

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil

Cours de perfectionnement CPLF 2010 Marseille
Session Sommeil

Thibaut Gentina - Lille

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil

- I- Problèmes diagnostiques des syndromes d'apnées centrales
- II- Troubles Respiratoires du sommeil chez les insuffisants Cardiaques
- III- Prise en charge pratique des syndromes d'apnées centrales

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil

I- Problèmes diagnostiques des syndromes d'apnées centrales

II- Troubles Respiratoires du sommeil chez les insuffisants Cardiaques

III- Prise en charge pratique des syndromes d'apnées centrales : la ventilation

Problèmes diagnostiques syndromes d'apnées centrales du sommeil

1-Diagnostic positif polygraphique

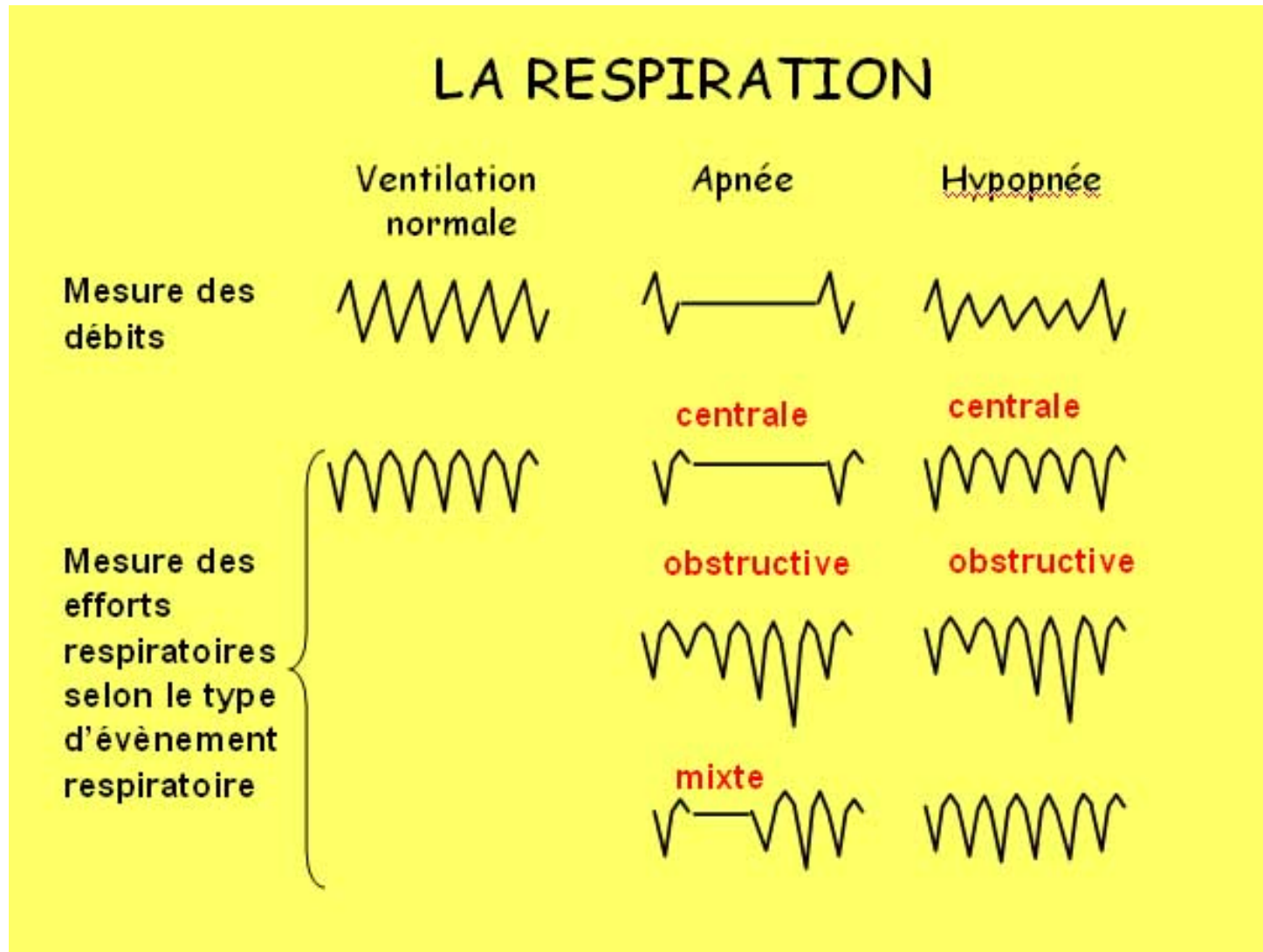
Confirmation du caractère central du SAS

- Déterminer la nature centrale de l'évènement
- Déterminer le % d'évènements d'origine centrale

2- Diagnostic étiologique

- Classification des syndromes d'apnées centrales
- Bilan étiologique

Différents types de SAS...



The Scoring of Respiratory Events in Sleep: Reliability and Validity

Susan Redline, M.D., M.P.H.¹; Rohit Budhiraja, M.D.²; Vishesh Kapur, M.D., M.P.H.³; Carole L. Marcus, M.B., B.Ch.⁴; Jason H. Mateika, Ph.D.⁵; Reena Mehra, M.D., M.S.⁶; Sariam Parthasarthy, M.D.⁷; Virend K. Somers, M.D.⁸; Kingman P. Strohl, M.D.⁶; Loreto G. Sulit, M.D.⁶; David Gozal, M.D.⁹; Merrill S. Wise, M.D.¹⁰; and Stuart F. Quan, M.D.¹¹

¹Department of Pediatrics, Case Western Reserve University, Cleveland, OH; ²Department of Medicine, University of Arizona, Tucson, AZ; ³Department of Medicine, University of Washington, Seattle, WA; ⁴University of Pennsylvania, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA; ⁵Wayne State University and John D. Dingell VA Medical Center, Detroit, MI; ⁶Case Western Reserve University, Cleveland, OH; ⁷SAVAHCS and University of Arizona, Tucson, AZ; ⁸Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN; ⁹Kosair Children's Hospital Research Institute, and Division of Pediatric Sleep Medicine, Department of Pediatrics, University of Louisville, Louisville, KY; ¹⁰Methodist Healthcare Sleep Disorders Center, Memphis, TN; ¹¹Sleep Disorders Center, University of Arizona, Tucson, AZ

Journal of Clinical Sleep Medicine, Vol. 3, No. 2, 2007

Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte

Mesure de l'effort respiratoire

- Pression œsophagienne :

Capteur de référence pour évaluer l'effort respiratoire.

- Mouvements Thoraco-Abdominaux :

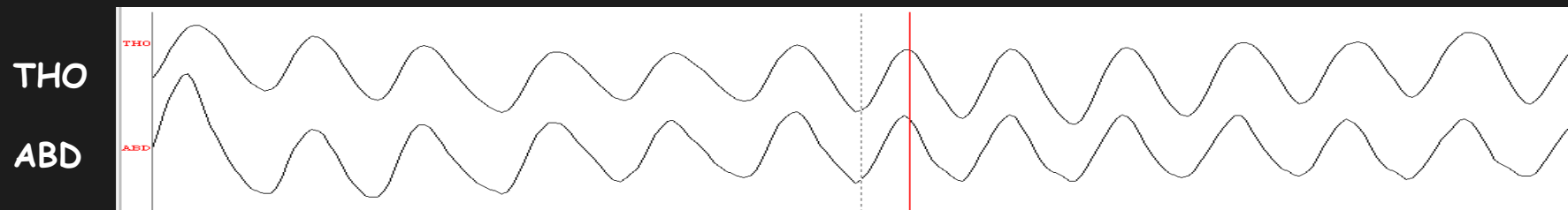
Mesure par pléthysmographie d'inductance

- Mesure du temps de transit du pouls (TTP) :

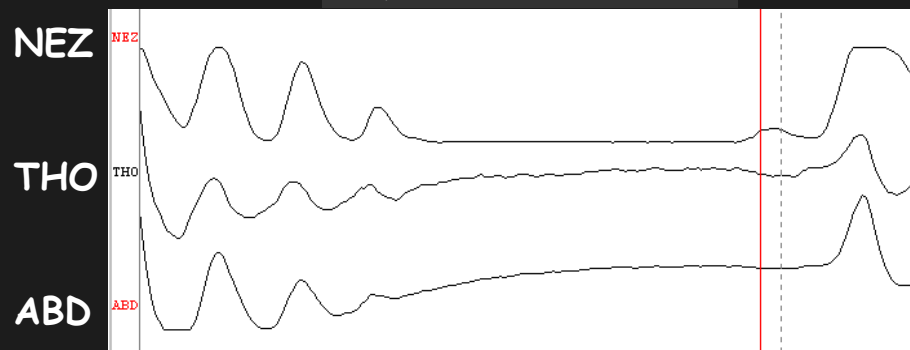
Temps compris entre l'onde R de l'ECG et l'onde de pouls périphérique recueillie à l'index. Temps qui sépare l'ouverture de la valve aortique de l'arrivée de l'onde de pouls en périphérie.

Inductances thoracique et abdominales

Signal normal

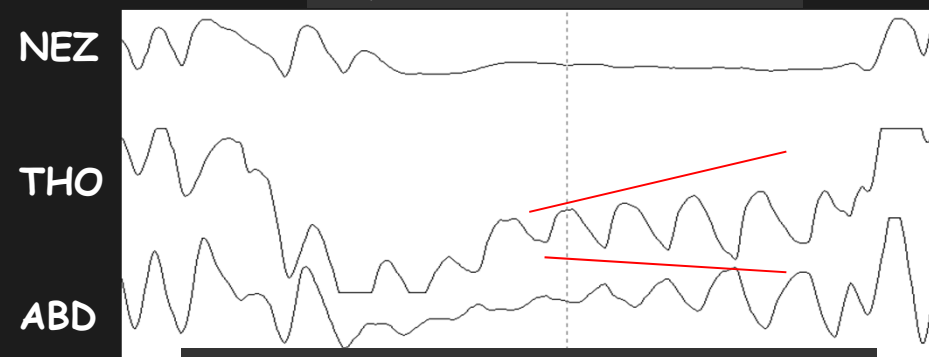


Apnée centrale



Arrêt des mouvements
thoraciques et abdominaux

Apnée obstructive

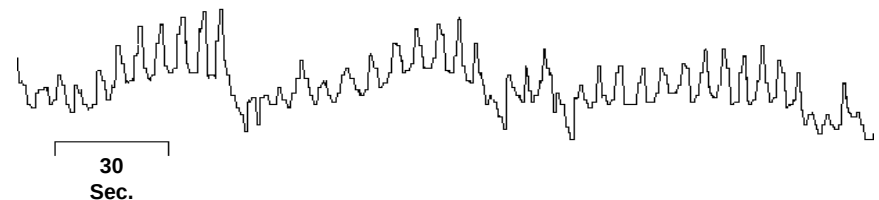
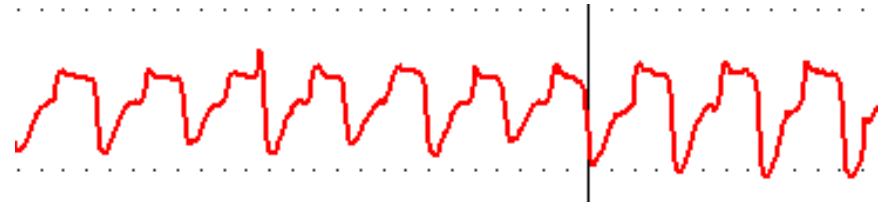


Mouvements thoraciques et
abdominaux, préservés, en crescendo
et en opposition de phase

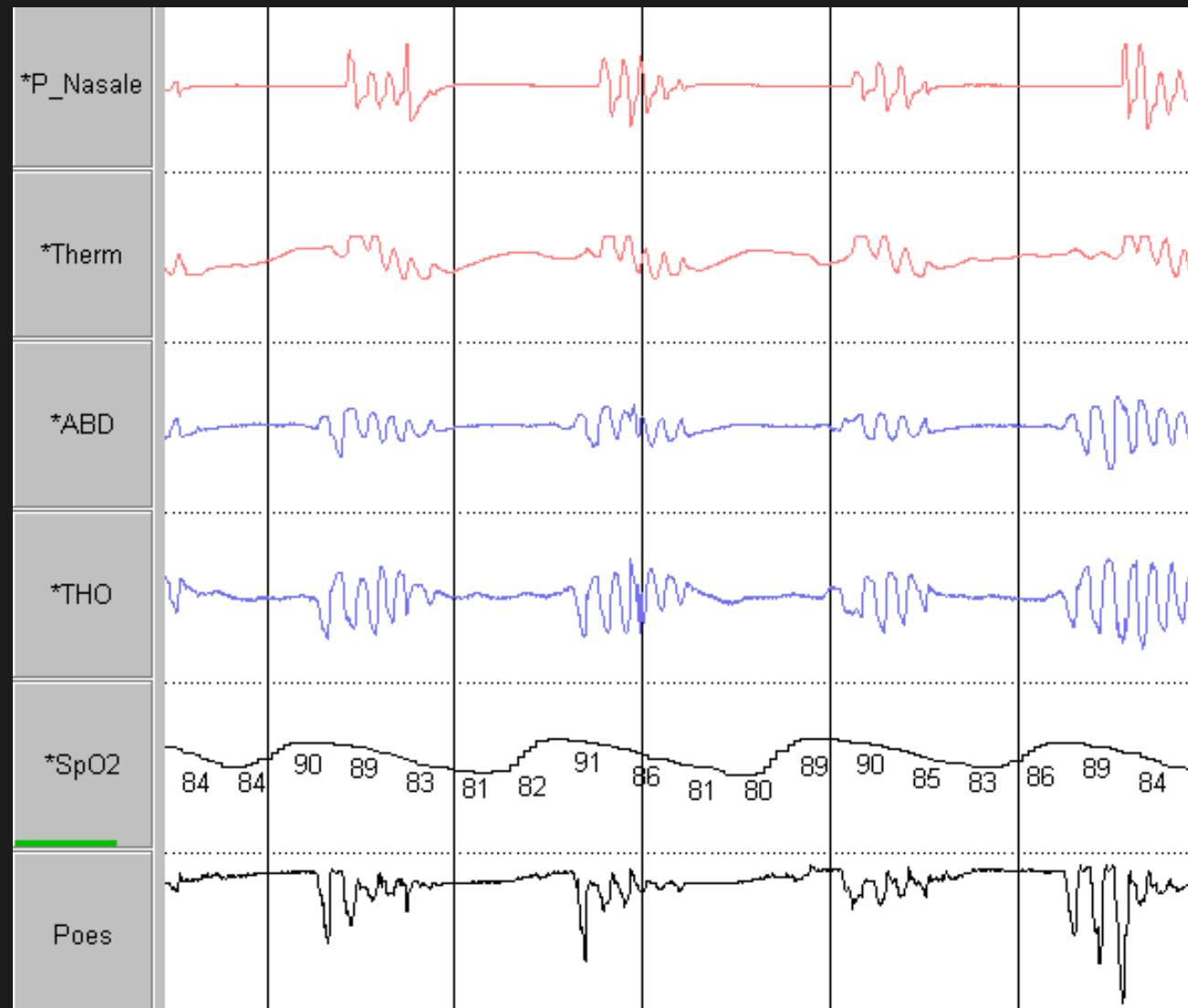
L'évaluation des efforts ventilatoires (RPC 2008)

**Signaux pouvant orienter vers
une origine obstructive :**

- La mesure (non invasive) de la **pression sus-sternale** (niveau de preuve 3).
- La présence d'un **plateau inspiratoire** sur le signal de **pression nasale** (niveau de preuve 2)
- et/ou d'une **augmentation du temps de transit du pouls** (niveau de preuve 2)
- et/ou d'une **intensité croissante des ronflements** (niveau de preuve 4) pendant une hypopnée

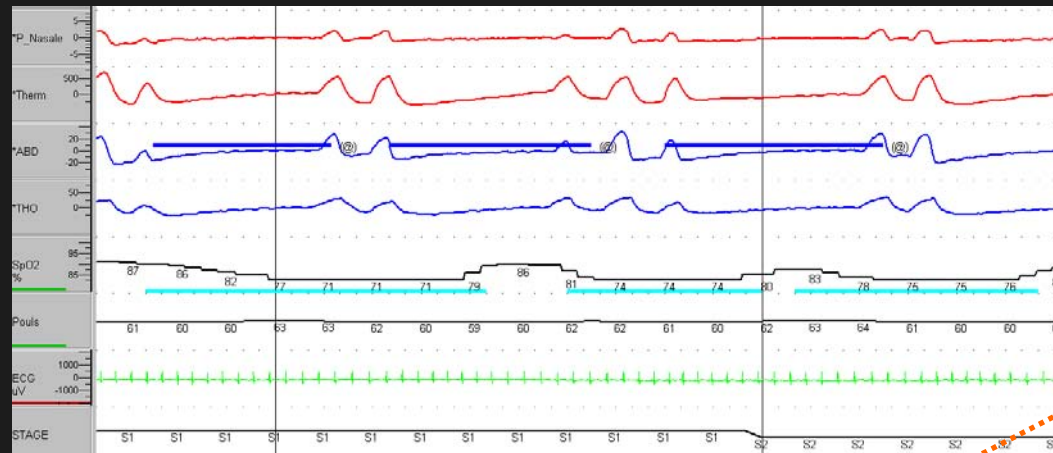


Apnée centrale



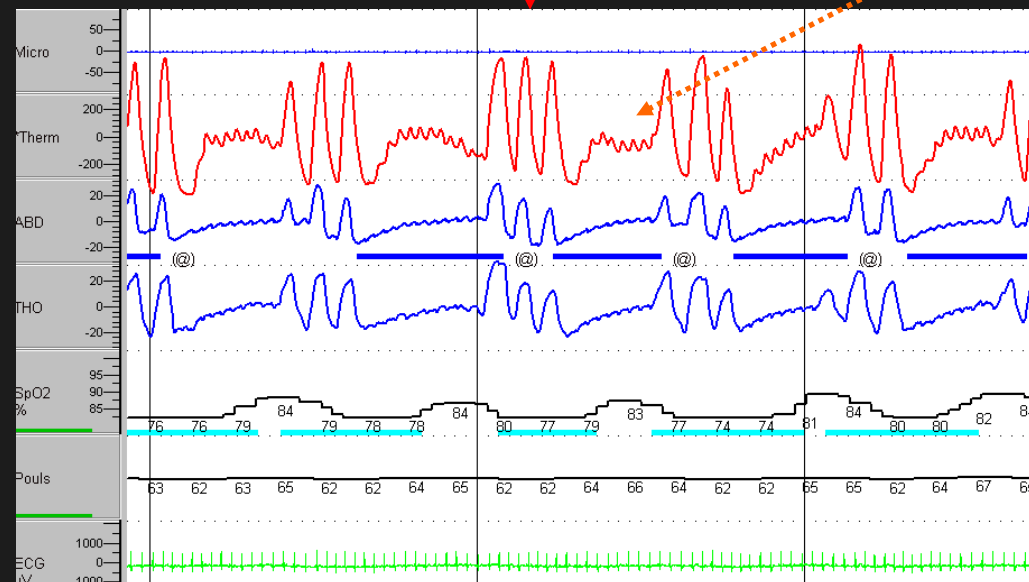
Particularités des apnées centrales :

Penser à agrandir les traces à la recherche des oscillations cardiogéniques



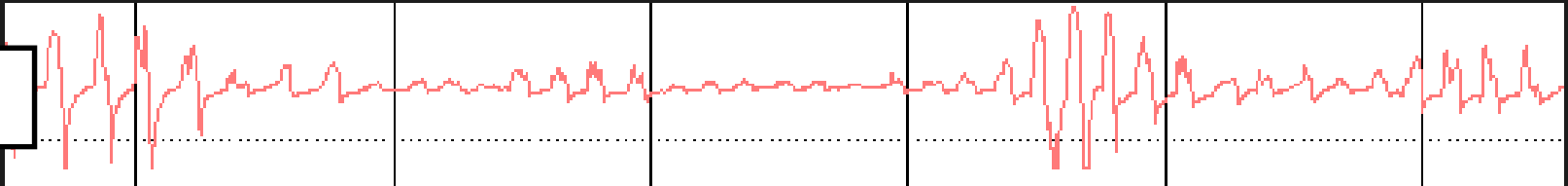
Oscillations
Cardiogéniques
des apnées
centrales

Agrandissement
des signaux



Définition d'une hypopnée (RPC 2008)

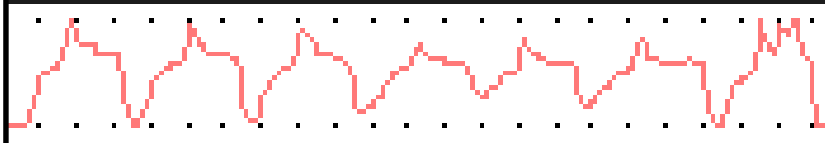
> 50 %



• **< 50 %**

Ou

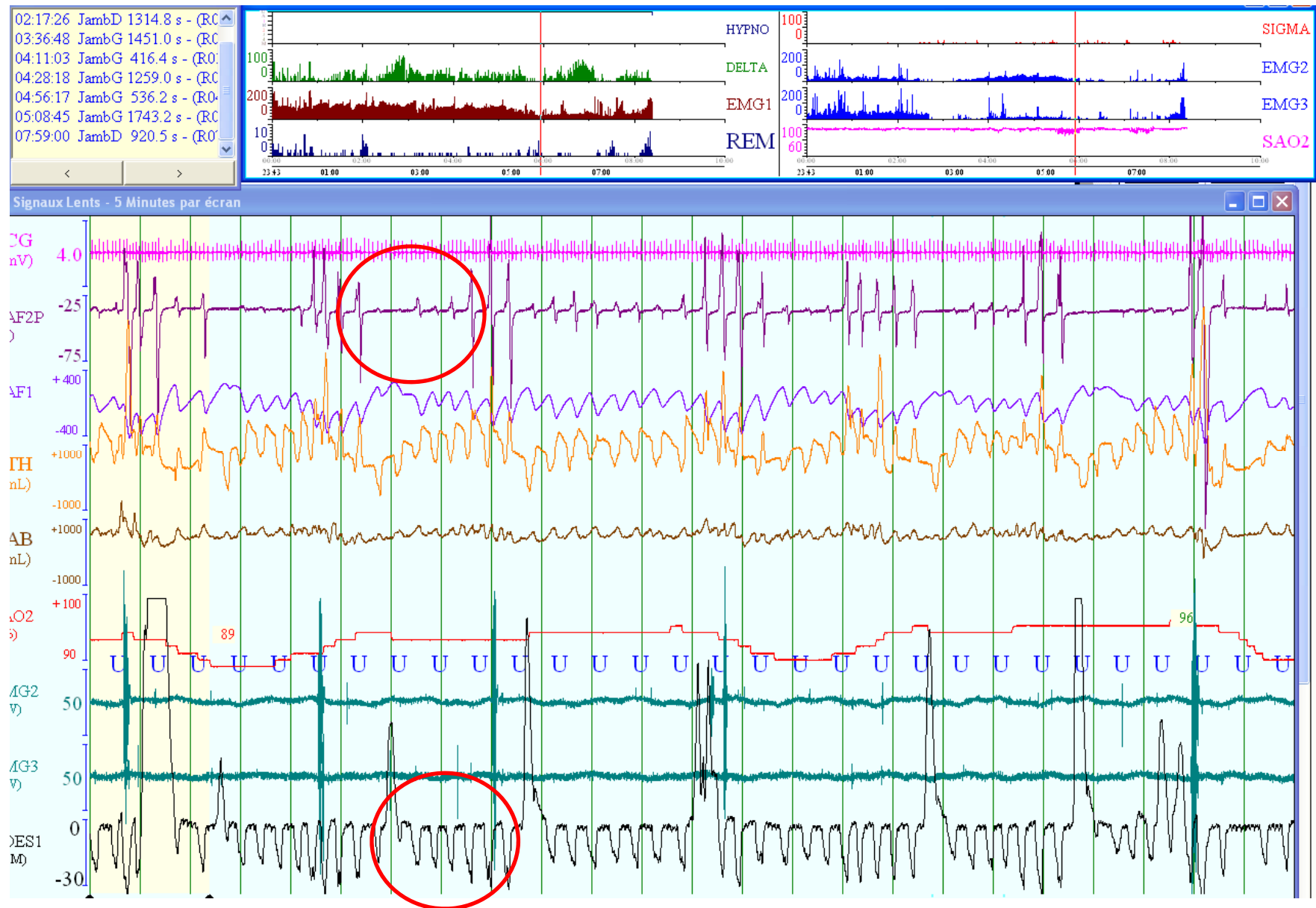
• **Aspect de plateau
Inspiratoire**



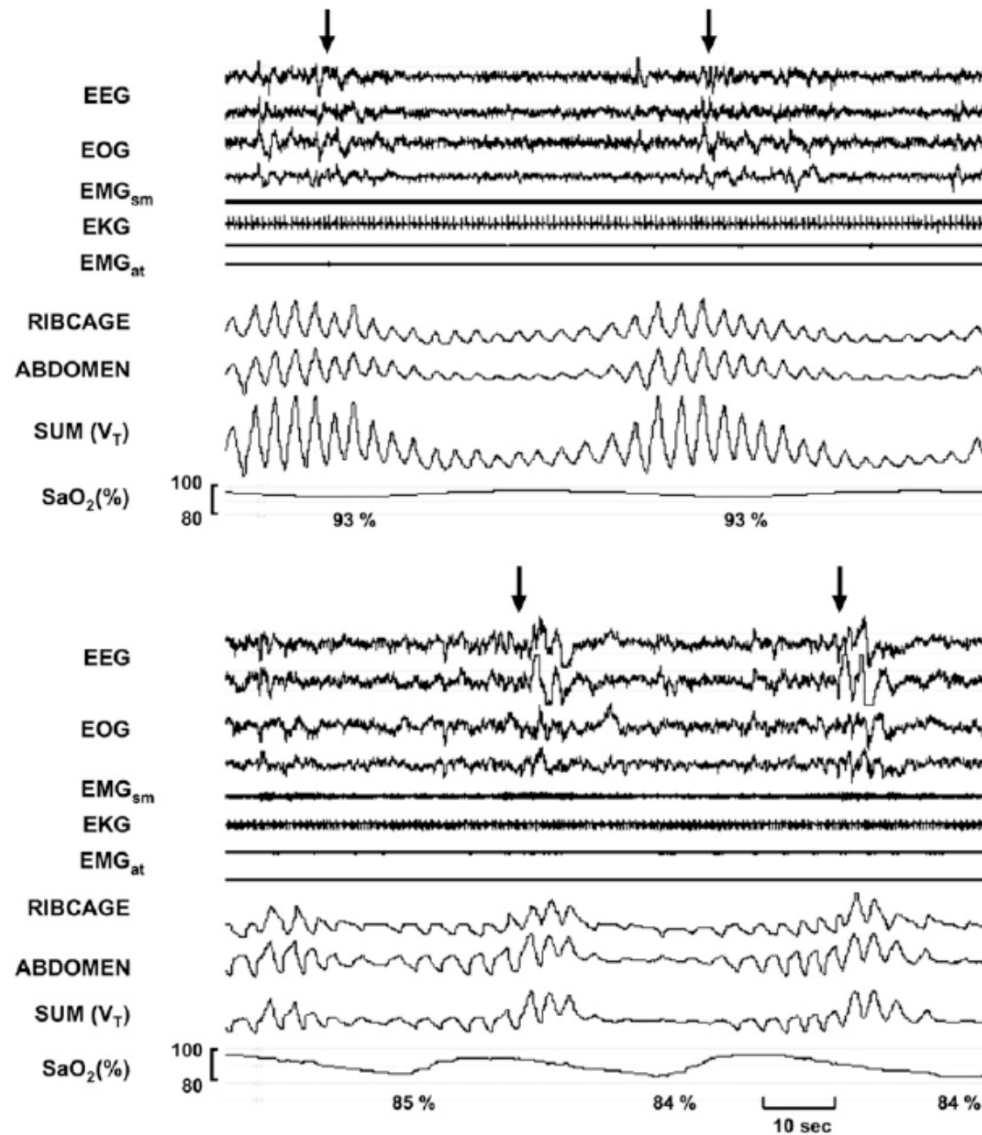
Désaturation > 3%



Hypopnées centrales ou obstructives ?

