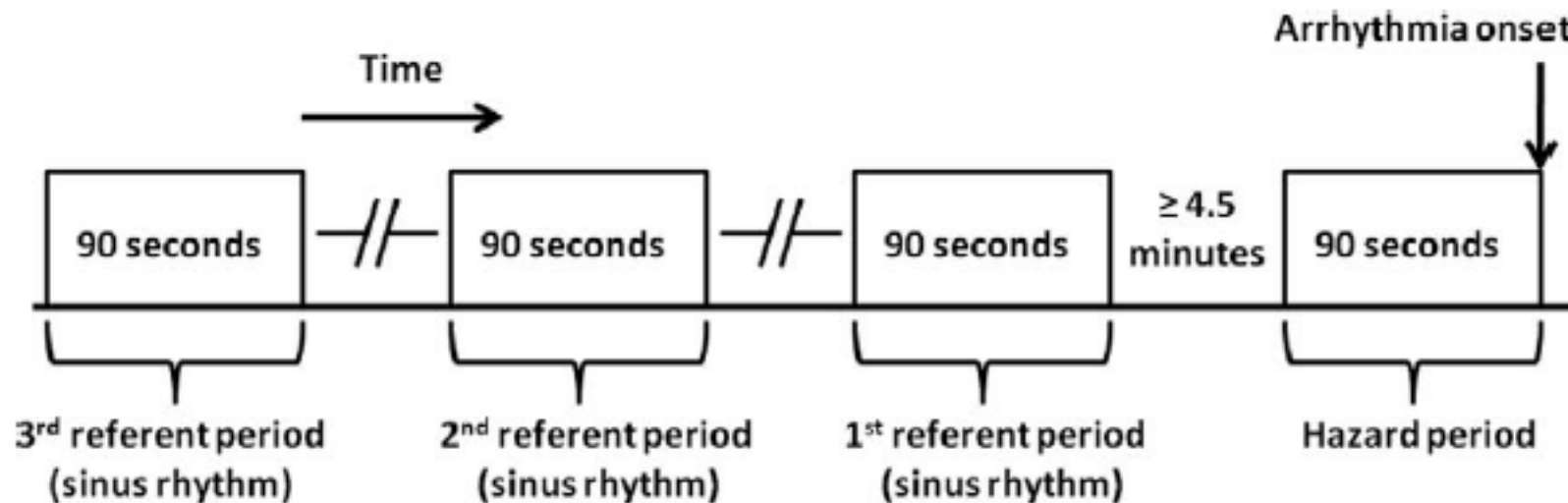


GAMI, NEJM 2005 ; 352 : 1206-14

Mécanismes des arythmies V



PSG et arythmies : un lien direct avec la pause respiratoire ?



67 épisodes – 15 FA et 42 TV

Risque absolu : très faible 1 / 40 000 pauses

Risque relatif = très élevé 17

Monahan - J Am Coll Cardiol 2009;54:1797–804

Données des 2816 patients

Characteristic	Entire Sample (n = 2,816)	No Arrhythmia (n = 2,759)	PAF or NSVT (n = 57)
Demographics			
Age, yrs†	68.0 ± 10.0	67.9 ± 10.0	72.1 ± 10.1
Female	1,559 (55%)	1,534 (56%)	25 (44%)
Caucasian	2,126 (76%)	2,082 (76%)	44 (77%)
African-American	184 (6%)	179 (6%)	5 (9%)
Other ethnicity	506 (18%)	498 (18%)	8 (14%)
BMI, kg/m²			
Overall	29.2 ± 5.2	29.2 ± 5.2	29.1 ± 4.9
Obese (≥30 kg/m ²)	1,059 (38%)	1,037 (38%)	22 (39%)
Self-reported cardiovascular risk factors/disease			
Hypertension‡	936 (33%)	908 (33%)	28 (49%)
Diabetes mellitus	275 (10%)	268 (10%)	7 (12%)
Current or former smoker	1,399 (50%)	1,374 (50%)	25 (44%)
Coronary heart disease‡	227 (8%)	217 (8%)	10 (18%)
Heart failure	40 (1%)	38 (1%)	2 (4%)
Arrhythmia therapy§			
Beta-blocker	294 (10%)	286 (10%)	8 (15%)
Antiarrhythmic drug	46 (2%)	44 (2%)	2 (4%)
Permanent pacemaker	18 (1%)	17 (1%)	1 (2%)

