

# Syndrome d'apnées du sommeil et neuropathies optiques



→ **H. KHAYI,**  
**J.P. ROMANET,**  
**J.L. PEPIN,**  
**C. CHIQUET**  
Clinique universitaire  
d'Ophthalmologie  
INSERM U1042  
Hypoxie et  
Physiopathologie,  
Laboratoire  
du sommeil  
CHU, GRENOBLE

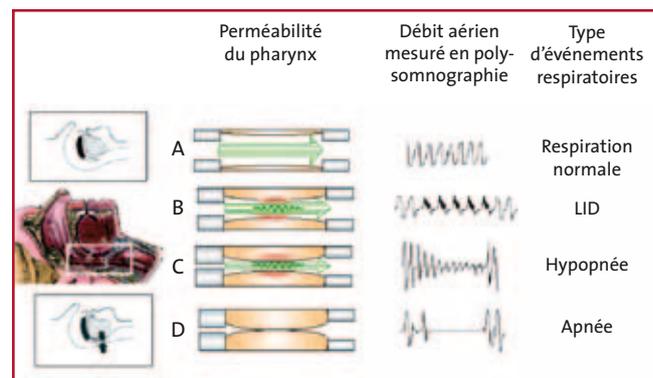
## Le syndrome d'apnées du sommeil

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une pathologie relativement fréquente, retrouvée dans 5 % de la population générale et 18 % après 50 ans. Le SAS correspond à des épisodes de collapsus du pharynx, complets ou incomplets, survenant de manière répétée au cours du sommeil (*fig. 1*)

Le tableau clinique associe principalement quatre symptômes principaux : des symptômes nocturnes avec éveils fréquents associés ou non à une nycturie, des ronflements importants et des symptômes diurnes à type d'asthénie matinale avec ou sans céphalées et d'hypersomnolence. Des échelles subjectives de somnolence existent pour aider le clinicien à quantifier la sévérité de la somnolence diurne. La plus répandue est l'échelle de somnolence d'Epworth.

La polysomnographie est l'examen de référence pour documenter les événements respiratoires anormaux survenant au cours du sommeil. Certaines informations sont néanmoins indispensables pour permettre d'identifier les anomalies respiratoires nocturnes : quantifier la réduction plus ou moins importante du débit aérien, documenter l'augmentation de l'effort respiratoire et la fragmentation du sommeil (nombre

de microéveils). Les apnées peuvent être obstructives (persistance d'un effort respiratoire), centrales (absence d'efforts respiratoires) ou mixtes (début de type central et fin de type obstructif). Le nombre d'apnées et d'hypopnées permet de calculer l'index apnées-hypopnées ou IAH.



**FIG. 1 :** Evénements respiratoires et degré du collapsus, aspect du débit nasal.  
A : Absence de collapsus : respiration normale.  
B : Augmentation de résistance des voies aériennes supérieures entraînant une limitation du débit inspiratoire (LID), apparition du ronflement.  
C : Collapsus incomplet : hypopnée.  
D : Collapsus complet : apnée.



**FIG. 2 :** Enregistrement polysomnographique nocturne.

# REPÈRES PRATIQUES

## Neuro-ophtalmologie

Les collapsus pharyngés pendant le sommeil ont quatre conséquences principales : survenue de séquences désaturation-réoxygénation, épisodes transitoires d'hypercapnie, efforts respiratoires augmentés, et survenue de micro-éveils terminant les événements respiratoires. A partir de ces stimuli contemporains de chaque événement respiratoire, des mécanismes intermédiaires d'adaptation du système cardiovasculaire ont été mis en évidence : dysfonction endothéliale, inflammation systémique, stress oxydant marqué, anomalies de la coagulation, hyper-réactivité sympathique et dysfonctions métaboliques (diabète, dysfonction des HDL, augmentation de la graisse abdominale). Ces mécanismes intermédiaires induisent une augmentation du risque cardiovasculaire, comme en témoigne la survenue plus fréquente des événements cardiovasculaires mortels ou non chez des patients porteurs d'un SAS : infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral.

Le SAS est associé sur le plan ophtalmologique : neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës, glaucome chronique à angle ouvert, glaucome à pression normale, hyperlaxité palpébrale (*floppy eyelid syndrome*) et lagophtalmie nocturne.

### La neuropathie optique ischémique antérieure aiguë

La neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) est la plus fréquente des neuropathies optiques aiguës après

50 ans, avec une incidence de 2 à 10 pour 100 000 personnes par an aux Etats-Unis. Deux formes cliniques sont définies : la forme artéritique (maladie de Horton) et la forme non artéritique. Les mécanismes physiopathologiques en cause dans cette deuxième forme clinique demeurent cependant mal identifiés, une hypoperfusion nocturne de la tête du nerf optique serait incriminée comme le facteur déclenchant chez un patient présentant des prédispositions anatomiques, comme une petite papille peu excavée.

Le diagnostic de NOIAA est posé devant l'apparition d'une baisse brutale d'acuité visuelle non douloureuse et/ou une altération du champ visuel associée à l'examen clinique à un œdème papillaire diffus ou sectoriel, des hémorragies papillaires et un degré variable de pâleur papillaire. La gravité de l'évolution d'une NOIAA réside dans la sévérité de la baisse d'acuité visuelle et d'atteinte séquelle du champ visuel, et dans la possibilité de bilatéralisation (10-25 %) et/ou de récurrence (6 %).

Les facteurs de risque de survenue d'une NOIAA décrits dans la littérature sont essentiellement cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'ischémie coronarienne, les antécédents d'accident vasculaire cérébral ischémique, l'hyperhomocystéinémie, la dyslipidémie, la surcharge athéromateuse carotidienne et/ou le tabagisme. Par ailleurs, certains médicaments (notamment les inhibiteurs de la 5'-phosphodiesterase) ainsi que la chirurgie de la cataracte ont été également incriminés. Une relation entre syndrome

Etudes	Année	Nbre de patients	Pathologies	Résultats
Mojon et al.	2000	30	GPAO	20 % apnéiques
Mojon et al.	2002	16	GPN	44 % apnéiques dont 63 % ont plus de 64 ans
Onen et al.	2000	212 218	GPAO Contrôles	GPAO : incidence plus importante de ronflement ± somnolence ± insomnie
Girkin et al.	2006	667 667	Glaucomes Contrôles	SAS plus souvent retrouvé chez les patients apnéiques
Marcus et al.	2001	23 14 30	GPN GPN suspectés Contrôles	Histoire d'apnées retrouvées dans 57 % des GPN 9 des 13 patients GPN ont un SAS
Tsang et al.	2006	41 35	SAS Contrôles	Incidence 4 fois plus élevée du déficit du champ visuel et atteinte de la papille de type glaucomeux dans le groupe SAS
Mojon et al.	1999	114	Patients évalués par PSG	7 % des patients diagnostiqués SAS ont un GPAO ou un GPN
Bendel et al.	2007	100	SAS	27 % GPAO ou GPN
Geyer et al.	2003	228	SAS	2 % GPAO
Sergi et al.	2007	51 40	SAS Contrôles	6 % GPAO

SAS : syndrome d'apnées du sommeil, PSG : enregistrement polysomnographique nocturne, GPAO : glaucome primitif à angle ouvert, GPN : glaucome à pression normale

TABLEAU I : Association entre le glaucome chronique à angle ouvert ou le glaucome à pression normale et le syndrome d'apnées du sommeil.

Etudes	Année	Nbre de patients	Pathologies	Résultats
Mojon et al.	2002	17 17	NOIAA Contrôles	71 % apnéiques 18 % apnéiques
Palombi et al.	2006	27	NOIAA	89 % apnéiques
Li et al.	2007	73 73	NOIAA Contrôles	Les signes fonctionnels évocateurs de NOIAA sont plus fréquents

NOIAA: neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës, SAS: syndrome d'apnées du sommeil.