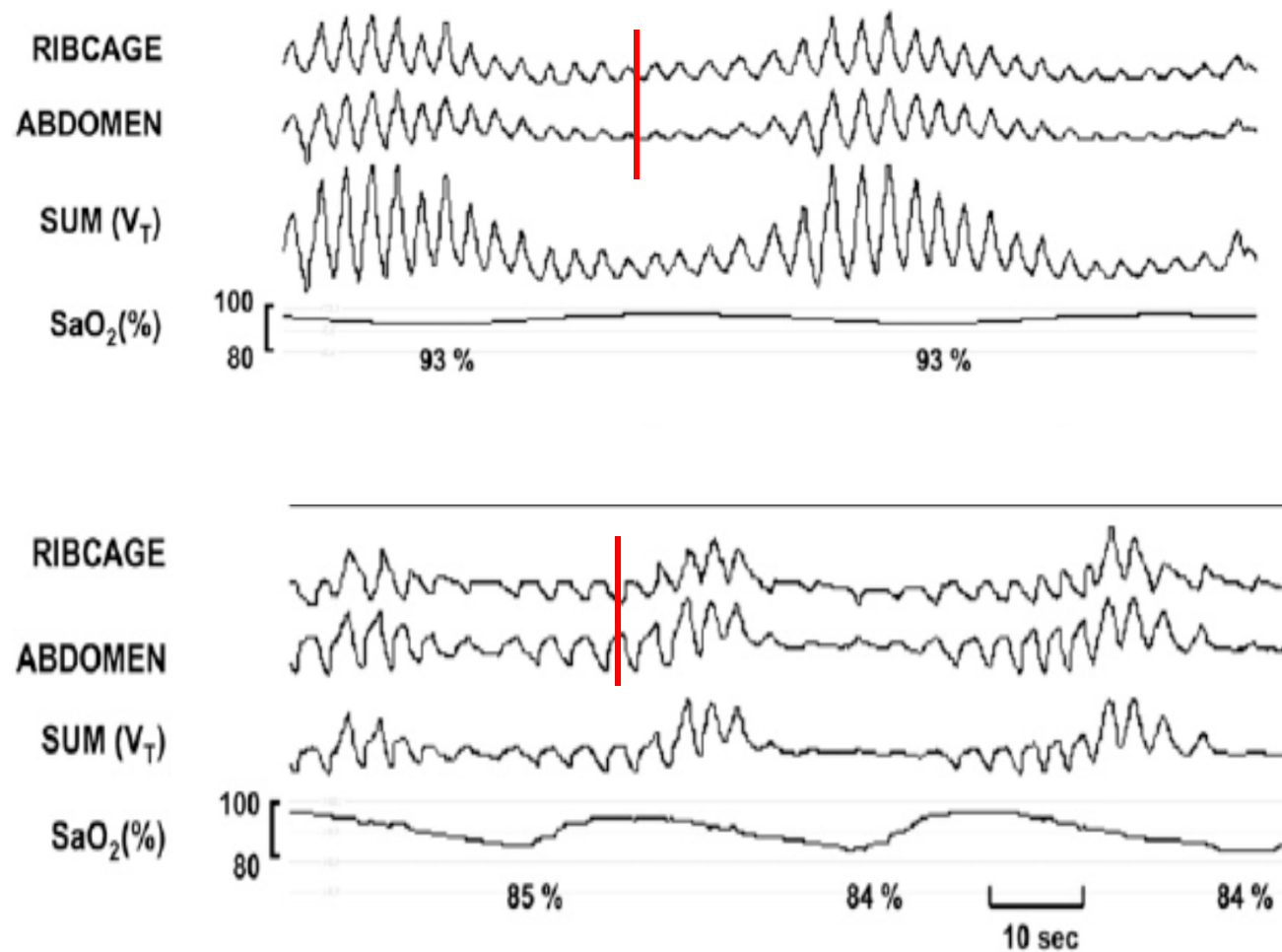


Hypopnées centrales ou obstructives ?



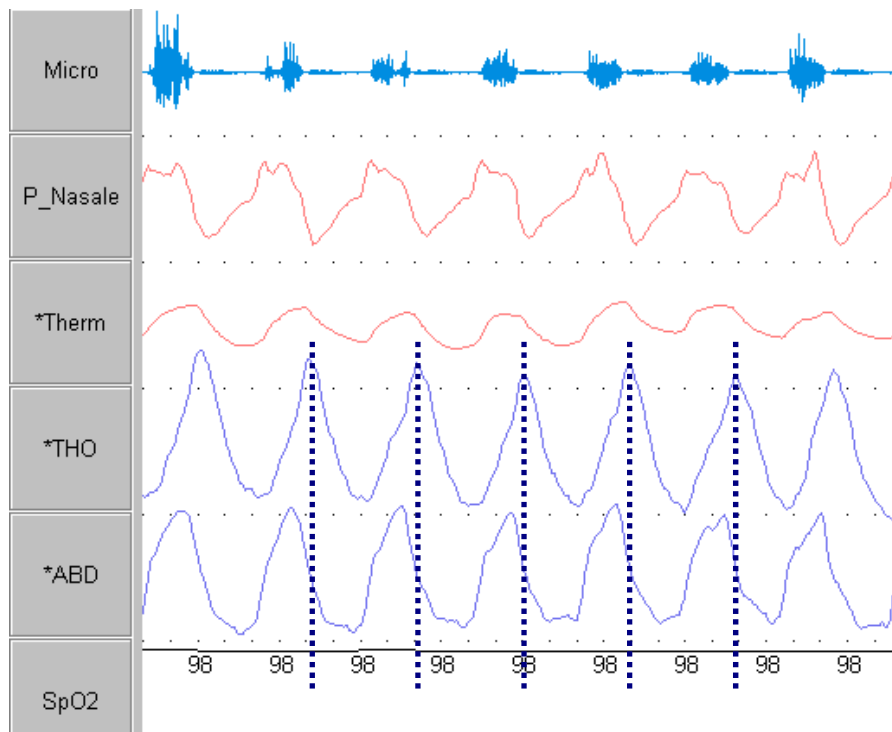
Yumino et al., 2008

Hypopnées centrales ou obstructives ?

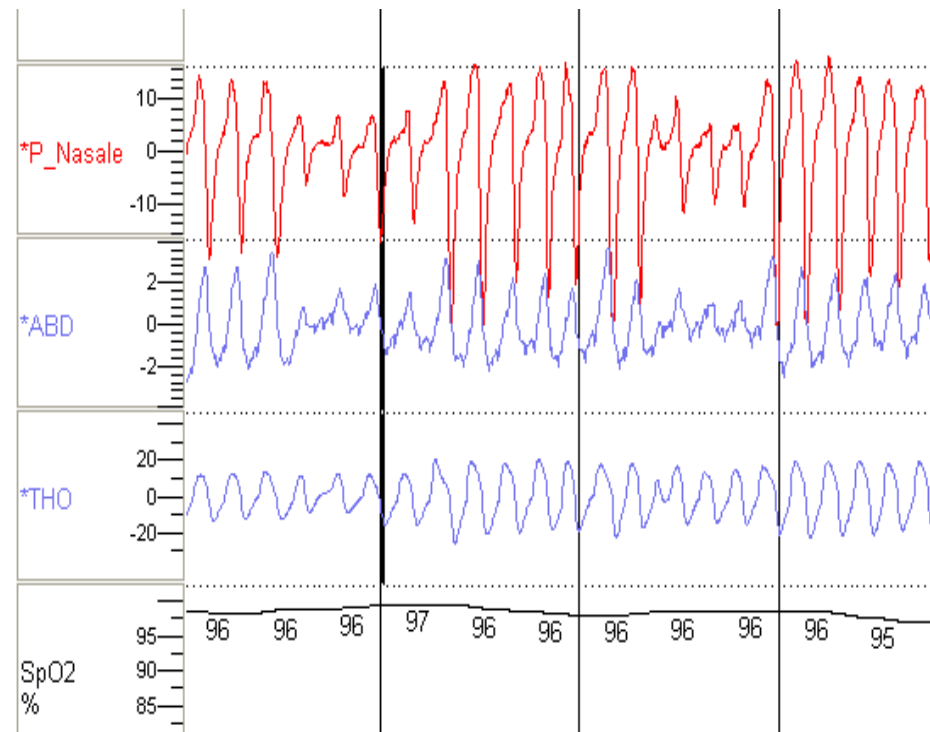


Hypopnée Obstructive ou Centrale

- Hypopnée :
- Diminution $> 50\%$ du signal de débit
 - Diminution $< 50\%$ associé à une désaturation $> 3\%$ et/ou à un micro-éveil



Hypopnée obstructive

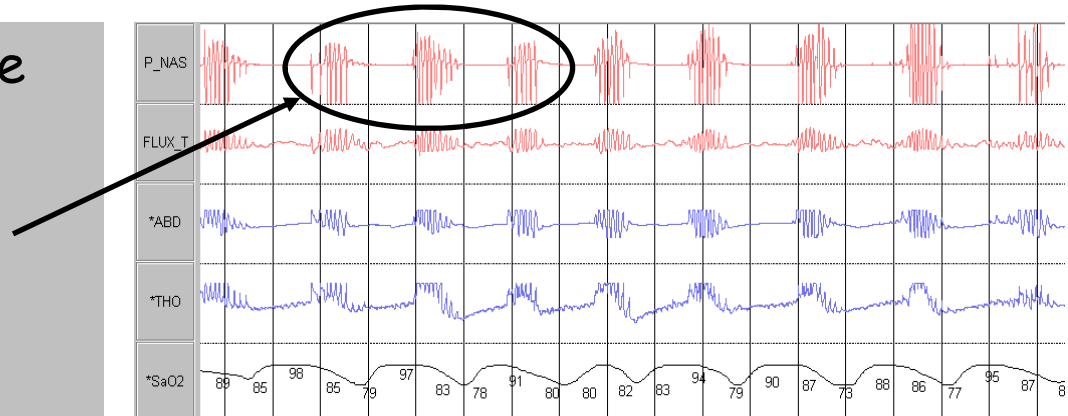


Hypopnée centrale

Respiration de Cheyne-Stokes

Au moins 3 cycles consécutifs de respiration cyclique crescendo decrescendo

Durée d'un cycle > 10 secondes



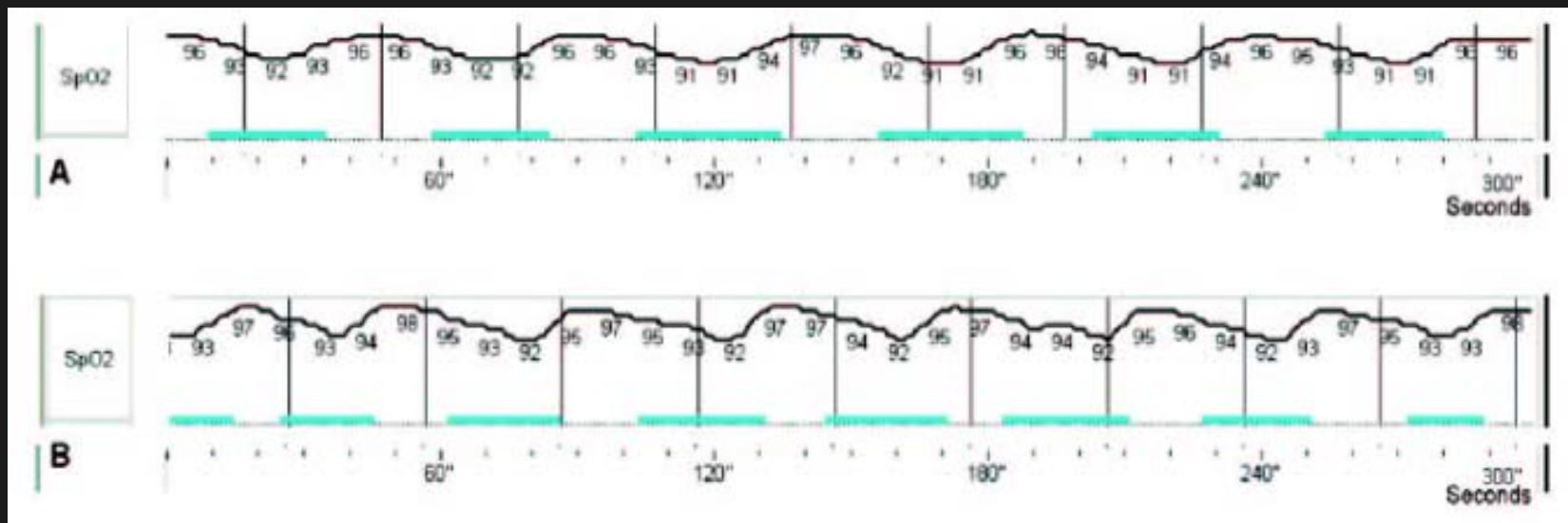
ET au moins 1 des critères suivants :

- > 5 apnées ou hypopnées centrales / heure
- Durée de la respiration cyclique crescendo decrescendo > 10 min

NB : Courbe de désaturation sinusoidale et régulière

Oxymétrie nocturne

SAS Central : Aspect régulier des désaturations



SAS Obstructif : Aspect irrégulier des désaturations

Sensibilité = 100 %

Spécificité = 17%

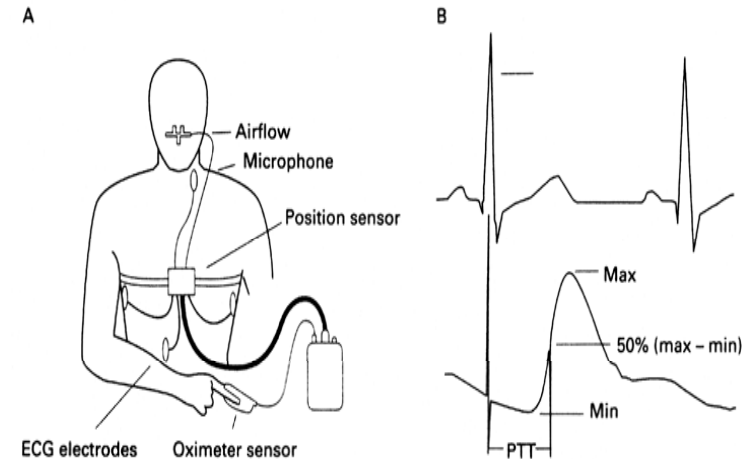
Series Chest
2005

Réactions d'activation autonome

- Réduction de l'amplitude du photopléthysmogramme de l'onde de pouls
- et/ou de l'accélération de la fréquence cardiaque : RR
- et/ou de la réduction du temps de transit de l'onde du pouls

Temps de Transit du Pouls

- Temps pris par l'onde de pouls pour progresser de la valve aortique (onde R, ECG) vers la périphérie (photopléthysmogramme)
- Valeur absolue : TTP = 200-300ms



- Fonction de la rigidité et tension de la paroi artérielle



Reflet des variations de TA :

Ex : Augmentation brutale TA (Vasoconstriction) = Baisse brutale du TTP

TTP = Outils Se et Sp de détection de la Variation du tonus autonome

Le TTP permet de :

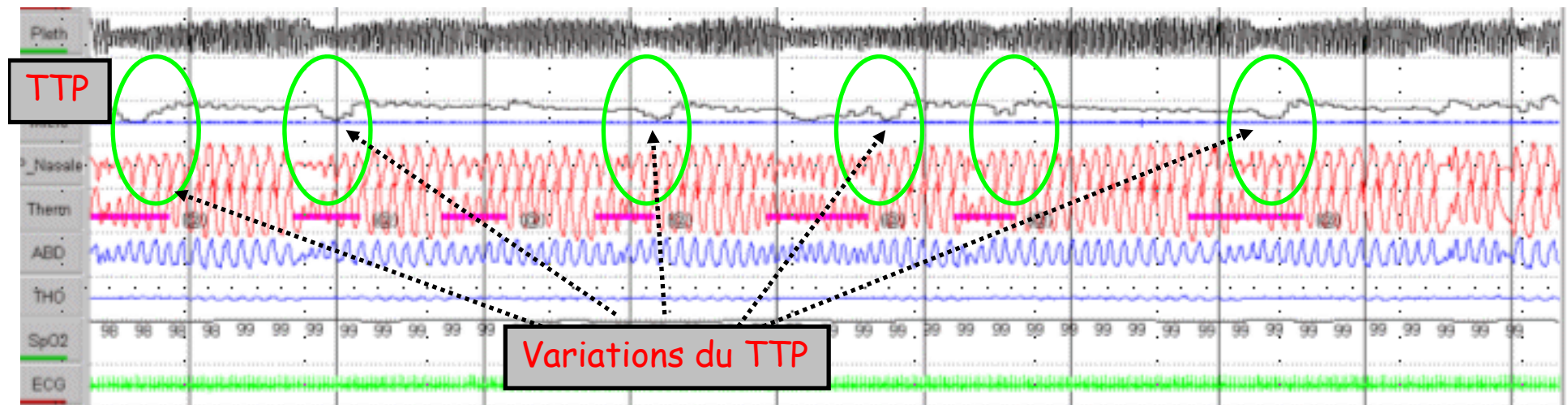
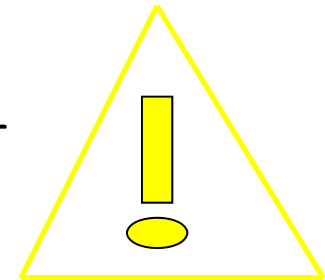
1- Analyser les réactivations « autonomiques » :

Réactivation autonome = diminution brutale du TPP

Valeur quantitative : En SL 8 ms

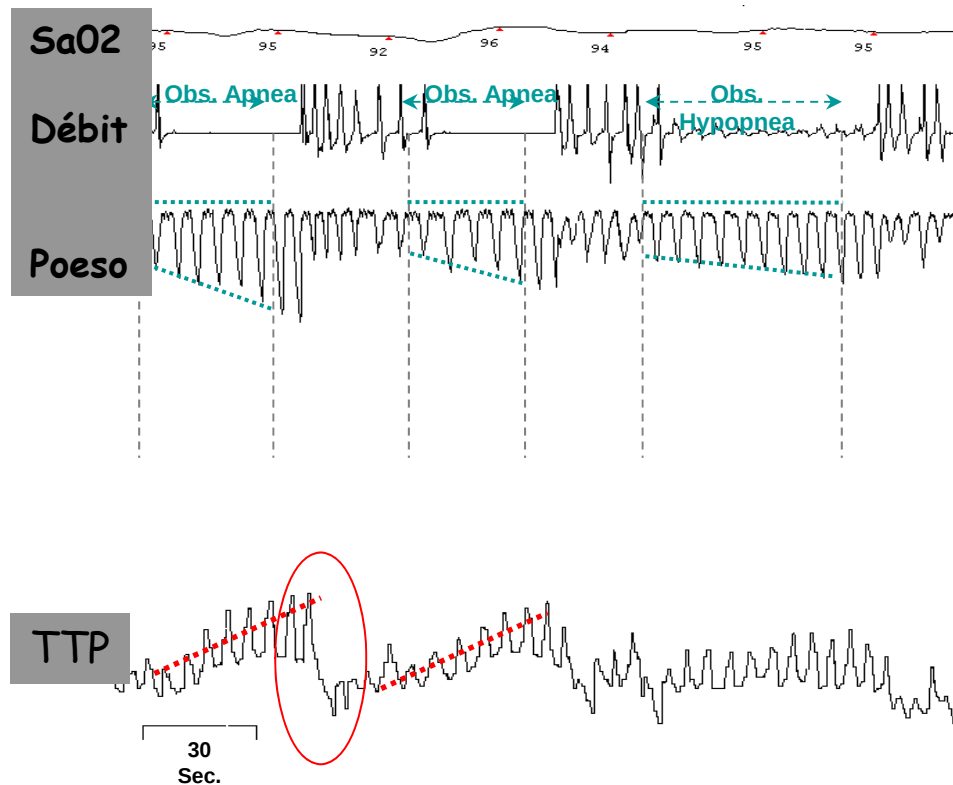
En REM = Non spécifique car variations importantes de l'activité sympathique +++

Valeur qualitative : Amplitude de la courbe (signal visuel)

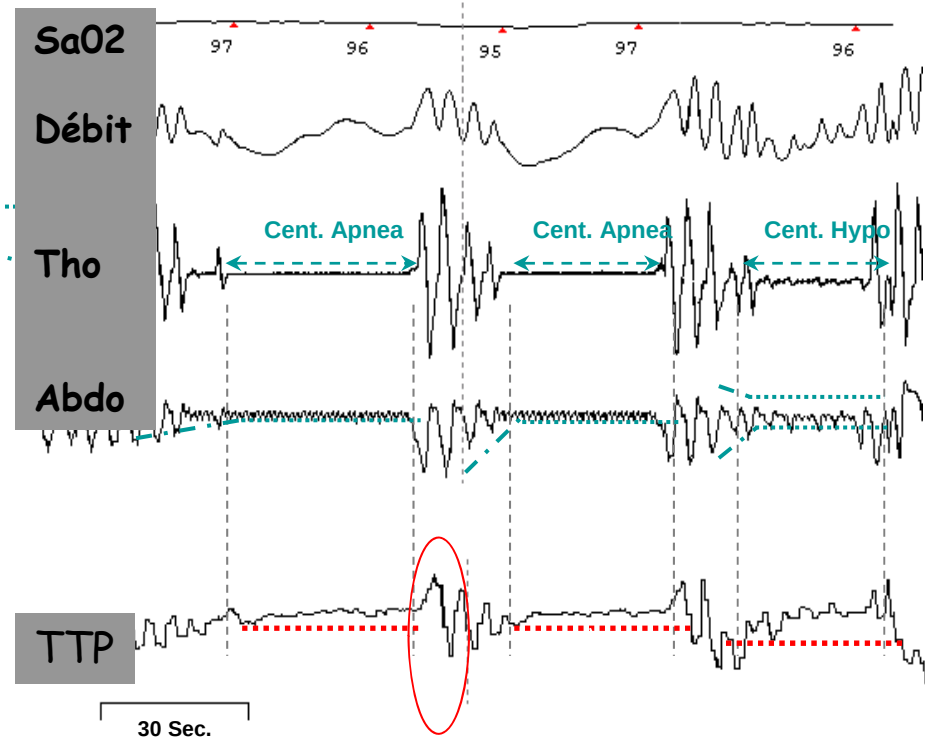


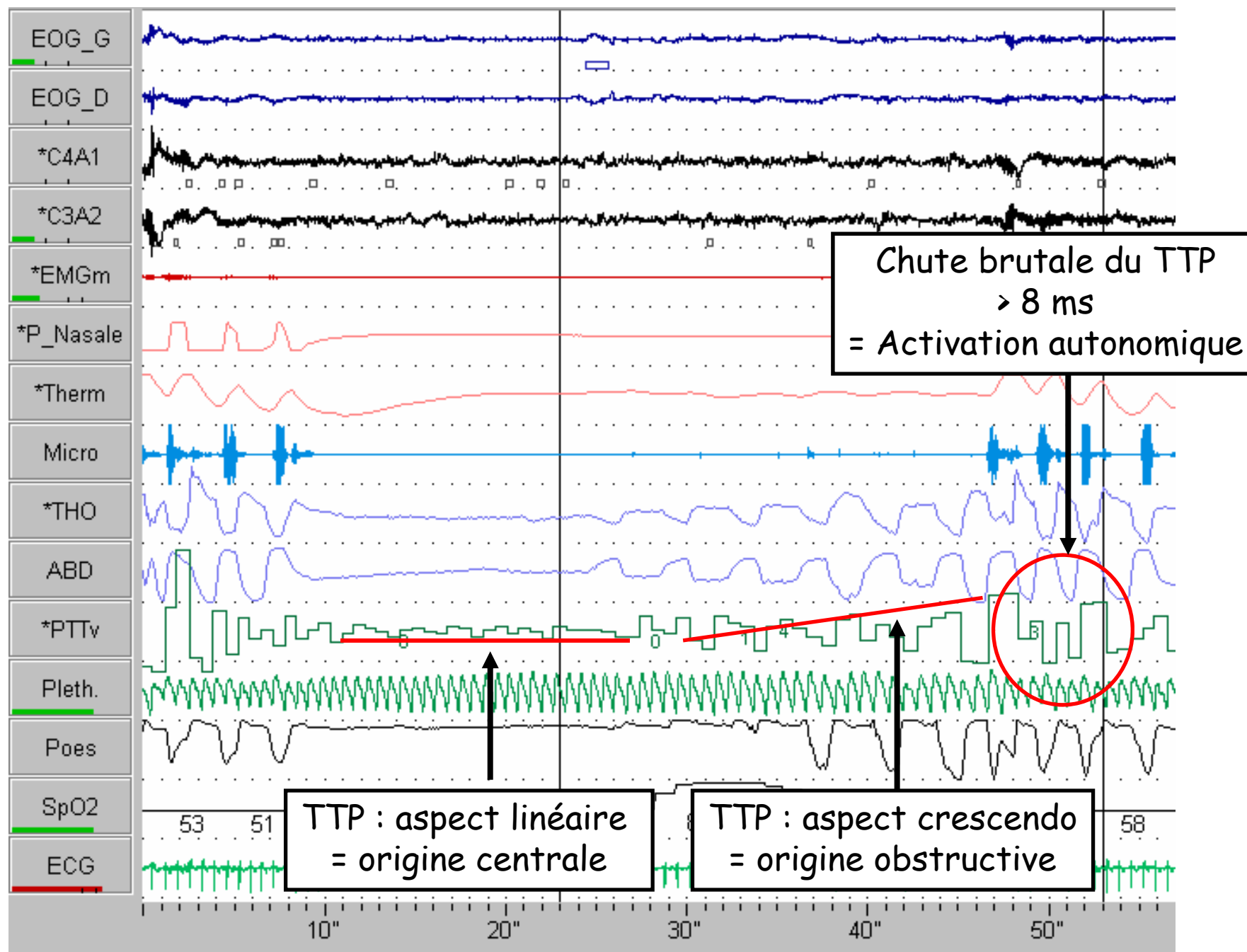
2- Préciser l'origine centrale ou obstructive de l'évènement :

Événement Obstructif



Événement central





Définition du SAS central

- > 5 apnées ou hypopnées par heure de sommeil
+/- une respiration de Cheyne-stokes
- Prédominance d'apnées centrales
 > 50% d'évts respiratoires d'origine centrale
- Pour d'autres, > 70%, voire même > 80% des événements d'origine centrale
- 1 cas particulier : le SAS complexe

Yumino et al., 2008; Boutin et al., 2009

Problèmes diagnostiques des syndromes d'apnées centrales du sommeil

1- Diagnostic positif polygraphique

Confirmation du caractère central du SAS

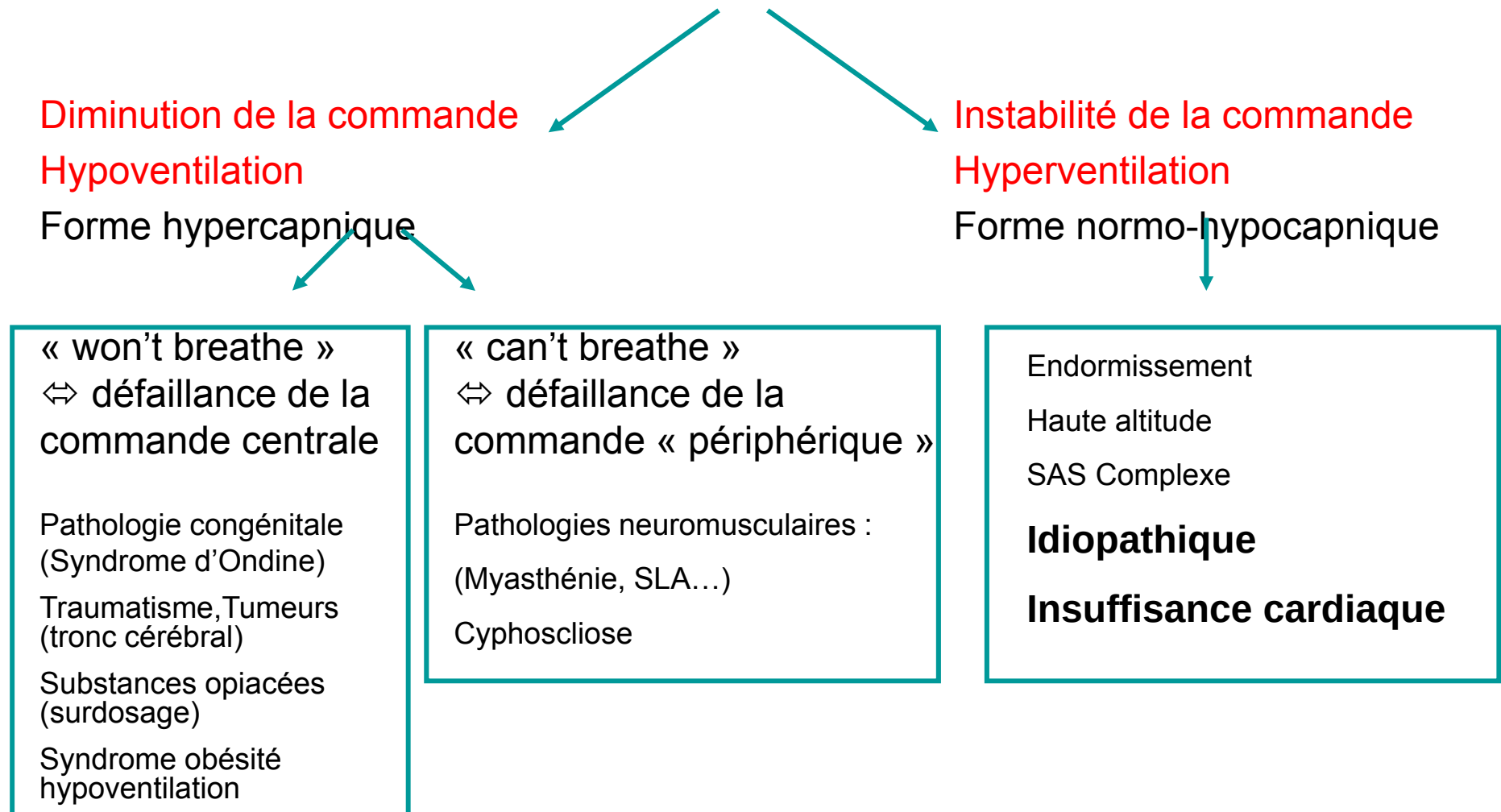
- Déterminer la nature centrale de l'évènement
- Déterminer le % d'évènements d'origine centrale

2- Diagnostic étiologique

- Classification des syndromes d'apnées centrales
- Bilan étiologique

Etiologie du SAS central

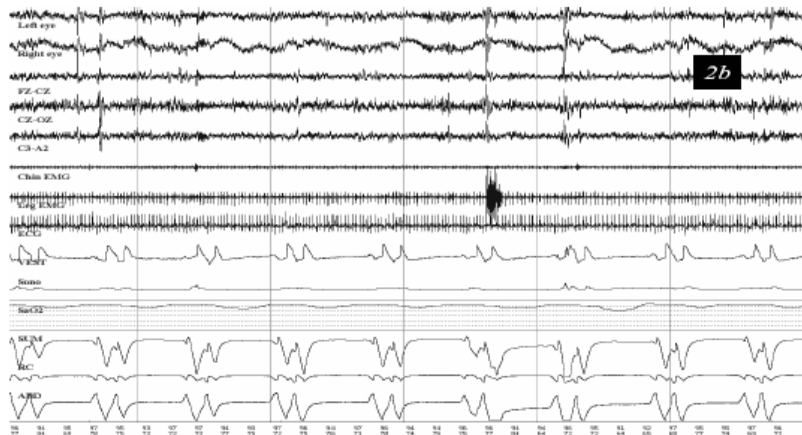
Eckert DJ, Chest, 2007



« Complex Sleep Apnea Syndrome »

Lors du diagnostic :

Syndrome d'apnées/hypopnées de type obstructif (SAOS)



Lors de la 1^{ière} nuit de titration sous PPC :

Syndrome d'apnées/hypopnées de type central (SAC) et/ou respiration de Cheyne Stokes

Morgenthaler TI, Sleep 2006

Etude rétrospective sur 223 patients,
34 SAS complexes

=> Prévalence de 15% !

Endo Y, 2008 :

Etude rétrospective sur 1312
patients, 66 SAS complexes

=> Prévalence de 5%

Evolution naturelle des apnées centrales sous PPC

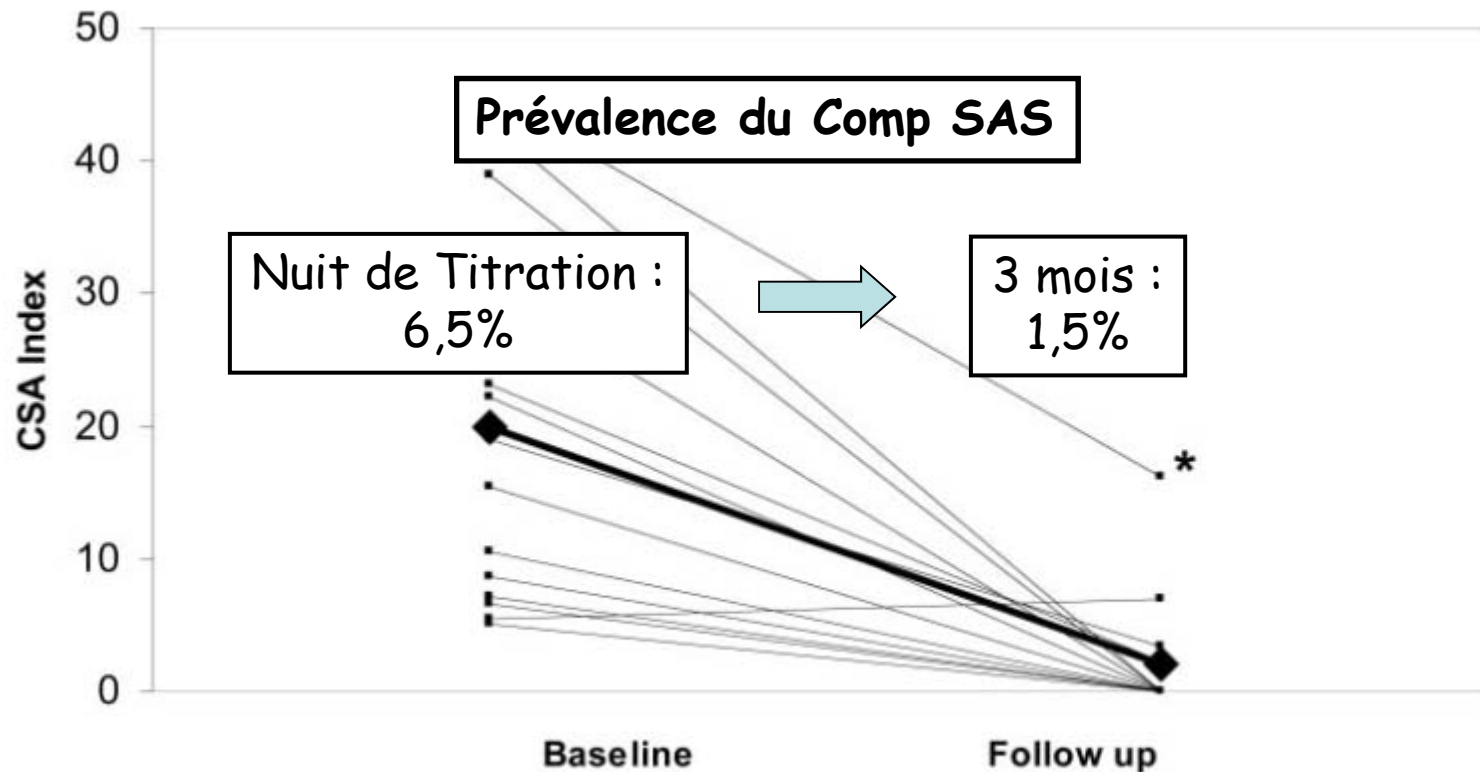


FIGURE 1. Change in CSAI in individual 14 subjects with CPAP-related CSA (diamond sign indicates mean values). *Subject with diastolic heart failure demonstrating persistent CSA on follow-up study.

CHEST / 132 / 1 / JULY, 2007

The prevalence and natural history of complex apnea. J Clin sleep Med 2009

Table 1—Patient Characteristics and Polysomnography Findings of the Baseline Portion of the Split-Night Study in Control Subjects and CSA Group*

Variables	Control (n = 21)	CSA (n = 21)	p Value
Age, yr	58.6 ± 11.5	59.3 ± 12.1	0.84
Body mass index, kg/m ²	36.8 ± 5.9	35.9 ± 6.1	0.62
Hypertension	14 (66%)	15 (71%)	1.00
Diabetes	9 (42)	7 (33)	0.75
Coronary artery disease	8 (38)	9 (42)	1.00
Depression	9 (42)	10 (47)	1.00
Smoking, pack-yr	8.1 ± 4.2	10.5 ± 3.7	0.62
pH	7.40 ± 0.02	7.41 ± 0.02	0.11
PO ₂ , torr			0.46
PCO ₂ , torr			0.07
FEV ₁ , %			0.21
FVC, %			0.17
FEV ₁ /FVC			0.25
AHI, events/h			0.59
CSAI, events/h			0.77
Periodic limb movement index, events/h	29.6 ± 17.8	25.7 ± 15.2	0.44
Total sleep time, min	154 ± 21	161 ± 25	0.98
SE, %	70.7 ± 15.1	71.8 ± 12.6	0.80
WASO, %	16.5 ± 9.8	15.9 ± 10.3	0.84
Stage shifts	34.3 ± 5.9	36.8 ± 4.6	0.13
Total arousals	49.4 ± 27.5	53.0 ± 38.3	0.72
Stage 1, %	3.8 ± 3.1	3.1 ± 3.5	0.50
Stage 2, %	82.7 ± 7.8	80.7 ± 10.7	0.49
Stage 3, %	4.3 ± 3.8	5.4 ± 4.9	0.42
Stage 4, %	0.8 ± 1.5	1.10 ± 1.2	0.47
Stage REM, %	11.2 ± 8.1	11.8 ± 9.7	0.82

*Data are presented as mean ± SD or No. (%).

SAS complexe « Comp-SAS »
Quels facteurs de risque prédictifs ?

SAS complexe « Comp-SAS »

Quels facteurs de risque prédictifs ?

Table 2. Demographic data and comorbidities of patients with complex sleep apnea

Study	Patients, <i>n</i>	Age, <i>y</i> *	Male, %	BMI*	Congestive heart failure, %	Atrial fibrillation, %	Stroke, %
Allam et al. [6•]	63	71 (59–78)	84	31 (29–34)	25	25	8
Dernaika et al. [7]	21	59 ± 12	N/A	36 ± 6	N/A†	N/A	N/A†
Lehman et al. [8]	13	55 ± 16	92	33 ± 8	38	N/A	8
Kuzniar et al. [5]	13	65 (56–71)	85	32 (30–35)	37	N/A	N/A
Randerath et al. [10]	10	69 ± 10	100‡	27 ± 6	30	N/A	N/A

*Median (25th–75th percentiles) or mean ± standard deviation.

†Patients with congestive heart failure and stroke were excluded from the study.

‡Only male patients were included in the study.

BMI—body mass index (kg/m²); N/A—not available.

Treatment of Complex Sleep Apnea Syndrome

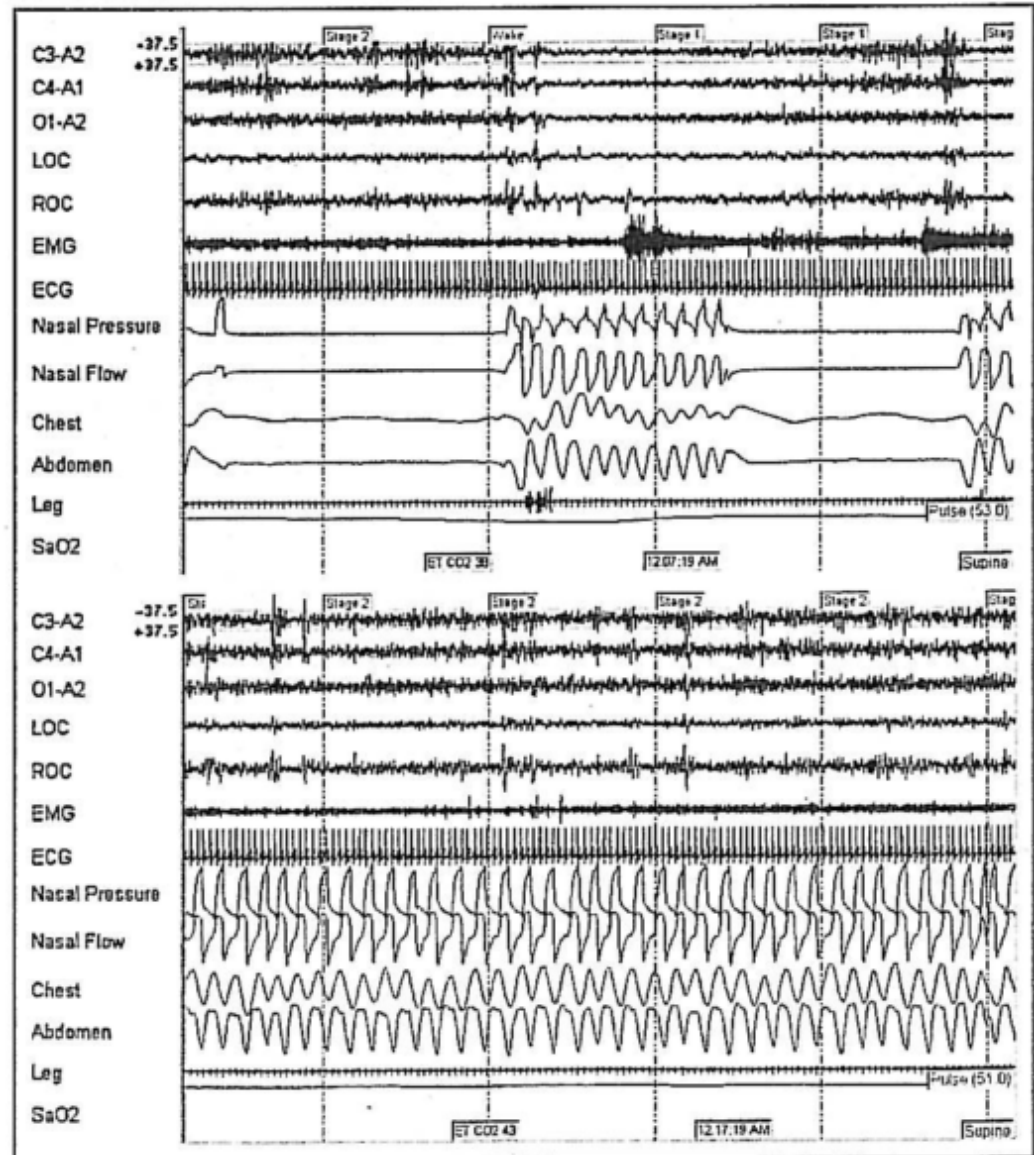
Tomasz J. Kuźniar, MD, PhD

Timothy I. Morgenthaler, MD

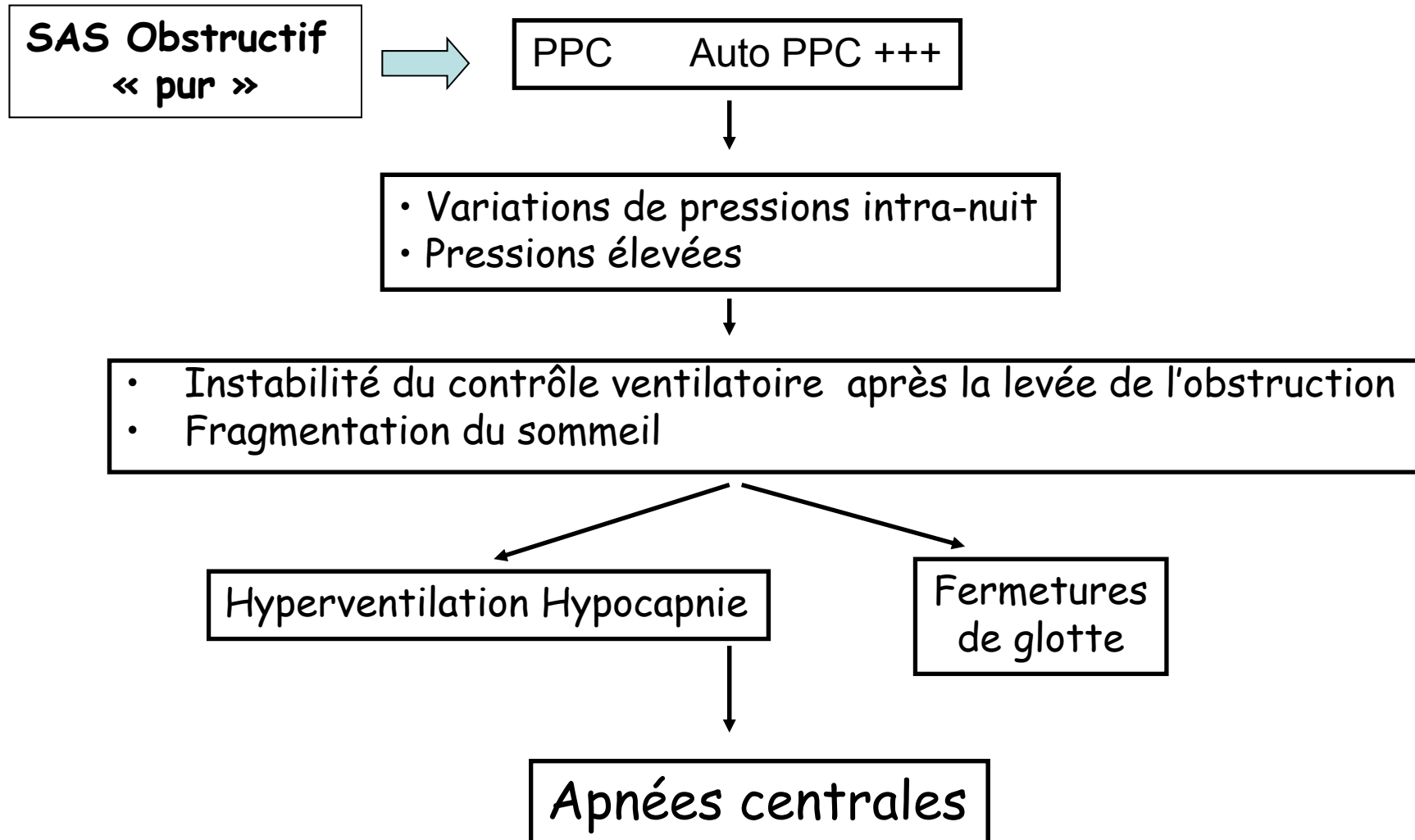
Curr treat options Neurol 2008 Sep10(5)336-41

SAS complexe « Comp-SAS » : Mécanismes physiopathologie

1- Rôle du seuil apnéique du CO₂ - Hypocapnie



SAS complexe « Comp-SAS » : Physiopathologie

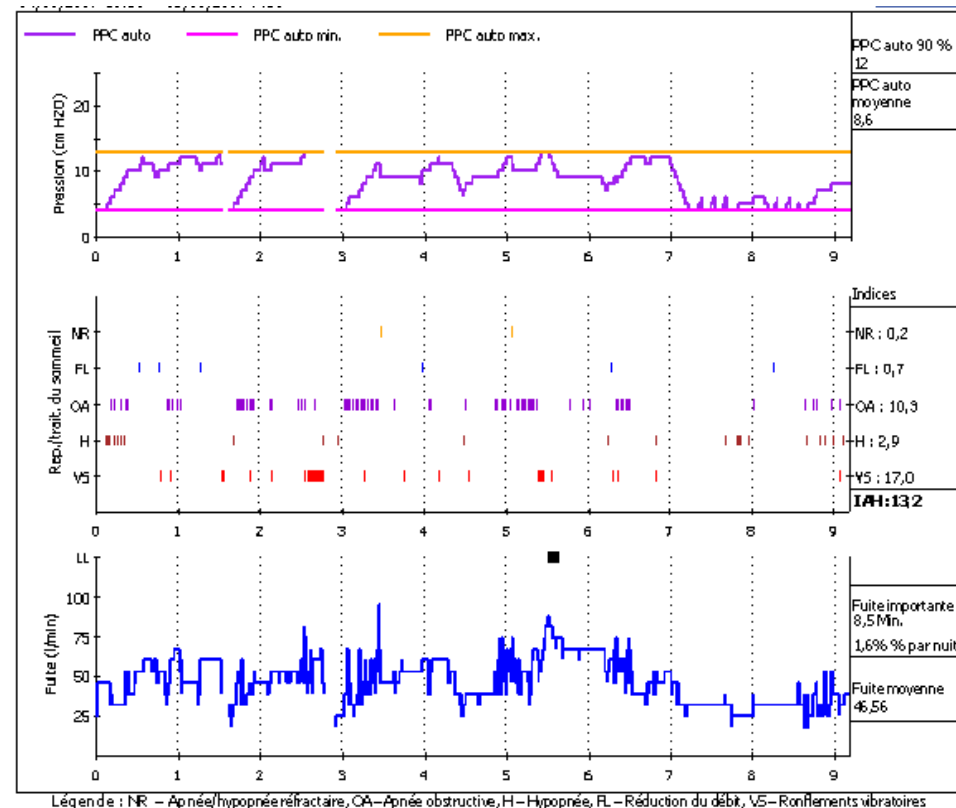


Homme 78 ans
172 cm, 90 kgs

DNID
HTA

2005 :
SAOS sévère
PPC autopilotée 8-13

2007 :
Intolérance à la PPC
SDE aggravée



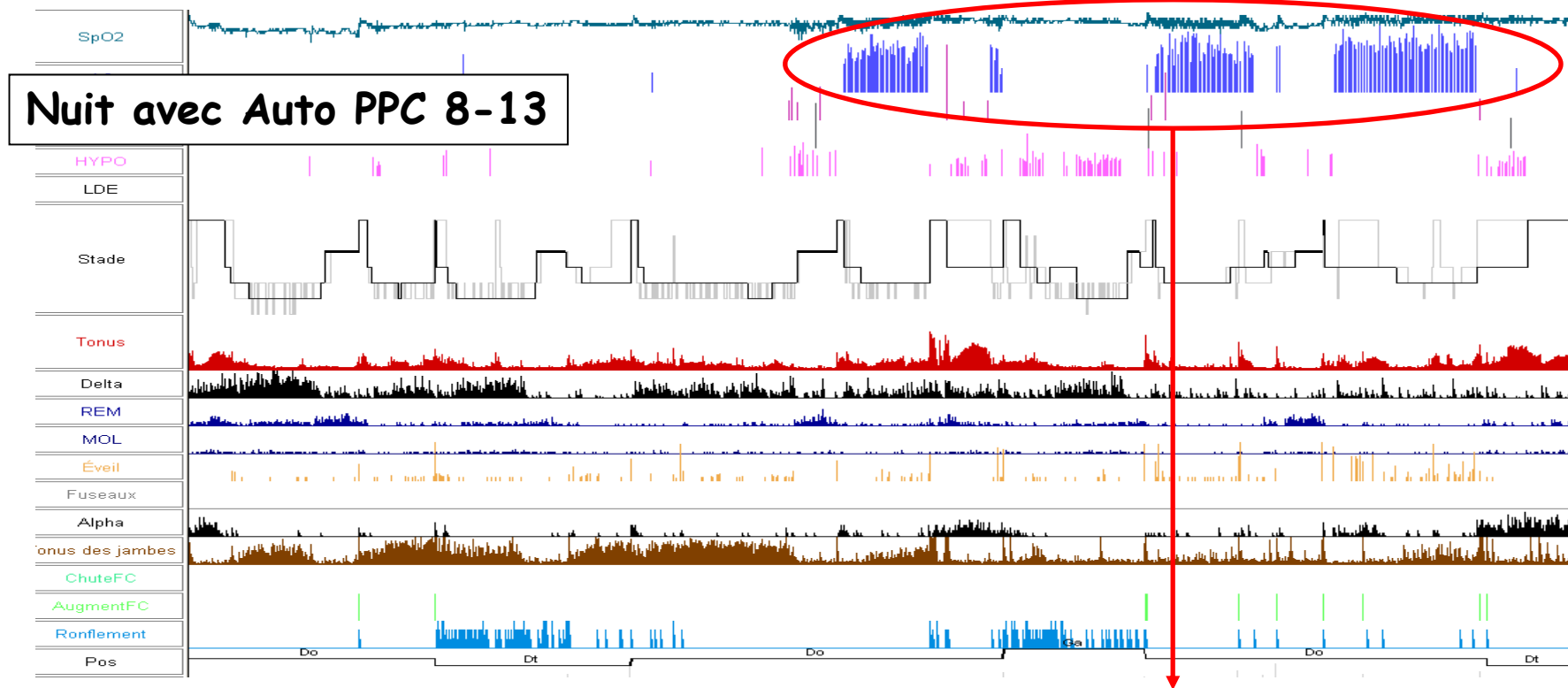
Evénements par heure journaliers

04/09/2007 10:39

IAH total: 132

Pression (cmH2O)	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Min. à la pression	70,0	38,5	29,0	27,0	40,0	100,5	71,0	90,0	53,0	20,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
% par nuit	13,0	7,1	5,4	5,0	7,4	18,6	13,2	16,7	9,8	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Réduction du débit	0,9	0,0	0,0	0,0	4,5	0,0	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ronflements vibratoires	0,0	0,0	0,0	0,0	6,0	1,8	0,8	9,3	17,0	339,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Apnée/hypopnée sans réponse	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	1,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Apnée obstructive	1,7	7,8	20,7	15,6	10,5	8,4	22,8	8,7	6,8	5,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Hypopnée	6,9	7,8	4,1	11,1	6,0	0,0	0,0	0,0	1,1	2,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
IAH:	8,6	15,6	24,8	26,7	16,5	8,4	22,8	8,7	7,9	8,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

90%



Résumé des événements respiratoires (TST) :

	Nombre	Durée moyenne (sec)
Apnées obstructives	11	17.3
Apnées centrales	178	24.8
Apnées mixtes	4	21.5
Hypopnées obstructives	21	21
Hypopnées centrales	72	17.1
Apnées + hypopnées	286	23.2
Limitations de débit éveillantes	0	0.0

+

	Sommeil REM	Sommeil non REM	TST
IAH	14.6	38.7	35.8

87% d'évènements d'origine centrale

87%

Nombre d'événements en position dorsale :

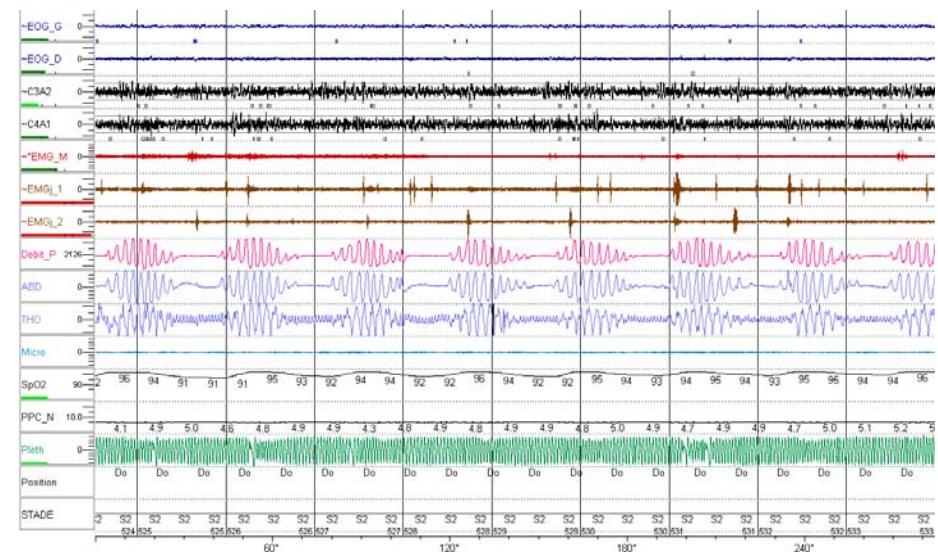
230

% d'événements respiratoires en position dorsale :

