

OBESE ET SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

*Dr Mohamed TURKI
Centre d'Explorations des Troubles
du Sommeil, Tunis.*

Epidémiologie :

Le syndrome d'apnées du sommeil est une maladie fréquente, caractérisée par l'existence d'un grand nombre d'apnées et d'hypopnées au cours du sommeil, dues à des obstructions répétées des voies aériennes supérieures (VAS). Ces événements respiratoires sont responsables de plusieurs épisodes de désaturations en oxygène, et de modifications de la structure du sommeil par des éveils et micro-éveils fréquents. L'obésité est reconnue comme un facteur de risque essentiel dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). On considère classiquement que 60 à 70 % des patients atteints de SAOS sont obèses. A l'inverse, la prévalence du SAOS chez les obèses est de l'ordre de 25 à 30 %, surtout en cas d'obésité sévère ou morbide (40 à 55 %). L'indice de masse corporelle (IMC) est corrélé à l'index d'apnées-hypopnées, surtout chez les sujets de moins de 65 ans et de sexe féminin.

Le SAOS est par ailleurs plus fréquent en cas d'obésité centrale. L'index d'apnées-hypopnées est corrélé avec l'IMC, le périmètre cervical est le tour de taille. Le SAOS est plus fréquent chez l'homme obèse que chez la femme obèse.

La prise de poids favorise l'apparition du SAOS. Une augmentation de 10 % du poids corporel multiplie par 6 le risque d'avoir

dans les 4 années suivantes un SAOS modéré à sévère.

Pathogénie :

Les apnées obstructives résultent d'anomalies anatomiques et fonctionnelles des VAS. Pour un même poids, un obèse apnéique présente une surface de section pharyngée plus petite que celle du non apnéique. Ceci est lié aux dépôts graisseux au niveau des parois postérieures et latérales du pharynx, à l'augmentation de la quantité de la graisse sous cutanée cervicale, et à l'hyperplasie de la base de la langue. L'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures au cours du sommeil s'associe à ces modifications anatomiques pour conduire à une majoration des résistances pharyngées au cours du sommeil et à un risque accru d'apnées et d'hypopnées. Par ailleurs, il existe une augmentation de la compliance des VAS pendant la veille, qui prédisposerait à leur occlusion pendant le sommeil.

Aspects cliniques :

Sur le plan clinique, la somnolence diurne constitue le symptôme majeur du SAOS. Elle est due à la fragmentation du sommeil par les éveils et micro-éveils répétés survenant au décours des apnées pendant la nuit. Les patients peuvent présenter également des céphalées matinales, des troubles cognitifs, une irritabilité, et des troubles de la libido. Pendant la nuit, en plus du ronflement habituellement fréquent chez l'obèse, la présence de pauses respiratoires remarquées par l'entourage, de sensation d'asphyxie ou de polyurie doit faire évoquer un SAOS.

L'obésité et le SAOS sont tous les deux des facteurs de risques

cardio-vasculaires et donnent tous les deux les mêmes complications. Ceci est particulièrement vrai pour l'HTA : le SAOS favoriserait l'apparition d'une HTA permanente indépendamment de la valeur de l'IMC, et le traitement du SAOS peut dans certains cas contribuer à la normalisation de la pression artérielle. On observe dans le SAOS une l'insulino-résistance, une augmentation du taux sanguin de la CRP, de l'interleukine 6, et du TNF alpha. Toutes ces anomalies sont responsables de dysfonction endothéliale et peuvent s'améliorer sous traitement efficace du SAOS.

L'obésité favoriserait enfin l'apparition d'une hypoventilation diurne et d'une HTAP chez les apnéiques. Elle peut jouer aussi un rôle aggravant dans les troubles nocturnes de la conduction et du rythme cardiaque observés chez les apnéiques, en majorant l'hypoxémie nocturne.

Traitement :

Il est classique de considérer qu'une réduction pondérale diminue le nombre d'apnées et améliore le SAOS. Une réduction de poids peut faire diminuer le nombre d'apnées de 3 à 75 % : le résultat dépend du poids initial et l'importance de la perte pondérale. La prise en charge nutritionnelle est particulièrement intéressante chez les patients ayant une obésité modérée : une perte de 10 % du poids peut entraîner jusqu'à 50 % de diminution de l'index d'apnées-hypopnées. Par ailleurs, une amélioration même incomplète du SAOS peut permettre de rediscuter les autres thérapeutiques du SAOS. Dans l'obésité massive, c'est la chirurgie bariatrique qui a l'effet le plus spectaculaire sur le SAOS : une amélioration peut être observée chez un grand nombre de patients (jusqu'à

72 % des cas), avec même une disparition du SAOS dans certains cas. Mais la reprise pondérale s'accompagne souvent de récurrence du SAOS.

Cependant, dans certains cas la diminution du poids peut s'avérer insuffisante pour guérir un SAOS sévère, le traitement par pression positive continue par voie nasale PPC (CPAP) est alors proposé le plus souvent. Le niveau optimal de la PPC dépend de l'importance et du type de l'obésité. L'observance et la fréquence des effets secondaires de la ventilation nasale ne semblent pas être influencés par le degré de l'obésité.

Le traitement chirurgical (pharyngoplastie) est souvent décevant. L'utilisation d'orthèse d'avancée mandibulaire contrôlée dans le traitement du SAOS peut être parfois bénéfique, même chez des obèses avec un SAOS sévère.

Conclusion :

SAOS et obésité sont fréquemment associés. L'obésité peut contribuer à la sévérité d'un SAOS, et orienter l'attitude thérapeutique vis à vis de celui-ci.

Par ailleurs, le SAOS est un facteur de risque cardio-vasculaire au même titre que l'obésité par les modifications métaboliques. Le SAOS serait-il lui-même un syndrome métabolique ?