



ORIGINAL ARTICLE

Is severe sleep apnea syndrome associated with more extensive coronary involvement? Angiographic and clinical analysis in 241 patients admitted for a first NSTEMI-ACS: an Algerian prospective study

Sofiane GHEMRI, Adlane REZZOUG, Sihem ATOUB, Nachida BENMIRADI

ABSTRACT

Background: While Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (OSAHS) is a recognized cardiovascular risk factor, its impact on the anatomical extent of coronary lesions during acute coronary syndrome (ACS) remains debated. Chronic intermittent hypoxia may promote more diffuse atherosclerosis. **Objective:** This study aimed to determine whether the presence and severity of OSAHS are associated with increased clinical severity and multivessel coronary artery disease in patients admitted for a first episode of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS). **Methods:** This prospective, single-center study included 241 consecutive patients admitted for an inaugural NSTEMI-ACS between September 2019 and September 2020. All patients underwent coronary angiography and OSAHS screening via type III respiratory polygraphy during hospitalization. Severe OSAHS was defined as an Apnea-Hypopnea Index (AHI) >30 events/h. Disease severity was assessed using the GRACE risk score, echocardiography, and the number of stenosed coronary vessels. **Results:** The overall prevalence of OSAHS (AHI >15) was 52.7%, with a large proportion of severe forms. Multivariate analysis demonstrated that severe OSAHS was associated with more diffuse anatomical disease. Specifically, compared to single-vessel disease, the presence of severe OSAHS significantly increased the risk of two-vessel disease (OR = 2.30; 95% CI: 1.07–4.98; $p = 0.019$) and showed a strong trend toward three-vessel disease (OR = 2.07; 95% CI: 0.93–4.63; $p = 0.048$). Clinically, this anatomical diffusion was accompanied by an increased severity profile, with severe OSAHS being strongly associated with a GRACE risk score >140 (OR = 2.27; 95% CI: 1.30–3.98; $p = 0.002$) and the presence of left ventricular wall motion abnormalities (OR = 2.72; $p = 0.013$). **Conclusion:** Among patients admitted for an inaugural NSTEMI-ACS, severe OSAHS goes beyond being a mere comorbidity to establish itself as an independent predictor of coronary artery disease extent. It is associated with more diffuse angiographic lesions (multivessel disease) and a higher clinical risk profile upon admission, which may directly impact the revascularization strategy.

Keywords: Severe OSAHS, NSTEMI-ACS, Coronary Angiography, Multivessel Disease, GRACE Score.

Université des Sciences de la Santé El Moudjahid
Dr Youcef El Khatib, Faculté de Médecine, Alger ;
EHS Dr Maouche Mohand Amokrane, Alger,
Algérie.

Received: 02 Jan 2026

Accepted: 14 Feb 2026

Correspondence to: Sofiane GHEMRI

E-mail : s.ghemri@univ-alger.dz

1. INTRODUCTION

Les syndromes coronariens aigus (SCA), et particulièrement les formes sans susdécalage du segment ST (SCA-NSTE), résultent d'une physiopathologie complexe où l'inflammation vasculaire et la dysfonction endothéliale jouent un rôle central dans la déstabilisation de la plaque d'athérome. En Algérie, l'incidence de ces événements est en hausse, favorisée par une prévalence croissante des facteurs de risque métaboliques classiques tels que le diabète et l'obésité. Cependant, une part significative du risque résiduel et de l'hétérogénéité des présentations cliniques pourrait être attribuée à des comorbidités sous-diagnostiquées, au premier rang desquelles figure le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS).