80.42

Index d'événements en position dorsale :

40.7 /h



« Complex Sleep Apnea Syndrome » et Substances Opiacées

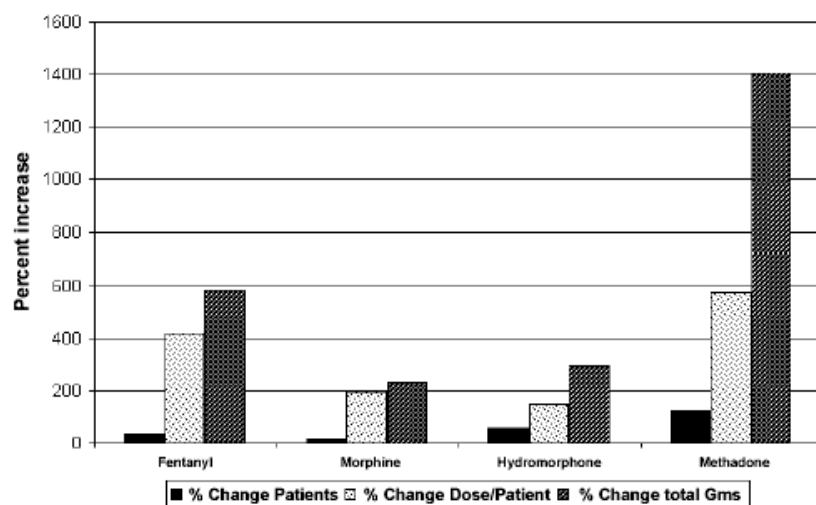


Figure 1—Change in Narcotic Prescriptions 1997-2006

Morgenthaler, JCSM, 2008

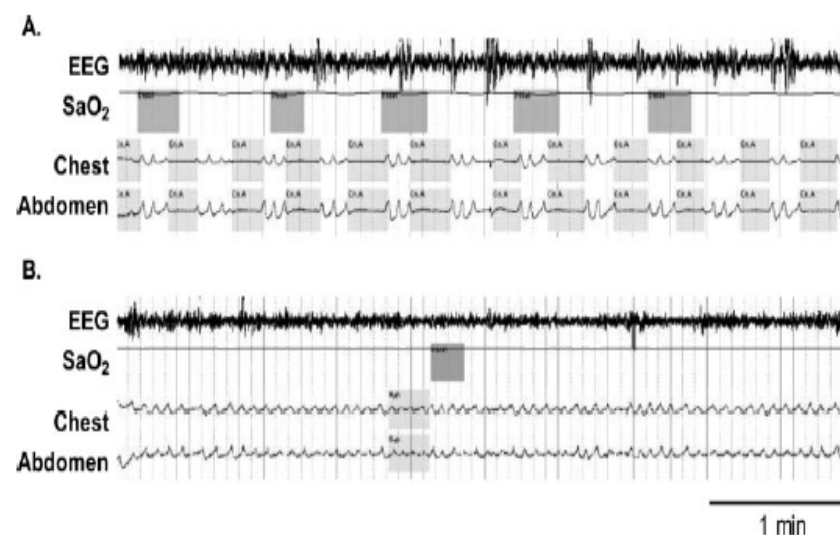
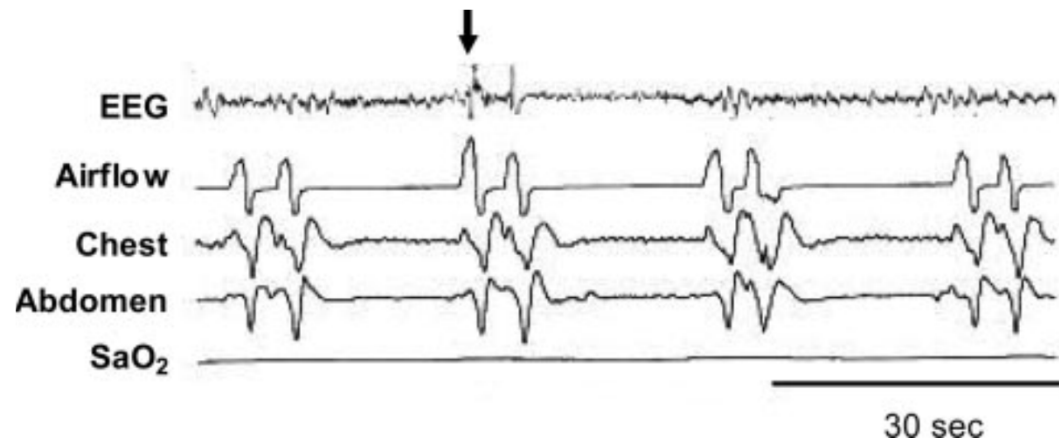


FIGURE 2. Top, A: An example of a patient receiving high-dose opioid medication for back pain experiencing repetitive central apneas as demonstrated by a lack of movement of respiratory effort bands (both abdominal and thoracic) with associated oxygen desaturations. Bottom, B: Marked improvement in SDB following gradual dose reduction of opioid medication. SaO₂ = arterial oxygen saturation

Eckert, Chest, 2007

SAS central Idiopathique

- ✓ Cliniquement : insomnie, somnolence
- ✓ Non obèse, peu ronfleur
- ✓ Des cycles courts (20 sec.- 40sec.)
- ✓ Éveil à la fin de l'apnée
- ✓ Désaturations peu sévères
- ✓ Prédominant en stade 1 et 2



⇒ Prévalence ?

⇒ Doit-on les traiter ?

SAS Central : quel bilan ?

- GDS (PCO₂)
- Revoir le traitement médicamenteux
- Evaluation cardiologique
- Evaluation neurologique :
 - Examen neurologique systématique
 - Imagerie cérébrale au moindre doute
- Si bilan négatif : SAS central idiopathique

Tableau 1 Étiologies associées au syndrome d'apnées du sommeil central selon le niveau de PaCO₂ diurne.

SAS central non hypercapnique

Syndrome d'apnées du sommeil central associé à l'insuffisance cardiaque

Instabilité du sommeil

Relié à l'altitude

Apnée centrale idiopathique

Syndrome d'apnées du sommeil complexe

SAS central hypercapnique

Hypoventilation centrale congénitale idiopathique

Atteinte du tronc cérébral

Surdosage morphinique

Syndrome d'obésité hypoventilation

Maladies neuromusculaires

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil

I- Problèmes diagnostiques des syndromes
d'apnées centrales

II- Troubles Respiratoires du sommeil chez
les insuffisants Cardiaques

III- Prise en charge pratique des syndromes
d'apnées centrales

Troubles Respiratoires du sommeil chez les Insuffisants Cardiaques

1. Particularités cliniques
2. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et Insuffisance cardiaque
3. Syndrome d'apnées centrales du sommeil et Insuffisance cardiaque

1- Particularités cliniques

700 patients IC, stables

Traitement médical optimal

1/3 SAOS

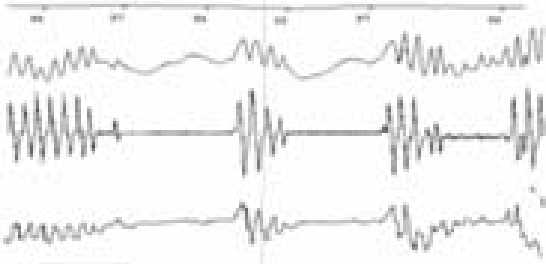
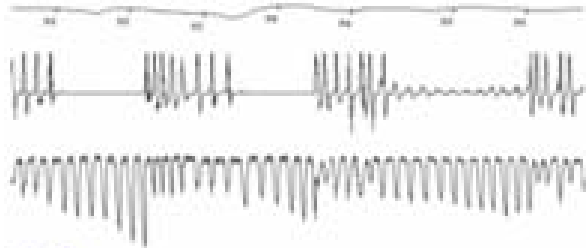
1/3 SASC

1/3 Pas de SAS

Oldenburg. Eur J Heart Failure 2007

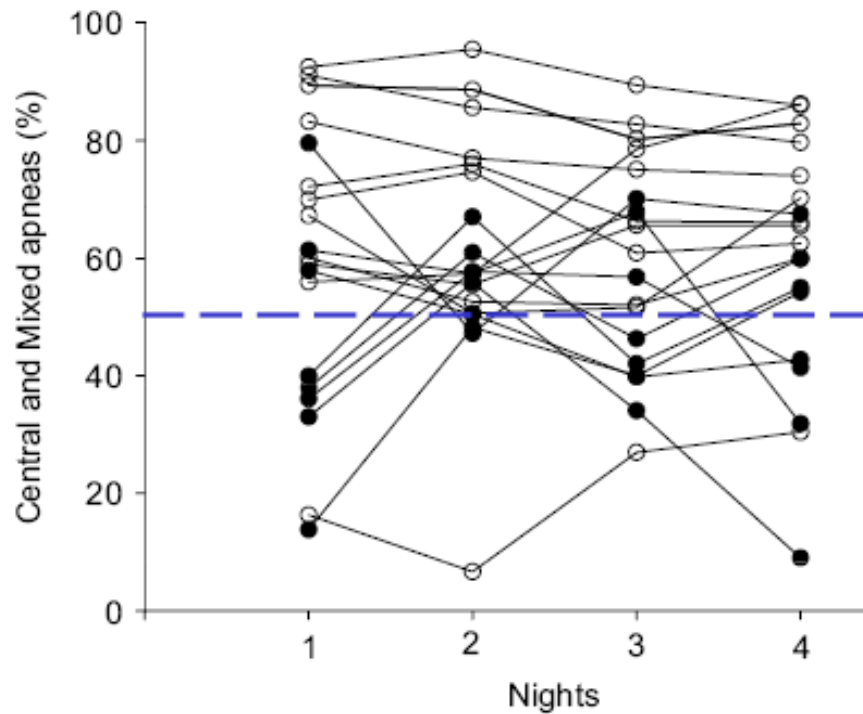
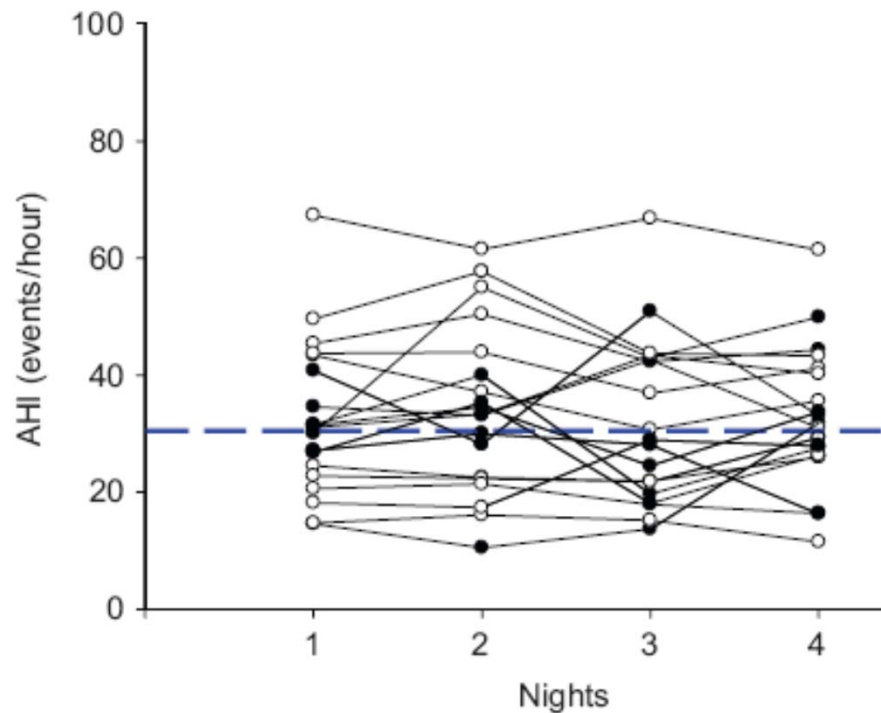
	No SDB (n=169)	OSA (n=253)	CSA (n=278)
Age, years	61.45±11.0	65.02±9.5 ^a	65.86±10.5 ^a
Sex, f/m	67/102	36/217	36/242
Underlying disease			
DCM	97 (57.4%)	112 (44.3%)	104 (37.4%)
CAD	57 (33.7%)	115 (45.5%)	151 (54.3%)
CAD+VHD	7 (4.1%)	5 (2.0%)	11 (4.0%)
VHD	8 (4.7%)	11 (4.4%)	12 (4.3%)
NYHA class	2.57±0.51	2.57±0.50	2.90±0.50 ^{a,b}
BMI, kg/m ²	25.77±3.7	27.84±4.7 ^a	26.30±4.1 ^b
Diabetes	22%	37%	29%
Nycturia	1.3±0.9	1.6±1.0 ^a	2.1±1.0 ^{a,b}
Rhythm			
Sinus rhythm	127 (75.1%)	172 (68.0%)	159 (57.2%)
Atrial fibrillation	23 (13.6%)	53 (21.0%)	97 (34.9%)
Pacemaker	19 (11.3%)	28 (11.0%)	22 (7.9%)
Resting heart rate, bpm	71.1±12.5	72.8±14.1	72.4±14.1
Systolic BP, mm Hg	118.6±17.7	120.9±18.7	115.0±20.5 ^{a,b}
Diastolic BP, mm Hg	72.1±10.6	74.0±9.6	72.4±11.0
Medication			
ACE inhibitors/ AT1-blockers	97%	94%	94%
Diuretics	87%	93%	89%
β-Blockers	86%	85%	85%
Digitalis	64%	63%	61%
Spironolactone	71%	62%	62%
Sleep study			
AHI, h ⁻¹	2.28±1.6	18.45±13.3 ^a	30.15±15.2 ^{a,b}
Min O ₂ -saturation, %	87.1±3.7	81.5±6.3 ^a	82.4±5.1 ^a
Mean O ₂ - desaturation, %		5.7±1.2 ^a	6.2±1.8 ^a

SAS et IC : Particularités cliniques

	SAS Central (1/3) 	SAS Obstructif (1/3) 
BMI	Normal	+++
Somnolence Ronflements Sommeil	+/- - Nbx éveils Sommeil agité Insomnie	+++ +
GdS	Hypocapnie $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$	Tendance Hypercapnique
FEVG	< 40%	

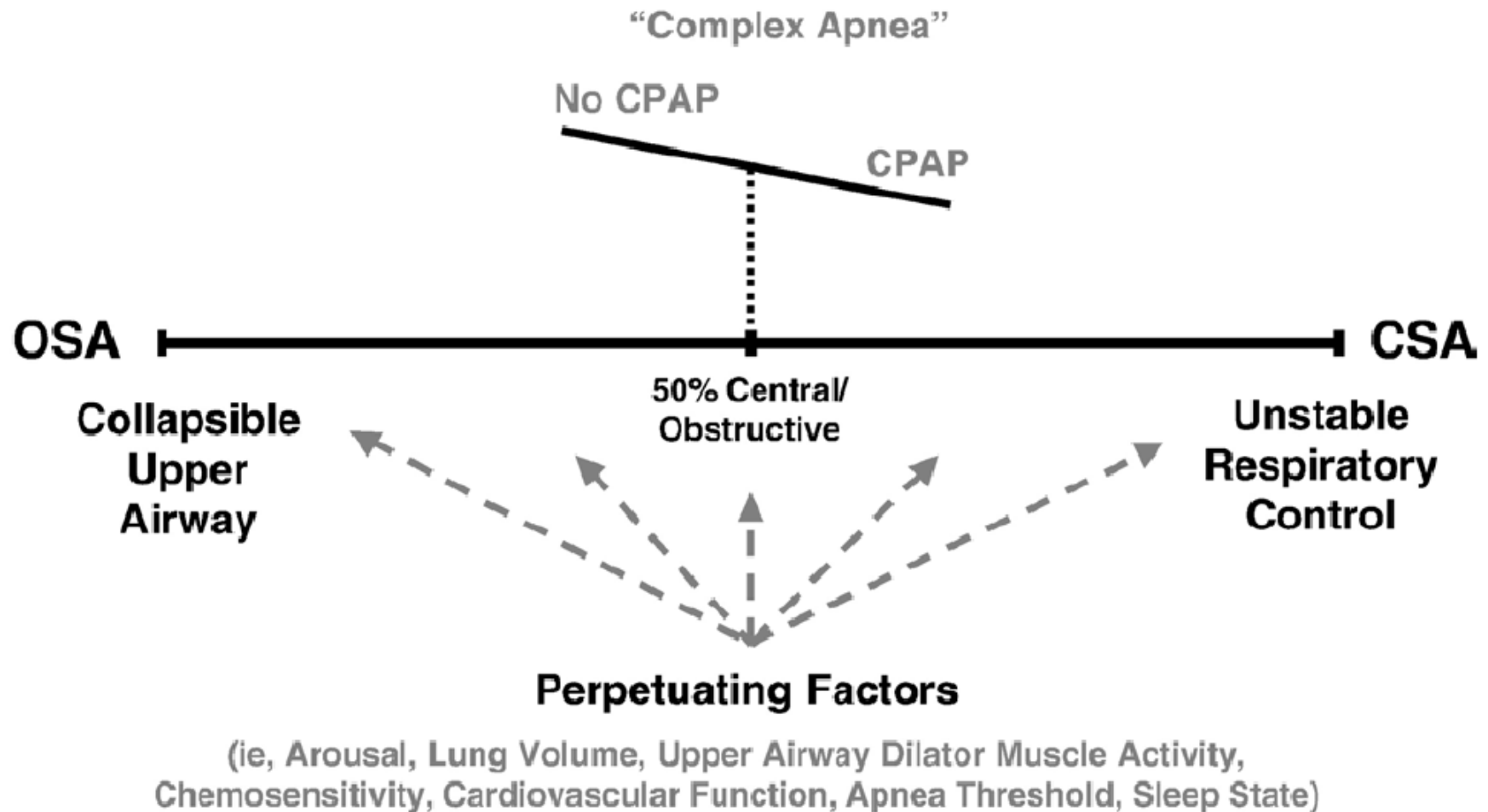
SAS et IC : Particularités polygraphiques

Variabilité inter nuit de l'IAH et du type



SAS et IC : Particularités polygraphiques

Hétérogénéité des événements respiratoires nocturnes



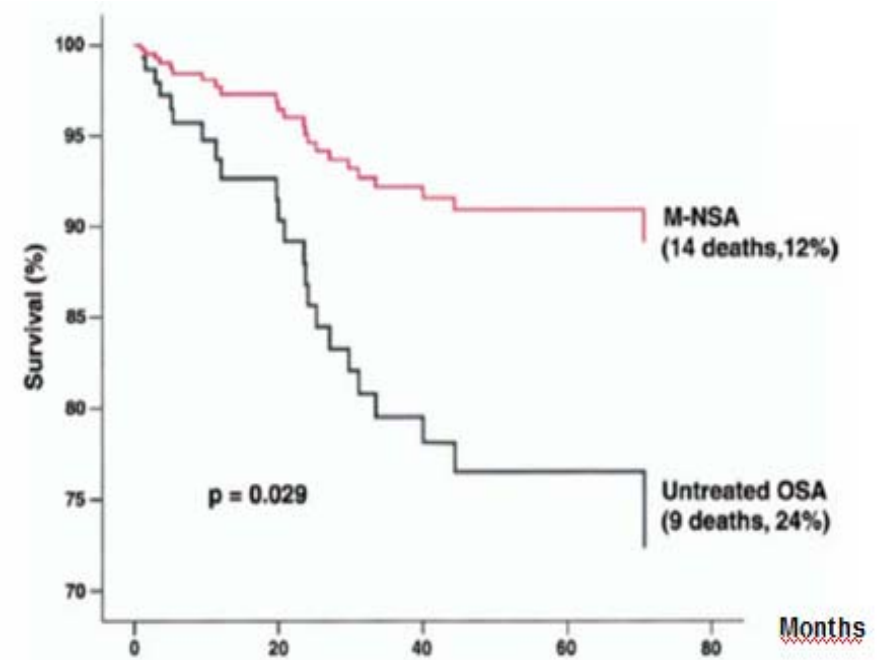
Syndrome d'apnées
obstructives du sommeil
et
Insuffisance cardiaque

SAOS et IC

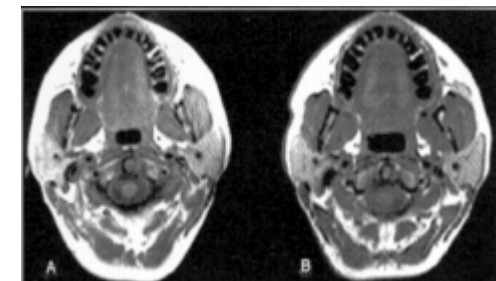
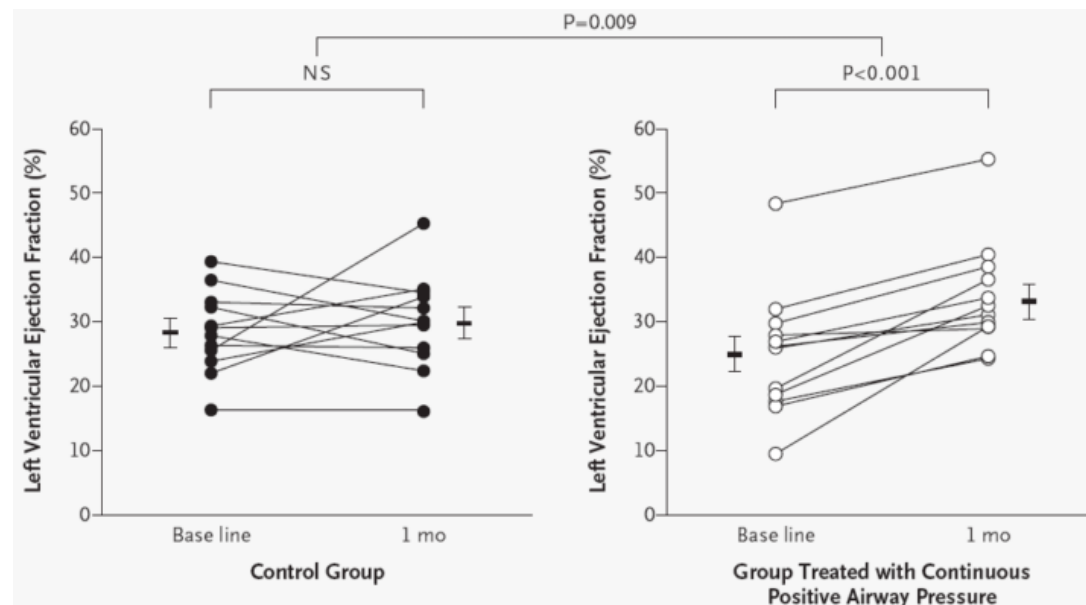
SAS obstructif et Insuffisance cardiaque

1- SAOS =
Facteur de surmortalité dans l'IC

2- Impact de la PPC sur la FEVG



J Am Coll Cardiol 2007



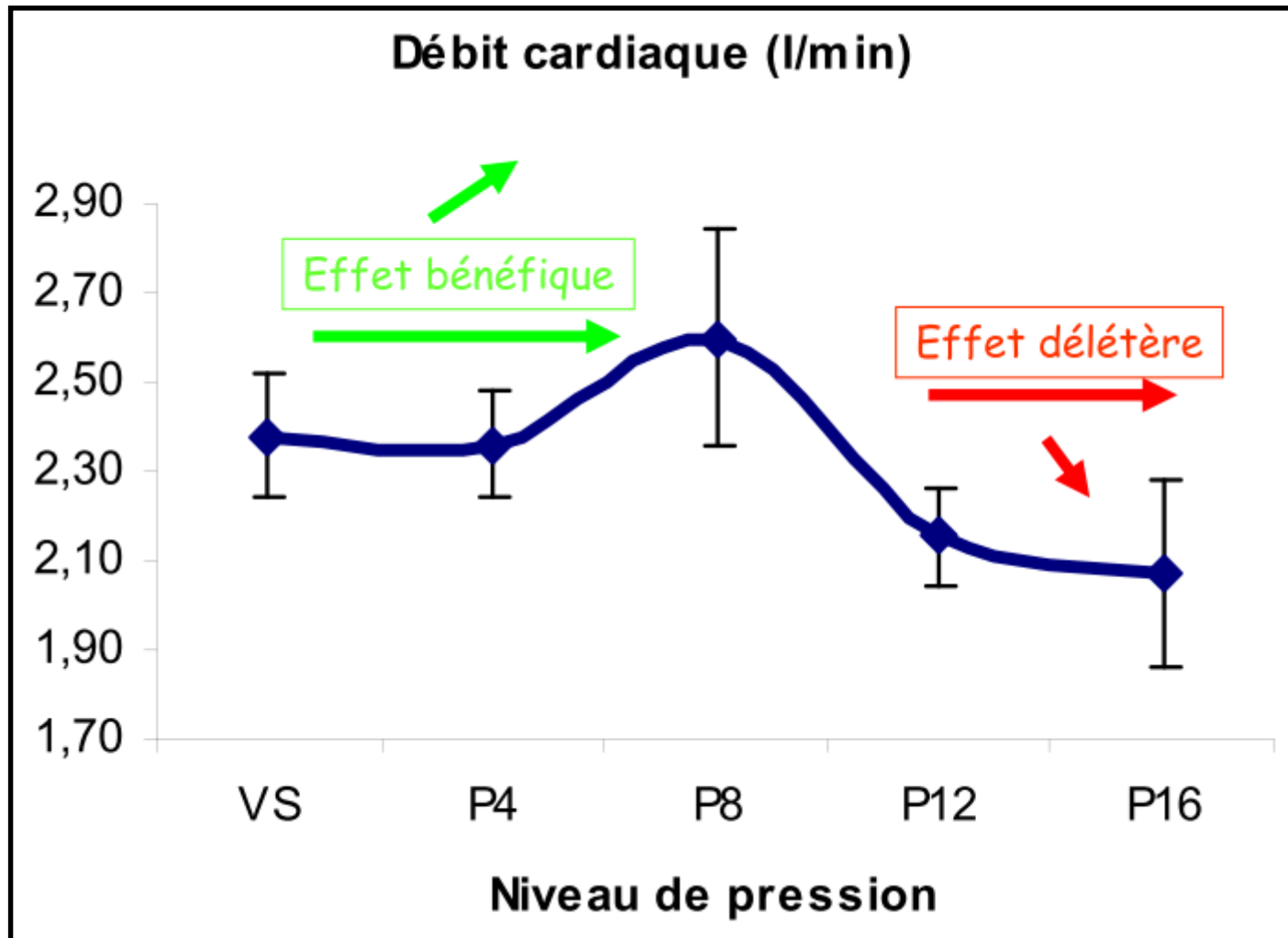
PPC = 10

Kaneko NEJM 2003

PPC et IC : Particularités et précautions

1. Effets de la PPC sur le débit cardiaque
2. Evènements respiratoires d'origine centrale induits par la PPC

Effets de la PPC sur le débit cardiaque

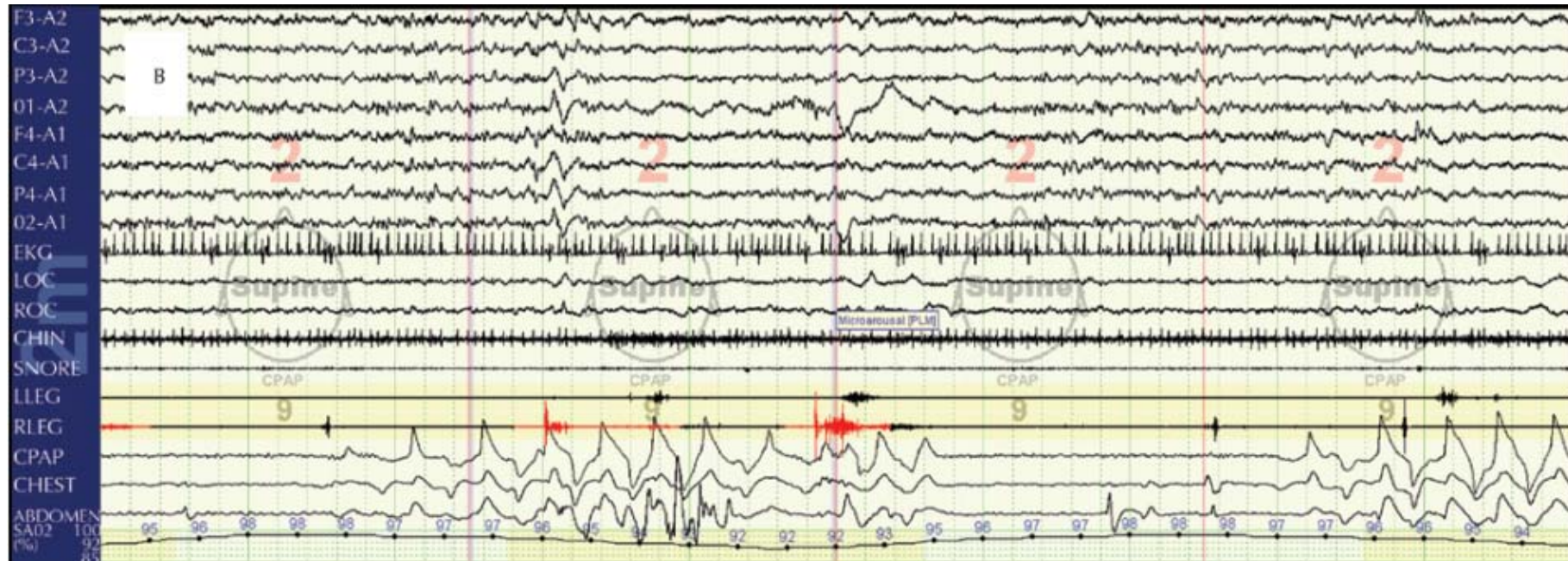


SAS et IC : Contre-indication

- des Hautes Pressions
- des PPC Autopilotées

N Combes et al

Induction d'apnées centrales sous PPC : SAS Complexe



Facteurs favorisants :

- Montées en pression trop rapide
- Fuites / Déplacement de l'interface
- Fragmentation du sommeil et Micro-éveils



Instabilité ventilatoire

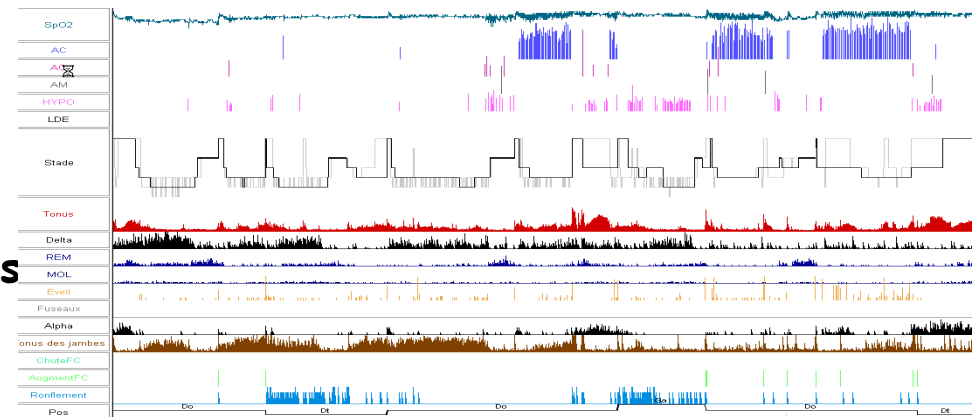


Table 2. Demographic data and comorbidities of patients with complex sleep apnea

Study	Patients, <i>n</i>	Age, <i>y</i> *	Male, %	BMI*	Congestive heart failure, %	Atrial fibrillation, %	Stroke, %
Allam et al. [6•]	63	71 (59–78)	84	31 (29–34)	25	25	8
Dernaika et al. [7]	21	59 ± 12	N/A	36 ± 6	N/A†	N/A	N/A†
Lehman et al. [8]	13	55 ± 16	92	33 ± 8	38	N/A	8
Kuzniar et al. [5]	13	65 (56–71)	85	32 (30–35)	37	N/A	N/A
Randerath et al. [10]	10	69 ± 10	100‡	27 ± 6	30	N/A	N/A

*Median (25th–75th percentiles) or mean ± standard deviation.

