



LE SYNDROME D'APNÉE DE SOMMEIL EST-IL UN FACTEUR DE RISQUE DES OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES ?

IS SLEEP APNEA SYNDROME A RISK FACTOR FOR RETINAL VEIN OCCLUSIONS?

Fz.Ouali, A.Siati, Y.Hidan, S.Bouziane, A.Mchachi, L.Benhmidoun, R.Rachid, M.El Belhadji

Service d'ophtalmologie Adulte de l'hôpital 20 Aout du CHU Ibn Rochd

Faculté de médecine et de pharmacie V - Université Hassan II de Casablanca-Maroc

Correspondance: Fz. OUALI; Email: ouali.fz@gmail.com

Résumé

Introduction : L'apnée du sommeil (SAS) est un syndrome fréquent mais très souvent méconnu. C'est une pathologie qu'il faut savoir reconnaître et traiter à temps, non seulement en raison du danger que court le malade sur le plan cardio-respiratoire mais aussi du fait des répercussions neuropsychiatriques, sociales et professionnelles.

En raison de plusieurs observations personnelles en pratique clinique, nous avons suspecté un lien entre le SAS et la prévalence des occlusions veineuses rétinienne (OVR).

Observation : Nous avons sélectionné 4 observations de patients ayant présenté une OVR et qui nous a amené à découvrir un SAS. Ces patients font partie d'une étude prospective en cours de réalisation, ayant atteint 30 patients à ce jour, atteints d'OVR.

Discussion : Le SAS est une obstruction complète ou partielle des voies respiratoires supérieures durant le sommeil, entraînant des séquences de désaturation et de réoxygénation susceptibles de stresser le système cardiovasculaire. Il a été décrit que la survenue des OVR est en corrélation directe avec une diminution de la saturation veineuse en oxygène, laquelle va entraîner une vasodilatation et aggraver le ralentissement circulatoire, par l'augmentation de la pression intrathoracique et intracrânienne qui retentit mécaniquement sur le nerf optique. De ce fait les effets directs et indirects, locaux et généraux, de l'apnée du sommeil, pourraient expliquer la survenue ainsi que l'aggravation du tableau clinique des OVR.

Conclusion : Nous avons rapporté, l'association du SAS et de l'OVR. L'étude de la physiopathologie suggère que le SAS constitue un facteur de risque supplémentaire d'OVR ou au minimum un facteur d'aggravation. Par conséquent, il nous semble intéressant de procéder au dépistage du SAS chez les patients présentant une OVR.

Mots clés : Occlusions veineuses rétinienne, Syndrome d'apnée de sommeil, facteurs de risques, mécanismes physiopathologiques.

Abstract

Introduction: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common but often unrecognized syndrome. It's a pathology that must be recognized and treated in time, not only because of the cardio-respiratory danger but also because of neuropsychiatric, social and professional consequences.

Due to several personal observations in clinical practice, we suspected a link between SAS and the prevalence of retinal venous occlusions (RVO).

Observation: We selected 4 observations of patients who presented a RVO and who led us to discover a SAS. These patients are part of a prospective study in progress, that have reached 30 patients to date.

Discussion: OSAS is a complete or partial obstruction of the upper respiratory tract during sleep, leading to desaturation and reoxygenation sequences that may stress the cardiovascular system. It has been described that the occurrence of RVO is directly correlated with hypoxia, which will cause vasodilation and worsen circulatory slowing, by increasing the intrathoracic and intracranial pressure that mechanically resonates on the optical nerve. As a result, the direct and indirect effects, local and general, of SAS may explain the occurrence and worsening of the clinical picture of RVO.

Conclusion : We reported, the association of SAS and RVO. The study of physiopathology suggests that SAS is an additional risk factor for RVO or at least a worsen factor. Therefore, it seems interesting to screen for SAS in patients presenting RVO.