Le SAHOS se caractérise par la répétition d'épisodes d'asphyxie nocturne conduisant à une hypoxie intermittente chronique et à une fragmentation du sommeil. Ces phénomènes déclenchent une cascade délétère associant stress oxydatif systémique, inflammation de bas grade et hyperactivation sympathique. Il est aujourd'hui postulé que ces mécanismes ne se limitent pas à favoriser l'apparition de l'athérosclérose, mais qu'ils en accélèrent la progression et la diffusion anatomique. Contrairement aux facteurs de risque traditionnels qui sont bien intégrés dans les scores de stratification du risque, l'impact spécifique de la sévérité du SAHOS sur la charge athéromateuse angiographique lors d'un SCA reste insuffisamment documenté, particulièrement dans les populations maghrébines.

L'hypothèse de notre travail est que le SAHOS, par le biais de l'hypoxie intermittente, agit comme un accélérateur de la maladie coronarienne, conduisant à des lésions anatomiques plus complexes et plus diffuses. L'objectif principal de cette étude était d'analyser la corrélation entre la sévérité du SAHOS, diagnostiqué par polygraphie ventilatoire à la phase aiguë, et la sévérité de l'atteinte coronarienne évaluée par le nombre de troncs atteints à la coronarographie. L'objectif secondaire était d'évaluer l'association entre le SAHOS et la gravité clinique initiale mesurée par le score GRACE et la fonction ventriculaire gauche.

2. MÉTHODES

Population et Design

Cette étude observationnelle prospective a été menée au sein du service de cardiologie de l'EHS Dr Maouche Mohand Amokrane à Alger. Sur une période de 12 mois (septembre 2019-septembre 2020), nous avons inclus de manière consécutive les patients adultes admis pour un premier épisode de SCA-NSTE. Le diagnostic d'admission reposait sur les critères de l'ESC, associant douleur thoracique ischémique et modifications électriques ou biologiques. Afin de focaliser l'analyse sur l'impact du SAHOS sur le développement initial de la maladie coronaire, nous avons exclu les patients ayant des antécédents de revascularisation coronaire (angioplastie ou pontage), ainsi que ceux présentant des comorbidités respiratoires ou cardiaques chroniques sévères susceptibles de biaiser l'évaluation polygraphique ou pronostique.

Évaluation de la sévérité angiographique et clinique

Tous les patients inclus ont bénéficié d'une coronarographie diagnostique durant leur hospitalisation. L'analyse angiographique a permis de classer l'atteinte coronarienne selon le nombre de vaisseaux présentant une sténose significative (réduction de diamètre > 50 % pour le tronc commun gauche et > 70 % pour les autres artères épicardiques principales). Les patients ont été classés en groupes monotronculaires, bitronculaires ou tritronculaires.

Parallèlement, la sévérité clinique a été évaluée à l'admission par le calcul du score de risque GRACE, un score supérieur à 140 définissant les patients à haut risque de mortalité hospitalière. L'évaluation fonctionnelle a été complétée par une échocardiographie transthoracique pour rechercher des troubles de la cinétique segmentaire et mesurer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

Diagnostic du SAHOS

Le statut respiratoire nocturne des patients a été évalué par une polygraphie ventilatoire de type III réalisée en unité de soins intensifs ou en salle d'hospitalisation conventionnelle, après stabilisation clinique, avec un délai moyen de 3,3 jours postadmission. L'analyse des tracés, effectuée selon les recommandations de l'AASM, a permis de calculer l'Indice d'Apnées-Hypopnées (IAH). La sévérité du SAHOS a été graduée en fonction de l'IAH : absence de SAHOS ou SAHOS léger (IAH < 15/h), SAHOS modéré (15 ≤ IAH < 30/h) et SAHOS sévère (IAH ≥ 30/h). Pour les besoins de l'analyse comparative, la population a été dichotomisée selon la présence d'un SAHOS sévère (IAH ≥ 30).

Analyse statistique

Les variables continues ont été exprimées en moyenne et écart-type, et les variables catégorielles en pourcentages. Les comparaisons entre groupes ont utilisé le test t de Student et le test du Chi-2 respectivement. Une analyse multivariée par régression logistique a

été effectuée pour déterminer si le SAHOS sévère était associé de manière indépendante aux marqueurs de sévérité (score GRACE > 140, atteinte multitronculaire, troubles de cinétique), après ajustement sur les facteurs de confusion potentiels (âge, sexe, diabète, HTA, IMC). Les résultats sont présentés sous forme d'Odds Ratios (OR) avec intervalle de confiance à 95 % (IC95%).

3. RÉSULTATS

Caractéristiques de la population et prévalence

L'étude a porté sur 241 patients, majoritairement masculins (70,1 %) et âgés en moyenne de 61,7 ± 11,7 ans. Le dépistage a révélé une prévalence globale du SAHOS (IAH ≥ 15) de 52,7 %. Parmi les patients porteurs d'un SAHOS, une proportion significative présentait une forme sévère de la maladie. La population d'étude se caractérisait par une forte prévalence de facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'hypertension artérielle (66 %) et le diabète (41,9 %), témoignant d'un profil métabolique à haut risque.

Tableau 1. Caractéristiques des patients SAHOS+ (N=127) vs SAHOS- (N=114).

Variable	SAHOS ≥ 15 (n=127)	SAHOS < 15 (n=114)	OR [IC 95 %]	p-value
Âge ≥ 65 ans	66	32	2,95 [1,65 ; 5,29]	< 10 ⁻⁴
Genre masculin	81	87	0,53 [0,28 ; 0,97]	0,026
Obésité	54	19	3,66 [1,91 ; 7,07]	< 10 ⁻⁴
Glycémie ≥ 1,65 g/L	50	30	2,00 [1,10 ; 3,64]	0,014
Diabète	65	36	2,34 [1,32 ; 4,13]	0,001
Hypercholestérolémie	77	49	2,09 [1,20 ; 3,63]	0,005
Hypertriglycéridémie	60	34	2,17 [1,22 ; 3,86]	0,004
HTA	112	48	10,49 [5,17 ; 21,53]	< 10 ⁻⁸
Échelle d'Epworth ≥10	71	22	5,55 [2,95 ; 10,54]	< 10 ⁻⁸
Ronflements	102	42	7,16 [3,83 ; 13,49]	< 10 ⁻⁸
Score de Berlin élevé	59	55	3,15 [1,92 ; 5,17]	< 0,001

SAHOS sévère et complexité angiographique

SAHOS sévère et complexité angiographique L'analyse angiographique a mis en évidence une association graduelle et significative entre la sévérité du SAHOS et la charge athéromateuse globale. Comparativement au groupe IAH < 30, les patients avec un SAHOS sévère (IAH ≥ 30) présentaient une anatomie coronaire significativement plus complexe. Le risque d'atteinte bitronculaire était multiplié par 2,30 (IC95 % : 1,07-4,98 ; p=0,019) et le risque d'atteinte tritronculaire par 2,07 (IC95 % : 0,93-4,63 ; p=0,048) par rapport à une maladie monotronculaire. Ces données suggèrent que l'hypoxie intermittente sévère favorise une atteinte diffuse de l'arbre coronaire plutôt qu'une vulnérabilité de plaque localisée.

SAHOS sévère et gravité clinique initiale (Score GRACE)

Au-delà de l'anatomie coronaire, la sévérité clinique à l'admission s'est révélée étroitement corrélée au statut respiratoire nocturne. Une proportion significativement plus élevée de patients avec SAHOS sévère présentait un score de risque GRACE supérieur à 140, seuil définissant le haut risque de mortalité. L'analyse statistique a confirmé cette association, avec un Odds Ratio de 2,27 (IC95 % : 1,30-3,98 ; p=0,002). Cela suggère que les patients apnéiques sévères arrivent à l'hôpital dans un état d'instabilité clinique ou hémodynamique plus marqué que les patients non apnéiques.

SAHOS sévère et retentissement myocardique

L'évaluation échocardiographique a corroboré les données cliniques et angiographiques. La présence d'un SAHOS sévère était associée à une fréquence accrue de troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. Le risque de présenter ces anomalies de contraction était multiplié par 2,72 chez les patients avec un IAH ≥ 30 (OR = 2,72 ; p=0,013). En outre, une désaturation nocturne profonde (Nadir SpO2 bas), reflet direct de la sévérité de l'hypoxie intermittente, est apparue comme un marqueur puissant de sévérité globale dans notre modèle (OR = 7,03 ; p<0,001).

4. DISCUSSION

Cette étude prospective met en lumière une relation étroite entre la sévérité du SAHOS et la gravité de la maladie coronarienne chez les patients admis pour un premier SCA-NSTE. Nos résultats démontrent que le SAHOS sévère n'est pas seulement une comorbidité fréquente, mais un facteur associé de manière indépendante à une athérosclérose plus diffuse (atteinte multitrunculaire) et à une présentation clinique plus grave (score GRACE élevé, dysfonction ventriculaire).

Tableau 2. Facteurs associés au SAHOS Sévère (IAH \geq 30) vs non sévère (IAH < 30).

Catégorie	Variable	IAH \geq 30 (n)	IAH < 30 (n)	OR (IC 95%)	P value
Démographie	Sexe masculin	84	85	1,65 (0,90 - 3,03)	0,082
	Âge > 65 ans	61	38	2,95 (1,67 - 5,24)	< 0,0001
Facteurs de Risque Cardiométabolique	Diabète	54	47	1,67* (0,96 - 2,91)*	0,050
	HTA	86	73	2,69 (1,47 - 4,95)	< 0,001
	Hypercholestérolémie	58	67	1,03 (0,60 - 1,77)	0,912
	Hypertriglycéridémie	48	45	1,44 (0,82 - 2,52)	0,170
	Tabagisme actif	33	35	1,15 (0,63 - 2,10)	0,629
Scores cliniques & Symptômes	IMC > 30 (obésité)	36	28	1,75 (0,94 - 3,26)	0,056
	Score GRACE > 140	71	57	2,27 (1,30 - 3,98)	0,002
	Score d'Epworth \geq 10	68	46	2,89 (1,64 - 5,08)	< 0,0001
	Questionnaire de Berlin positif	75	52	3,13 (1,77 - 5,54)	< 0,0001
	Ronflement	75	68	1,90 (1,08 - 3,35)	0,016
Paramètre Polysomnographique	Nadir de la SpO ₂ nocturne < 90%	41	10	7,03 (3,13 - 16,16)	< 10⁻⁷
	Anatomie Coronarienne	Atteinte bitrunculaire (vs mono)	27 vs 45	18 vs 69	2,30 (1,07 - 4,98)
Fonction VG / Echocardiographie	Atteinte tri-trunculaire (vs mono)	23 vs 45	17 vs 69	2,07 (0,93 - 4,63)	0,048
	Artère coupable : TCG	35	23	1,88 (0,75 - 4,73)	0,133
	Artère coupable : IVA	43	59	0,90 (0,40 - 2,05)	0,784
	Trouble de la cinétique segmentaire du VG	24	9	2,72	0,013
Paramètres Biologiques	Glycémie > 1,65 g/L à l'admission	44	35	1,78 (0,99 - 3,20)	0,036
	TFG < 90 ml/min	58	43	2,21 (1,26 - 3,88)	0,003
	Troponine élevée	105	120	1,46 (0,46 - 4,74)	0,477
Territoire de l'IDM	Infarctus antérieur	89	95	1,49 (0,77 - 2,88)	0,196

IAH = Indice d'Apnées-Hypopnées. OR = Odds Ratio. IC 95% = Intervalle de Confiance à 95%. TCG = Tronc Commun Gauche. IVA = Interventriculaire Antérieure. TFG = Taux de Filtration Glomérulaire. VG = Ventricule Gauche.

L'hypoxie intermittente : moteur de l'athérosclérose diffuse

L'association observée entre un IAH élevé et l'atteinte coronarienne multitrunculaire soutient l'hypothèse physiopathologique selon laquelle le SAHOS agit comme un accélérateur systémique de l'athérogenèse. L'hypoxie intermittente chronique induit des cycles de réoxygénation générateurs de stress oxydatif, une activation des voies inflammatoires (NF- κ B, cytokines pro-inflammatoires) et une dysfonction endothéliale généralisée. Contrairement aux facteurs locaux favorisant une sténose isolée, ces mécanismes systémiques affectent l'ensemble de l'arbre vasculaire, expliquant la prépondérance des lésions bi- et tri-trunculaires chez nos patients apnéiques sévères. Cette donnée est cohérente avec les observations d'autres cohortes internationales suggérant une corrélation entre la charge hypoxique nocturne et le volume de la plaque d'athérome.

Impact sur la stabilité clinique et myocardique

Le lien robuste entre le SAHOS sévère et un score GRACE élevé > 140 illustre l'impact hémodynamique immédiat des troubles respiratoires. Les apnées obstructives génèrent des efforts inspiratoires intenses contre glotte fermée, entraînant des variations brutales de la pression intrathoracique qui augmentent la postcharge ventriculaire gauche et la demande en oxygène du myocarde, tout en réduisant l'apport en oxygène via l'hypoxémie. Cette "tempête" hémodynamique et adrénérurgique nocturne précipite probablement l'ischémie et aggrave la sidération myocardique, ce qui se traduit cliniquement par des scores de risque plus élevés et échographiquement par des troubles de la cinétique plus fréquents chez ces patients.

Implications cliniques

La mise en évidence de cette corrélation anatomo-clinique a des implications pratiques directes. La découverte d'un SAHOS sévère chez un patient coronarien doit alerter le clinicien sur la probabilité d'une maladie coronarienne diffuse et complexe. Cela nécessite potentiellement des stratégies de revascularisation plus lourdes (discussion en Heart Team pour un pontage aorto-coronarien vs angioplastie complexe) et une surveillance accrue. En effet, la nature diffuse des lésions chez l'apnée sévère rend la revascularisation percutanée complète plus difficile à atteindre, ce qui pourrait grever le pronostic à long terme.

Limites de l'étude

Notre étude comporte des limites, notamment son caractère monocentrique et l'utilisation de la polygraphie ventilatoire plutôt que de la polysomnographie, ce qui a pu conduire à une sous-estimation de la sévérité du SAHOS chez certains patients. Toutefois, la sélection stricte de patients sans antécédents coronariens permet d'attribuer plus spécifiquement les lésions observées à l'histoire naturelle de la maladie chez ces patients, sans le biais des revascularisations antérieures. De plus, l'ajustement multivarié renforce la validité de l'association observée indépendamment des facteurs de risque classiques comme le diabète ou l'âge. Deuxièmement, sur le plan angiographique, notre évaluation s'est concentrée sur l'étendue de la maladie, définie par le nombre de troncs coronaires atteints. Nous n'avons pas utilisé de scores anatomiques détaillés comme le score SYNTAX. En effet, bien que le score SYNTAX soit la référence pour guider la stratégie de revascularisation (choix entre angioplastie percutanée et pontage aorto-coronarien), il n'était pas l'outil le plus adapté à notre objectif primaire, qui était d'évaluer la diffusion et la charge athéromateuse globale liées à l'hypoxie intermittente. Le nombre de troncs atteints reste le marqueur le plus pragmatique pour refléter le caractère diffus de la maladie dans ce contexte."

Une des principales limites de notre étude réside dans le moment choisi pour le dépistage du SAHOS. La polygraphie ventilatoire a été réalisée à la phase aiguë du SCA (délai moyen de 3,3 jours). Cette période expose théoriquement à des facteurs confondants (douleur ischémique, morphiniques, oxygénothérapie) susceptibles de modifier l'architecture du sommeil et d'induire des apnées centrales. Cependant, l'impact de ce biais a été considérablement limité par notre design d'étude. D'une part, le choix d'inclure exclusivement des SCA-NSTE a permis de sélectionner des patients intrinsèquement plus stables sur le plan hémodynamique que les patients présentant un infarctus avec susdéalage du segment ST (SCA-ST+). D'autre part, nos critères stricts de non-inclusion ont permis d'écarter les patients présentant une instabilité respiratoire ou cardiologique majeure (choc, œdème aigu du poumon). Enfin, d'un point de vue pragmatique, ce dépistage intrahospitalier reste cliniquement indispensable pour évaluer la charge hypoxique réelle subie par le myocarde au moment de l'ischémie et pour éviter la perte de vue des patients à leur sortie.

Enfin, sur le plan statistique, le nombre élevé de variables analysées sans correction formelle pour comparaisons multiples expose à un risque de faux positifs (erreur de type I). C'est pourquoi les associations montrant une significativité statistique marginale, comme le lien avec l'atteinte tritronculaire ($p=0,048$), ont été interprétées prudemment comme des tendances fortes génératrices d'hypothèses, nécessitant d'être confirmées sur des cohortes plus larges.

5. CONCLUSION

Le SAHOS sévère apparaît comme un marqueur indépendant de complexité angiographique et de gravité clinique chez les patients algériens admis pour un premier SCA-NSTE. L'association avec une atteinte coronarienne multitronculaire et un score de risque GRACE élevé suggère que les troubles respiratoires du sommeil contribuent activement à la progression et à la sévérité de l'athérosclérose coronaire. Ces résultats plaident pour une intégration précoce du dépistage du SAHOS dans la stratification du risque des patients coronariens, en particulier ceux présentant des formes cliniques ou anatomiques sévères, afin de proposer une prise en charge globale incluant le traitement des troubles respiratoires.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Roth GA, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982–3021. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.010
2. Collet JP, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289–1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575

3. Drager LF, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: a bidirectional relationship. *Circulation*. 2013;128(20):2166–2176. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003984
4. Javaheri S, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):841–858. doi:10.1016/j.jacc.2016.11.069
5. Benjafield AV, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):687–698. doi:10.1016/S2213-2600(19)30198-5
6. McEvoy RD, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2016;375(10):919–931. doi:10.1056/NEJMoa1606599
7. Peker Y, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: where do we stand? *Anatol J Cardiol*. 2023;27(3):124–134.
8. Leong WB, et al. The association between obstructive sleep apnea and acute coronary syndrome: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2023;67:101715. doi:10.1016/j.smrv.2022.101715
9. Huang Z, et al. Association of obstructive sleep apnea with cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome and excessive daytime sleepiness. *Rev Cardiovasc Med*. 2025;26(7):33439.
10. Ibanez B, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
11. Kapur VK, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479–504. doi:10.5664/jcsm.6506
12. Franklin KA, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a systematic review. *Int J Cardiol*. 2024;405:131939.
13. Ip MS, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease in urban Chinese adults: a population-based study. *Sleep Med*. 2025;95:108888.
14. Peppard PE, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006–1014. doi:10.1093/aje/kws342
15. Vgontzas AN, et al. Metabolic abnormalities in obesity and sleep apnea are in a continuum. *Sleep Med*. 2024;95:108890.
16. Marin JM, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046–1053. doi:10.1016/S0140-6736(05)66694-4
17. Yaggi HK, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034–2041. doi:10.1056/NEJMoa043104
18. Sollaci LB, Pereira MG. The introduction, methods, results, and discussion (IMRAD) structure: a fifty-year survey. *J Med Libr Assoc*. 2004;92(3):364–367.