†Patients with congestive heart failure and stroke were excluded from the study.

‡Only male patients were included in the study.

BMI—body mass index (kg/m²); N/A—not available.

Treatment of Complex Sleep Apnea Syndrome

Tomasz J. Kuźniar, MD, PhD

Timothy I. Morgenthaler, MD

Curr treat options Neurol 2008 Sep10(5)336-41

Insuffisance cardiaque = Facteur prédictif du SAS complexe

Evolution naturelle des apnées centrales sous PPC

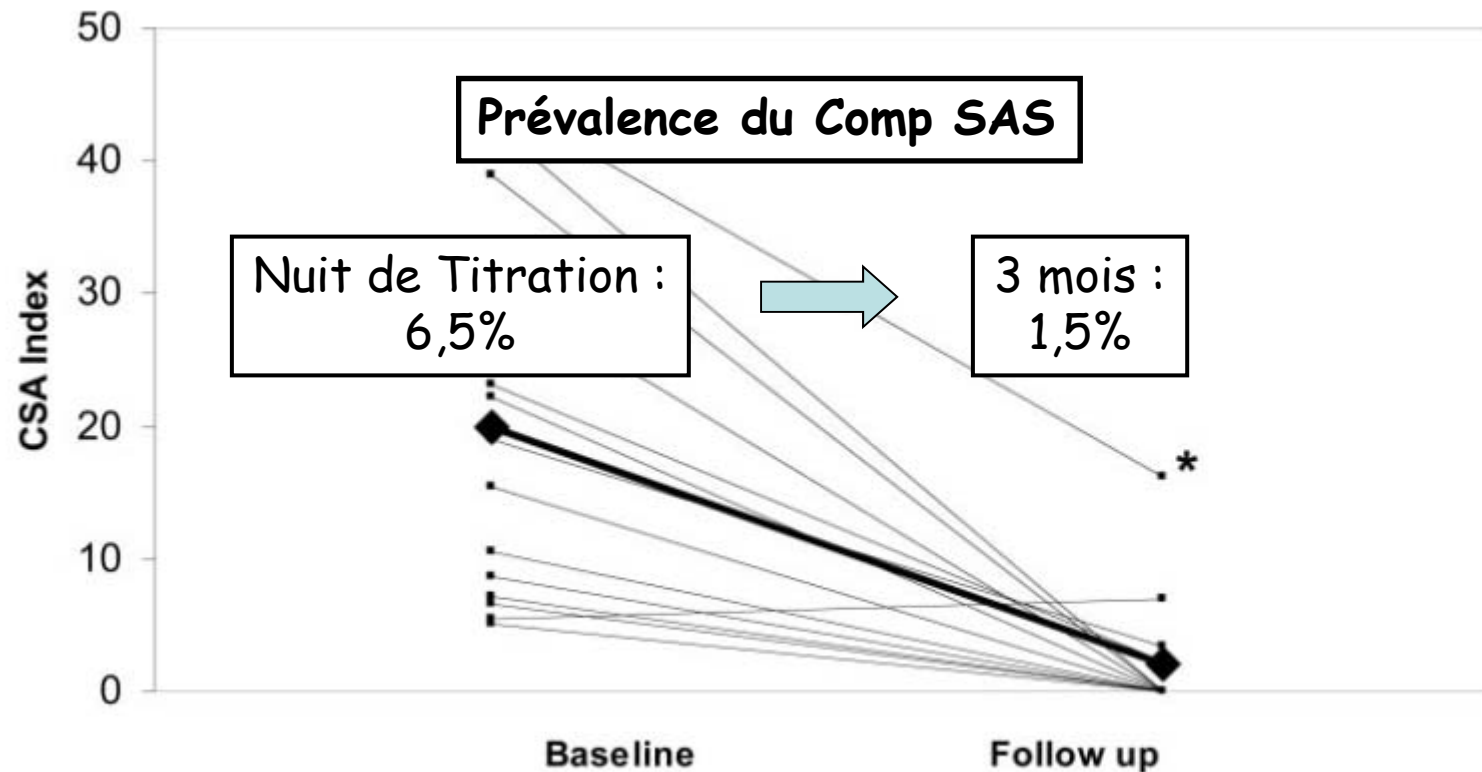


FIGURE 1. Change in CSAI in individual 14 subjects with CPAP-related CSA (diamond sign indicates mean values). *Subject with diastolic heart failure demonstrating persistent CSA on follow-up study.

CHEST / 132 / 1 / JULY, 2007

The prevalence and natural history of complex apnea. J Clin sleep Med 2009

SAOS et IC ... en résumé

Dans l'Insuffisance cardiaque ,

- Le traitement du SAOS conditionne le pronostic de l'IC
- Seule la PPC fixe est utilisable - La PPC autopilotée est contre indiquée
- Les hautes pressions appliquées par la PPC ont un effet délétère sur le débit cardiaque

... Limiter les pressions max : $P < 10 \text{ cm}^2\text{O}$

- La survenue d'évènements non répondeurs induits par la PPC est fréquente à l'initiation du traitement

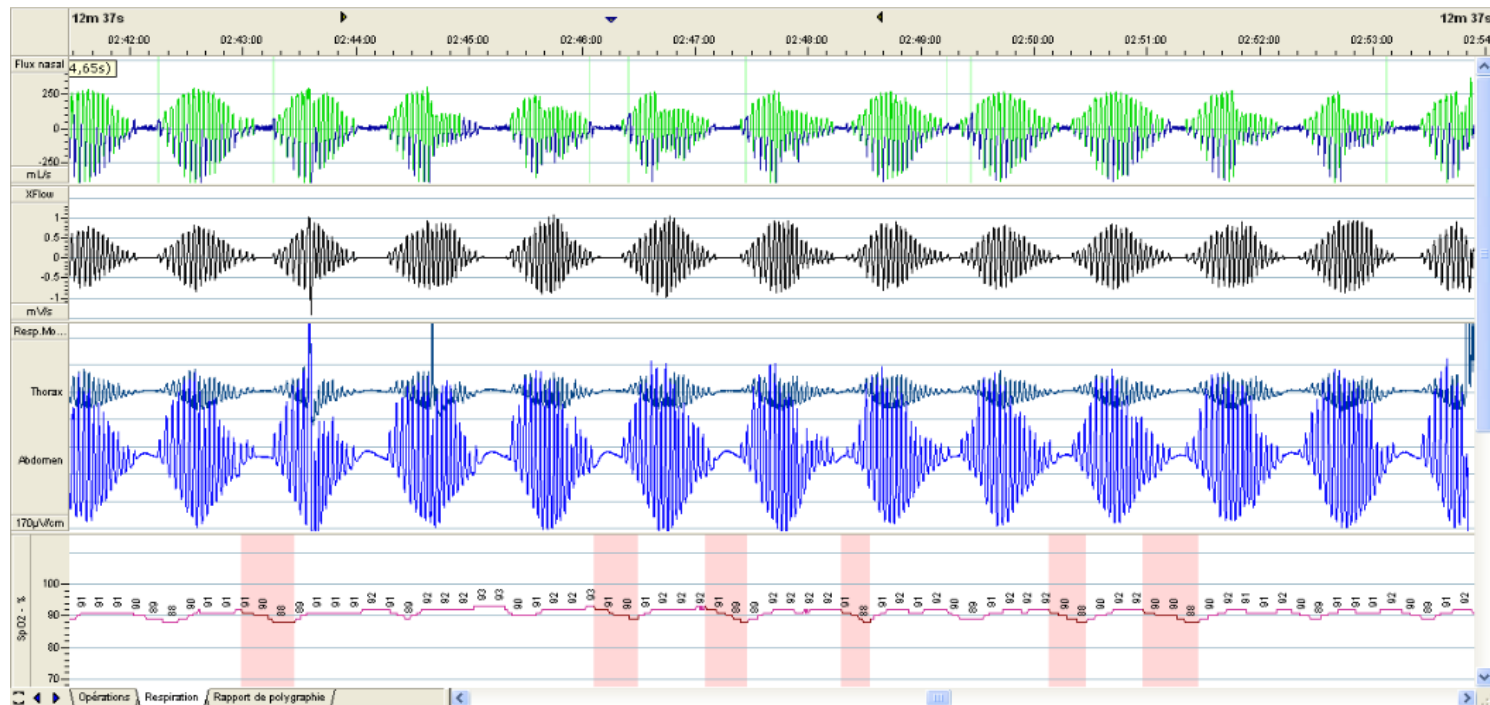
Syndrome d'Apnées *Centrales*
du Sommeil
et
Insuffisance cardiaque

65 ans (88 kg, 170 cm)

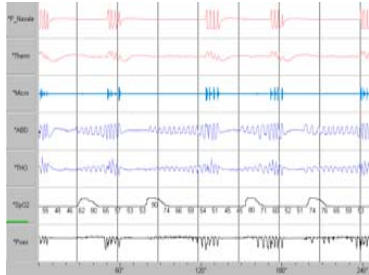
Cardiopathie hypertensive stable (FEVG 35 %)
Aucune décompensation récente

Clinique : Somnolence : Epworth = 10
Difficultés d'endormissement
Sommeil fragmenté

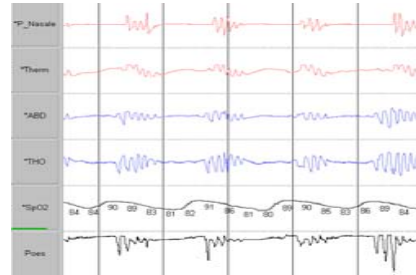
Gaz du sang : $paO_2 = 73$ mmHg
 $paCO_2 = 34$ mmHg



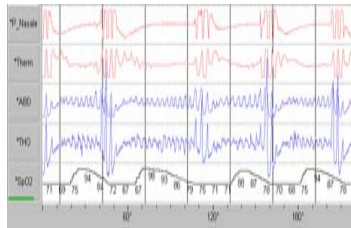
En fait ... SAS mixte



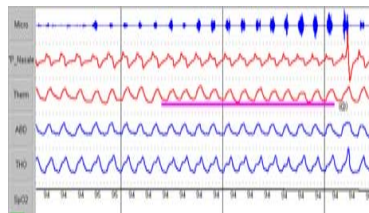
A Obstructives



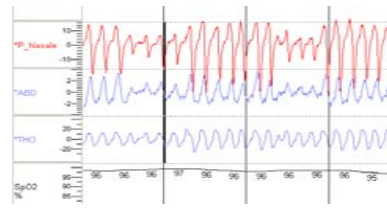
A Centrales



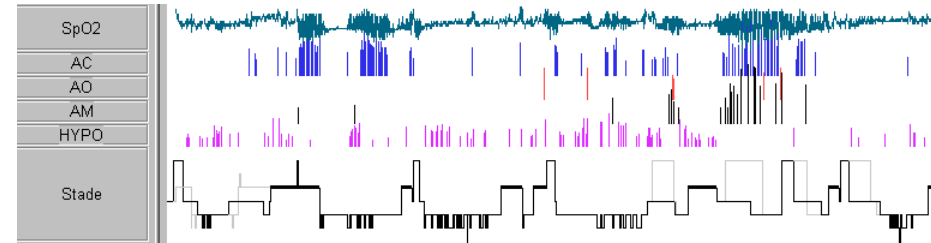
A Mixtes



H Obstructives



H Centrales



SAS Mixte : IAH = 45/h

- 40% Evénements centraux
- 20% Evénements Obstructifs
- 40% Evénements Mixtes

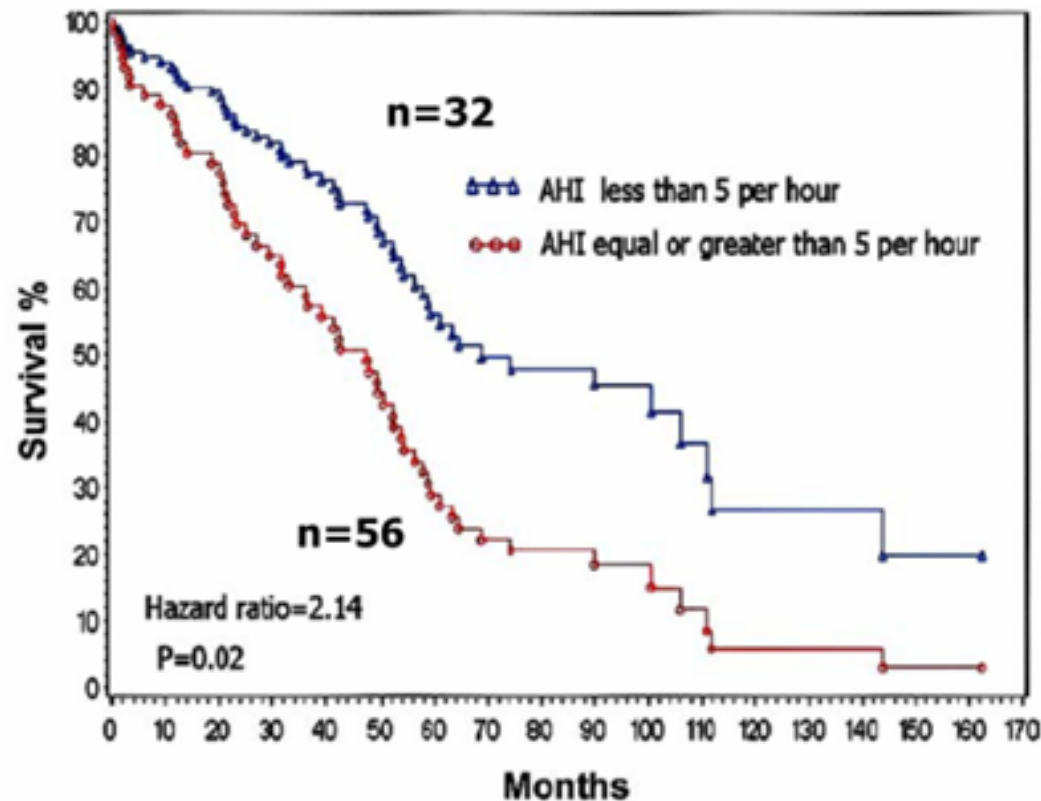
2 questions :

1- Faut-il ventiler le patient ?

2- Quel mode ventilatoire utiliser ?

PPC fixe, BIPAP, Ventilation Asservie
Si VNDP, quels réglages de PEP ?

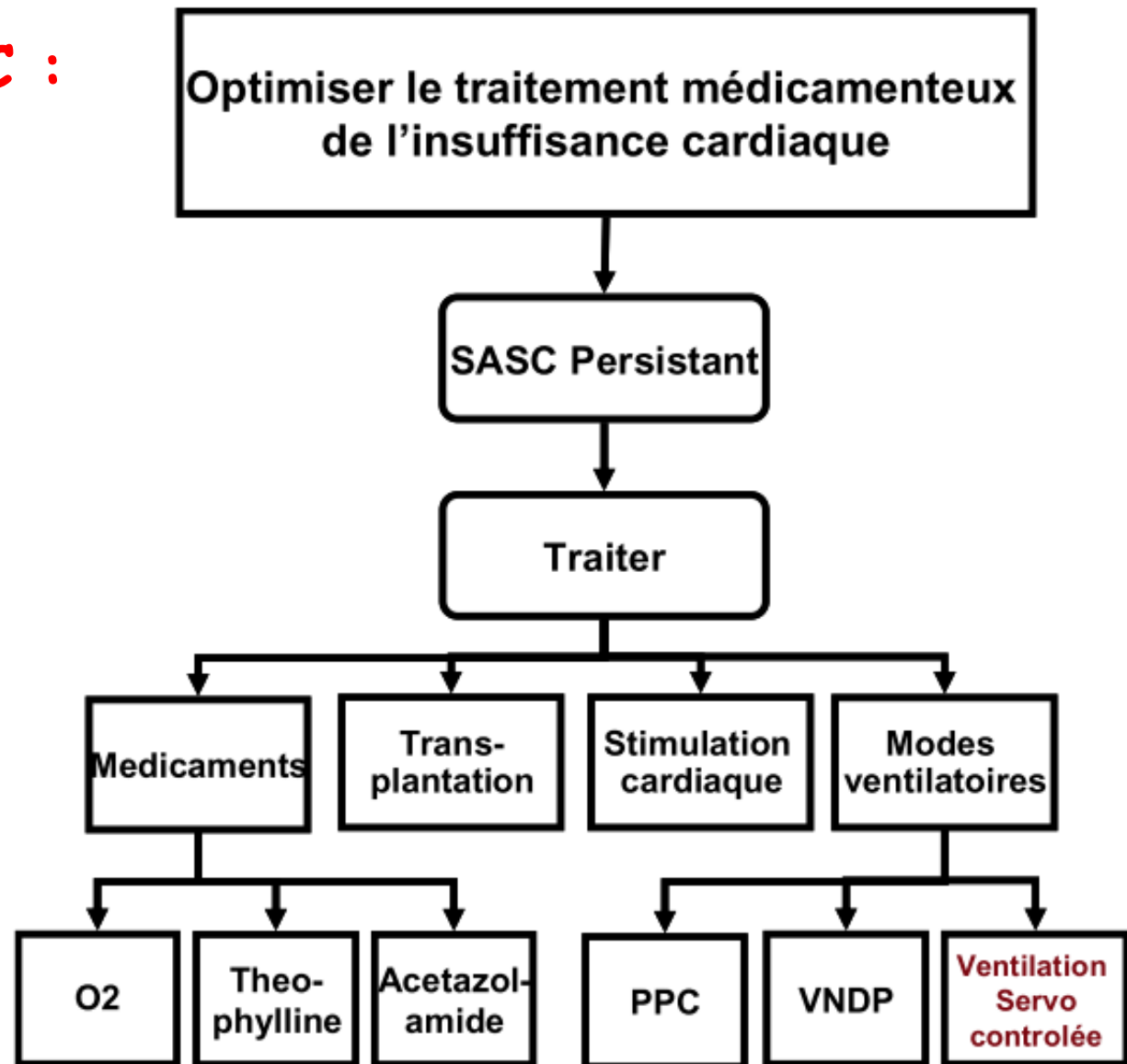
SAS Central et Insuffisance cardiaque : Impact sur la survie



Facteurs prédictifs de mortalité :

- **CSR**
- Dysfonction VD
- Pression artérielle basse

SAS Central et IC :
Prise en charge

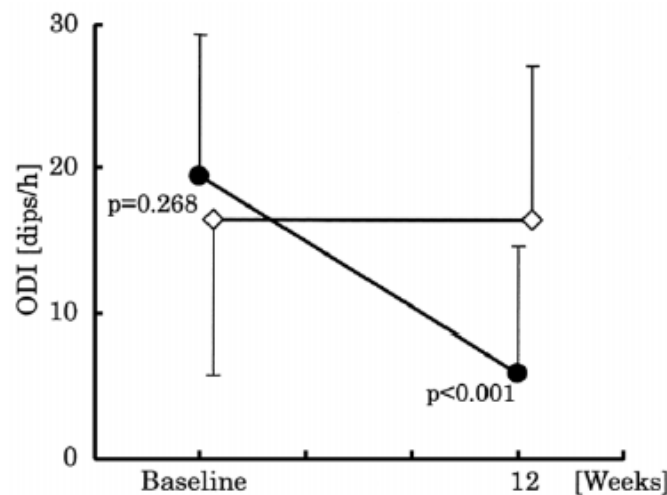


Bradley, Circulation 2003
Pépin, Sleep Med Rev 2006

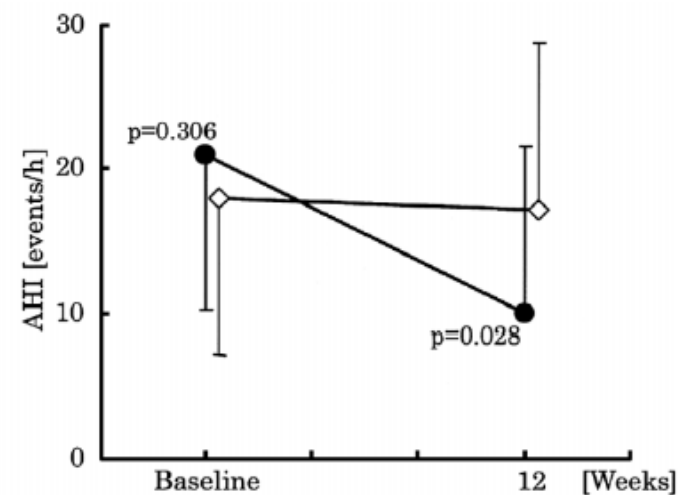
SASC associé à une Insuffisance cardiaque : L'oxygénothérapie

Sasayama S, Circ J 2006

Etude randomisée O2 (*3l/min 6 heures/nuit*) / contrôle, pendant 12 semaines
56 patients, FE ≤ 45%, NYHA : II-III, IAH ≥ 5/h + IAHC > 50%



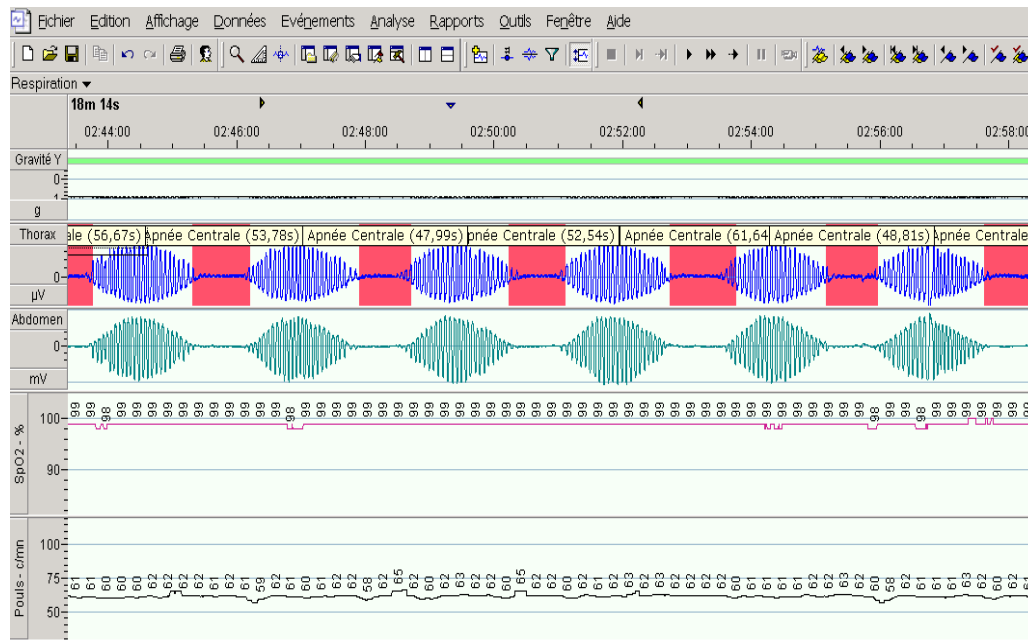
ODI



AHI

Mais Pas d'amélioration significative des pressions artérielles, ni de la FE

SASC associé à une Insuffisance cardiaque : L'oxygénothérapie



Augmentation des réserves
en oxygène, suppression du
stimulus hypoxique
(Hanly 1989)



Risque de persistance de
la respiration périodique
et d'augmentation de la
durée des apnées

SASC associé à une Insuffisance cardiaque : Médicaments

Théophylline :

Javaheri S. et al, NEJM 1996

Andreas S, Circulation 2004

Acetazolamide :

Javaheri S, AJRCCM, 2005

Adjonction d'un espace mort :

Khayat RM, Chest, 2003

Adjonction de CO₂ :

Steens RD, Sleep, 1994

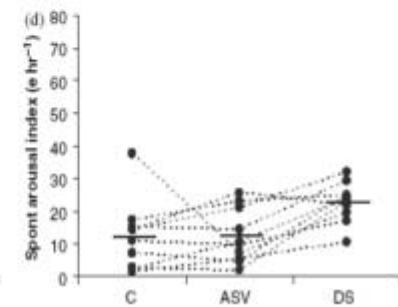
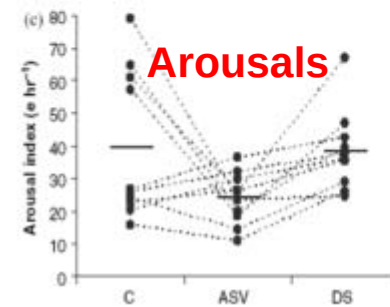
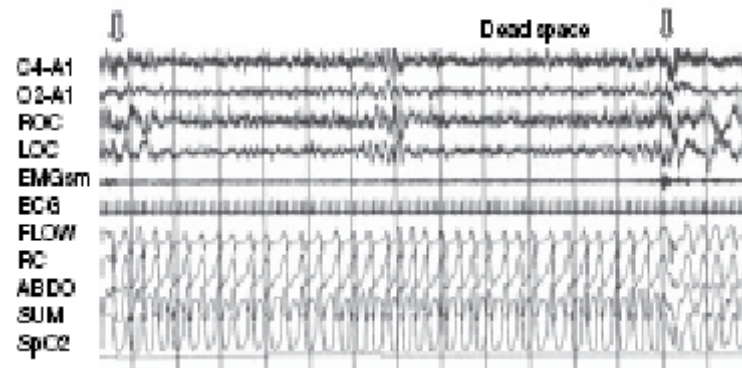
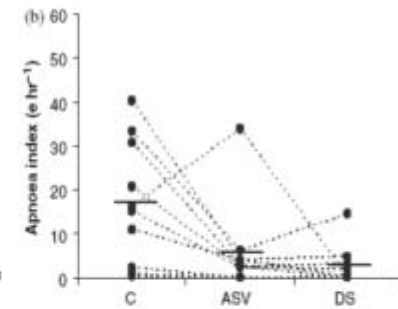
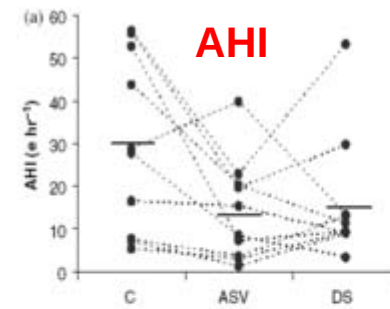
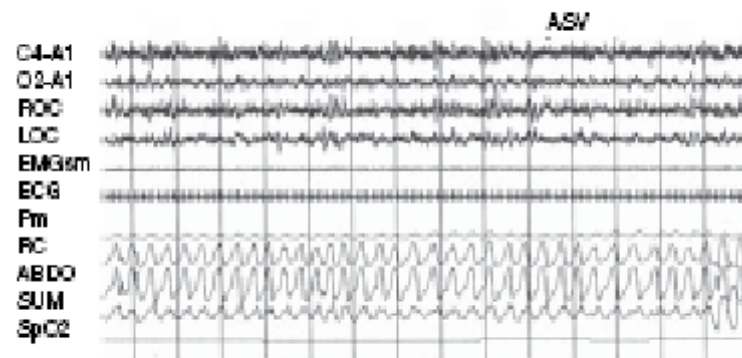
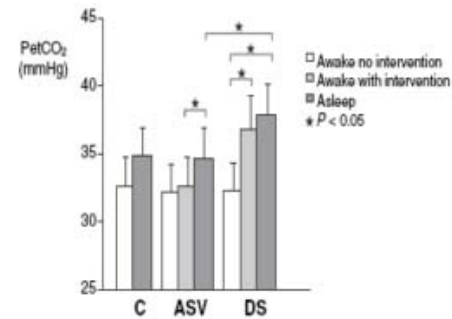
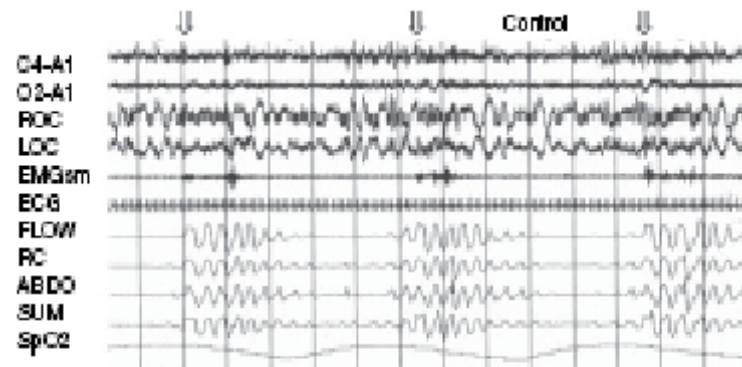
Lorenzi-Filho G, AJRCCM, 1999

Andreas S, Eur Respir J 1998

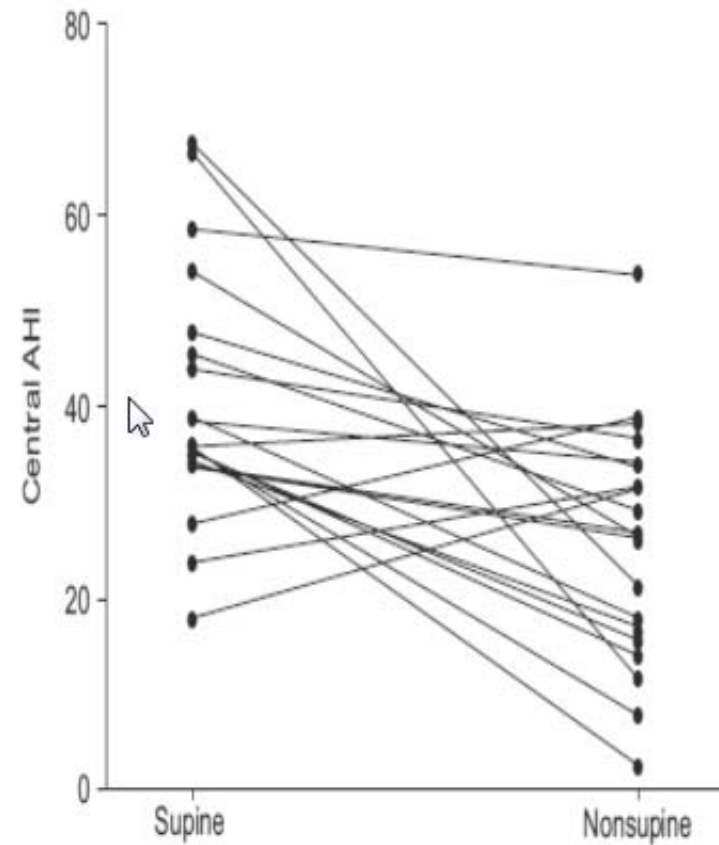
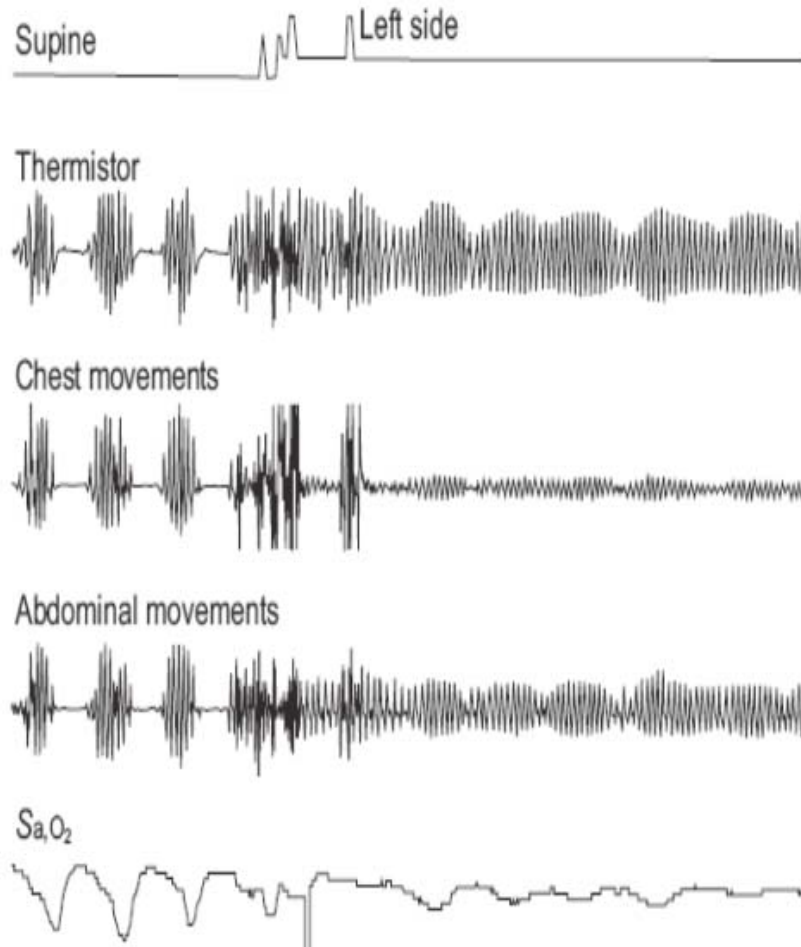
TABLE 2. SLEEP-DISORDERED BREATHING EVENTS AND ARTERIAL BLOOD OXYHEMOGLOBIN SATURATION DURING SLEEP IN 12 PATIENTS WITH SYSTOLIC HEART FAILURE

	Baseline	Placebo	Acetazolamide	p Value
AHI, no./h	55 ± 24	57 ± 28	34 ± 20*†	0.002
CAI, no./h	44 ± 23	49 ± 28	23 ± 21*†	0.004
OAI, no./h	1 ± 2	1 ± 2	2 ± 5	0.7
HI, no./h	10 ± 10	8 ± 6	12 ± 8	0.6
Arl, no./h	30 ± 25	22 ± 18	17 ± 6	0.1
DBArI, no./h	25 ± 18	20 ± 19	13 ± 6	0.06
Baseline Sa _{O₂} , %	96 ± 2	96 ± 2	97 ± 1*†	0.002
Lowest Sa _{O₂} REM, %	86 ± 6	85 ± 7	92 ± 3*†	0.01
Lowest Sa _{O₂} NREM, %	84 ± 5	84 ± 6	89 ± 3*†	0.01
Sa _{O₂} < 90%, % TST	16 ± 19	19 ± 32	6 ± 13*	0.01

SAS Central : Augmentation de la PaCO₂

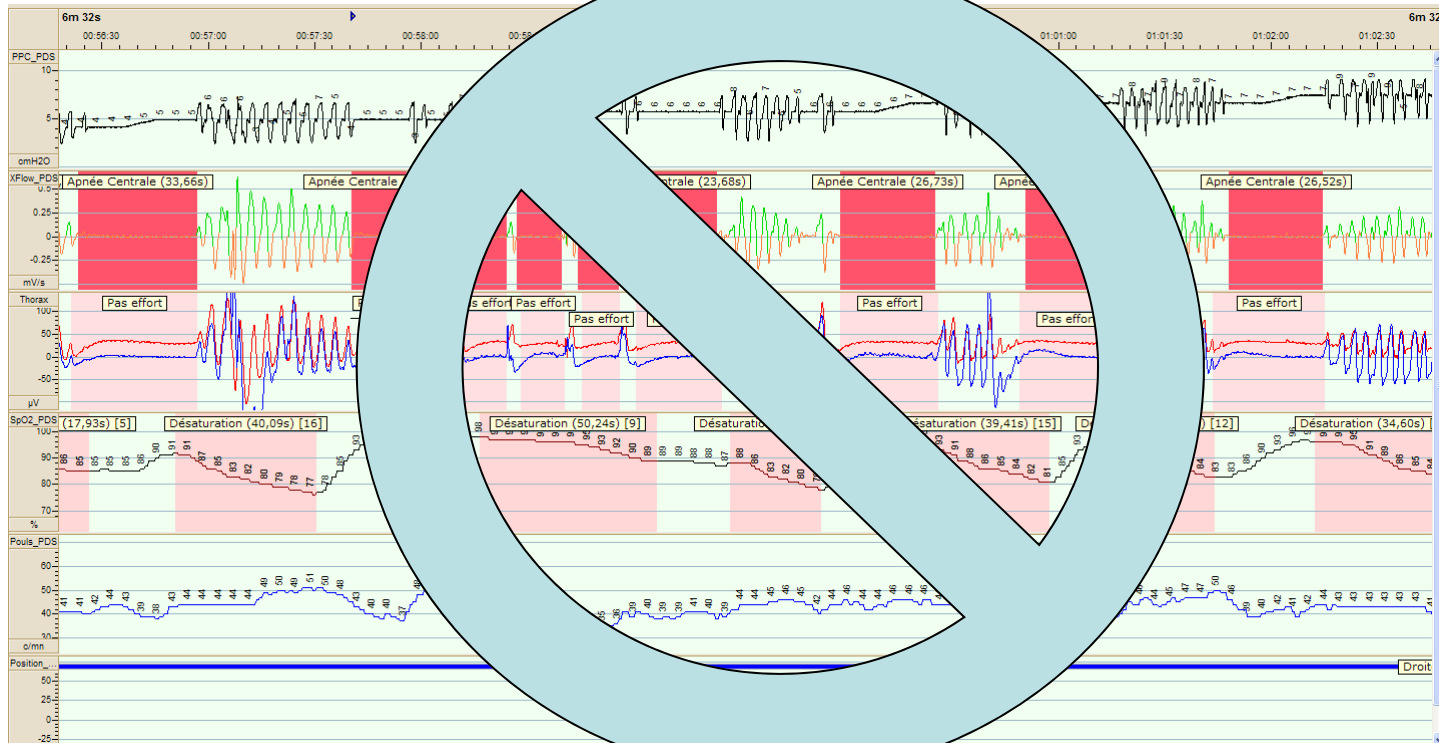


SAS central : Traitement positionnel ?



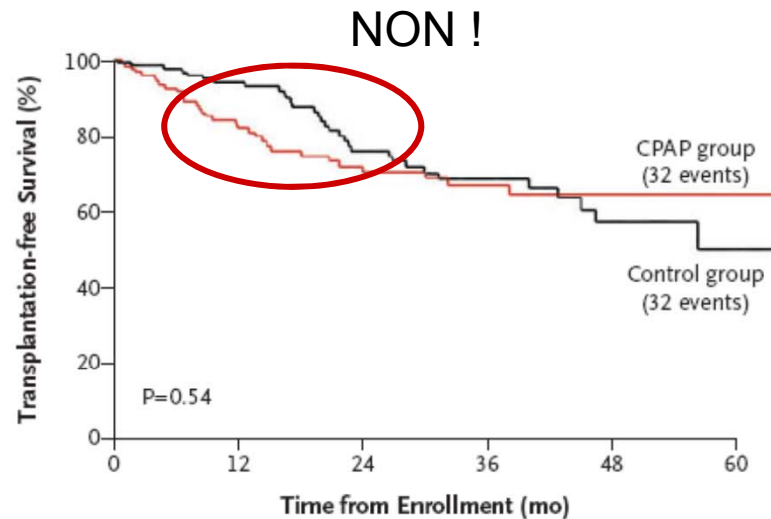
SAS Central et IC : Ventilation

Pression Positive Auto pilotée



SASC associé à une Insuffisance cardiaque : PPC Constante

Amélioration de la survie ?

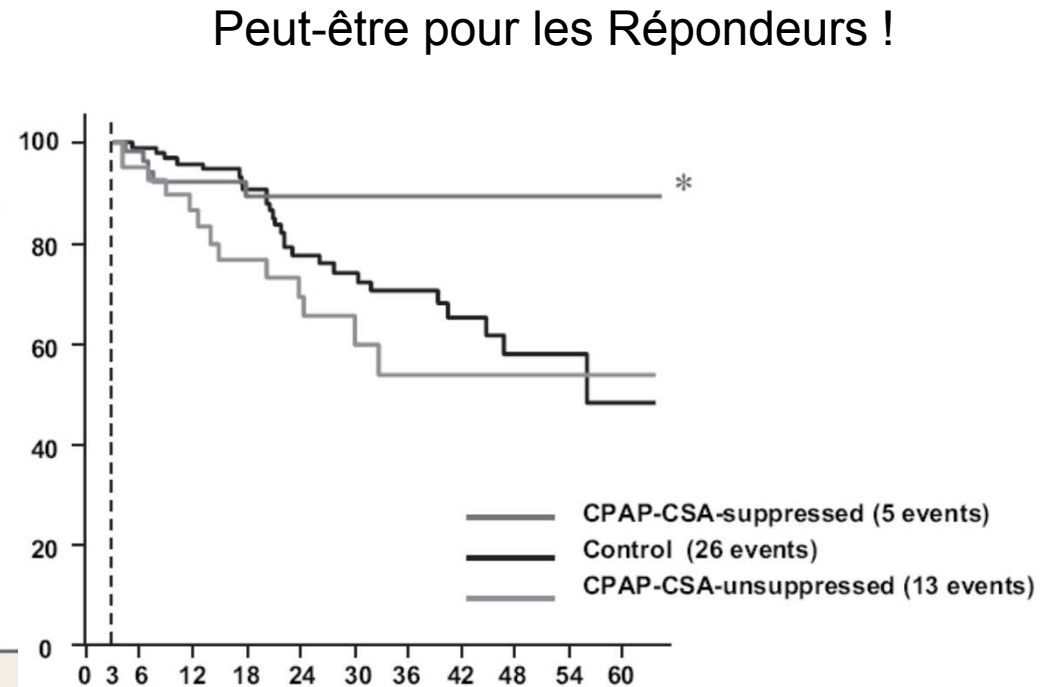


No. at Risk											
CPAP group	128	104	79	59	49	42	33	24	20	12	6
Control group	130	117	96	79	59	46	37	27	19	12	4

Figure 3. Heart-Transplantation-free Survival.

CANPAP

Bradley, NEJM, 2005



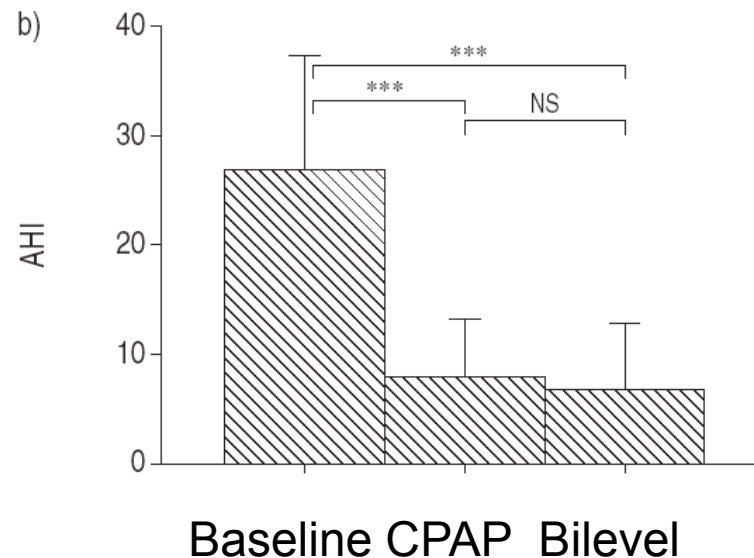
Analyse *post-hoc*

Artz, Circulation, 2007

SASC associé à une Insuffisance cardiaque : Deux Niveaux de Pression (VNDP)

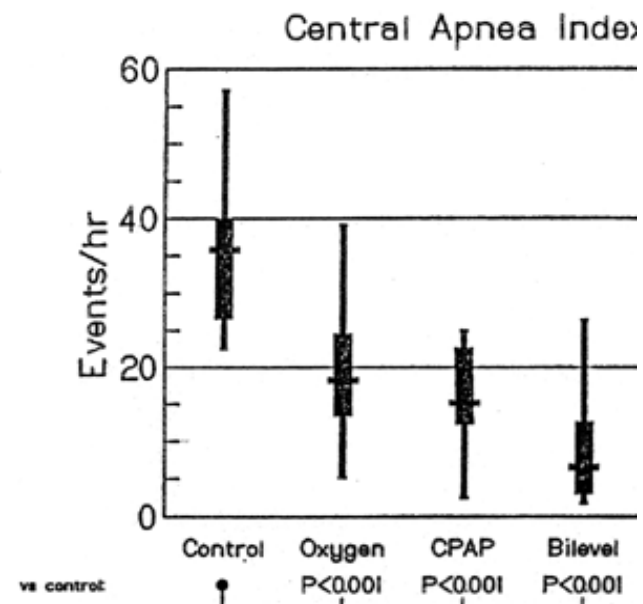
Köhnlein, ER J, 2002

16 patients, évaluation à 14 jours



Teschler H, AJRCCM, 2001

14 patients, 1 nuit



SAS central et IC Ventilation Asservie

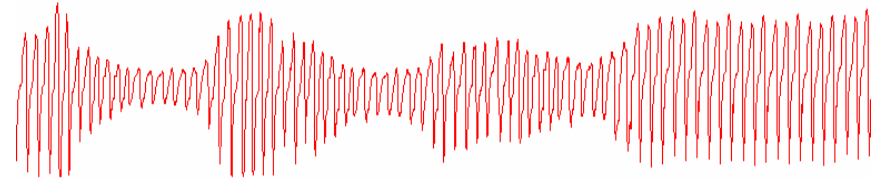
3 paramètres :

AI = IPAPmin et IPAPmax
= Aide Inspiratoire variable

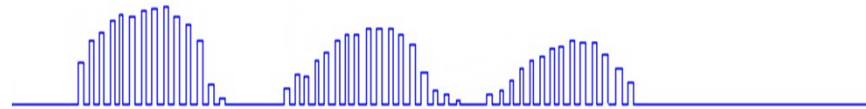
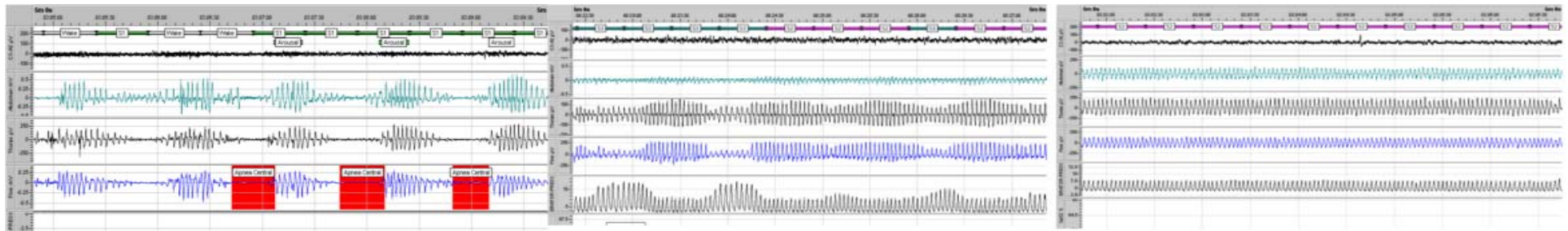
EPAP : Fixe ou auto-pilotée

Fréquence de sécurité :
Automatique / Fixée

Débit



Pression

Pa CO₂

SAS central et IC

Ventilation Asservie

Réglage des paramètres :

- EPAP : 4 cmH₂O
ouvertes
 - IPAP min > ou = EPAP
 - IPAP max = (+10)
 - Fréquence : Automatique ou non
- PEP minimale = Maintien des VAS
- = 4 (Mode CPAP autoSV)
... à 8 cmH₂O (Mode BIPAP autoSV)
- = 15 cmH₂O

Interface :

De préférence un masque facial lors de la période d'essai

SAS central et IC Ventilation Asservie

Conditions préalables : Etat hémodynamique stable
 Traitement cardiaque optimal

En hospitalisation programmée - Surveillance TA/SaO₂/FC

- 1^{er} essai de jour pendant 1 heure

Surveillance hémodynamique : TA 5 min avant, 5 min, 10 min, 15 min ... FC
 Si diminution de TA syst > 20% et/ou FC : arrêt

Réglages initiaux : EPAP = 4 cmH₂O, IPAP min = 4-8, IPAP max =15 cmH₂O

- Première nuit en milieu hospitalier :

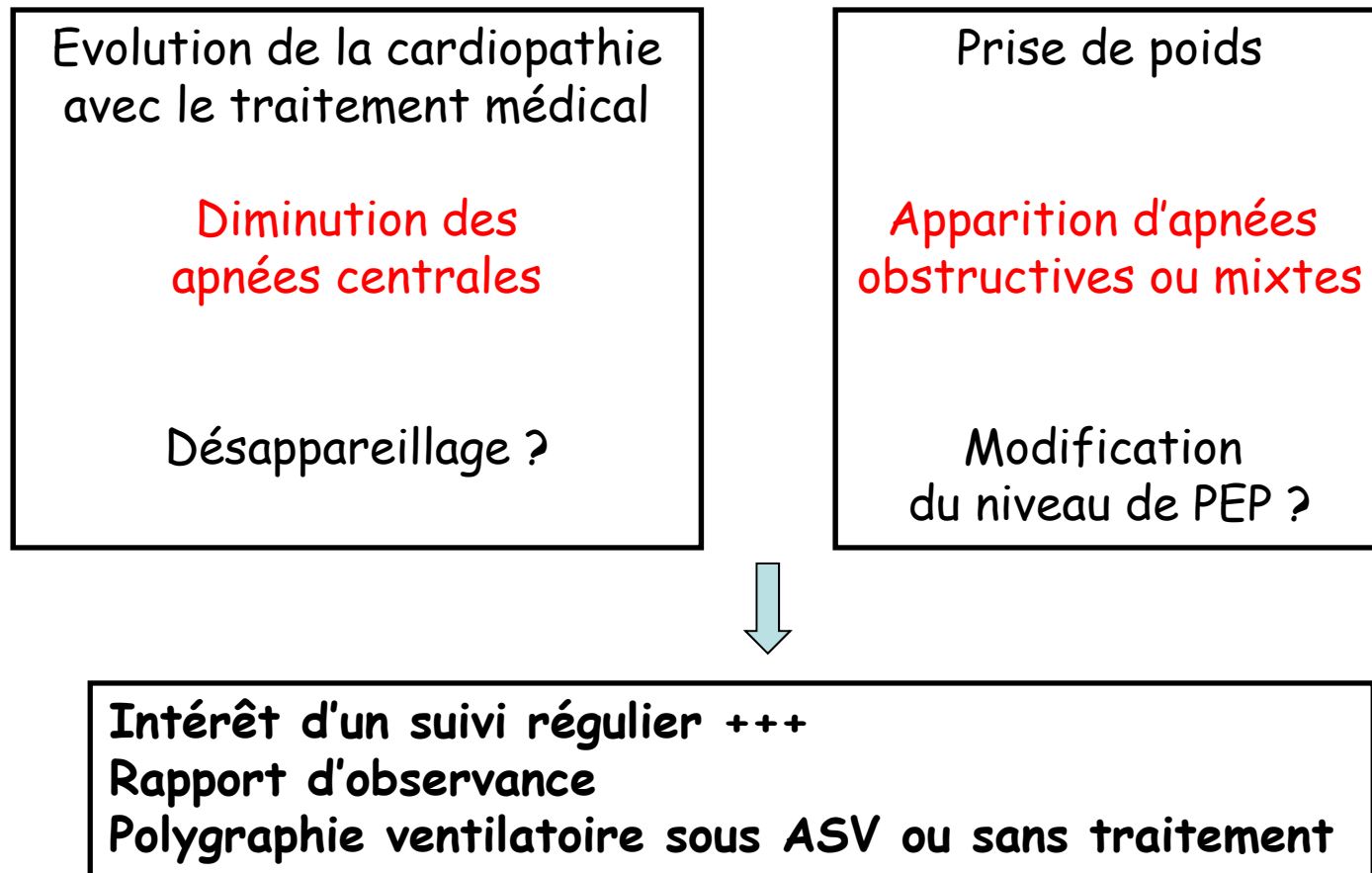
Monitoring - Surveillance hémodynamique + Contrôle polygraphique

Augmentation de EPAP de 1 cmH₂O si persistance d'Evts obstructifs

Particularités du suivi du SAS central de l'IC sous ASV +++

1- Adhésion thérapeutique ? —————> Motiver Patient + Cardiologue

2- Pathologie « évolutive et non fixée »

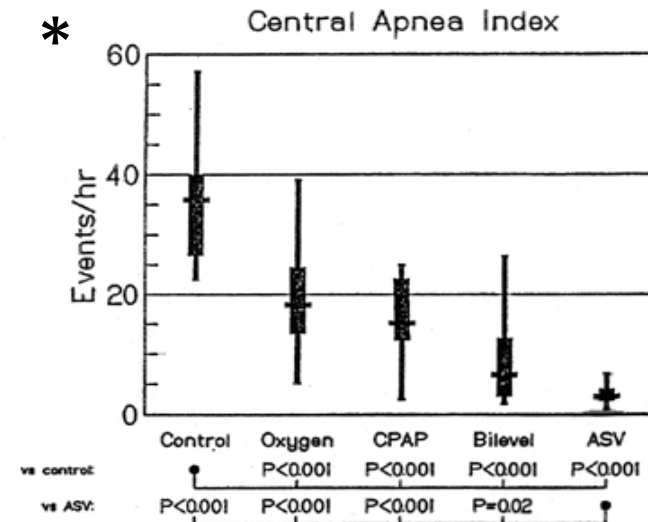


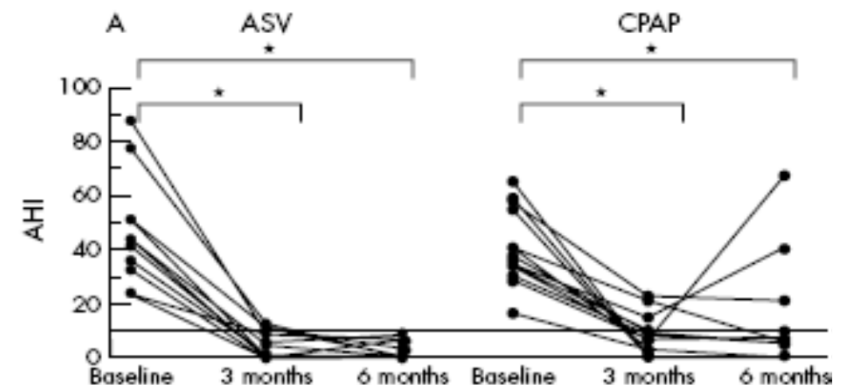
SASC associé à une Insuffisance cardiaque : Ventilation servo contrôlée (VSC)

- *Teschler H, AJRCCM, 2001**
- *Pepperell JC, AJRCCM, 2003***
- *Philippe C, Heart, 2006****

**

	Placebo	VSC
Observance (h/j)	3.9	5.0
Δ de variation		
Osler (min)	-1.3	+7.9*
BNP (pg/ml)	0.0	-56.0* p<0.001
Metadrenalin (nmol)	+5.3	-15.4*

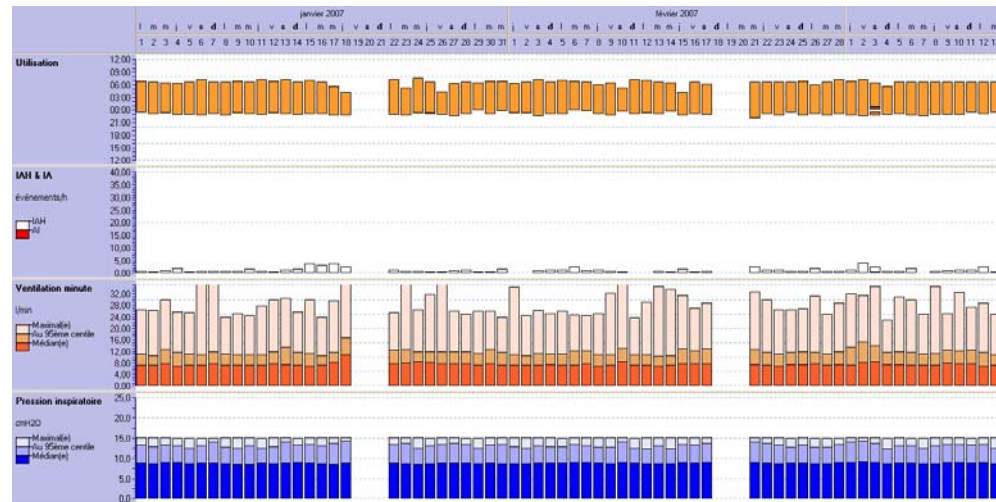




	Nbre patients	Paramètres analysés	versus	randomisation	durée
Teschler	14	PSG	O2 (2l/min.), PPC (9,25cmH2O), bilevel(13,5/5,2)	+ cross over	1 nuit
Szollosi	10	PSG	Espace mort (500ml)	+	1 nuit
Pepperell	30	Osler, BNP, catécholamines urinaires	Sub thérapeutique	+	4 semaines
Philippe	25	PSG, FEVG, questionnaire	PPC	+	6 mois
Zhang	14	PSG, FEVG, test de marche de 6 min.	O2 (2l/min)	-	14 jours
Fietze	37	PSG, FEVG	VNDP	+	6 semaines
Oldenburg	29	FEVG, NT-proBNP, test d'effort (VO2...)	0	-	5,8 mois

SASC associé à une Insuffisance cardiaque : Ventilation servo contrôlée

Efficacité sur le SASC



Amélioration de la survie ?

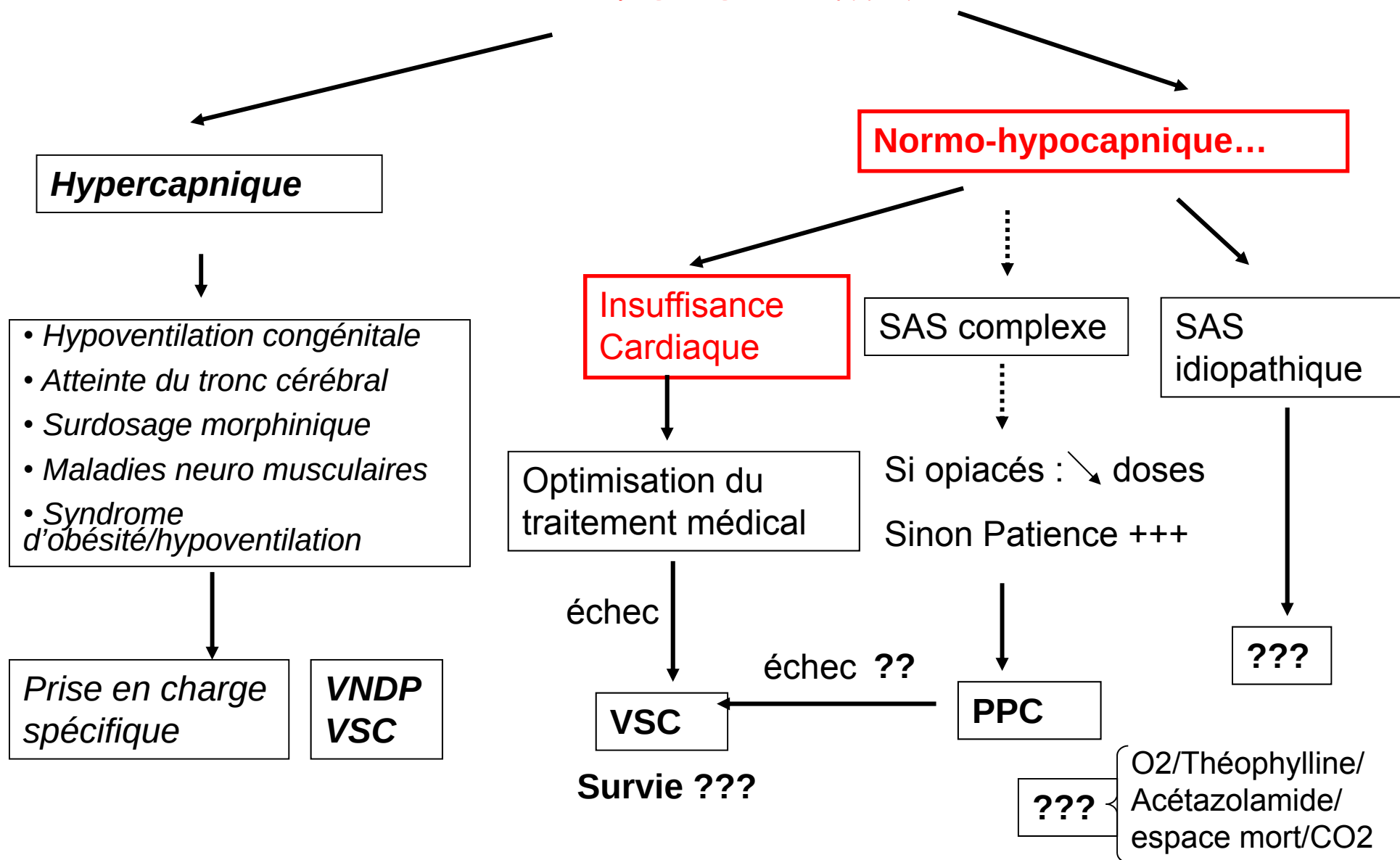
SERVE HF :

Etude prospective randomisée multicentrique de morbi-mortalité

Les syndromes d'apnées centrales du sommeil

- I- Problèmes diagnostiques des syndromes d'apnées centrales
- II- Troubles Respiratoires du sommeil chez les insuffisants Cardiaques
- III- Prise en charge pratique des syndromes d'apnées centrales

Prise en charge pratique du SAS Central



Cas particulier : SAS Mixte

2 Catégories de patients :

« Faux » SAS mixte
= SAS Obstructif

Disparition
des événements centraux
sous PPC fixe

Augmentation de
l'instabilité ventilatoire
en cas de SAOS

Increased Propensity for central apnea
in patients with obstructive sleep apnea :
effect of nCPAP
A Salloum, AJRCCM 2009

« Vrai » SAS mixte

Persistance et/ou aggravation
des événements centraux
sous PPC fixe

Formes associées au SAOHS
- Cardiopathies
- Affections neuro-vasculaires
- Affections neuro-dégénératives

Homme de 45 ans
 Maladie de Parkinson depuis 5 ans
 Traitement : Agoniste dopaminergique

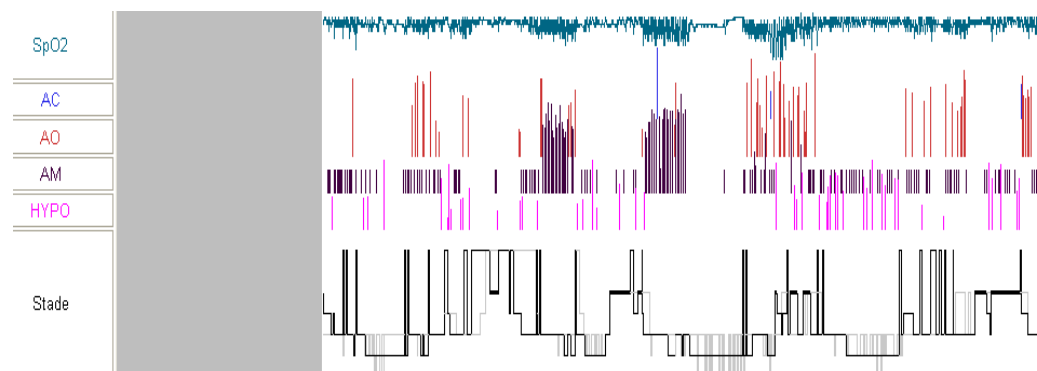
IMC = 29,3

Depuis 1 an : SDE - Epworth = 19/24

Ronchopathie isolée

Gds : PaCO₂ = 44 mmHg
 PaO₂ = 76 mmHg

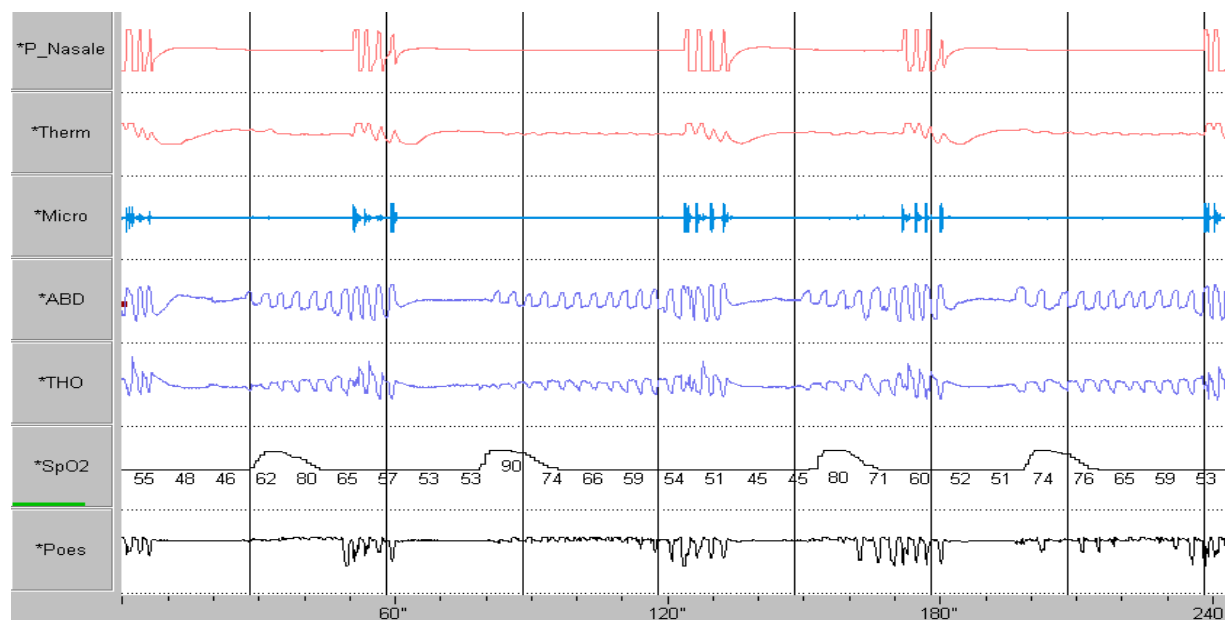
PSG Diagnostique :



IAH = 42,4/h

IAH central = 18,5/h
 = 40% Evts centraux

**SAS mixte
 Combiné**



Le patient est traité par PPC autopilotée :

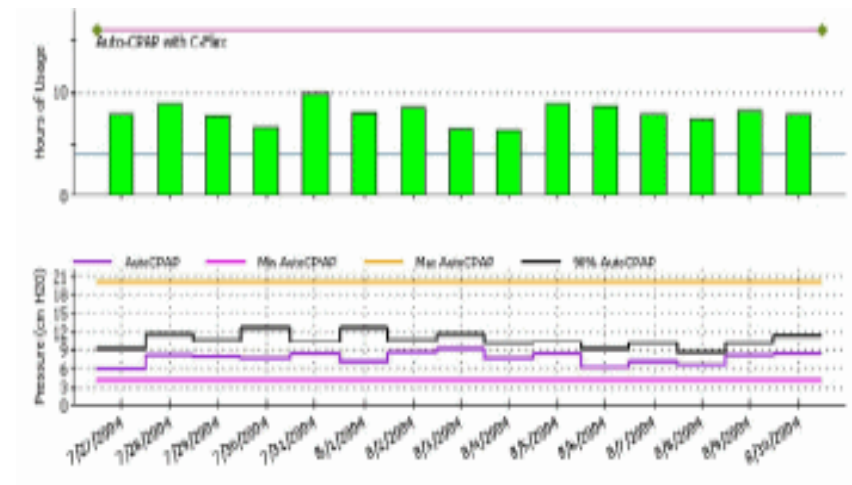
Autotitration ambulatoire (8jours), 4-12

Peff = 10 cmH2O

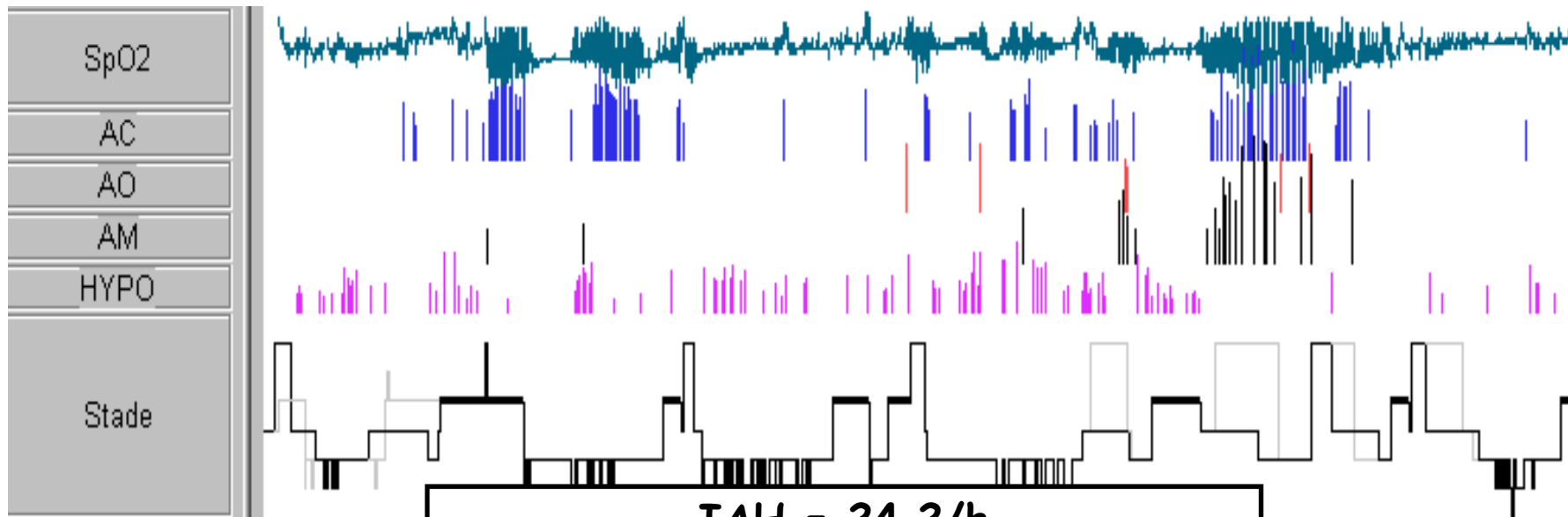
Poursuite Auto CPAP 8-12

Suivi à 1 mois :

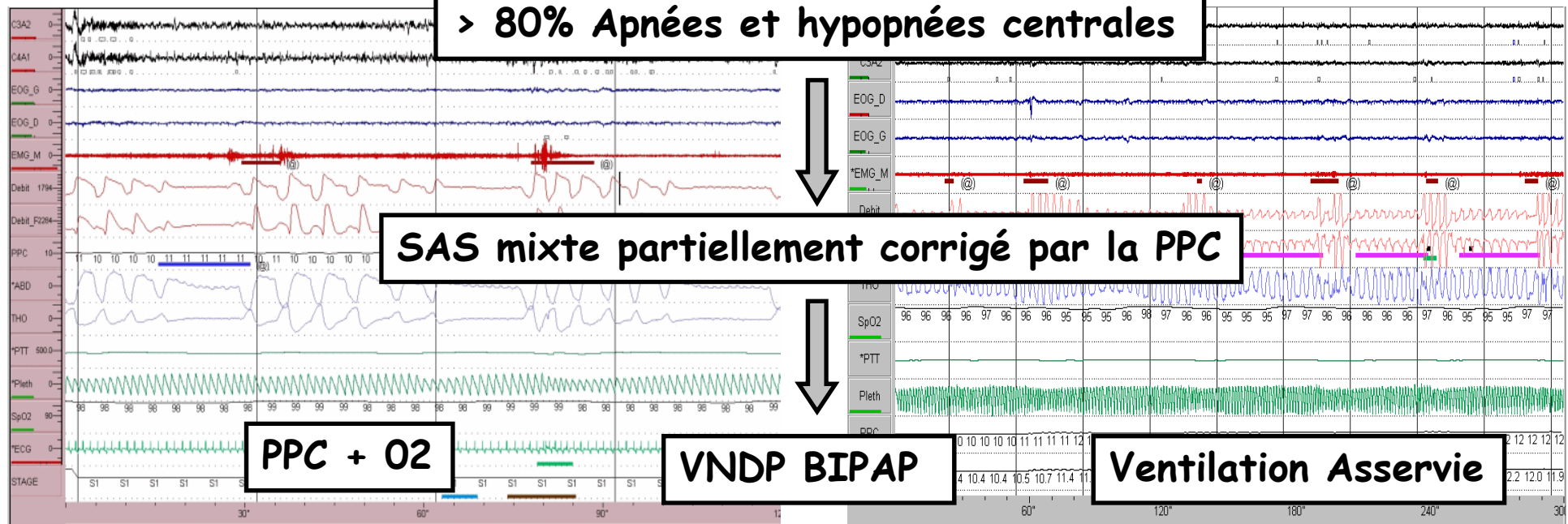
Compliance 4h30 / nuit
Tolérance médiocre
Sensation d'étouffements
IAH résiduel = 18/h
Epworth 13/24



PSG avec Auto PPC (8-12 ; $P_{eff}=10$)



IAH = 24,2/h
> 80% Apnées et hypopnées centrales



SAS mixte partiellement corrigé par la PPC

PPC + O2

VNDP BIPAP

Ventilation Asservie

Ventilation à 2 niveaux de pression et SAS mixte

- IPAP min - IPAP max : Evènements centraux

AI = ou > 10

IPAP min (IPAP min $>$ ou = EPAP)

IPAP max = 15-20

- EPAP : Evènements obstructifs ... Quelle valeur ?

Principes de réglages de l'EPAP :

1. Titration manuelle en laboratoire de sommeil
2. Utiliser le rapport d'observance de la PPC

Statistiques REMstar Auto

Pression moyenne PPC auto

Pression maximale PPC auto moyenne

Pression moyenne de l'appareil ≤ 90 % du temps

Durée moyenne en apnée, par jour

Durée moyenne des fuites importantes, par jour

IAH moyen

Réglages de l'ASV :

EPAP = P moyenne = 7

IPAP min = 8

IPAP max = 15

Fréquence = Auto

6,8 cm H₂O

11,0 cm H₂O

10,1 cm H₂O

16,2 min.

1,8 min.

9,6

3. Ventilation asservie avec EPAP automatique (4-10)

SAS Mixte



Auto PPC

P eff = 10

P moy = 7

Evts centraux
non corrigés



ASV

EPAP = 7

IPAP min = 7

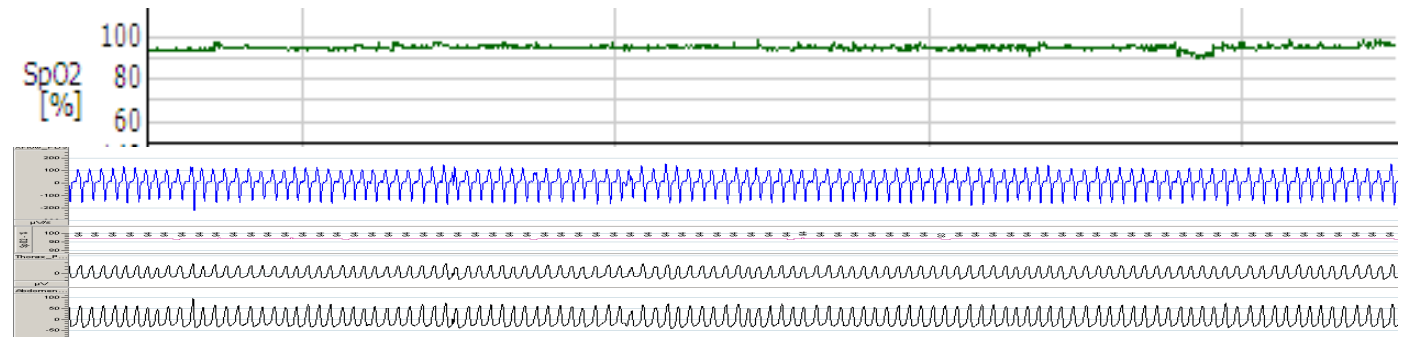
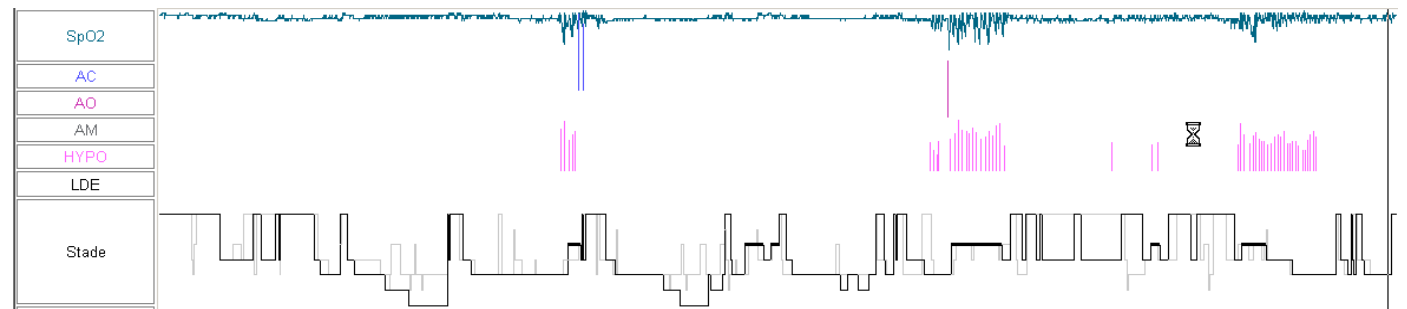
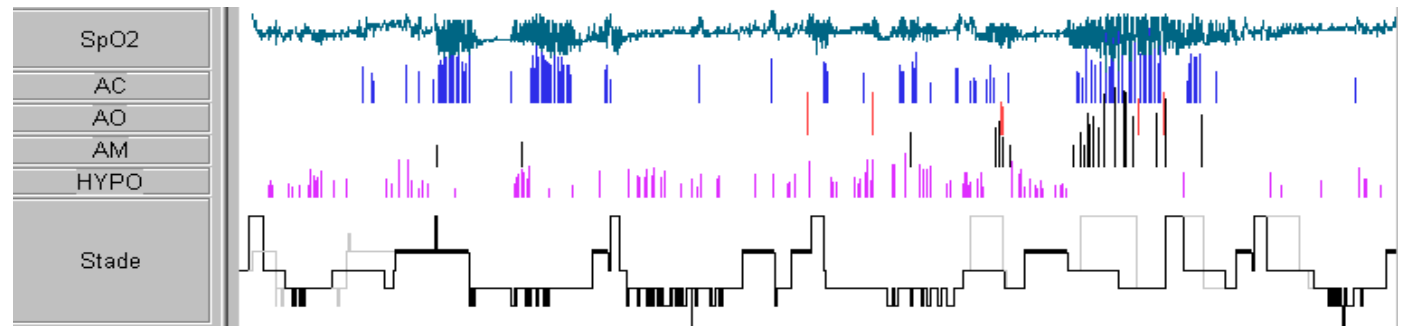
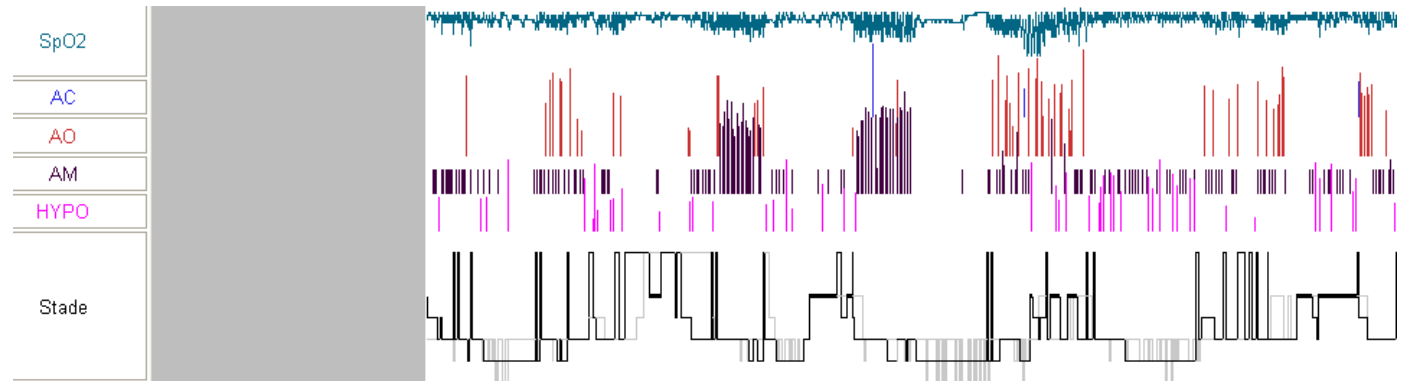
IPAP max = 15



ASV

EPAP = 8 = IPAP min

IPAP max = 15



SASC SAOS RCS et Ventilation servo contrôlée

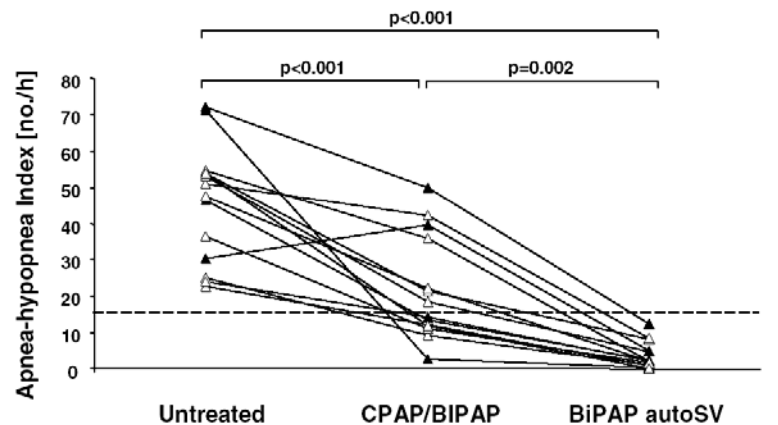
Kasai T, Circ J, 2006

*Arzt M, Chest, 2007**

*RanderathWJ, Sleep Med, 2008***

Javaheri, ERS 2009

*

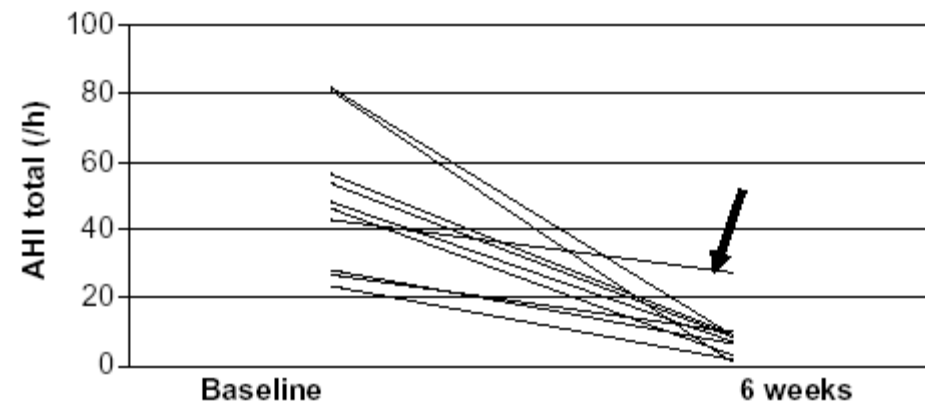


IAH/h = 46,4 $\pm$ 4 22,4 $\pm$ 4 4 $\pm$ 1

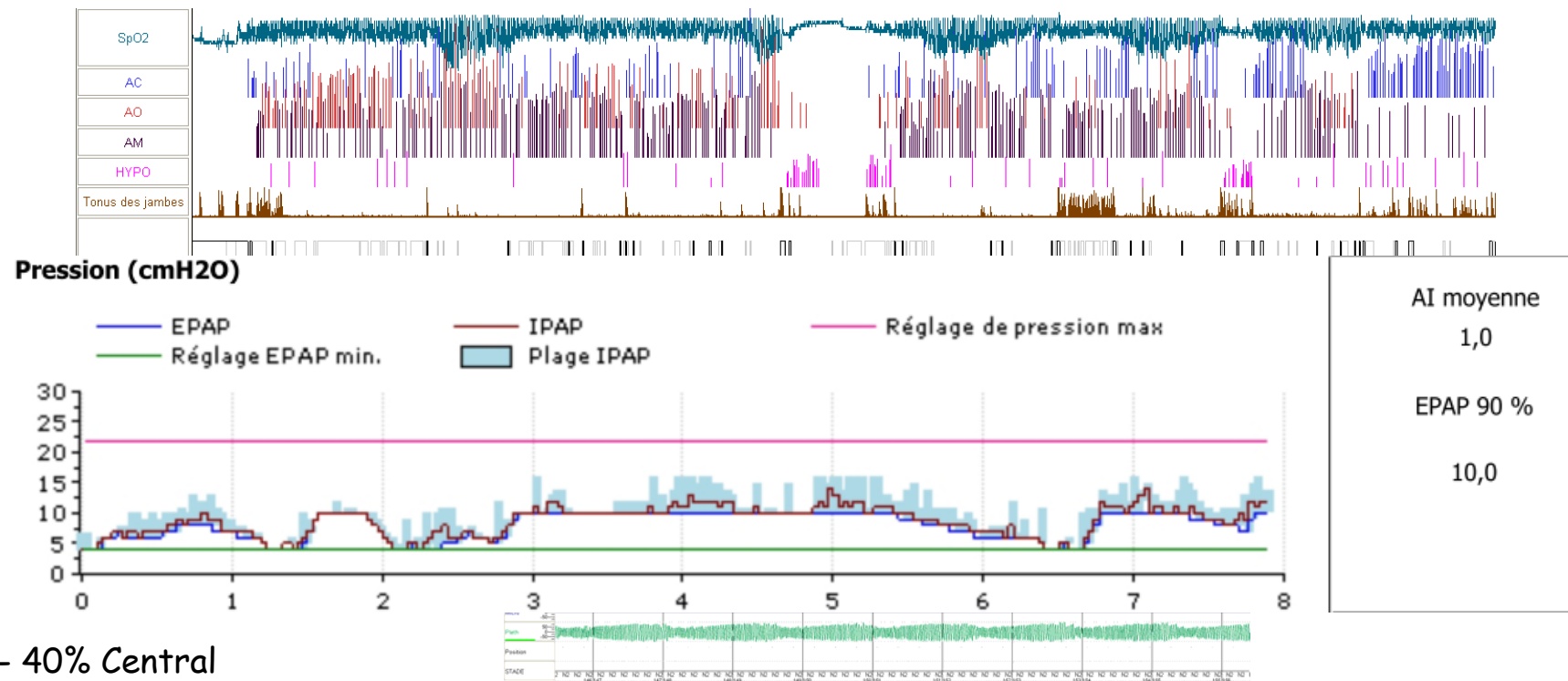
14 patients, 3 nuits consécutives



**



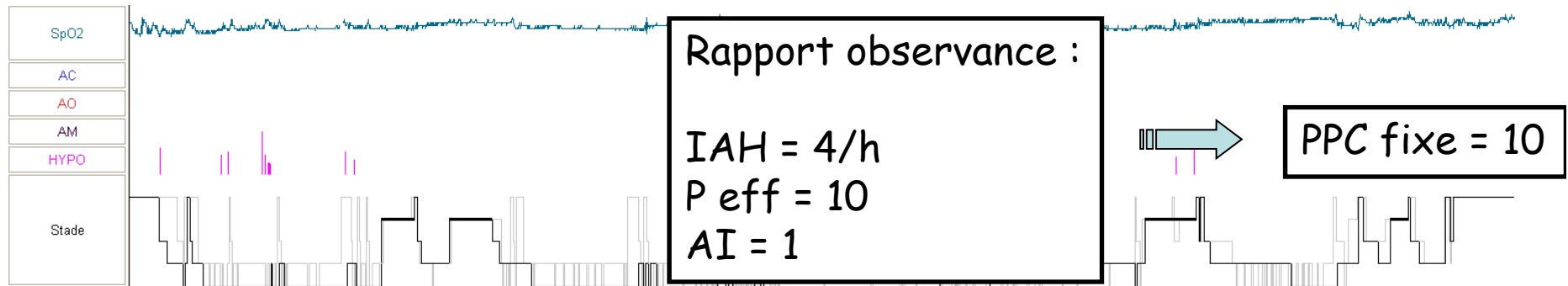
3 IC /10 patients , SAOS+Cheyne Stokes



- 40% Central
- 30% Mixte
- 30% Obstructif

BIPAP ASV Advanced

EPAP auto : 4-10
IPAPmax : 20
Fréquence auto



Ventilation Asservie et SAS

Rapports d'observance

Quelques exemples ...

Rapport d'observance :

Réglages :

- EPAP 4-10
- PS max = AI
- IPAP max

Profil nocturne :

- AI moyenne
- EPAP moyenne

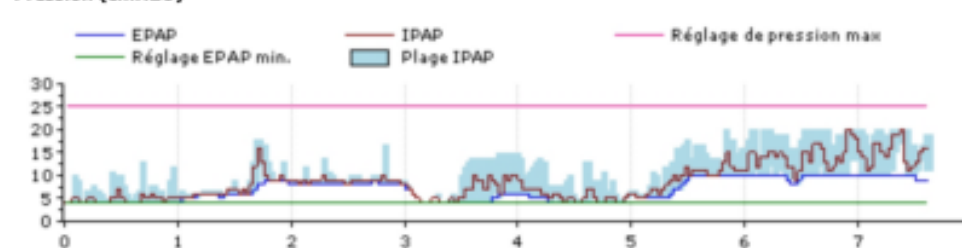
IAH

Fuites (l/min)
<40l/min

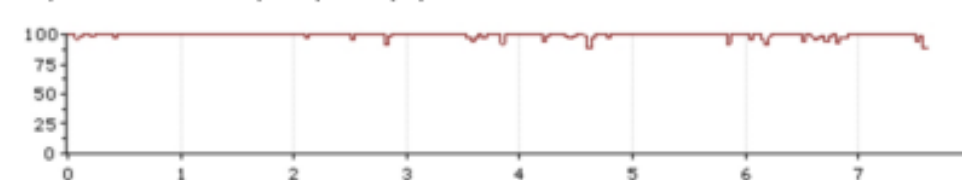
Ventilation

- Fréquence
- Ventilation moyenne/min

Pression (cmH2O)



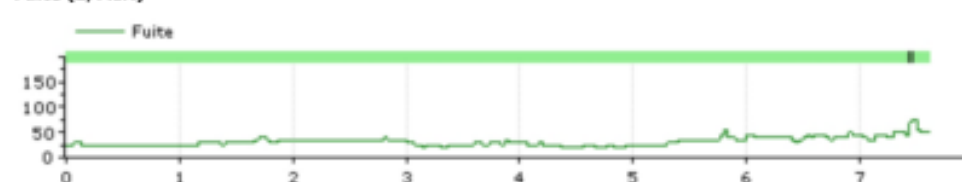
Respirations déclenchées par le patient (%)



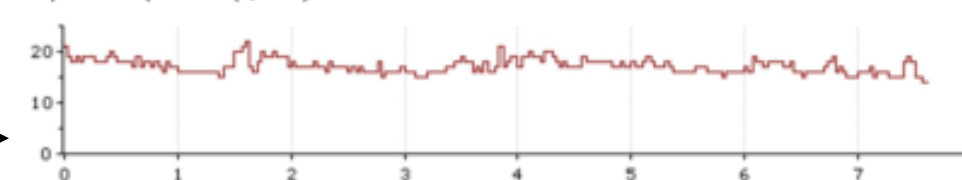
Repères de traitement du sommeil



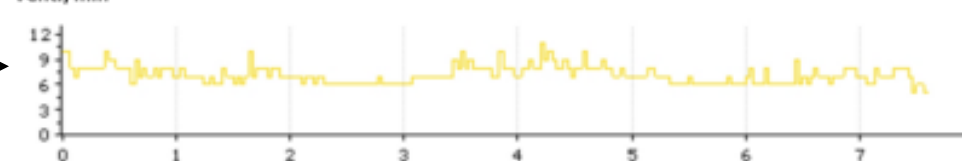
Fuite (L/MIN)



Fréquence respiratoire (c/min.)



Vent./min



Légende : CSR - Cheyne-Stokes Respiration, LD - Limitation de débit, AC - Apnée Sans Obstruction, AO - Apnée Avec Obstruction, H - Hypopnée, RV - Ronflements vibratoires, AI - Aide Inspiratoire, IAH - Indice d'apnée/hypopnée

AI moyenne
3,0

EPAP 90 %
10,0

% moyen des
respirations
déclenchées par le
patient
99,2

CSR
0 % par nuit

Indices

AC: 1,0
AO: 1,0
H: 6,0
LD: 1,0
RV: 18,0
IAH: 8,0

Fuite Importante
2,0 mins
0,44 % par nuit
Moy. Fuite
32,1

Fréquence respiratoire
moyen
17,2
Fréquence de sécurité
actuelle
Auto

Vent./min moyenne
7,2

Exemple 1 :

Réglages :

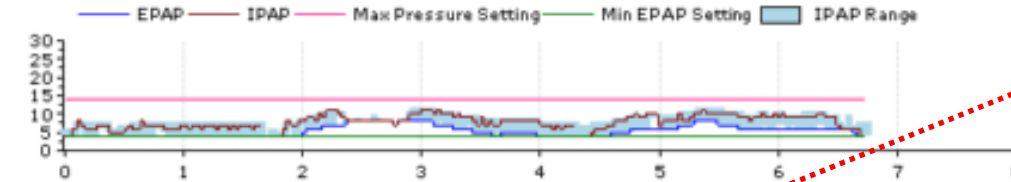
- EPAP 4-10
- PS max = 3
- IPAP max = 15

Profil nocturne :
AI moy = 3
EPAP moy = 8

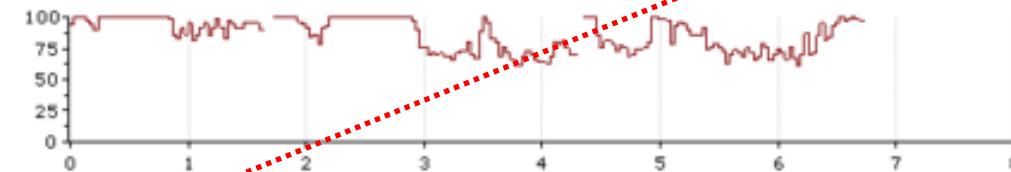
IAH = 31

Fuites = 35 l/min

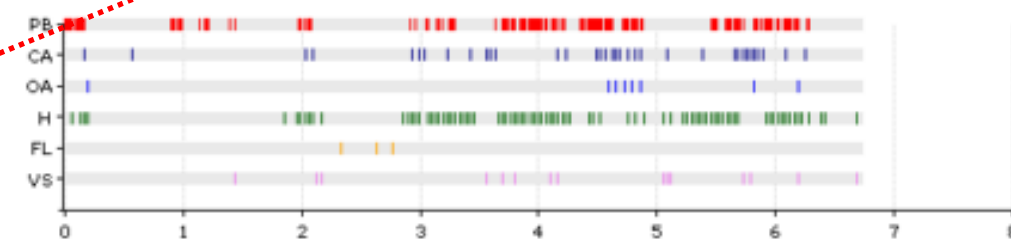
Pressure (cmH2O)



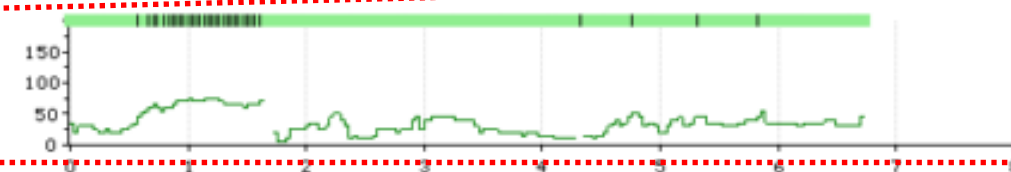
Patient Triggered Breaths (%)



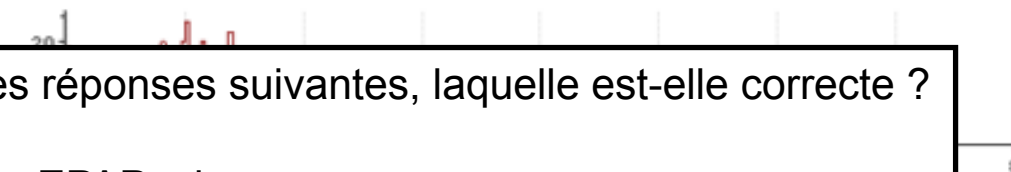
Sleep Therapy Flags



Leak (LPM)



Breaths Per Minute



Avg PS
3.0
90% EPAP
8.0

Avg % Patient
Triggered Breaths
86.2

PB
32 % of night

Indices

CA: 8.0
OA: 2.0
H: 21.0
FL: 1.0
VS: 4.0

AHI: 31.0

Large Leak
54.0 mins
13.39 % of night

Avg Leak
35.1

Avg Breath Rate
14.8

Current Backup Rate
10 bpm

Avg Minute Vent
6.4

QCM 9 Parmi les réponses suivantes, laquelle est-elle correcte ?

1. Vous augmentez EPAP min
2. Vous diminuez EPAP max
3. Vous augmentez le PS max (AI)
4. Vous augmentez la fréquence

Legend: PB - Periodic Breathing, FL - Flow Limitation, CA - Clear Airway Apnea, OA - Obstructed Airway Apnea, H - Hypopnea, VS - Vibratory Snore, PS - Pressure Support, AHI - Apnea Hypopnea Index

Exemple 2 :

Réglages :

- EPAP 4-10
- PS max = 8
- IPAP max = 20

Profil nocturne :
AI moy = 4
EPAP moy = 10

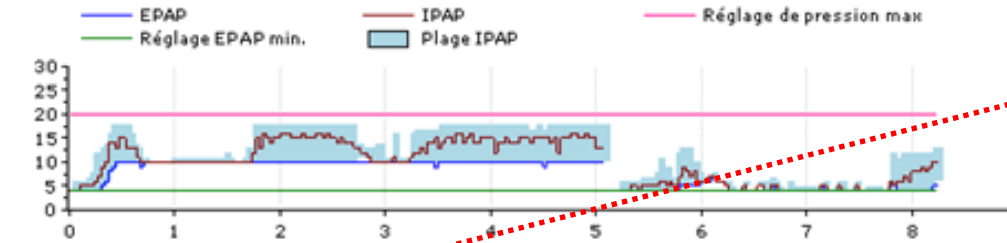
IAH = 31

Fuites = 35 l/min

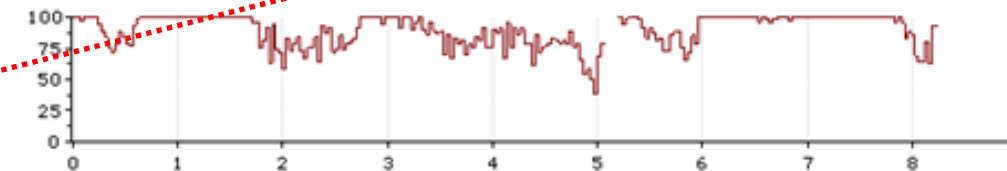
QCM 10 Parmi les réponses suivantes, lesquelles sont-elles correctes ?

1. Vous augmentez EPAP min
2. Vous augmentez EPAP max
3. Vous augmentez le PS max (AI)
4. Vous augmentez la fréquence

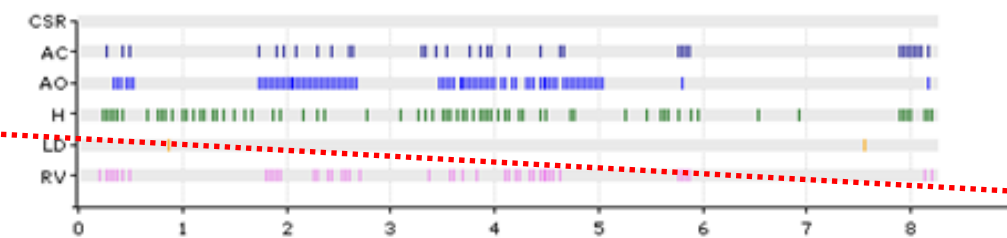
Pression (cmH2O)



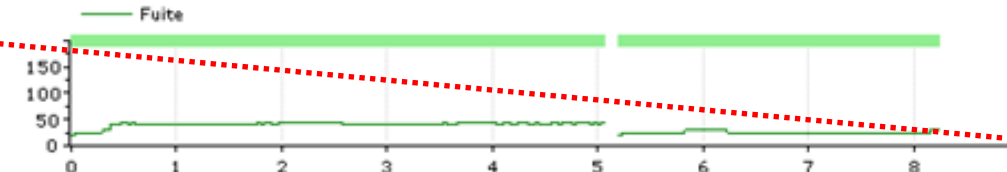
Respirations déclenchées par le patient (%)



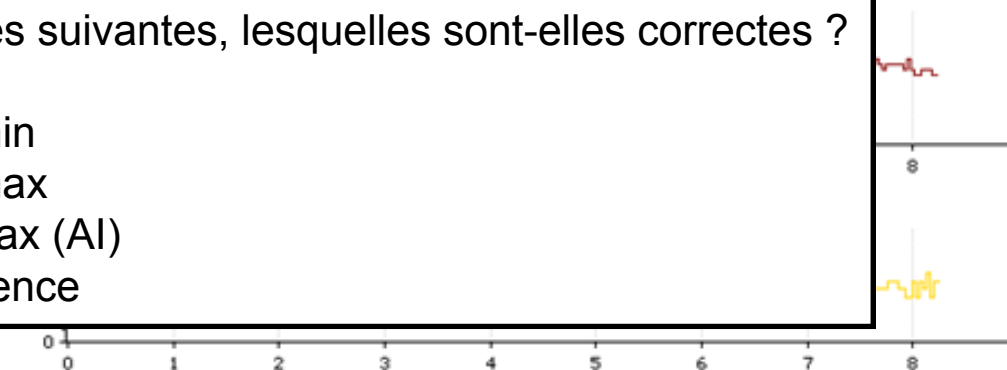
Repères de traitement du sommeil



Fuite (L/MIN)



Fréquence respiratoire (c/min.)



AI moyenne
4,0
EPAP 90 %
10,0

% moyennes
respirations
déclenchées par le
patient
89,6

CSR
0% par nuit

Indices

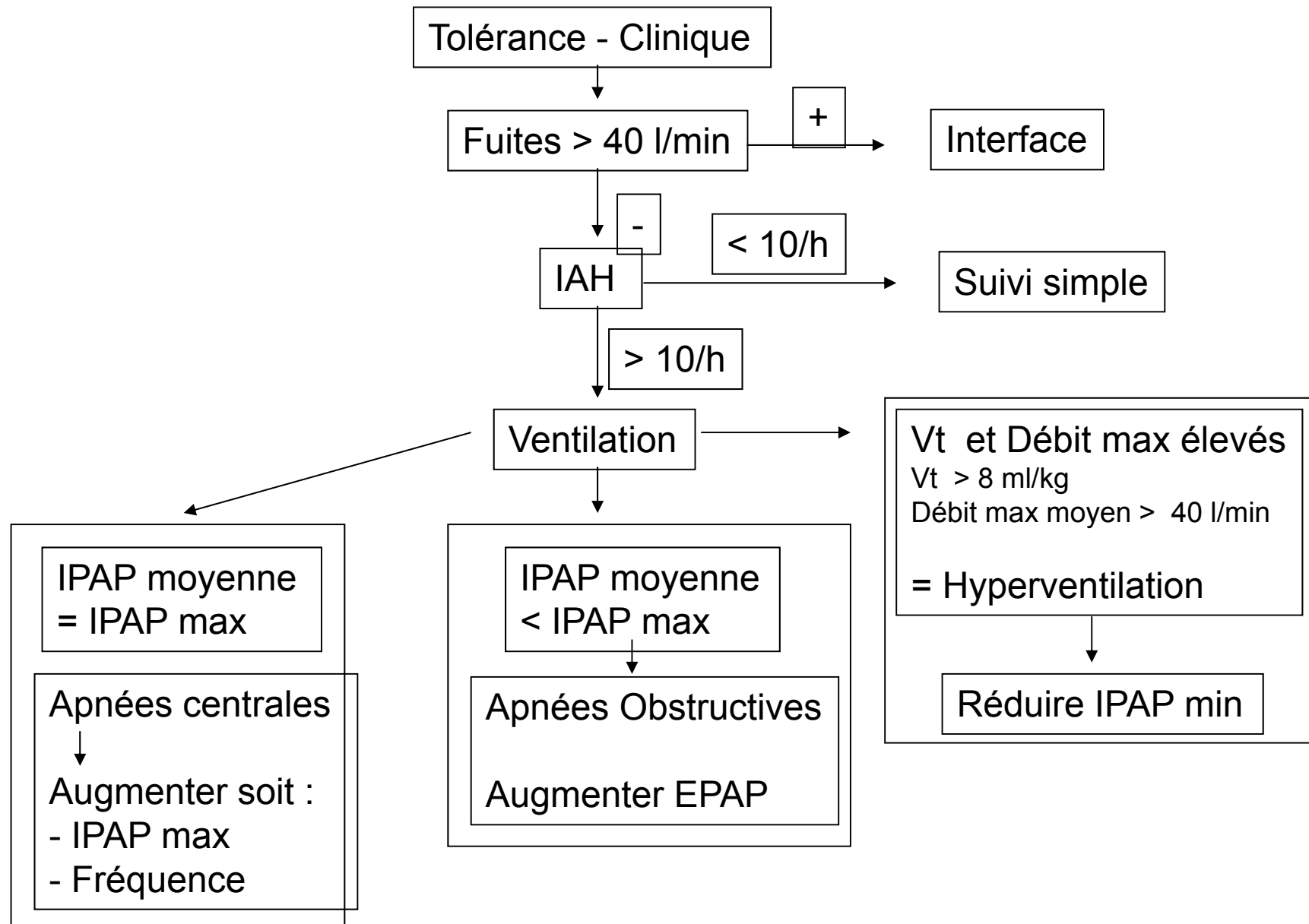
AQ: 5,0
AQ: 15,0
H: 11,0
LD: 1,0
RV: 9,0
IAH: 31,0

Fuite Importante
0,0 mins
0% par nuit
Moy. Fuite
35,1

Fréquence respiratoire
moyenne
15,7
Fréquence de sécurité
actuelle
Auto

Vent., /min moyenne
6,3

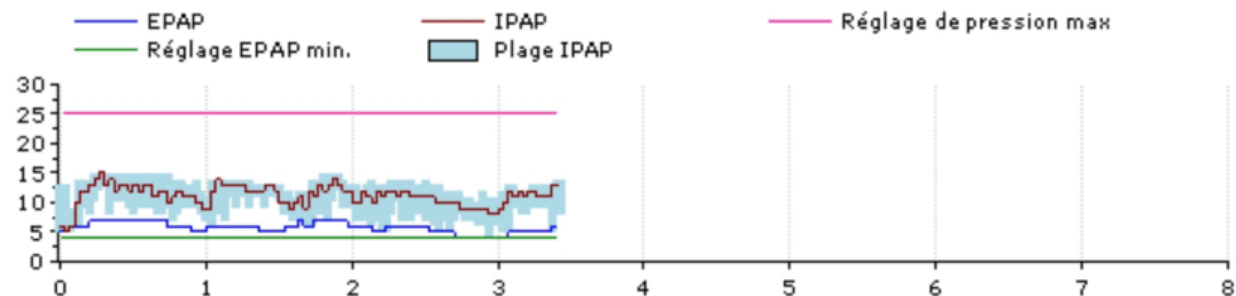
Suivi médico-technique ASV



Ventilation asservie : Profils nocturnes selon la nature du SAS

SAS Central

Pression (cmH2O)

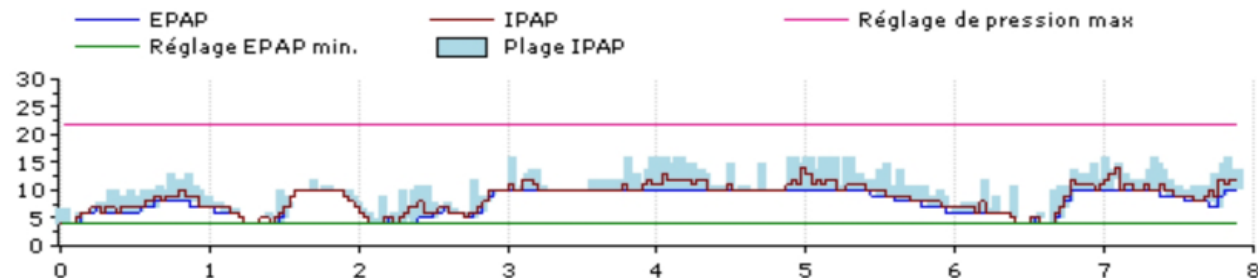


AI moyenne
6,0

EPAP 90 %
7,0

SAS Obstructif

Pression (cmH2O)



AI moyenne
1,0

EPAP 90 %
10,0

SAS Mixte

Pression (cmH2O)



AI moyenne
4,0

EPAP 90 %
10,0