

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAS): les arrêts respiratoires nocturnes éprouvent le cœur et la circulation



LIGUE PULMONAIRE

Dans le monde entier, le SAS est le trouble respiratoire lié au sommeil le plus fréquent. Les apnées obstructives du sommeil se caractérisent par le rétrécissement répété, complet ou incomplet, des voies respiratoires supérieures. De ce fait, le sommeil peut être perturbé, ce qui s'accompagne souvent d'une augmentation de la somnolence diurne. En outre, chez les patients souffrant du SAS, on observe avec une fréquence supérieure à la moyenne, une hypertension artérielle, une cardiopathie coronarienne, une insuffisance cardiaque, une fibrillation ventriculaire et des accidents vasculaires cérébraux (voir figure 1). Au premier abord, cela n'est pas surprenant car le SAS et de nombreuses maladies cardiovasculaires ont en commun des facteurs de risque typiques tels que l'obésité, le sexe masculin et l'âge avancé. Ce que l'on sait moins, c'est que ces perturbations de la respiration pendant le sommeil peuvent également avoir de sévères conséquences directes sur le cœur et la circulation.

Le SAS, un facteur de risque de maladies cardiovasculaires

Le SAS est un facteur de risque indépendant d'apparition de diverses maladies cardiovasculaires, l'interaction physiopathologique entre SAS et maladies cardiovasculaires étant complexe. Il faut distinguer entre les effets aigus de la perturbation de la respiration et les mécanismes intermédiaires qui, à long terme, favorisent la survenue de maladies cardiovasculaires. Ce sont essentiellement une activation du système sympathique, un stress oxydatif, une inflammation, une augmentation de l'activité de coagulation, un dérèglement du métabolisme et une dysfonction endothéliale qui contribuent à l'augmentation du risque cardiovasculaire chez les patients souffrant de SAS [2].

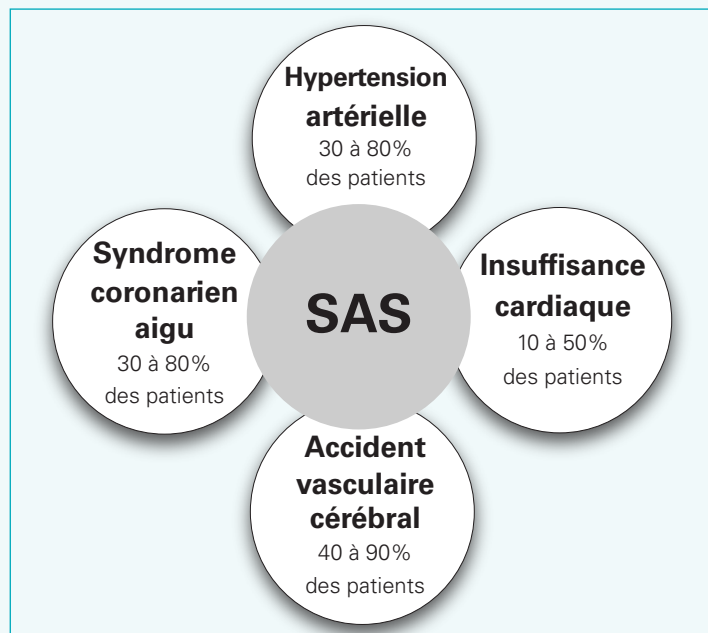


Figure 1: Prévalence des apnées du sommeil obstructives dans diverses maladies cardiovasculaires (modifié d'après la réf. [6]).

Responsable pour le contenu de cet article:

Dr Sebastian R. Ott
Médecin chef (SFA1)
Clinique universitaire de pneumologie, Hôpital universitaire (Inselspital)
CH-3010 Berne
Tél. +41 / 31 / 632 34 90
Fax +41 / 31 / 632 98 33
E-mail Sebastian.ott@insel.ch

Effets aigus

Une apnée s'accompagne d'une élévation aiguë de la tension artérielle. D'une part, au travers d'une stimulation du système nerveux sympathique, par le biais de chimiorécepteurs, suite à l'hypoxémie progressive qui s'installe pendant l'apnée, avec libération correspondante de substances vasoactives; d'autre part, au travers d'une stimulation au niveau du système nerveux central (arousal). Cela peut entraîner la disparition de la chute nocturne physiologique de la tension artérielle de 10 à 20% («Non-Dipper»), qui favorise à long terme l'apparition d'une hypertension artérielle. De plus, les patients souffrant de SAS ont un risque accru de troubles du rythme cardiaque. Par le biais d'une stimulation de barorécepteurs associée à une excitation de mécanorécepteurs pharyngés, l'élévation de la tension artérielle peut entraîner une chute réflexe de la fréquence cardiaque pouvant aller jusqu'à un bloc AV [2].

Une augmentation de la charge du ventricule gauche (augmentation de la précharge due à des chutes répétées de la pression intrathoracique, avec augmentation simultanée de la postcharge due à l'élévation de la pression transmurale ventriculaire gauche et à l'élévation de la pression systémique) peut, en particulier en présence d'une insuffisance cardiaque, entraîner une diminution du volume systolique ventriculaire gauche. De ce fait, la perfusion coronarienne diminue, ce qui, combiné à l'hypoxémie due aux apnées et à l'augmentation des besoins énergétiques du myocarde, peut entraîner une ischémie importante [2].

L'hypoxémie intermittente aiguë avec réoxygénation subséquente survenant dans le cadre de SAS entraîne un stress oxydatif avec libération accrue de radicaux d'oxygène qui causent une inflammation systémique (élévation du TNF- α , de la CRP et de l'IL-6) et diminuent la disponibilité en NO endothélial [2].

Effets à long terme

À long terme, ces effets aigus induisent une dysfonction endothéliale et de l'artériosclérose et peuvent conduire au développement d'une hypertension artérielle manifeste, d'une cardiopathie coronarienne et d'événements cérébrovasculaires ou une rapide progression de ces maladies.

Diagnostic et traitement

La bonne nouvelle est qu'une grande partie de ces effets négatifs du SAS sont réversibles sous un traitement adéquat par assistance respiratoire nocturne sous pression positive (par «continuous positive airway pressure»; CPAP) et que la mortalité cardiovasculaire peut donc être abaissée de 50 à 70% [3, 4]. Par conséquent, il vaut la peine de rechercher des SAS chez tous les patients présentant des maladies cardiovasculaires connues ou des facteurs de risque cardiovasculaires. Tout d'abord, on recherche dans l'anamnèse des signes cliniques tels que ronflement, arrêts respiratoires observés et somnolence diurne. Si la suspicion de SAS en est renforcée, on procède ensuite à un examen de dépistage, idéalement avec un appareil à deux canaux (oxymétrie nocturne combinée à la mesure du flux respiratoire). Il est déconseillé de ne faire qu'une seule oxymétrie nocturne car, dans ce cas, en raison de la méthodologie utilisée, jusqu'à un tiers de tous les SAS importants ne sont pas détectés [5]. Les autres étapes diagnostiques et l'instauration d'un traitement doivent ensuite se faire d'entente avec un pneumologue.

Références:

- 1) Young T et al. N Engl J Med. 1993 Apr 29;328(17):1230-5
- 2) Zamarron C et al. Pulm Med. 2013;2013:521087
- 3) Marin JM et al. Lancet. 2005 Mar 19-25;365(9464):1046-53
- 4) Buchner NJ et al. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Dec 15;176(12):1274-80
- 5) Gyulay S et al. Am Rev Respir Dis. 1993;147(1):50-3
- 6) Bradley TD und Floras JS. Lancet. 2009 Jan 3;373(9657):82-93