



الأكاديمية الجزائرية لعلوم أمراض الحساسية
Académie Algérienne d'Allergologie

Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal Platform

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



REVUE GÉNÉRALE

Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil & Morbidités cardiovasculaires : Aspects physiopathologiques des liens

Sleep obstructive hypopnea apnea syndrome and cardiovascular morbidities: Physiopathological aspects of links

Feryel Chaouki ^a

^a Service de Pneumologie, EPH Batna

MOTS CLÉS

SAHOS

Pathologie

cardiovasculaire

Hypoxie intermittente

chronique

PPC

KEYWORDS

OSAHS

Cardiovascular

pathologies

Chronic intermittent

hypoxia

CPAP

Résumé

La causalité du SAHOS dans la genèse des troubles cardiovasculaires est actuellement bien établie. Les mécanismes incriminés dans les interrelations SAHOS-Troubles cardiovasculaires sont multiples. Si la prévalence du SAHOS est sous-estimée, ses répercussions cardiovasculaires fréquentes, parfois invalidantes sont malheureusement souvent méconnues.

L'association SAHOS-comorbidités non cardiovasculaires aggravent aussi le pronostic des cardiopathies associées ou inhérentes au SAHOS et peuvent même hypothéquer le devenir ultérieur des patients.

Le traitement par PPC aurait certains effets bénéfiques sur l'amélioration voire la prévention de la pathologie cardiovasculaire.

© 2024 Revue Algérienne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. Tous droits réservés.

Abstract

The causality of OSA in the genesis of cardiovascular disorders is currently well established. The mechanisms involved in the OSAHS-Cardiovascular Disorders interrelationships are multiple. While the prevalence of OSAHS is underestimated, its frequent, sometimes disabling cardiovascular repercussions are unfortunately often overlooked.

The combination of OSA and non-cardiovascular comorbidities also worsens the prognosis of heart disease associated with or inherent to OSAHS and may even jeopardize the subsequent outcome of patients.

CPAP treatment is said to have some beneficial effects on the improvement or even prevention of cardiovascular disease.

© 2023 Revue Algérienne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. All rights reserved.

* Auteur correspondant :

Adresse e-mail : chaouki.feryel@yahoo.fr (F. Chaouki)

Introduction :

L'association morbide Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) et

pathologie cardiovasculaire (PCV) est rapportée dans plusieurs études [1,2]. Sa prévalence est variable selon les séries [3]. Leur coexistence est

susceptible de contribuer à l'exacerbation de troubles cardiovasculaires préexistants [4]. L'hypoxie intermittente chronique (HIC) constitue un facteur déterminant dans ce binôme morbide [1].

Les différents mécanismes de développement de la PCV, associée ou inhérente au SAHOS, sont complexes et nombreux [5]. Les répercussions ventilatoires secondaires au SAHOS impactent négativement le statut cardiovasculaire [6]. La concomitance d'anomalies endocrino-métaboliques est un facteur de risque cardiovasculaire surajouté important, résultant de plusieurs phénomènes qui peuvent contribuer à la stimulation des processus d'athérogenèse [7].

Définition

Le SAHOS est défini selon l'American Academy of sleep Medicine, par la présence des caractéristiques A ou B et du critère C [8].

A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :

- Ronflements sévères et quotidiens
- Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Difficultés de concentration
- Nycturie

C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées +hypopnées ≥ 5 évènements /heure de sommeil.

Epidémiologie

Le SAHOS est un facteur de risque indubitable de cardiopathies, indépendamment de la simultanéité d'autres facteurs confondants [9]. La fréquence de l'atteinte cardiovasculaire qui s'élève avec l'âge (20% au-delà de 65 ans), est également corrélée avec l'Index d'Apnées Hypopnées (IAH) [10].

Ainsi la fréquence avoisine 6% (IAH : 5 – 15) ; 10% (IAH : 15 – 30) ; 18% (IAH \geq 30).

Globalement le SAHOS a été souvent objectivé chez les hypertendus (50%), dans les insuffisances : coronariennes (30%), cardiaques (60%) et dans la fibrillation auriculaire (50%) [11]. Néanmoins, cette fréquence peut dépasser 85 % chez les patients avec une HTA réfractaire au traitement [12]. A cet égard, la haute autorité de santé- France (HAS) en 2005 et l'European Society of Hypertension en 2007 ont recommandé la recherche du SAHOS dans les HTA réfractaires [13]. Dans la fibrillation auriculaire (FA), la prévalence du SAHOS est souvent augmentée, indépendamment de l'existence de facteurs confondants éventuels [14] et l'odds ratio

avoisinerait 2,18 [15]. Dans la forme sévère du SAHOS (IAH >30), le risque de récurrence de la FA colligé serait de 25% [15] et la probabilité de survenue d'une arythmie complète (ACFA) est multipliée par 4 [14].

La concomitance SAHOS-coronaropathie contribue à la surmortalité cardiovasculaire [16]. Les coronaropathies sont fréquentes dans le SAHOS avéré et dans sa forme sévère le risque serait multiplié par 5 [4]. Si le SAHOS est léger à modéré, l'incidence approximative est de 30% [11].

Dans l'insuffisance cardiaque, le type de SAHOS est variable : obstructif, central ou mixte. Leur simultanéité est objectivée dans 50% avec un odds-ratio = 2,38 [17,18].

Mécanismes physiopathologiques des anomalies cardiovasculaires liées au SAHOS

Apnées obstructives

La collapsibilité post-hypertonie vagale est inhérente à la relaxation importante des muscles de la sphère pharyngée, aboutissant à une apnée obstructive [19]. Une apnée du sommeil est susceptible d'être générée par la simultanéité hypertonie vagale-bradycardie. Les fluctuations des débits respiratoire et cardiaque sont conditionnées par le calibre des voies aériennes supérieures (VAS) [20].

Les troubles de la relaxation ventriculaire gauche sont liés à la hausse de la pression y afférente qui est consécutive aux apnées obstructives itératives [20].

Stress oxydatif

Les hypoxies intermittentes chroniques (HIC) et les épisodes de reperfusion simultanée contribuent à l'apparition de radicaux libres et de lésions ischémiques [21]. En outre l'inflammation vasculaire peut être générée par le stress oxydatif [22].

Dans le SAHOS constitué, l'athérosclérose est d'origine multifactorielle : hyper-agrégabilité plaquettaire, hausse : du fibrinogène, des adipokines pro inflammatoires et des catécholamines, associée à une insulino-résistance [23 – 25].

Athérogenèse

Dans le SAHOS avéré, la présence et l'augmentation des principaux marqueurs de l'inflammation (CRP, Interleukine 6, fibrinogène) accompagnent fréquemment l'élévation de la morbidité coronarienne [26].

Les concentrations plasmatiques des molécules d'adhésion intercellulaire (ICAM-1) et d'adhésion vasculaire (VCAM-2) sont corrélées à l'IAH et à la saturation en O₂ (SaO₂) [27]. L'hyperactivité

sympathique, fréquente dans le SAHOS peut engendrer une hyper-agrégabilité plaquettaire [19,23].

Dysfonction endothéliale

Les cellules endothéliales tapissent les parois vasculaires. Leur dysfonctionnement dans le SAHOS, lié aux HTA réfractaires aux traitements, accompagne les privations de sommeil [28,29] et peut induire et/ou accentuer une thrombose antérieure [30].

Lors des épisodes d'apnées obstructives et d'hypopnées, la stimulation du système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) et des catécholamines plasmatiques sont secondaires à une activité sympathique vasculo-neuro-musculaire endocrine [31].

L'hypercapnie, l'hypoxémie intermittente chronique (HIC) et les variations tensionnelles associées au SAHOS impactent la fonction endothéliale avec élévation des valeurs plasmatiques d'endothéline [32].

La leptine, régulateur de la masse grasse augmente la synthèse de cette endothéline [33]. L'altération de la distensibilité artérielle est corrélée aux valeurs de la leptine circulante [34]. Finalement, le SAHOS impacte l'endothélium : sa structure et son fonctionnement [34].

Principales comorbidités cardiovasculaires inhérentes ou associées au SAHOS

L'approche physiopathologique des cardiopathies liées au SAHOS est schématisée dans la figure 1.

Hypertension artérielle (HTA)

Les principales caractéristiques de l'HTA qui accompagne souvent le SAHOS sont : Sa prédominance diastolique et nocturne. Elle est aussi réfractaire ou résistante au traitement (TA > 14/9 cm Hg), sous trithérapie [35].

La régulation cardiovasculaire serait âge-dépendante [36], eu égard à la réduction de la réponse réflexe du système nerveux, autonome, liée elle-même à l'âge [37].

L'HTA s'associe souvent au binôme : apnée -HIC et la répétition à chaque hypoxie de l'effet vasoconstricteur systémique contribue à la hausse permanente des résistances vasculaires périphériques [38].

Les événements respiratoires itératifs : les variations du volume pulmonaire, l'hypoxémie et l'hypercapnie impactent le débit cardiaque et la TA [39].

Les pressions intra thoraciques : négatives, sont susceptibles de perturber aussi les caractéristiques hémodynamiques ventriculaires gauches [40].

L'hypercapnie, lors du SAHOS, peut générer une stimulation sympathique et un pic hypertensif [40]. L'hypoxémie intermittente chronique (HIC), associée aux épisodes de collapsus pharyngé lors du SAHOS, peut conduire à une alternance de phases de désaturations-réoxygénation-hypercapnie [41]. La variabilité tensionnelle est liée au niveau de désaturation lors des apnées obstructives [42].

La variabilité du SAHOS est liée aussi aux stades du sommeil. Ainsi l'éventuel pic tensionnel serait plus important lors du sommeil paradoxal [43].

Les microéveils permettent d'éviter l'asphyxie post-apnée qui conduit souvent à une hyperactivation sympathique et à une hypotonie vagale. La succession de ces événements aboutit à une HTA souvent nocturne et diastolique [44]. La fragmentation du sommeil peut induire également une modification tensionnelle et la sévérité du pic hypertensif est proportionnelle au nombre et à la durée des microéveils [40].

Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'HTA est la principale cause d'HVG, dont la prévalence est corrélée positivement à la sévérité du SAHOS [45]. Le fonctionnement myocardique est altéré par l'HVG du fait de : la baisse du flux coronarien, des modifications des résistances vasculaires coronariennes et de l'élévation des besoins en oxygène des myocytes [46]. En outre un stress oxydatif surajouté, accompagné d'un hyperaldostéronisme peut générer voire exacerber une fibrose myocardique préexistante [47].

L'association HVG-SAHOS pourrait être consécutive à une élévation de la pression transmurale du ventricule gauche et à l'activation sympathique [47]. La détérioration précoce de la fonction diastolique, consécutive au SAHOS et les désaturations nocturnes impactent directement la gravité de l'HVG [4,17].

Fibrillation auriculaire (FA)

Dans le SAHOS avéré, la prédisposition à une FA est inhérente à la conjonction de plusieurs facteurs. Les principaux mécanismes physiopathologiques contributifs à sa survenue sont complexes.

Les remodelages myocardiques (structurel et électrique) qui peuvent conduire à une FA sont la résultante de plusieurs facteurs (secondaires à l'hypoxémie) : décharge sympathique, relargage des cytokines, stress oxydatif et vasoconstriction [48].

Les modifications morphologiques (remodelage cardiaque) objectivées dans le SAHOS seraient secondaires aux variations brutales de la pression intrathoracique transmises aux oreillettes dilatées et fibrosées [48,49].

L'HIC conduit au remodelage myocardique fibrotique, au dysfonctionnement endothélial et à l'aggravation de la FA [50,51].

Des décharges adrénérergiques (déséquilibre autonome) peuvent survenir lors des désaturations au niveau des voies aériennes supérieures obstruées [50]. L'alternance des désaturations accroît le tonus vagal aboutissant à une bradycardie qui s'accompagne d'une hausse de la PCO₂ et des catécholamines [50]. Une corrélation positive significative a été notée entre la sévérité du SAHOS et l'accroissement du risque éventuel de FA [52].

Finalement de nombreux facteurs de risque sont communs à la FA et au SAHOS et leurs interrelations sont « bidirectionnelles ». Le traitement du SAHOS chez les sujets présentant une FA contribue à limiter les répercussions et le risque de récurrence [53].

Insuffisance coronarienne

L'ischémie myocardique dans le SAHOS pourrait être expliquée par un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène, induit par l'HIC et les apnées obstructives itératives. De nombreux facteurs (HTA, dysfonction endothéliale, inflammation systémique) favorisent ou exacerbent l'insuffisance coronarienne [54].

L'alternance hypoxie-réoxygénation engendre des réactions inflammatoires et accroît la morbidité coronarienne [26,29].

Les valeurs plasmatiques des molécules d'adhésion vasculaire (VCAM-2) et inter-cellulaire (ICAM-1) sont corrélées à l'IAH et à la SaO₂ [27]. Par ailleurs les HIC s'associent fréquemment à d'importantes variations tensionnelles nocturnes, avec des pics postapnéiques [55].

Ainsi, les coronaropathies lors du SAHOS seraient d'origine multifactorielle : l'hyper-viscosité sanguine, la réduction de l'activité fibrinolytique et l'hyperagrégabilité plaquettaire y contribuent particulièrement [56].

Insuffisance cardiaque (IC)

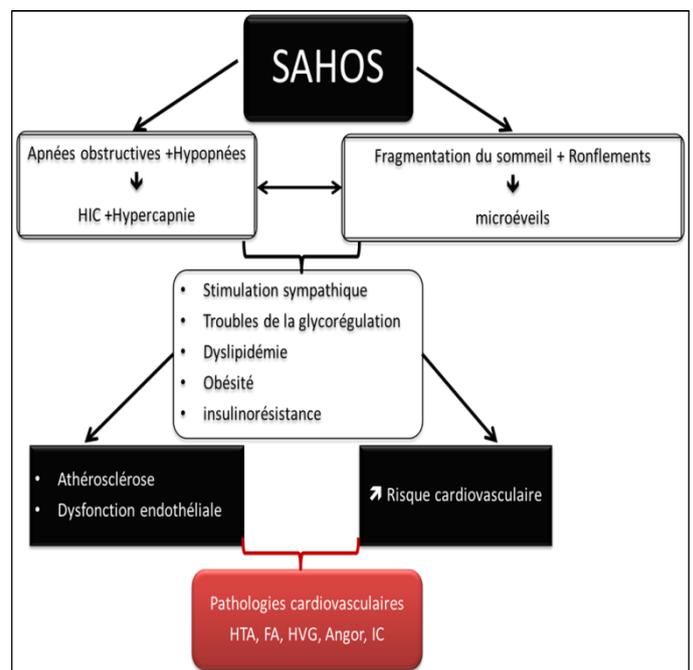
La gravité du SAHOS module la fonction diastolique et la masse ventriculaire gauche [57]. L'effet aggravant du SAHOS sur l'IC est bien démontré [58]. L'IC peut engendrer une hyperventilation, secondaire principalement, en lien avec la diminution du débit cardiaque. Ce dernier élève la pression capillaire qui est susceptible de conduire à une congestion pulmonaire [20].

En somme le pronostic ultérieur des IC est conditionné par le nombre, la durée des désaturations nocturnes et la simultanéité éventuelle de comorbidités métaboliques [59].

Accident vasculaire cérébral (AVC)

Après un AVC authentique ou un accident ischémique transitoire, la fréquence du SAHOS avoisinerait 60%. Dans la forme sévère (IAH > 30), il a été objectivé une forte élévation de l'incidence de l'AVC [60].

Les mécanismes impliqués dans la survenue d'un AVC chez les patients avec un SAHOS seraient : une dysrégulation circulatoire cérébrale, un dysfonctionnement endothélial, un état prothrombotique et une labilité tensionnelle [60]. La sévérité du SAHOS est corrélée à l'augmentation des taux plasmatiques du fibrinogène [61]. Le SAHOS est aussi un élément aggravant de l'AVC déjà constitué et ce, pour les déficits aussi bien fonctionnel que moteur [62].



FA : Fibrillation auriculaire, HIC : hypoxie intermittente chronique, HTA : hypertension artérielle, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, IC : Insuffisance cardiaque

Figure 1 : Approche physiopathologique des cardiopathies liées au SAHOS

Approche thérapeutique

○ Traitement du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstrucitives du Sommeil

- Mesures hygiéno-diététiques

- Hygiène du sommeil
Il faut éviter : les repas copieux le soir, les hypnotiques et les psychotropes au coucher. Les horaires du sommeil doivent être réguliers [63].

- Mesures positionnelles ou posturales
Cette thérapeutique s'adresse aux ronfleurs simples ou au SAHOS modéré. Il est proposé le port d'une prothèse en mousse rigide au niveau du dos

[64]. Cette méthode normaliserait l'IAH et améliorerait la qualité du sommeil [63].

- Mesures diététiques

Elles sont suggérées à partir d'un IMC > 25 kg/m². Une réduction pondérale (3 - 18%), plus nette et plus rapide est inhérente à un régime hypocalorique (pendant 6 semaines à 2 mois) associé à un régime hyperprotidique. Il en résulterait un abaissement significatif de l'IAH (15-70%) [63].

- **Traitement par pression positive continue**

- Principes

La ventilation en pression positive continue (PPC) est le traitement de choix du SAHOS. