

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE AU COURS DU SYNDROME DE L'APNÉE/HYPOPNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

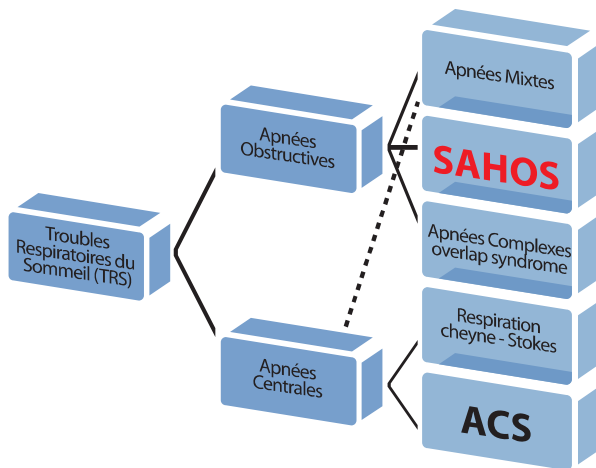
F. Benmediouni

Service de médecine interne, Hôpital Bachir Mentouri, EPH Kouba - Alger

Introduction :

Le syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) communément appelé syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est l'un des troubles respiratoires du sommeil (TRS) (Fig.1.), définit par l'ensemble des signes cliniques secondaires à un collapsus des voies aériennes supérieures au cours du sommeil sans altération des mouvements respiratoires.

Fig. 1. Les différents types de troubles respiratoires du sommeil TRS



Ce syndrome comporte :

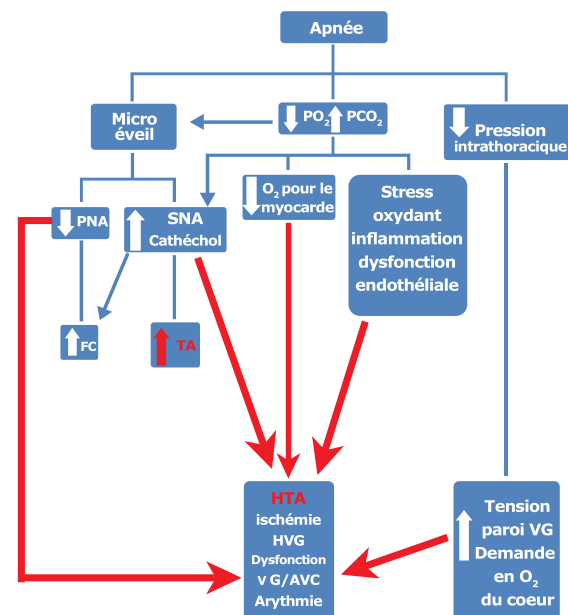
- Une somnolence diurne excessive ou au moins 2 symptômes cliniques, à savoir : ronflement sévère et quotidien, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit), le tout non expliqué par d'autres facteurs.
- Index d'événements Apnée/Hypopnée par heure de sommeil (IAH) supérieur ou égal à 5 [1].

Chez l'homme, le SAHOS non traité entraîne (Fig. 2.) :

- Une hyperactivité sympathique (Carlson 1993, Lanfranchi 2001).
- Une diminution de la modulation vagale (Wiklund, 2000).
- Un remodelage vasculaire (Hedner, 1994).
- Une diminution de la sensibilité du baroréflexe (Narkiewicz 1998).

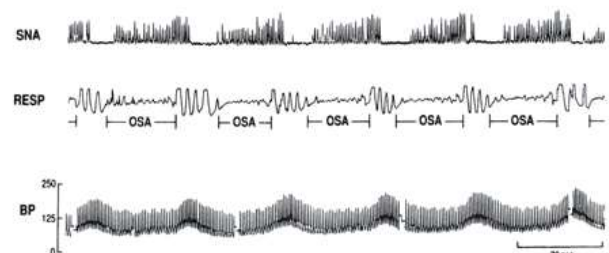
- Une diminution de la variabilité sinusale (Narkiewicz 1998).
- Une augmentation de la variabilité de la PA (Leung 2001).
- Une dysfonction endothéliale (déficit vasodilatation NO dépendante) (Kato 2000).
- Une augmentation de la sécrétion d'endothéline (Kanagy 2001).
- Et un état d'hypercoagulabilité (Van Känel 2001).

Fig. 2. Les conséquences physiopathologiques du SAHOS [2]



Le SAHOS constitue par lui-même un facteur de risque cardiovasculaire, c'est aussi un facteur indépendant pour le développement d'une HTA, via l'activation du système nerveux sympathique, induite par les épisodes d'hypoxie cérébrale (Fig. 3.).

