

Syndrome d'Apnées du Sommeil et Facteurs de risques Cardiovasculaires

Le SAOS est une maladie fréquente touchant environ 2 à 4% des adultes d'âge moyen¹. Cette prévalence augmente de façon sensible avec l'âge. Le SAOS est défini par un index d'apnées-hypopnées $\geq 5/h$ associé à une somnolence diurne¹, la somnolence étant habituellement évaluée par l'échelle de somnolence d'Epworth². Le SAOS se caractérise par un collapsus anormal des voies aéro-pharyngées pendant le sommeil, un ronflement ainsi que des efforts inspiratoires importants responsables de micro-éveils et une fatigabilité excessive. Il expose en plus des risques liés à une hypersomnolence, à une augmentation de la morbi-mortalité cardio-vasculaire³. Ces événements cardiovasculaires souvent nocturnes sont de différents types : ischémie coronaire, troubles du rythme et de la conduction, hypertension artérielle et insuffisance cardiaque.

D'un point de vue physiopathologique, il était habituellement admis que le SAOS était lié à l'existence d'une obésité. Cependant des données récentes plaident en faveur de son association de manière indépendante à une hypertension^{4,5}, une intolérance au glucose⁶⁻⁸, une insulino-résistance et une dyslipidémie⁹⁻¹¹. Différents mécanismes ont été proposés pour expliquer les interactions potentielles entre SAOS et FDR cardio-vasculaire par action directe ou par le biais d'un facteur autre que l'obésité comme la sédentarité^{12,13}. De nombreux facteurs thrombogènes ont par ailleurs été décrits dans le SAOS. De plus, les effets conjugués de l'hypoxie intermittente, de l'hyperactivité sympathique et d'une production excessive de cytokines pro-inflammatoires, mises en évidence au cours du SAOS, peuvent provoquer l'apparition ou aggraver des anomalies du métabolisme lipidique et glucidique¹⁴. Enfin, l'alternance hypoxie-réoxygénation induit un stress oxydatif responsable d'une peroxydation lipidique anormale, de réactions inflammatoires et immunitaires qui peuvent entraîner une dysfonction endothéliale et favoriser le développement de l'athérome en particulier coronaire¹⁵. Il a été ainsi rapporté que le traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) normalise l'oxydation du LDL chez des patients présentant un SAOS¹⁶.

Nous disposons maintenant de données claires en terme de thérapeutique. Elles mettent en évidence l'effet protecteur du traitement par PPC vis-à-vis de la survenue d'accidents cardio-vasculaires. Un travail réalisé dans notre service¹⁷ a comparé le devenir de patients coronariens avec SOAS sévère traités ou non par PPC. Après un suivi moyen de 86 mois, le risque de nouvel événement cardio-vasculaire était significativement réduit dans le groupe traité (OR 0,3 ; 95% CI 0,11-0,76). Deux études anciennes et rétrospectives ont par ailleurs montré l'absence d'effet sur la mortalité des conseils nutritionnels ou de l'uvulopalatopharyngoplastie contrairement à la trachéotomie (seul traitement efficace avant 1981) ou à un traitement par PPC^{18,19}.

Ainsi les données actuelles sur les relations de causalité entre SAOS et maladie coronaire ont été jugées suffisamment importantes pour que l'Académie Américaine de Médecine du Sommeil dans ses nouvelles recommandations publiées en 2005, préconise un enregistrement diagnostique chez les coronariens à la moindre suspicion de troubles respiratoires du sommeil. Malheureusement aucune donnée actuelle ne permet de conclure quant à l'intérêt d'un dépistage du SAOS dans la population générale dans le cadre d'une prévention primaire des événements cardio-vasculaires. L'évaluation de la prévalence du SAOS associée au niveau de risque cardio-vasculaire pourrait permettre d'identifier un groupe de patients à haut risque et de débiter des mesures précoces permettant de prévenir l'apparition de complications cardio-vasculaires.

Références bibliographiques

1. Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230–5.
2. Johns M. A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-5.
3. Shahar E, Whitney C, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):19–25.
4. Peppard P, Young T, Palta M et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2000;342(19):1378–1384.
5. Nieto F, Young T, Lind B et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA.* 2000;283(14):1829–1836.
6. Vgontzas A, Papanicolaou D, Bixler E et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000;85(3):1151–1158.
7. Ip M, Lam B, Ng M et al. Obstructive sleep apnoea is independently associated with insulin resistance. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002;165:670–676.
8. Punjabi N, Sorkin J, Katznel L et al. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002;165(5):677–682.
9. Kiely J, McNicholas W. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur. Respir. J.* 2000;16(1):128–133.
10. Zgierska A, Gorecka D, Radzikowska M et al. Obstructive sleep apnea and risk factors for coronary artery disease. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2000;68(5-6):238–246.
11. Ip M, Lam K, Ho C et al. Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2000;118(3):580–586.
12. Lakka T, Laaksonen D, Lakka H et al. Sedentary lifestyle, poor Cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1279–86.
13. Katzmarzyk P, Leon A, Wilmore J et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study.
14. Punjabi N, Shahar E, Redline S et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance : the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004 ;160 :521-530.
15. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome-an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003 ; 7: 35-51.
16. Barcelo A, Miralles C, Barbe F et al. Abnormal lipid peroxydation in patients with sleep apnoea. *Eur Respi J* 2000 ;16 :644-647.
17. Milleron O, Pillière R, Foucher A et al ; Benefits of sleep apnea treatment in coronary artery disease. A long term follow-up study. *Eur Heart J* 2004 ;25 :728-734.
18. He J, Kryger M, Zorick F et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988 ;94 :9-14.
19. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome

Publications du service en rapport avec le sujet

1. **Milleron O, Pilliere R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004;25:728-34.**