RR = 17 de risque rythmique

	Arrhythmias Included in Each Analysis	Odds Ratio (95% CI)
Primary overall analysis	62	17.5 (5.3–58.4)
Subanalysis by arrhythmia type		
PAF	15	17.9 (2.2–144.2)
NSVT	47	17.4 (4.0–75.7)
Subanalysis by sleep stage		
NREM	42	14.2 (4.2–48.0)
REM	20	*

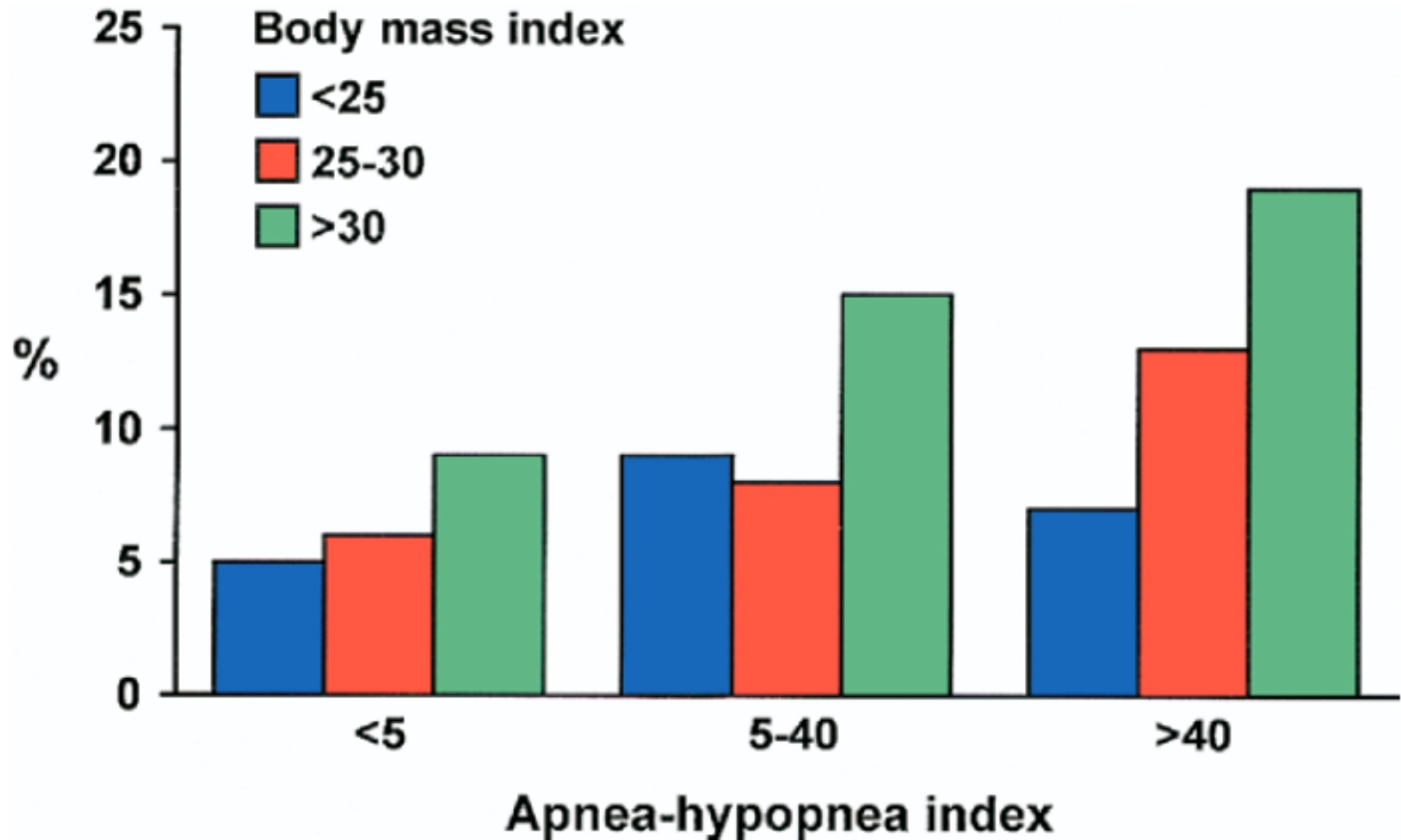
Monahan - J Am Coll Cardiol 2009;54:1797–804

Comment traiter ?