Fig. 3. Le mécanisme physiopathologique de l'HTA au cours du SAHOS



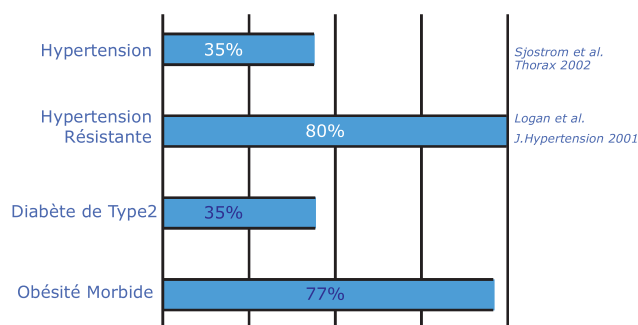
L'HTA au cours du SAHOS nous a particulièrement attiré l'attention, de part son mécanisme physiopathologique, son mode de présentation clinique et sa prise en charge thérapeutique, ce qui nous a amené à faire cette mise au point.

Epidémiologie :

Dans certaines études épidémiologiques on a noté que 24% des hommes et 9% des femmes, de race blanche entre 30 et 60 ans avec un IMC moyen de 25 à 28, avaient un IAH > 5, soit 1 adulte sur 5, et que 9% des hommes et 4% des femmes, de même race, de même âge avec le même IMC moyen, avaient un IAH > 15, soit 1 adulte sur 15, ce qui implique que 8 patients apnéiques sur 10 étaient des patients qui s'ignoraient [4].

De plus, dans certaines cohortes la prévalence du SAHOS chez les hypertendus a atteint les 35%, elle a atteint les 80% chez les patients présentant une HTA résistante (Fig. 4.) [5]. On a noté aussi, que près de la moitié des patients, présentant un SAHOS, étaient hypertendus [6].

Fig. 4. Prévalence du SAHOS au cours de HTA



Y a-t-il un lien de causalité entre HTA et SAHOS ?

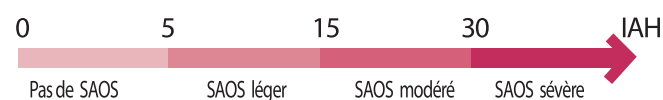
Plusieurs études ont été réalisées afin d'établir le lien entre HTA et SAHOS.

Les travaux de Lavie et al. ont montré, que la survenue de 10 apnées par heure de sommeil, majorait le risque d'HTA de 11%, et qu'une diminution de 10% du nadir de saturation en O₂ majorait ce risque de 13% [7].

Il existe une relation dose-réponse entre la sévérité du SAHOS et le risque de survenue d'une HTA. Ce risque augmente à partir d'IAH > 5 événements respiratoires / h de sommeil (Fig.5.) [1,6].

Il existe une relation dose-réponse entre la sévérité du SAHOS et le risque de survenue d'une HTA. Ce risque augmente à partir d'IAH > 5 événements respiratoires / h de sommeil (Fig.5.) [1,6].

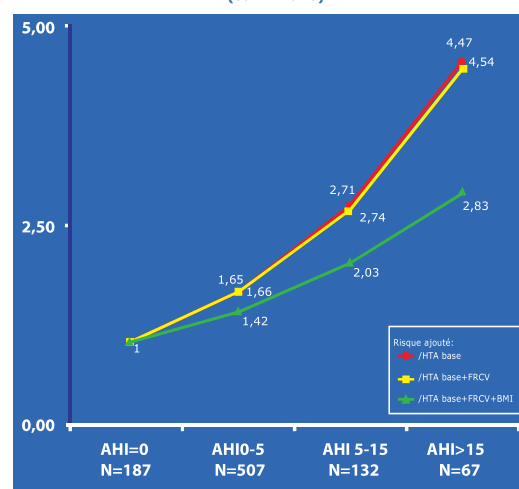
Fig. 5. Classification du SAHOS selon sa sévérité en fonction de l'IAH



La winsconsin sleep cohorte study a démontré que le risque de survenue d'une HTA était de 1,69 chez les patients présentant un SAHOS léger, ce risque a doublé voire quadruplé chez les patients ayant présenté un SAHOS modéré à sévère (Fig.6.).