Keywords: Retinal vein occlusion, Obstructive sleep apnea syndrome, risk factor, Physiopathology

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente mais très souvent méconnue. [1-2]

C'est une entité qu'il faut savoir reconnaître et traiter à temps, non seulement en raison du danger que court le malade sur le plan cardio-respiratoire mais aussi du fait des répercussions neuropsychiatriques, sociales et professionnelles. L'étiologie est multifactorielle et les manifestations cliniques sont le ronflement nocturne, les céphalées matinales, la somnolence diurne et la dégradation des performances cognitives. [3]

En ophtalmologie, des études récentes ont retrouvé un lien fort entre cette pathologie et la prévalence des occlusions veineuses rétinienne considérées comme étant la deuxième plus fréquente maladie vasculaire rétinienne (OVR). La physiopathologie exacte reste

floue et résulte de variables multifactorielles. [4]

En raison de plusieurs observations personnelles en pratique clinique, nous avons suspecté un lien entre les occlusions veineuses rétinienne (OVR) et le SAS dans notre contexte.

En effet, en analysant les mécanismes physiopathologiques locaux et généraux du SAS, on est frappé par la concordance avec les mécanismes connus pour favoriser la survenue des OVR.

Nous avons sélectionné ici une petite série de patients d'une étude en cours de réalisation, ayant présenté une OVR qui a amené à la découverte d'un SAS.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons sélectionné 4 observations de patients ayant présenté une OVR et qui nous a amené à dé-



couvrir un SAS. Ces patients font partie d'une étude prospective ayant atteint 30 patients à ce jour, atteints d'OVR. Ces patients ont été reçus en consultation depuis février 2018 du service d'ophtalmologie adulte de l'hôpital 20 Aout de Casablanca.

Nous avons inclus tous les patients ayant une OVR avec ronchopathie, Somnolence diurne (score d'Epworth à 10, (Fig.1)) ou fatigue intense.

Le diagnostic du SAS s'est fait en milieu spécialisé au cours d'un enregistrement nocturne polysomnographique (méthode de référence la plus sensible et spécifique), en hospitalisation courte d'une nuit.

Tous les malades avaient bénéficié d'une consultation cardiologique avec un écho-doppler des vaisseaux du cou d'une écho-cœur et d'un bilan biologique : GAJ, HbA1c, TG, Cholestérol total, LDL et HDL

Observation 1

Patient de 66 ans diabétique type 2 sous régime hygiéno-diététique seul, légèrement en surpoids avec un IMC à 32.1 kg/m², non connu hypertendu, mal suivi pour un glaucome néo-vasculaire de l'œil gauche et non étiqueté. Il a présenté en mai 2018 une OVCR de l'œil droit. Au niveau de l'œil concerné il avait une AV à 1/10 qui est passée à CLD à 3mètres 3 semaines plus tard. Le TO était de 16mmHg. Au FO on retrouve les signes d'une occlusion de la veine centrale de la rétine avec un œdème maculaire expliquant l'acuité visuelle effondrée, confirmée par la suite à l'OCT maculaire. L'interrogatoire spécifique réalisé alors était évocateur d'un syndrome d'apnée du sommeil avec une somnolence diurne et ronflements importants (score d'epworth≥10).

Le test de dépistage par polysomnographie a retrouvé un SAS positif modéré avec un index apnée-hypopnée (IAH) à 28 par heure.

Sur le plan ophtalmologique le patient a reçu des IVT d'anti VEGF lui permettant de réduire son œdème maculaire mais aussi d'améliorer son AV qui est passée à 5/10 après 6 mois de traitement.

Observation 2

Patiente de 42 ans sans antécédents pathologiques particuliers ayant un IMC de 26,5 kg/m², s'est présentée à la consultation de routine pour une allergie oculaire apparue il y a 2 ans. L'examen ophtalmologique révèle fortuitement une occlusion d'une branche veineuse rétinienne au FO de l'œil gauche (Image1). L'acuité visuelle était de 10/10 P2, le Tonus oculaire de 12 mmHg.

L'interrogatoire réalisé systématiquement a permis de rapporter un score Epworth ≥ 10 avec une légère somnolence diurne et une fatigue modérée.

