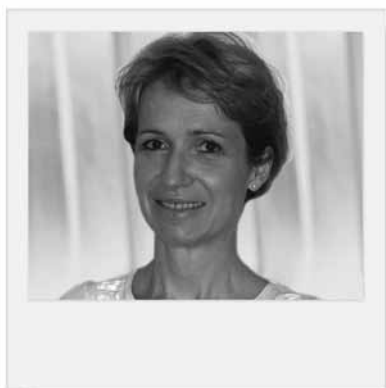


Apnées du sommeil et occlusion veineuse rétinienne

RÉSUMÉ : Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente mais très souvent méconnue. Il est fortement associé à des complications principalement cardiovasculaires ayant une influence sur la morbidité et la mortalité générale. En ophtalmologie, des études récentes ont retrouvé un lien fort avec la prévalence des occlusions veineuses rétinienne (OVR). Le SAS n'est sans doute pas un facteur de risque indépendant des OVR car il est fortement lié au terrain cardiovasculaire et au surpoids, tout deux reconnus comme facteurs de risque d'OVR; cependant, il peut probablement jouer le rôle de facteur déclenchant supplémentaire, pouvant expliquer la survenue matinale des symptômes, observée dans la majorité des OVR.

On ne sait pas encore si la prise en charge d'un syndrome d'apnées du sommeil peut améliorer l'évolution de l'occlusion veineuse et si elle peut permettre de prévenir une récurrence homo- ou contralatérale. Cependant, dans la pratique clinique quotidienne, en raison des pathologies graves associées au SAS, il semble indispensable de rechercher par l'interrogatoire les signes orientant vers ce diagnostic chez tout patient présentant une OVR, et de demander un enregistrement du sommeil s'il existe des signes évocateurs, comme un ronflement, une somnolence diurne et/ou une hypertension artérielle.



→ **A. GLACET-BERNARD,**
S. LASRY,
G. LEROUX LES JARDINS
Département d'Ophtalmologie,
Hôpital Intercommunal
Henri Mondor, PARIS.

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une affection fréquente, impliquée dans l'apparition et la progression d'un nombre important de pathologies cardiovasculaires, neurologiques, endocrinologiques et ophtalmologiques, responsables d'une morbidité et d'une mortalité accrues [1-5]. Alors qu'il correspond à un véritable problème de Santé publique, de plus en plus préoccupant car en partie lié à l'augmentation du surpoids et de l'obésité dans la population générale, ce syndrome est actuellement souvent méconnu des patients et de leur médecin [6].

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

Le SAS est caractérisé par la survenue, au cours du sommeil, d'épisodes répétés d'obstruction partielle ou complète

des voies aériennes supérieures avec un arrêt (apnée) ou une diminution (hypopnée) de la respiration de plus de 10 secondes, responsables d'une diminution de l'oxygénation pendant la nuit. L'origine du SAS est le plus souvent liée à une obstruction des voies aériennes supérieures, responsable aussi d'un ronflement. La reprise de la ventilation, qui résulte d'efforts respiratoires intenses et de la décharge de catécholamines, s'accompagne d'une période très brève de réveil, généralement oubliée par le patient si elle est inférieure à 5 secondes.

La prévalence du SAS dans la population générale serait comprise entre 2 à 7 %, et 82 % à 93 % des patients atteints ne seraient pas diagnostiqués [6].

Ce syndrome peut toucher n'importe quel individu (homme et femme) mais il est globalement plus fréquent chez

l'homme en surpoids (indice de masse corporelle > 25), âgé et hypertendu [1]. Chez la femme, il est plus fréquent après la ménopause. Pour ces patientes, l'hormonothérapie substitutive diminuerait sa prévalence [7]. En l'absence de surpoids, certaines caractéristiques anatomiques peuvent favoriser la survenue d'apnées en modifiant l'anatomie des voies aériennes supérieures comme un cou large et court, une rétrognathie, une grosse langue, une hypertrophie amygdalienne ou une luvette hypertrophiée. Un examen ORL permet d'objectiver ces anomalies. Le tour du cou doit être pris en compte car, en cas de surpoids, son augmentation correspond à une infiltration graisseuse autour du pharynx qui favorise les troubles obstructifs. Une circonférence cervicale augmentée est corrélée à la sévérité du SAS [8]. La consommation de tranquillisants, de somnifères et d'alcool est associée à une plus forte prévalence d'apnées du sommeil par diminution du tonus des muscles pharyngés.

Apnées du sommeil et pathologies cardiovasculaires

Le SAS est un facteur de risque reconnu pour l'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et l'hypertension artérielle pulmonaire. La prévalence du SAS est de 22 à 47 % chez les sujets hypertendus [1] et le facteur le plus souvent retrouvé dans l'HTA réfractaire. Le SAS non traité est associé de manière significative à une morbidité et une mortalité cardiovasculaire accrue [5].