Fig. 6. Wisconsin Sleep Cohort Study - Peppard, NEJM 2000

Relation de type effet-dose entre SAOS et HTA (suivi 4 ans)



En outre, La survenue d'un SAHOS sur une HTA essentielle aggrave cette HTA et cumule les effets sur la rigidité artérielle et la masse du ventricule gauche [3].

Quelles sont les particularités de l'HTA du SAHOS ?

L'une des particularités de l'HTA du SAHOS est la perte du cycle nyctéméral, le niveau tensionnel restant identique de nuit comme de jour.

Dans cette situation, l'automesure tensionnelle et la mesure conventionnelle de la PA au cabinet médical sont prises à défaut et l'examen clé pour diagnostiquer l'HTA du SAHOS est donc la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), afin de repérer les sujets "non dippers".

Par ailleurs, l'HTA s'associe fréquemment à une élévation de la fréquence cardiaque, diurne et nocturne, en rapport avec l'hyperactivation sympathique.

Elle est classiquement de type diastolique, mais en pratique, l'élévation tensionnelle est constatée à la fois sur la composante systolique et diastolique.

Enfin, l'HTA dans ce contexte est résistante au traitement antihypertenseur, notamment, sous trithérapie incluant un diurétique.

Qu'en est-il du diagnostic du SAHOS en cas d'HTA résistante ?

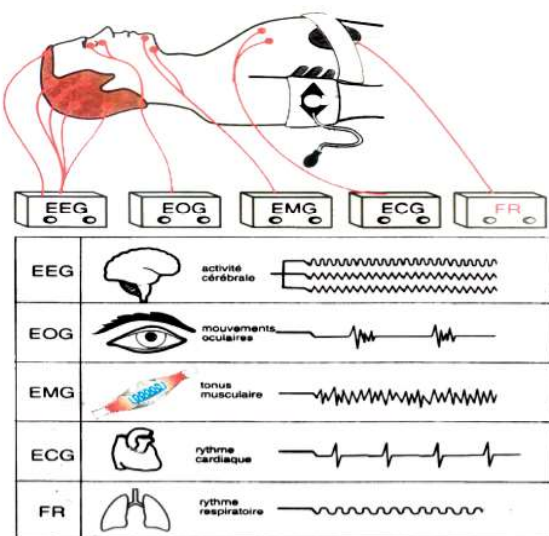
Selon les recommandations françaises et européennes sur la prise en charge de l'HTA, le diagnostic d'un SAHOS doit être évoqué devant toute HTA résistante, surtout si :

Le morphotype du patient est compatible avec un SAHOS (obésité), qu'il existe une hypersomnolence diurne ou que le patient (ou son conjoint) mentionne l'existence de ronflements.

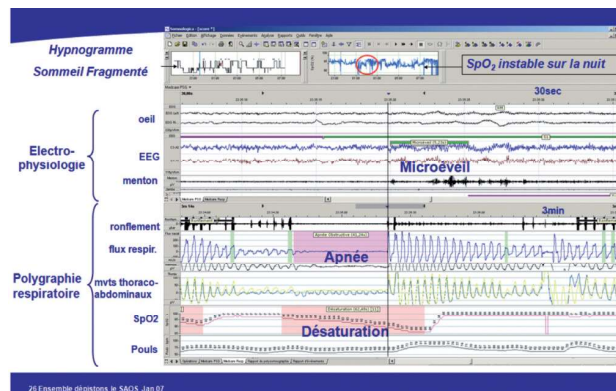
La question "Ronflez-vous?" doit donc faire partie obligatoire de l'interrogatoire de l'hypertendu.

En cas de suspicion de SAHOS, le patient doit être orienté vers une consultation spécialisée en exploration du sommeil. L'examen de référence est la polysomnographie au laboratoire de sommeil (Fig.7.) .

Fig. 7. La polysomnographie



Elle permet d'établir un hypnogramme et de détecter les micro-éveils du patient après un enregistrement d'au



moins 7 paramètres (Fig.8.).

Fig. 8. Diagnostic par polysomnographie Embla

L'accès à ce type de consultation étant difficile, en pratique courante, l'oxymétrie ou la polygraphie nocturne en ambulatoire peut être utilisée en 1ère intention, permettant de visualiser, dans un premier temps, la présence d'épisodes de désaturation nocturne.

La polygraphie pratiquée par les spécialistes du sommeil, à domicile ou à l'hôpital, permet de diagnostiquer les SAHOS sévères (IAH>30) et de dépister les SAHOS modérés (15<IAH<30).

Une polygraphie suspecte (15<IAH<30) doit être obligatoirement complétée par une polysomnographie, afin d'infirmer ou de confirmer le diagnostic d'un SAHOS.