Une polysomnographie a été indiquée et a retrouvé un syndrome d'apnée de sommeil léger avec un IAH à 11par heure.

Une simple surveillance ophtalmologique a été indiquée.

Observation 3

Patient de 59 ans ayant présenté une OVCR (Image.2) avec baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil gauche chiffrée à 1/10 ème. Par ailleurs il souffrait d'une hypertension artérielle pour laquelle il prenait un traitement antihypertenseur suffisant pour garantir un bon équilibre tensionnel. Il est aussi Suivi pour dyslipidémie sous traitement avec un IMC à 33,5 kg/m².

L'interrogatoire systématique a relevé des ronflements importants, une fatigue intense et une importante somnolence diurne. Son entourage a même rapporté une notion de pauses respiratoires lors du sommeil.

Nom : Prénom :

Date :

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le **chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir
1 = faible chance de s'endormir
2 = chance moyenne de s'endormir 3 = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Figure 1 : Echelle de somnolence d'Epworth utilisée pour évaluer la somnolence des patients reçus



Image 1 : Images angio-graphiques représentant une OVBR chez une patiente de 42 ans découverte Fortuitement

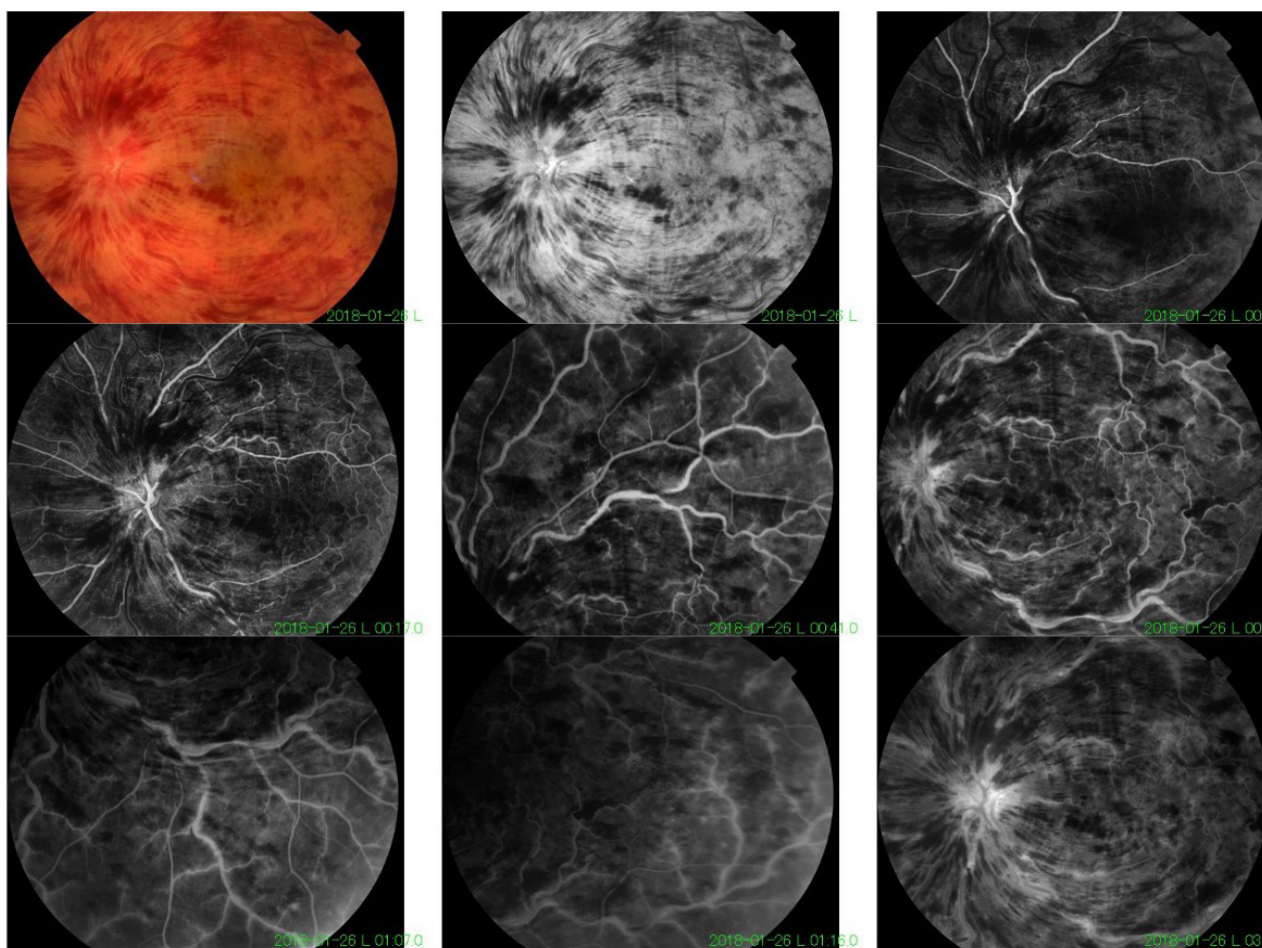


Image 2 : Images angio-graphiques représentant une OVCR chez une patiente de 59 ans permettant de détecter un SAS sévère



Son score Epworth était largement supérieur à 10. La polysomnographie a retrouvé un SAS sévère avec un IAH à 54 par heure.

Le patient a été rapidement pris en charge en milieu spécialisé pour la gestion de son SAS. Quant à son OVCR il a eu besoin de quelques séances de laser sur les zones rétinienues ischémiées.

Observation 4

Homme de 55 ans ayant présenté une OBVR documentée de l'œil droit un an et demi avant l'inclusion dans notre étude.

Il s'est présenté à la consultation pour un effondrement brutal de l'acuité visuelle passant de 10/10 ème P2 avec correction à 4/10ème P3 à l'œil gauche. Il avait un tonus oculaire normal à 11 mmHg. Le FO a révélé une récurrence controlatérale d'OVCR avec un œdème maculaire confirmé par l'OCT maculaire ayant nécessité le démarrage d'un protocole d'IVT d'anti VEGF et par la suite des séances de laser vu l'apparition de zones d'ischémies rétinienues périphériques.

L'interrogatoire spécifique réalisé alors était évocateur d'un syndrome d'apnée du sommeil avec une somnolence diurne sans ronflements et un score Epworth dépassant 10. Le test polysomnographique a retrouvé un SAS positif modéré avec un IAH à 25 par heure.

DISCUSSION

Le syndrome d'apnée de sommeil est considéré comme étant une obstruction complète ou partielle des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, entraînant des séquences de désaturation et de réoxygénation susceptibles de stresser le système cardiovasculaire par activation du système nerveux sympathique. [5]

La pathogénie de cette pathologie et des OVR n'est pas complètement élucidé, mais la relation peut être facilement comprise.

Il a été décrit que la survenue des OVCR est en corrélation directe avec une diminution de la saturation veineuse en oxygène. Sachant que le SAS entraîne une hypoxie transitoire due aux périodes d'apnées répétitives et prolongées lors du sommeil le lien est vite fait. Par ailleurs l'hypercapnie induite conduit à une augmentation de la pression intracrânienne, entraînant une pression veineuse élevée au niveau de la tête du nerf optique [6]. En outre le SAS entraîne des perturbations hémodynamiques, augmente l'hypercoagulabilité et le taux plasmatiques de lipoprotéines (a). Il entraîne aussi une activation du système sympathique, un stress oxydatif, un dysfonctionnement endothélial vasculaire ainsi qu'une agrégabilité accrue des plaquettes [7-8-9-10]. Même la position du sommeil constitue un facteur de risque potentiel des OVR [11].

Ainsi, le ralentissement circulatoire nocturne aggravé

dans le SAS par l'hypoxémie, la vasodilatation et l'augmentation de la pression intracrânienne nocturne, pourrait faire le lit de l'OVR.

De ce fait les effets directs et indirects, locaux et généraux, de l'apnée du sommeil, pourraient expliquer, chez certains patients, la survenue ainsi que l'aggravation du tableau clinique des OVR, d'autant plus que celles-ci se produisent généralement la nuit et sont découvertes au réveil.

Récemment certains auteurs ont rapporté que le SAS pourrait être associé avec les OVR. Notamment l'équipe de Glacet-Bernard et al. (2010) qui ont pu prouver l'existence d'une étroite association entre le SAS et l'OVR avec une prévalence de 37% chez le groupe souffrant d'OVR, sachant qu'ils n'avaient inclus que les patients symptomatiques [12]. L'équipe de Chou et al. (2012) ont à leur tour mené, sur une période de 10 ans, une étude cas-témoins qui a évalué rétrospectivement l'incidence des OVR chez des sujets portant un SAS mais sans OVR initialement, constatant un risque accru par rapport aux témoins [13].

Cependant ces études ont présenté quelques limitations : aucune d'entre elle n'a utilisé la polysomnographie comme outil de diagnostic, méthode de référence, et chacune d'entre elles avait un échantillon de petite taille.

Dernièrement, une équipe Lyonnaise a su palier à ces insuffisances et ont pu compléter, avec les résultats de leur étude, les séries antérieures. Ils ont observé une prévalence du SAS beaucoup plus élevée soit 91,5%, expliquée probablement par la méthodologie utilisée [4].

CONCLUSION

Nous avons rapporté, à travers ces observations, issues d'une série de cas d'une étude prospective encore inachevée, l'association du syndrome d'apnée de sommeil et de l'occlusion veineuse rétinienne.

L'étude de la physiopathologie de ces deux syndromes suggère qu'il existe un lien entre occlusion veineuse rétinienne et syndrome d'apnée du sommeil. En effet quelques analyses multivariées soulignent que le SAS est un facteur de risque indépendant des OVR. C'est dans ce sens qu'une étude plus large de la prévalence du SAS chez des malades présentant une OVR est en cours de réalisation afin de renforcer le peu d'analyses publiées concernant ce lien apparent entre ces deux affections

Par conséquent, actuellement, il nous semble, quand même, intéressant de procéder au dépistage du SAS chez les patients présentant une OVR.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Durieux P, Neuxirca F. Épidémiologie du syndrome d'apnée du sommeil chez l'adulte. *Rev Mal Resp* 1990;7:441-9.
- [2] Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea : a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
- [3] *Minerva Stomatol.* 2015 Apr;64(2):97-109.)
- [4] Emilie Agard,1,2 Hussam El Chehab,1,2 Anne-Laure Vie,1 Nicolas Voirin,3 Olivier Coste3 and Corinne Dot1,2. Retinal vein occlusion and obstructive sleep apnea: a series of 114 patients *Acta Ophthalmologica* March 2018
- [5] Golbidi S, Badran M, Ayas N, Laher I (2012) Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Lung* 190(2):113–132
- [6] Virolainen J, Ventilä M, Turto H & Kupari M (1995): Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol* 79: 455–460.
- [7] Kuhli-Hattenbach C, Miesbach W, Luchtenberg M, € Kohnen T & Hattenbach LO (2017): Elevated lipoprotein (a) levels are an independent risk factor for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 95: 140–145.
- [8] Somers VK, Dyken ME, Clary MP & Abboud FM (1995): Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 96: 1897–1904.
- [9] Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V & Somers VK (2000): Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 102: 2607–2610
- [10] Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ & Somers VK (2003): Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 290: 1906–1914.
- [11] Constantinou K, Andreou N, Papastavrou K & Potamitis T (2016): Sleeping posture as a risk factor for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 94: e381–e382
- [12] Glacet-Bernard A, Leroux les Jardins G, Lasry S, Coscas G, Soubrane G, Souied E & Housset B (2010): Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 128: 1533–1538.
- [13] Chou KT, Huang CC, Tsai DC, Chen YM, Perng DW, Shiao GM, Lee YC & Leu HB (2012): Sleep apnea and risk of retinal vein occlusion: a nationwide populationbased study of Taiwanese. *Am J Ophthalmol* 154: 200– 205.