Il existe également chez ces patients des dysrégulations endocriniennes associées, avec des anomalies du métabolisme de la leptine, de l'insuline et du glucose. Les patients atteints de SAS sont aussi plus souvent impliqués dans des accidents de la voie publique ou sur leur lieu de travail.

Apnées du sommeil et occlusions veineuses rétiniennes (OVR)

Une étude récente a retrouvé une fréquence accrue du SAS dans les OVR [9]. Parmi une série de 63 patients consécutifs suivis pour une OVR, ceux qui présentaient au moins deux des trois conditions suivantes ont été sélectionnés pour un dépistage du SAS : antécédent cardiovasculaire (hypertension artérielle, ischémie myocardique, accident vasculaire cérébral), ronflement et somnolence diurne objectivée par le score d'Epworth. Parmi les patients sélectionnés, la polygraphie ventilatoire a retrouvé un SAS dans 77 % des cas. Le SAS était méconnu pour la grande majorité de ces patients (95 %). La prévalence du SAS parmi les patients atteints d'OVR est donc estimée entre 37 et 49 %, ce qui est au minimum 2,4 fois plus important que ce qui est attendu dans cette tranche d'âge de population.

Au niveau des caractéristiques épidémiologiques et des facteurs de risque, il est intéressant de noter que le SAS et les OVR partagent le même terrain de prédilection qui correspond à l'homme, âgé, en surpoids et hypertendu. Le glaucome, facteur de risque majeur des OVR, a aussi un lien étroit avec le SAS [4, 10]. Par ailleurs, la prise de somnifères a été retrouvée comme facteur favorisant la survenue d'occlusion veineuse sans que les auteurs ne trouvent d'explication [11]. Or ces médicaments augmentent aussi le risque et la sévérité du SAS. De même, les patientes ménopausées traitées par hormonothérapie substitutive ont une prévalence plus faible de SAS, et aussi moins d'OVR que les patientes non traitées [12].

Le SAS n'est sans doute pas un facteur de risque indépendant des OVR car il est fortement lié au terrain cardiovasculaire et au surpoids; cependant, il peut probablement jouer le rôle de facteur déclenchant supplémentaire. Les perturbations hémodynamiques brutales et les modifications pressorielles observées au niveau des

voies aériennes supérieures et au niveau intracrânien, ajoutées aux altérations métaboliques et pariétales chroniques induites par les apnées répétées, pourraient jouer un rôle dans le déclenchement de l'OVR [13] et expliquer la survenue matinale observée dans la majorité des cas [14, 15].

Dépistage du SAS

Les conséquences d'un SAS sévère méconnu conduisent à rechercher une apnée du sommeil devant toute OVR.

Dans un premier temps, un **simple interrogatoire** recensera les signes évocateurs de SAS (**tableau 1**). En cas de suspicion devant un ronflement associé à une somnolence diurne ou à une hypertension artérielle ou un autre antécédent cardiovasculaire, il est licite de proposer un dépistage qui sera réalisé en milieu spécialisé. En cas de somnolence diurne sévère avec risque d'endormissement dans des circonstances dangereuses (chauffeur routier, contrôleur aérien...) ou dans les suites d'une pathologie cardiovasculaire sévère aiguë (angor/infarctus du myocarde, AVC), il est nécessaire de proposer le **dépistage du SAS en urgence**.

Terrain
Age supérieur à 60 ans Sexe masculin Surpoids/obésité HTA Femme ménopausée sans traitement hormonal substitutif Prise d'alcool ou de somnifères Tour de cou élevé (>42 cm) Rétrognathie, hypertrophie de la luvette ou de la langue
Symptômes diurnes
Asthénie matinale Somnolence/endormissements
Symptômes nocturnes
Ronflements Pauses respiratoires Réveils en sursaut

TABLEAU 1 : Éléments cliniques orientant vers un SAS.

Différentes méthodes de diagnostic du SAS sont disponibles et peuvent être réalisées en ambulatoire ou au cours d'une courte hospitalisation :

>>> **L'oxymétrie nocturne** met en évidence les conséquences des apnées sur l'oxygénation au cours du sommeil. C'est une méthode peu coûteuse mais peu sensible, qui peut être proposée en ambulatoire. Bien qu'imparfaite elle reste un moyen simple de dépister rapidement un malade avec une forme sévère de SAS.