Comment traiter cette HTA ?

Puisque le lien entre HTA et SAHOS ne fait plus aucun doute, sa prise en charge thérapeutique fait partie intégrante du traitement spécifique du SAHOS.

Les règles hygiéno-diététiques constituent un volet important. La perte de poids représente la mesure la plus efficace. Dans une étude contrôlée, randomisée la perte de 10,7 kg s'est accompagnée d'une réduction de 40% de la valeur de IAH, chez des patients présentant un SAHOS léger [6,9]. Un régime hypocalorique s'est accompagné aussi d'une amélioration clinique significative, chez des hommes obèses, présentant un SAHOS modéré à sévère avec une réduction de 67% de la valeur de IAH [6,10].

Les autres mesures se résument à l'activité physique [11], le sevrage du tabac, de l'alcool et des sédatifs avant le coucher [6].

La ventilation en pression positive continue (PPC), grâce à un appareil à Pression Positive Continue, doté d'un masque nasal, reste le traitement le plus efficace de l'apnée obstructive du sommeil [12, 13].

Fig. 9. Appareil pour PPC



Les appareils utilisés aujourd'hui travaillent soit en mode constant, soit de façon auto-pilotée (adaptation du niveau de pression à la survenue d'événements apnée/hypopnée) (Fig.9.).

Dans la méta-analyse de Haentjens et al. ayant porté sur 512 patients sous PPC, dans 12 études contrôlées randomisées vs placebo, une réduction de 1,69 mmHg de la valeur de la pression artérielle moyenne (PAM), sur 24 heures, a été notée ($p < 0,001$) [14].

De plus, dans la méta-analyse de Bazzano et al. qui a porté sur 818 patients sous PPC pendant plus de deux semaines, dans 16 études contrôlées randomisées (13 à 125 patients), la PAM a chuté de 2,22 mmHg ($p = 0,06$) [15].

Les deux méta-analyses ont conclu, à ce que les sujets ayant le SAHOS le plus sévère et le niveau de PA initiale le plus élevé, tiraient un net bénéfice de la PPC, à condition de la porter au moins 5 heures par nuit.

Quant au traitement médical, la prise vespérale d'une

partie du traitement antihypertenseur (hors diurétiques) permet de modifier le profil tensionnel du patient et de restaurer le cycle nyctéméral. C'est le principe de la chronothérapie, même si des travaux de confirmation sont nécessaires.

Aucune classe médicamenteuse n'est à privilégier, d'autant plus que certains patients nécessitent une tri-, quadri-, voire une pentathérapie.

Conclusion :

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) est un trouble respiratoire du sommeil, souvent sous-estimé et méconnu, responsable de désordres cardiovasculaire et neurologique important. Le lien de causalité entre SAHOS et HTA ne fait plus aucun doute.

Le SAHOS constitue un facteur aggravant l'HTA quand il s'y associe. L'HTA dans ce contexte, souvent résistante au traitement médical classique, doit attirer notre attention pour rechercher un SAHOS devant toute HTA résistante, d'où l'intérêt de la polysomnographie et de la polygraphie nocturne ambulatoire. Son traitement se résume, en plus des règles hygiéno-diététiques, à la ventilation pression positive continue associé au traitement médical conventionnel en insistant sur la prise vespérale d'une partie du traitement (hors diurétique) afin de restaurer le cycle nyctéméral.

Références :

- 1- Sedkaoui.K et al, SPLF revue des maladies respiratoires 2009 JAN; 26
- 2- Bradley TD et al, Lancet 2009; 373
- 3- Vijayan VK, Expert Rev Respir Med. 2012 Nov; vol. 6(5)
- 4- Young T, AJRCCM 2002; 165 (9)
- 5- Logan et al, J. Hypertension 2001; 19(12)
- 6- M.R. Mannarino et al, Europ JIM 2012 Jun; 23
- 7- Lavie P et al, BMJ 2000; 320 : 479
- 8- Baguet JP et al, Int. J. Cardiol. 2012 Nov; 21
- 9- Tuomilehto HP et al, Am J Respir. Crit. Care Med. 2009; 7
- 10- Johansson K et al, BMJ 2009; 339 : b4609
- 11- Kline CE et al, Sleep 2011; 34
- 12- Pepperell J et al, Lancet 2002; 10
- 13- Jenkinson C et al, Lancet 1999; 5
- 14- Haentjens et al, Arch Intern Med 2007; 167
- 15- Bazzano et al, Hypertension 2007; 50