**TABLEAU II :** Association entre NOIAA et SAS.

d'apnées obstructives du sommeil (SAS) et NOIAA a été suggérée par plusieurs auteurs avec une prévalence du SAS de l'ordre de 71 à 89 % [1]. Des troubles de la régulation vasculaire au niveau de la tête du nerf optique, secondaires au SAS, semblent impliqués dans l'apparition des NOIAA.

Le rôle du traitement du SAS par ventilation en pression positive continue dans la prévention de la récurrence de NOIAA n'est pas encore démontré. Il n'existe aucun traitement curatif validé de la NOIAA actuellement.

### Le glaucome

Le SAS est probablement associé à deux types de glaucome: le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) (prévalence de 2 à 27 %) et le glaucome à pression normale (GPN) (prévalence de 6 %), avec une corrélation entre la sévérité du SAS et la sévérité du glaucome [2]. Inversement, nous avons récemment montré que près de 80 % des patients atteints de GPN (dans une série limitée de 23 patients) présentent un SAS lorsque la polysomnographie est réalisée systématiquement [3].

Dans le SAS, la microangiopathie, l'hypoxie et la dysrégulation vasculaire sont probablement responsables d'une atteinte de la tête du nerf optique. Les facteurs vasculaires dans le SAS permettent de mieux comprendre la relation avec l'aggravation d'un GPAO et surtout le GPN. Par ailleurs, le SAS est associé à une atteinte du rythme circadien de la pression intraoculaire (PIO) dans 72 % des cas (absence de rythme ou acrophase diurne), en absence de glaucome [4]. Le rythme nyctéméral de la PIO est normalisé dans 67 % des cas après traitement par pression positive continue. Il n'est pas encore démontré si ces anomalies du rythme nyctéméral de la PIO favorisent la survenue d'une neuropathie optique glaucomeuse.

### Œdème papillaire [5]

Un œdème papillaire bilatéral est associé à une hypertension intracrânienne (HTIC) dans le SAS. L'œdème papillaire bilaté-

ral peut être diagnostiqué au FO et sur l'existence d'un déficit du champ visuel. La ponction lombaire révèle une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'hypercapnie dans le SAS semble en partie responsable de l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

### Conclusion

Le syndrome d'apnées du sommeil est associé à différentes atteintes oculaires potentiellement cécitantes. Le diagnostic doit être évoqué à l'interrogatoire et confirmé par un enregistrement polysomnographique nocturne. Devant l'augmentation de la morbidité et mortalité chez les patients atteints de SAS et l'efficacité sur le plan général du traitement par ventilation en pression positive continue, **tout patient présentant une NOIAA ou un GPN doit bénéficier d'un dépistage du SAS.**

### Bibliographie

1. PALOMBI K, RENARD E, LEVY P et al. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnoea. *Br J Ophthalmol*, 2006; 90: 879-882.
2. SERGI M, SALERNO DE, RIZZI M, BLINI M et al. Prevalence of normal tension glaucoma in obstructive sleep apnea syndrome patients. *J Glaucoma*, 2007; 16: 42-46.
3. RENARD E, PALOMBI K, GRONFIER C et al. Twenty-four hour (Nyctohemeral) rhythm of intraocular pressure and ocular perfusion pressure in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010; 51: 882-889.
4. PEPIN JL, CHIQUET C, TAMISIER R et al. Frequent loss of nyctohemeral rhythm of intraocular pressure restored by nCPAP treatment in patients with severe apnea. *Arch Ophthalmol*, 128: 1257-1263.
5. PETER L, JACOB M, KROLAK-SALMON P et al. Prevalence of papilloedema in patients with sleep apnoea syndrome: a prospective study. *J Sleep Res*, 2007; 16: 313-318.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.