>>> **La polygraphie ventilatoire** consiste en l'analyse au cours du sommeil des débits ventilatoires, des mouvements thoraco-abdominaux et de l'oxymétrie nocturne. Un capteur de position permet en outre de dépister les apnées positionnelles. C'est actuellement le test utilisé en première intention pour le dépistage du syndrome d'apnées du sommeil.

>>> **L'enregistrement polysomnographique** constitue le gold standard pour le dépistage du SAS (**fig. 1**). Il associe une polygraphie ventilatoire nocturne et une analyse électrophysiologique (électro-encéphalogramme, électromyogramme, électro-oculogramme) du sommeil. Cet examen présente la meilleure sensibilité et spécificité.

>>> A l'issue de ces examens, **l'index d'apnée-hypopnée** (nombre d'événements apnéiques ou hypopnéiques par heure) est un des critères pour juger de la présence et de la sévérité du SAS. Cet index est anormal au-dessus de 5 apnées-hypopnées par heure. Un index d'apnée-hypopnée compris entre 5 et 15 correspond à un SAS léger, entre 15 et 30 à un SAS modéré, supérieur à 30 à un SAS sévère. A titre d'exemple, un patient avec un index modéré égal à 20 va présenter pour chaque heure de sommeil une moyenne de 20 apnées ou hypopnées significatives (un épisode toutes les 3 minutes, et plus de 150 apnées par nuit).



FIG. 1 : Polysomnographie au cours d'une nuit d'hospitalisation.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'un SAS apporte un bénéfice direct au patient. Elle permet une diminution des complications générales, de la mortalité et une amélioration

de la qualité de vie. Il n'y a aucun doute sur la nécessité de dépister les patients à risque et de traiter les SAS sévères.

En ce qui concerne l'évolution et le pronostic de l'OVR, aucune étude ne permet d'apporter de conclusion actuellement. Dans l'étude citée précédemment, le diagnostic de SAS n'était pas connu des patients dans la grande majorité des cas, et, étant donné les délais pour obtenir une polygraphie ventilatoire, le diagnostic et le traitement ne sont intervenus qu'à un stade déjà avancé de l'OVR, peu influencé par les modifications de l'état général. Néanmoins, chez un patient (**fig. 2**), le traitement d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil sévère débuté à la fin du premier mois d'évolution de l'occlusion de branche veineuse s'est accompagné d'une amélioration rapide des symptômes visuels (rôle dans la rapidité du traitement du SAS sur le pronostic visuel?).

La prise en charge associe tout d'abord des mesures hygiéno-diététiques telles que la diminution de la consommation d'alcool et d'hypnotiques (benzodiazépines, barbituriques), et la perte de poids. Ces éléments peuvent suffire

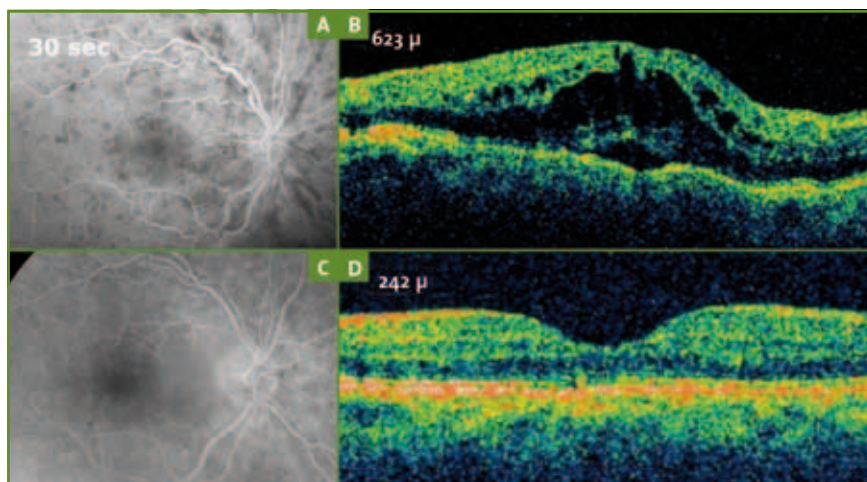


FIG. 2 : Patient de 78 ans sans facteur de risque vasculaire, présentant une OVCR depuis 10 jours, survenue le matin au réveil ; la vision est abaissée à 4/10 Parinaud 5, l'angiographie retrouve un retard circulatoire (**A**), l'œdème maculaire est important sur l'OCT (**B**). Une apnée du sommeil sévère est évoquée sur l'interrogatoire et confirmée par polysomnographie (index apnées-hypopnées de 43/heure). Une amélioration des symptômes (**C et D**) est rapidement observée après traitement de l'apnée du sommeil par ventilation positive nocturne (9/10 Parinaud 2).