- Dans les RECO sur les syncopes, aucune place pour le dépistage et le TT du SAS
 - RECO ESC 2010-2012
 - RECO AHA/ACC 2014
- Dans les RECO HAS 2014 sur le SAS
 - infarctus = patient à risque = TT SAS dès IHA > 15/h
- Dans la pratique du TT du SAS
 - Importance de TT le SAS pour prévenir les chocs par DAI/CRT
- Dans la pratique du TT par PMK / CRT
 - Des observations de réduction du SAS ! – Garrigue
 - Rôle d'une CRT efficace dans le SASC

2 - Fibrillation atriale

SAS and AF – Gami, JACC 2007



FA, IC, et SASC – RR = 4

Table 1. Association between atrial fibrillation and CSA in studies with at least 100 patients with heart failure.

First Author	Year	Patients, <i>n</i>	LVEF, %	CSA, %	CSA & AF, %	SA & AF, %	<i>p</i> Univariate	<i>p</i> Multivariate	OR (95% CI)
Sin [1]	1999	450	23 ± 16	33	23	8	<0.05	<0.05	4.13 (1.53–11.14)
Staniforth [2]	2005	101	33	41	19	8	n.s.	–	–
Mehra [3]	2006	566	n.a.	40 *	5	1	0.003	<0.05	4.02 (1.03–15.74)
Oldenburg [6]	2007	700	28 ± 7	40	35	14	<0.05	–	–
Schulz [7]	2007	203	28 ± 1	28	44	22	<0.05	–	–
Christ [9]	2007	102	28 ± 10	37	26	14	n.s.	–	–
Oldenburg [11]	2008	105	≤40	58	23	30	n.s.	–	–
Bitter [12]	2009	244	>55	30	24	17	<0.05	–	–
Paulnio [13]	2009	316	30 ± 11	25	29	12	<0.05	–	–
Jilek [15]	2011	296	≤50	64 *	13	20	n.s.	–	–
Mehra [24]	2009	2911	n.a. **	n.a.	15	3	<0.05	<0.05	2.69 (1.61–4.47)
Bitter [16]	2011	255	<40	27	12	12	n.s.	–	–
Kreuz [18]	2013	133	≤35	62 *	30	27	n.s.	–	–
Grimm [17]	2014	267	34 ± 10	25	39	22	0.002	0.01	5.21 (1.67–16.27)

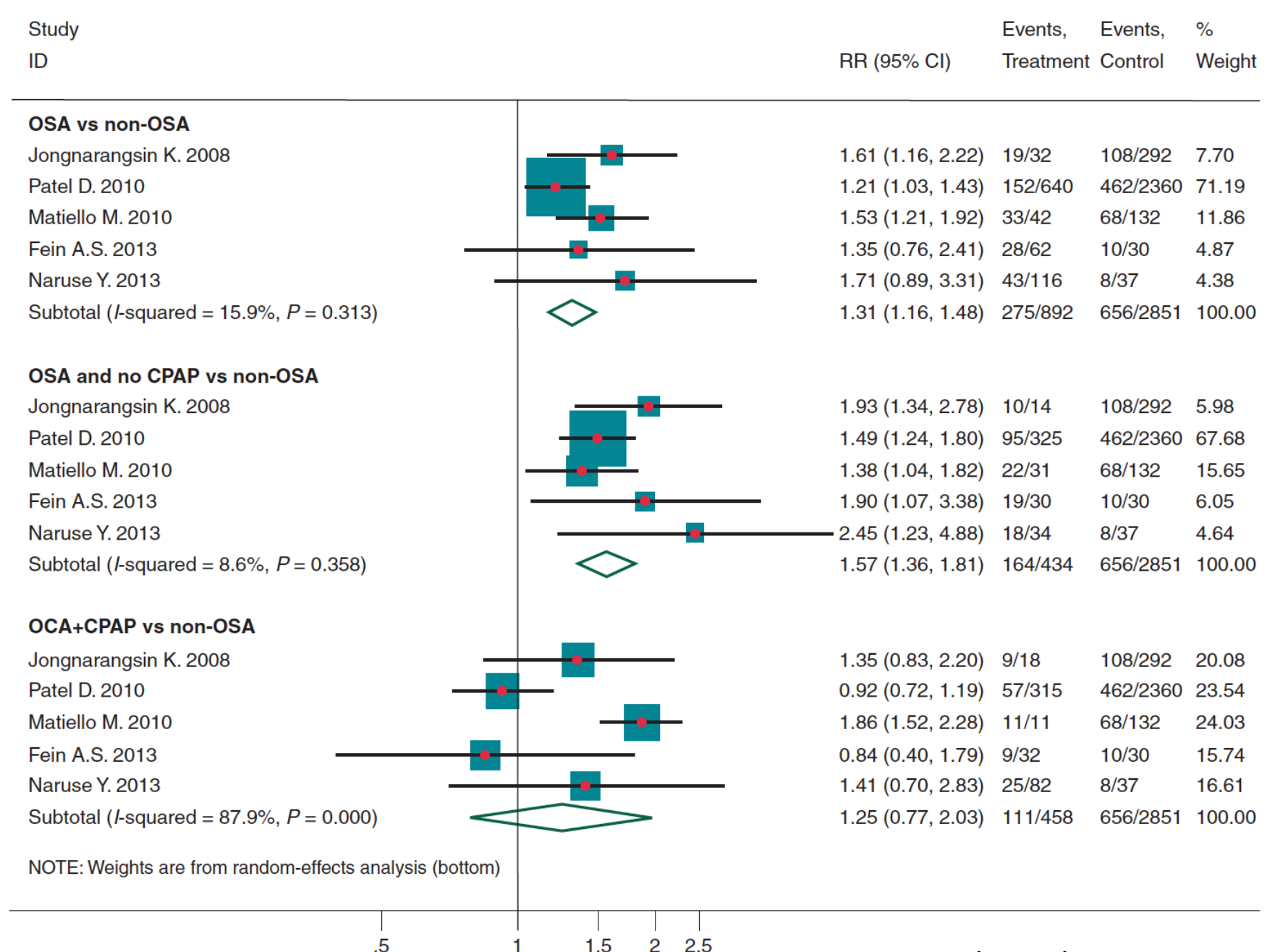
Succès de l'ablation de la FA par RF et PEC d'un SAS associé

Table 1 Study characteristics

Publication year and principal investigator	Study method	AF treatment method	OSA diagnostic method	OSA treatment method	Detection methods of AF recurrence	Loss to follow-up (n)	Interval of follow-up (months)	Quality score
2008 Jongnarangsin et al. ⁸	Retrospective observation	Ablation: PV CFAE	PSG	CPAP	Self-report	0	7	8
2010 Patel et al. ⁹	Retrospective evaluation	Ablation: PV, LA posterior wall or superior vena cava	PSG	CPAP	Documented AF	0	20	9
2010 Matiello et al. ¹	Retrospective observation	Ablation: PV, LA roof and posterior wall	BQ PSG	CPAP	Documented AF	0	12	8
2013 Fein et al. ¹⁸	Retrospective observation	Ablation: PV	PSG	CPAP	Documented AF	0	12	9
2013 Naruse et al. ¹⁶	Prospective case-control	Ablation: PV, LA posterior wall, or superior vena cava	PSG	CPAP	Documented AF	0	18	9

BQ, Berlin questionnaire; CFAE, complex fractionated atrial electrogram; LA, left atrial; PSG, polysomnography; PV, pulmonary vein isolation; AF, atrial fibrillation; OSA, obstructive sleep apnoea.

Li - Europace (2014) 16, 1309–1314



Mécanisme des AVC du SAS : rôle de la FA

Olmsted county – 2005-2010

2980 résidents avec un nouveau diagnostic
de SAS

34 souffrant d'un AVC vs 74 témoins

Étude OLMSTED – SAS + AVC

Characteristics	Cases (SD or %)	Controls (SD or %)	p Value
Age	73 (± 12.3)	61 (± 15.5)	<0.0001
Male	18 (53%)	41 (55%)	0.81
AHI	22.83 (± 23.10)	28.47 (± 24.55)	0.25
BMI <25	4 (11.76%)	9 (12.16%)	0.74
BMI 25–29	13 (38.24%)	23 (31.08%)	0.74
BMI 30–34	13 (38.24%)	36 (48.65%)	0.74
BMI ≥ 35	4 (11.76%)	6 (8.11%)	0.74
Atrial fibrillation	17 (50%)	8 (10.8%)	<0.0001
Smoking status	25 (73.5%)	41 (55.5%)	0.0727
Hypertension	25 (73.5%)	40 (54%)	0.0548
Hyperlipidemia	25 (73.5%)	43 (58.1%)	0.1232
Coronary artery disease	15 (44.12%)	14 (18.9%)	0.0061
Diabetes mellitus	9 (26.47%)	14 (18.9%)	0.373

Univariate analysis.

Characteristic	Odds ratio	Upper confidence interval	Lower confidence interval
Atrial fibrillation	8.25	23.4	3.14
Sex	1.10	2.49	0.48
BMI 25–29	1.27	5.44	0.34
BMI 30–34	0.81	3.41	0.22
BMI $\geq$ 35	1.50	8.85	0.26
Smoking status	2.24	5.66	0.94
Hypertension	2.36	5.98	0.996
Hyperlipidemia	2.00	5.08	0.84
Coronary artery disease	3.38	8.38	1.39
Diabetes mellitus	1.54	3.99	0.57

Multivariate analysis.

Characteristic	Corrected odds ratio	Upper confidence interval	Lower confidence interval	<i>p</i> Value
Atrial fibrillation	5.34	17.29	1.79	0.0099
Smoking status	2.81	9.03	0.98	0.0558
Hypertension	0.81	2.66	0.24	0.7242
Coronary artery disease	1.90	5.89	0.61	0.5267

Comment traiter ?

- Dans les RECO sur la FA, aucune place pour le dépistage et le TT du SAS
 - RECO ESC 2010-2012
 - RECO AHA/ACC 2014
- Dans les RECO HAS sur le SAS
 - FA = patient à risque = TT SAS dès > 15
- Dans la pratique du TT du SAS
 - Importance de TT le SAS pour prévenir les échecs de l'ablation de la FA
- Dans la pratique du TT de la FA
 - Aucune réduction du SASO / probable dans IC +³⁰

3 - SAS et mémoire des PMK et DAI

BOSTON et SORIN

Détection du SAS

Suivi du SAS

Réconcilier les rythmologues avec le SAS !

Suivre l'apnée du sommeil avec
les PMK/DAI est possible

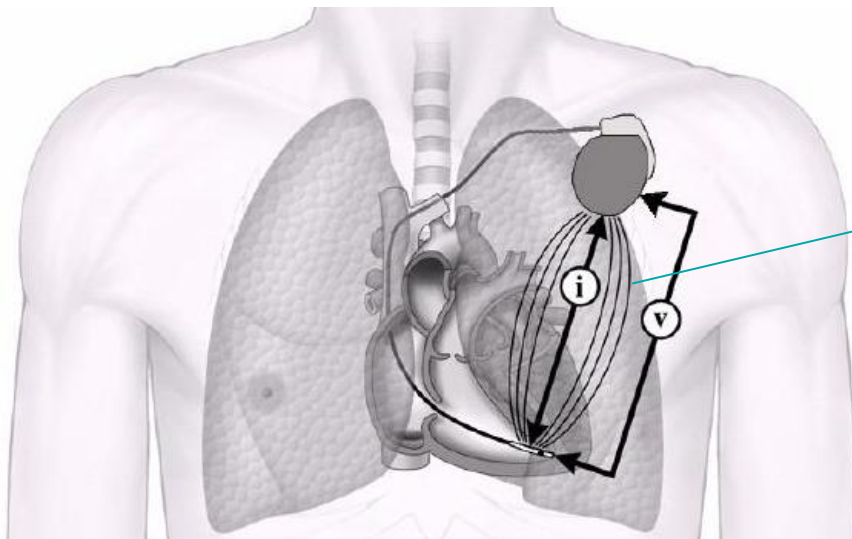
SORIN

BOSTON

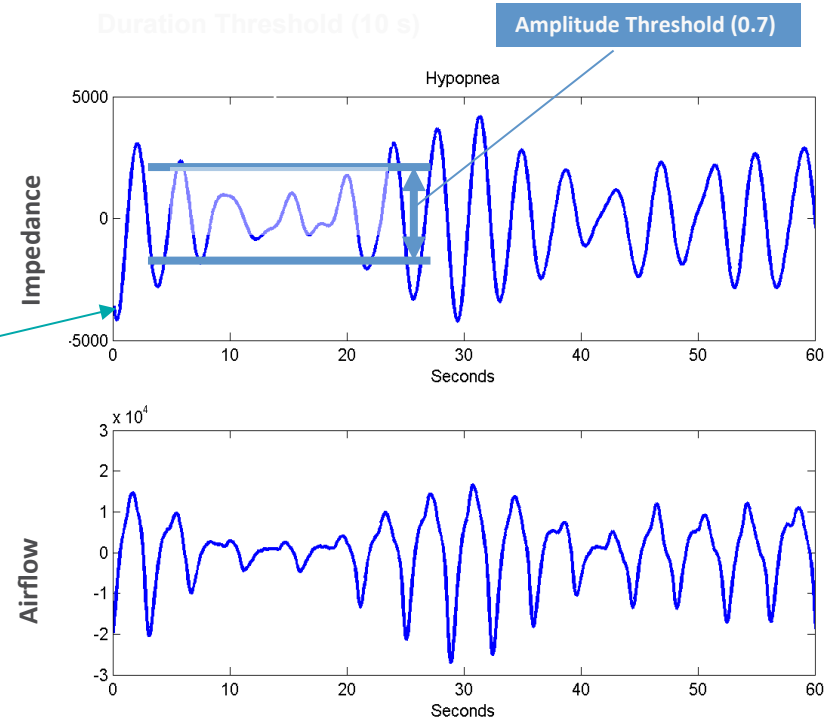
Description

- ApneaScan uses the Respiratory Sensor to monitor breathing patterns
- ApneaScan identifies events when breathing amplitude is reduced by 26% or more for 10 seconds or more (includes full breathing pauses)

Implanted Impedance-based Respiratory Sensor



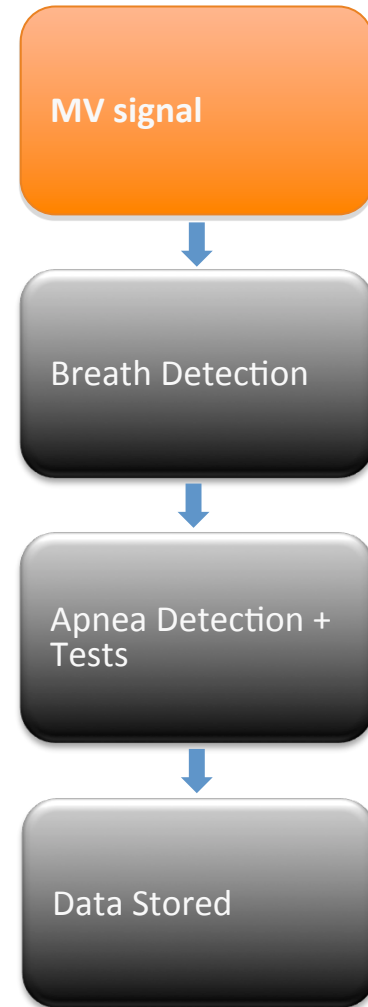
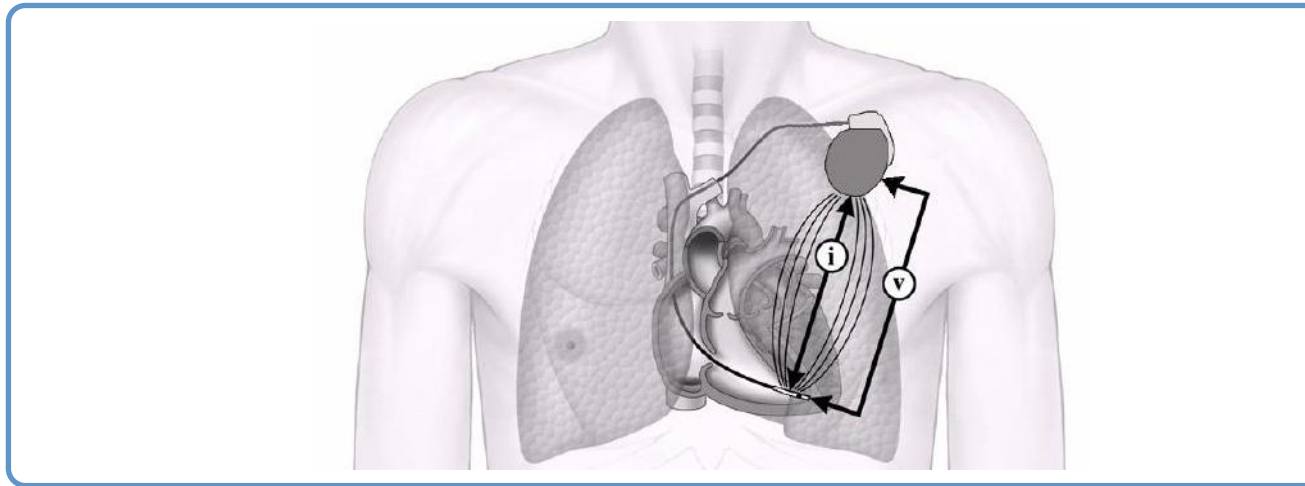
Apnea / Hypopnea Event Detection Example



ApneaScan Algorithm: MV signal

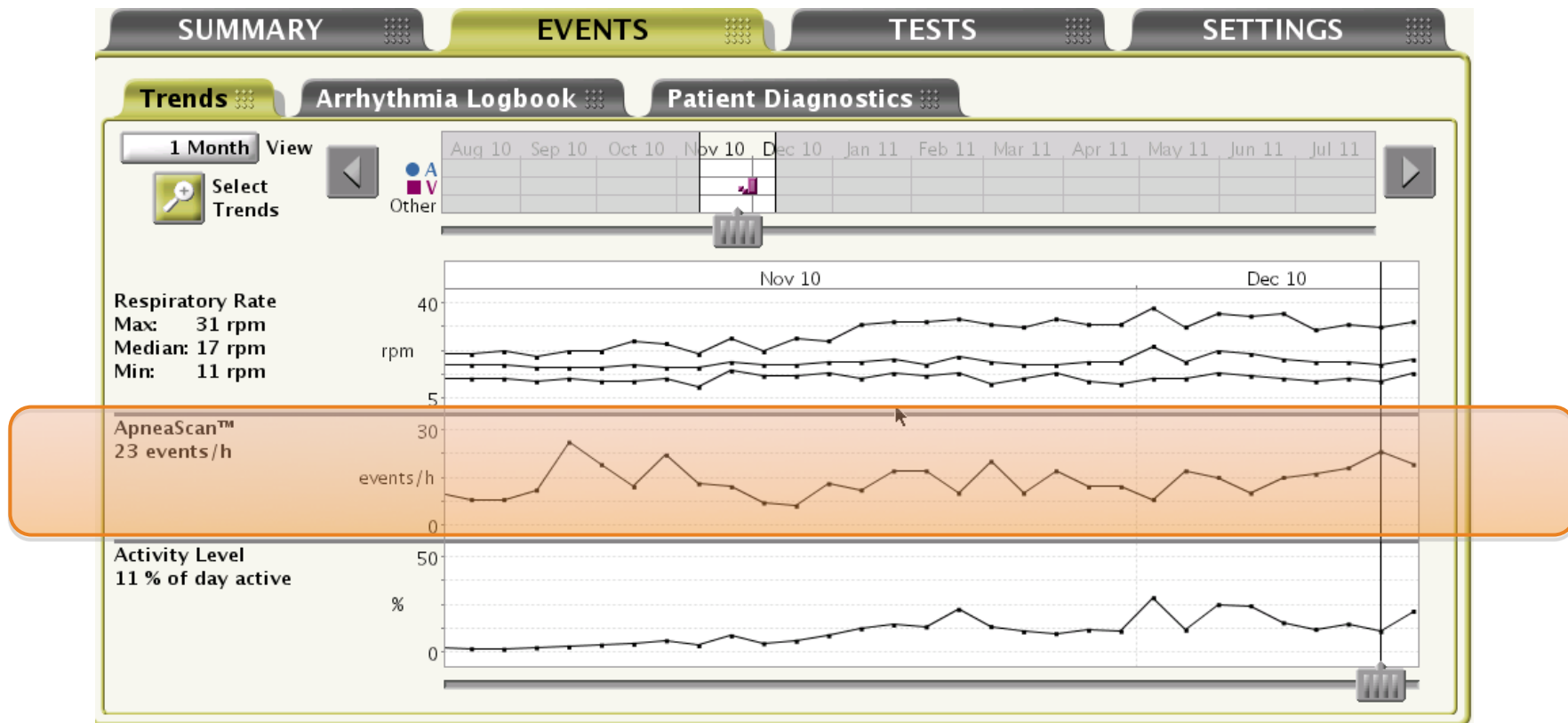
Minute Ventilation (MV) signal

- Every 50 ms (20 Hz), the device injects current between the RV Coil and Can.
- The device detects the resulting voltage modulations between the RV Tip and Can, and calculates transthoracic impedance
- During inspiration, the transthoracic impedance is high, and during expiration it is low.



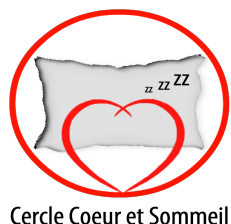
ApneaScan™ trend

- The average number of events per hour over the night is reported as the Respiratory Disturbance Index (RDI)



ApneaScan tested on PM population showed: RDI is correlated with in-clinic AHI ($R=0.8$), 82% sensitivity, 88% specificity and 88% PPV* in identifying Severe Sleep Apnea patients ($AHI \geq 30$)¹

* Positive Predictive Value
1. Shalaby, PACE 2006



Cercle Cœur et Sommeil

Newsletter N°2

Réunion du 21/11/2014 à la SFRMS Lille



Protocole CardioSAS

- **Objectif principal:** déterminer la **faisabilité** d'un **Questionnaire de dépistage du SAS** en préliminaire à une étude de validation randomisée contrôlée pour en déterminer sa fiabilité.
- Ce protocole sera associé à un **DPC**: voir ci-dessous
- Le calendrier réglementaire : l'accord du CPP et la promotion par la commission des registres de la SFC et du CCTIRS sont obtenus; la CNIL est en cours
- La *SFRMS* a accordé une subvention de recherche de 10.000 euros pour le protocole.
- Les fabricants: *RESMED*, *PHILIPS* soutiennent le projet.
- Un prestataire le sponsorise: *VITALAIRE*; d'autres demandes sont en cours

Si vous êtes intéressé(e) et que vous n'avez pas envoyé de demande, prière d'envoyer votre mail au contact ci-dessous

DPC « REGISTRE DES SAS »

Un programme DPC est ouvert sur le thème cœur et sommeil pour 2015
N° **35521500091**

Comme tout DPC il comporte :

- Une **partie cognitive** non-présentielle, sur les publications concernant la **validité des Questionnaires** dans le dépistage du SAS et sur les **méthodes disponibles** pour le diagnostic du SAS
- Une **partie évaluative en 2 étapes**:
 - Étape 1: tenue du registre local CardioSAS par le praticien
 - Étape 2: comparaison du registre local avec les résultats du registre national

Contacts : Pr P. Escourrou, pierre.escourrou@abc.aphp.fr
Pr JM Davy, jm.davy@chu-montpellier.fr

Merci !