

LES ATTEINTES OCULAIRES AU COURS DU SYNDROME DES APNEES DU SOMMEIL

THE OPHTHALMIC DISEASES ASSOCIATED WITH SLEEP APNEA SYNDROME

S. BEN AMOR^{1,2*}, D. SELLAMI^{1,2}, A. TRIGUI^{1,2}, J. FEKI^{1,2}.

1 : Service d'ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba Sfax- Tunisie.

2 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie

*E-mail de l'auteur correspondant : benamorsaloua@hotmail.fr

Résumé

Le syndrome des apnées de sommeil est associé à des pathologies ophtalmologiques diverses : la neuropathie optique ischémique, le glaucome à angle ouvert, l'œdème papillaire, l'hyperlaxité palpébrale, et la chorioretinite séreuse centrale. Le but de ce travail est de préciser la prévalence, les mécanismes pathogéniques et les particularités des atteintes oculaires associées au syndrome des apnées de sommeil.

Mots clés : syndrome des apnées de sommeil ; œil ; neuropathies optiques

Abstract

Several ophthalmic conditions are associated with Sleep Apnea Syndrome, including, glaucoma, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, papilledema, floppy eyelid syndrome, and central serous chorioretinopathy. The purpose of this review is to precise the prevalence, mechanisms and particularities of the ophthalmic diseases associated with Sleep Apnea Syndrome.

Key words : Sleep Apnea Syndrome; eye; optic neuropathies

ملخص

إن متلازمة توقف التنفس أثناء النوم ترتبط بإعتلالات عينية مختلفة، من بينها إعتلال عصب البصر، الزرق ذو الزاوية المفتوحة، وذمة حلزمية العصب البصري، تراخي الجفن، التهاب المشييمة والشبكية المركزي المصلي. الهدف من هذه الدراسة هو توضيح مدى إنتشار أمراض العين المرتبطة بمتلازمة توقف التنفس أثناء النوم، الآليات المتسببة فيها وخصوصياتها.

كلمات مفاتيح: متلازمة توقف التنفس ; العين ; إعتلالات عصب البصر

INTRODUCTION

Le syndrome des apnées de sommeil (SAS) est une entité complexe, assez fréquente mais très souvent méconnue. Il est impliqué 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. Sa prévalence dans la population générale est de l'ordre de 2 à 7 % et de 18 % après 50 ans [1, 2]. La majorité des patients atteints (82 à 93 %) ne seraient pas diagnostiqués par méconnaissance des symptômes du SAS [3].

Le SAS est plus fréquemment observé chez l'homme en surpoids, âgé et hypertendu.

Syndrome des apnées de sommeil :

Le SAS est caractérisé par la survenue, au cours du sommeil, d'épisodes répétés d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures (VAS) avec un arrêt ou une diminution de la respiration de plus de 10 secondes, responsables d'une diminution de l'oxygénation pendant la nuit. 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 [1, 4].

En l'absence de surpoids, certaines caractéristiques anatomiques peuvent favoriser la survenue d'apnées en modifiant l'anatomie des VAS. Ces caractéristiques sont le cou large et court, la rétrogнатhie, la grosse langue, l'hypertrophie amygdalienne et de la luette.

Le tableau clinique associe des symptômes nocturnes avec éveils fréquents en sursaut associés ou non à une nycturie et des ronflements importants et des symptômes diurnes à type d'asthénie matinale avec ou sans céphalées et hypersomnolence [1].

La polysomnographie est l'examen de référence pour documenter les événements respiratoires anormaux survenant au cours du sommeil.

La figure 1 illustre les mécanismes pathogéniques des apnées de sommeil en cas de SAS expliquant les cycles de collapsus des VAS avec des séquences de désaturation/réoxygénation. En réponse à ces séquences, il se crée des mécanismes intermédiaires d'adaptation du système cardiovasculaire avec dysfonction endothéliale, inflammation systémique, stress oxydatif marqué, des anomalies de la coagulation, une hyperréactivité sympathique et des dysfonctions

métaboliques (diabète, dysfonction des HDL, ...). Les conséquences à ces réponses sont d'ordre cardiovasculaire (hypertension artérielle, trouble de rythme, ischémie...), neurologique (accident vasculaire cérébral), ophtalmologique, endocrinien...

Sur le plan ophtalmologique, le SAS est associé aux neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës, au glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), au glaucome à pression normale (GPN), à l'hyperlaxité palpébrale, à la lagophtalmie nocturne et à la chorioretinite séreuse centrale [5].

La prise en charge d'un SAS associe des mesures hygiéno-diététiques avec perte de poids et diminution de la consommation d'alcool et d'hypnotiques (suffisants pour faire disparaître un SAS léger ou modéré), la ventilation mécanique non invasive en pression positive continue par masque nasal ou facial et la chirurgie (en cas d'intolérance à la ventilation nocturne). Cette prise en charge permet de diminuer les complications générales et la mortalité et d'améliorer la qualité de vie [3].

Atteintes oculaires au cours du SAS :

Neuropathies optiques:

NO ischémique antérieure aiguë (NOIAA):

Une relation entre SAS et NOIAA a été suggérée par plusieurs auteurs avec une prévalence du SAS de l'ordre de 71 à 89 % [6, 7].

Les troubles de la régulation vasculaire au niveau de la tête du nerf optique, secondaires au SAS, semblent être impliqués dans l'apparition des NOIAA.

Glaucome:

L'association glaucome et SAS a été prouvée par plusieurs auteurs [4, 7]. En effet, le SAS est plus fréquent chez les patients glaucomateux que dans la population générale.

Le SAS est associé au GPAO avec une prévalence de 2 à 27 % et particulièrement au GPN avec une prévalence de 6 % et il existe une corrélation entre la sévérité du SAS et la sévérité du glaucome.

Il a été démontré que près de 80 % des patients atteints de GPN présentent un SAS lorsque la polysomnographie est réalisée systématiquement [8].

Dans le SAS, la microangiopathie, l'hypoxie et la dysrégulation vasculaire ont été incriminés dans

l'atteinte de la tête du nerf optique au cours du glaucome.

Par ailleurs, le SAS est associé à une atteinte du rythme circadien de la pression intra-oculaire (PIO) dans 72 % des cas, en absence de glaucome. ce rythme circadien de la PIO est normalisé dans 67 % des cas après traitement par pression positive continue [9].

Liu et al. démontrent dans une méta-analyse récente le SAS constitue un facteur de risque de glaucome toutefois un nombre plus important d'études serait nécessaire afin de préciser les mécanismes associant SAS et glaucome [10].

Œdème papillaire :

Un œdème papillaire bilatéral est associé à une hypertension intracrânienne dans le SAS. Les mécanismes impliqués dans cette HTIC sont la vasodilatation cérébrale secondaire à l'hypercapnie, l'augmentation de la pression veineuse centrale par hyperpression thoracique et l'augmentation tensionnelle et de la fréquence cardiaque à la fin du cycle apnéique avec par conséquent une augmentation de la perfusion cérébrale [11, 12, 13].

Occlusion veineuse rétinienne :

Plusieurs études ont trouvé un lien fort du SAS avec la prévalence des occlusions veineuses rétiniennes (OVR) (figure 2). Toutefois, le SAS n'est pas un FDR indépendant des OVR car il est fortement lié au terrain cardiovasculaire et au surpoids qui constituent des facteurs de risque d'OVR [3, 14, 15].

Selon Glacet-Bernard [14], la prévalence du SAS parmi les patients atteints d'OVR est estimée entre 37 et 49 %.

Les perturbations hémodynamiques brutales, les modifications pressionnelles au niveau des VAS et au niveau intracrânien et les altérations métaboliques et pariétales chroniques induites par les apnées répétées jouent un rôle important dans le déclenchement de l'OVR au cours du SAS et permettent d'expliquer la survenue matinale de l'OVR.

Du fait des pathologies générales graves associées au SAS, il semble indispensable de rechercher par l'interrogatoire les signes orientant vers ce syndrome chez tout patient présentant une OVR, et de demander une polysomnographie en présence de signes évocateurs [3].

Floppy Eyelid Syndrome :

C'est une entité rare, décrite pour la 1^{ère} fois en 1981 by Culbertson et Ostler [16], caractérisée par l'association d'une hyperlaxité palpébrale et de signes d'irritation oculaire.

Pour de nombreux auteurs, le SAS fait partie intégrante du syndrome. Puisque la prévalence de SAS chez les patients présentant un floppy eyelid syndrome (FES) est de 96-100% [7].

La prévalence du FES chez les patients présentant un SAS est de 5%. Il est le plus souvent unilatéral, mais peut être bilatéral. Il se présente sous forme d'une conjonctivite chronique giganto-papillaire avec injection et irritation oculaire, la paupière est distendue, facile à éverser avec parfois éversion spontanée de la paupière. La latéralité correspond au côté duquel le patient dort habituellement. La symptomatologie est majeure au réveil, le patient se plaint de sensation de corps étranger et de brûlures oculaires avec sécrétions muqueuses abondantes. Le FES est lié à une éversion palpébrale nocturne d'origine mécanique exposant la conjonctive aux antigènes environnants avec irritation permanente et anomalies de la surface oculaire. L'étude anatomopathologique a noté une diminution des fibres d'élastine dans le tarse et l'orbiculaire pré-tarsal. Il a été aussi noté une dérégulation d'enzymes élastolytiques (MMP7-MMP9) probablement induite par les stress mécaniques répétés [17].

Le FES est considéré comme un marqueur de la sévérité des SAS. Tous les patients atteints d'un FES devraient bénéficier d'une polysomnographie pour diagnostiquer un éventuel SAS associé.

CONCLUSION

Le SAS est associé à plusieurs atteintes oculaires potentiellement cécitantes. Devant l'augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les patients atteints de SAS et l'efficacité du traitement par ventilation en pression positive continue, tout patient présentant une NOIAA, un GPAO, un GPN, une OVR ou un FES doit bénéficier d'une polysomnographie s'il présente des signes évocateurs de SAS.

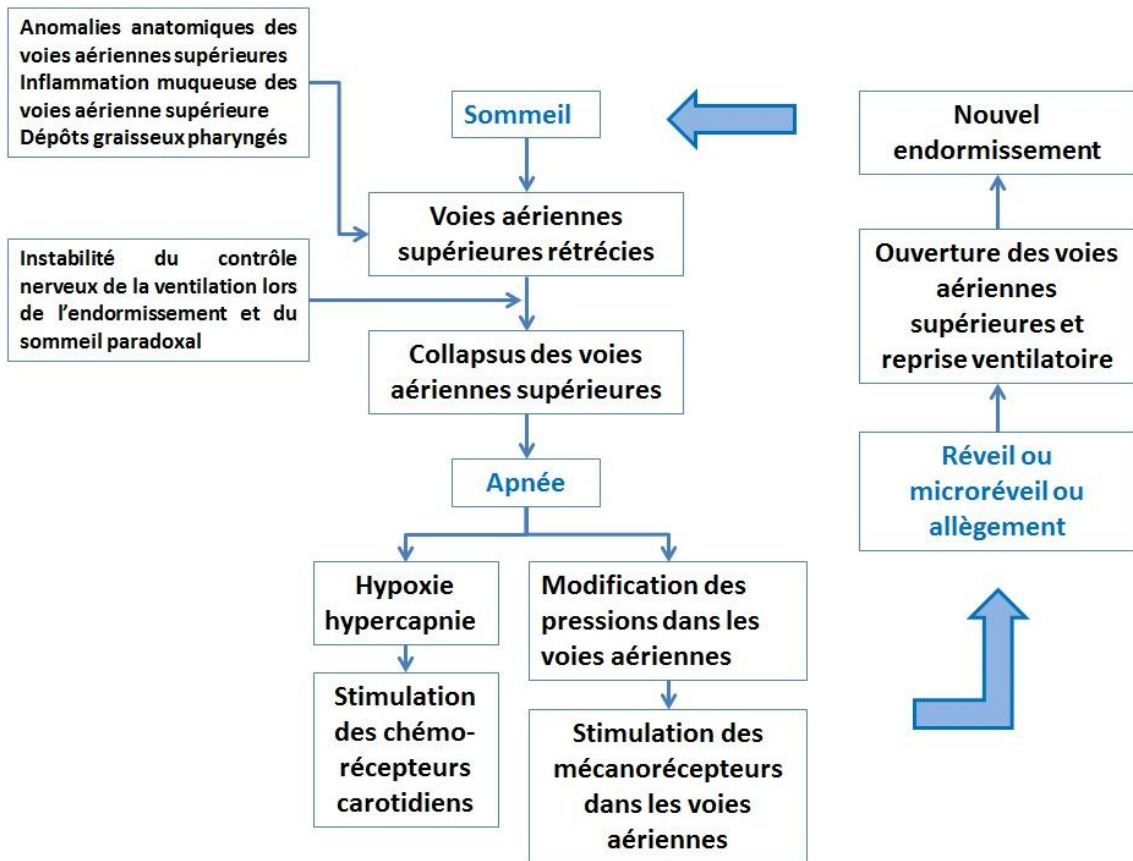


Figure 1 : Physiopathologie des apnées en cas de syndrome des apnées de sommeil expliquant les séquences de désaturation-réoxygénation.

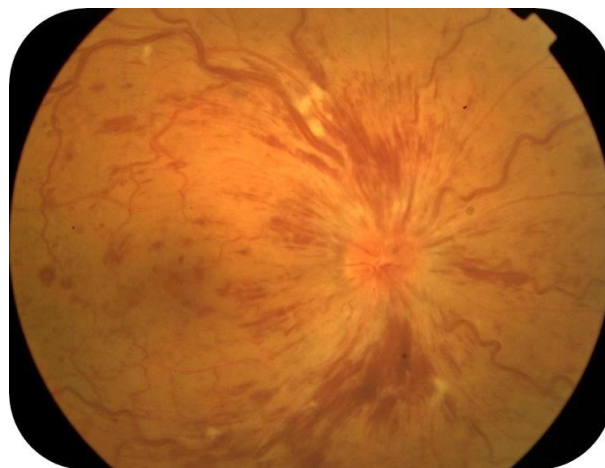


Figure 2 : Occlusion de la veine centrale de la rétine de l'œil droit chez un patient de 58 ans, hypertendu, diabétique et présentant des signes évoquant un syndrome des apnées de sommeil confirmé à la polysomnographie.

REFERENCES

- [1] Khayi H, Romanet JP., Pepin JL, Chiquet C. Syndrome d'apnées du sommeil et neuropathies optiques. *Réalités ophtalmologiques* 2012;189:1-3.
- [2] Skorin L Jr, Knutson R. Ophthalmic diseases in patients with obstructive sleep apnea. *J Am Osteopath Assoc.* 2016;116:522-9.
- [3] Glacet-Bernard A, Lasry S, Leroux Les Jardins G. Apnées du sommeil et occlusion veineuse rétinienne. *Réalités ophtalmologiques* 2012 ; 192:1-4.
- [4] Blumen-Ohana E, Blumen M, Nordmann JP. Glaucome et syndrome d'apnées du sommeil. *Réalités ophtalmologiques* 2012 ; 197 : 1-5.
- [5] Jain AK, Kaines A, Schwartz S. Bilateral central serous chorioretinopathy resolving rapidly with treatment for obstructive sleep apnea. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248:1037-9.
- [6] Palombi K, Renard E, Levy P, Chiquet C, Deschaux Ch, Romanet JP, et al. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnoea. *Br J Ophthalmol*, 2006 ; 90 : 879-882.
- [7] Huon LK, Liu SY, Camacho M, Guilleminault C. The association between ophthalmologic diseases and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2016 May 26. [Epub ahead of print]
- [8] Renard E, Palombi K, Gronfier C, Pepin JL, Noel C, Chiquet C et al. Twenty-four Hour (Nyctohemeral) Rhythm of Intraocular Pressure and Ocular Perfusion Pressure in Normal-Tension Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:882–889.
- [9] Pépin JL, Chiquet C, Tamisier R, Lévy P, Almanjourni A, Romanet JP. Frequent loss of nyctohemeral rhythm of intraocular pressure restored by nCPAP treatment in patients with severe apnea. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:1257-63.
- [10] Liu S, Lin Y, Liu X. Meta-Analysis of Association of Obstructive Sleep Apnea With Glaucoma. *J Glaucoma.* 2016;25:1-7.
- [11] Peter L, Jacob M, Krolak-Salmon P, Petitjean T, Bastuji H, Grange JD et al. Prevalence of papilloedema in patients with sleep apnoea syndrome: a prospective study. *J Sleep Res.* 2007;16 :313-318.
- [12] Fraser CL. Obstructive sleep apnea and optic neuropathy: is there a link? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2014;14:465.
- [13] Javaheri S, Qureshi Z, Golnik K. Resolution of papilledema associated with OSA treatment. *J Clin Sleep Med.* 2011;7:399-400.
- [14] Glacet-Bernard A, Leroux les Jardins G, Lasry S, Coscas G, Soubrane G, Souied E et al. Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2010; 128: 1533-1538.
- [15] Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1981. 92:568-75.
- [16] Wang P, Yu DJ, Feng G, Long ZH, Liu CJ, Li H, et al. Is floppy eyelid syndrome more prevalent in obstructive sleep apnea syndrome patients? *J Ophthalmol.* 2016; 2016, Article ID 6980281, 9 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6980281>