POINTS FORTS

- ➔ Le SAS est un facteur de risque reconnu de pathologie cardiovasculaire, responsable d'une augmentation significative de la morbidité et la mortalité des patients.
- ➔ Le SAS est plus fréquent chez l'homme âgé en surpoids, mais il peut être observé chez la femme svelte.
- ➔ La prévalence du SAS est forte dans la population d'OVR (entre 37 et 49 %). Dans une population sélectionnée (OVR associée à un ronflement et/ou une somnolence et/ou une HTA ou une autre complication cardiovasculaire), le SAS est retrouvé dans 77 % des cas.
- ➔ La sévérité des complications potentielles du SAS fait que les signes évocateurs d'apnées du sommeil devraient être recherchés systématiquement par l'interrogatoire au cours des OVR.

à faire disparaître le SAS dans les cas légers ou modérés.

En fonction de la gravité des symptômes et du retentissement cardiovasculaire, il peut être nécessaire de proposer en plus une ventilation mécanique non invasive (fig. 3) par masque nasal ou facial dont les bénéfices sont prouvés sur les symptômes, la survenue de complications cardiovasculaires et la survie. Il existe un bénéfice potentiel réel pour le patient, mais cette ventilation mécanique n'est pas systématiquement débutée en cas de découverte d'un syndrome d'apnées du sommeil. Les indications du traitement et le suivi de ce dispositif sont du domaine des spécialistes des pathologies du sommeil.



Fig. 3 : Appareillage pour ventilation en pression positive continue pour traitement du SAS.

La chirurgie ORL souvent limitée à la chirurgie vélo-amygdalienne et la chirurgie maxillo-faciale sont à discuter auprès d'équipes spécialisées, ce d'autant que la guérison du SAS n'est pas systématique.

Les orthèses orthodontiques (orthèses d'avancée mandibulaires) qui agissent en propulsant la mandibule vers l'avant sont en plein essor et représentent une alternative intéressante en cas d'intolérance à la ventilation nocturne.

Conclusion

Le SAS est une pathologie fréquente mais sous-estimée. En ophtalmologie, de nombreux éléments suggèrent que cette affection, en agissant sur la circulation rétinienne et son environnement, pourrait être un facteur de risque aggravant ou déclenchant pour la survenue des OVR. On ne sait pas encore si la prise en charge d'un SAS peut améliorer l'évolution de l'occlusion et permettre de prévenir une récurrence homo- ou controlatérale; cependant, dans la pratique clinique quotidienne, en raison des pathologies graves et potentiellement mortelles associées au SAS, il semble indispensable de rechercher les signes orientant vers ce syndrome, au moins en interrogeant les patients sur

le ronflement, la somnolence diurne et les antécédents cardiovasculaires.

Bibliographie

1. YOUNG T, PEPPARD PE, GOTTLIEB DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 165: 1 217-1 239.
2. SHAMSUZZAMAN AS, GERSH BJ, SOMERS VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*, 2003; 290: 1906-1914.
3. CAPAMPANGAN DJ, WELLIK KE, PARISH JM *et al.* Is obstructive sleep apnea an independent risk factor for stroke? A critically appraised topic. *Neurologist*, 2010; 16: 269-273.
4. GROVER DP. Obstructive sleep apnea and ocular disorders. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010; 21: 454-458.
5. PARTINEN M, JAMIESON A, GUILLEMINAULT C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest*, 1988; 94: 1 200-1 204.
6. YOUNG T, EVANS L, FINN L *et al.* Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 1997; 20: 705-706.
7. BIXLER EO, VGONTZAS AN, LIN HM *et al.* Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 608-613.
8. YOUNG T, SHAHAR E, NIETO FJ *et al.* Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 893-900.
9. GLACET-BERNARD A, LEROUX LES JARDINS G, LASKY S *et al.* Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2010; 128: 1 533-1 538.
10. 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*, 2010; 128: 1 257-1 263.
11. KLEIN R, MOSS SE, MEUER SM, KLEIN BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*, 2008; 126: 513-518.
12. Risk factors for central retinal vein occlusion. The Eye Disease Case. Control Study Group. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114: 545-554.
13. LEROUX LES JARDINS G, GLACET-BERNARD A. Syndrome d'apnée du sommeil. In: *Occlusions Veineuses Rétiniennes*. Bull Soc Fr Ophtalmol, Rapport Annuel 2011: 92-98.
14. Tilleul J, Glacet-Bernard A, Coscas G *et al.* Circonstances de survenue des occlusions veineuses rétinienne. *J Fr Ophtalmol*, 2011; 34: 318-324.
15. OH J, OH IK, HUH K. Diurnal variation of the incidence of symptomatic branch retinal vein occlusion. *Ophthalmologica*, 2007; 221: 251-254.

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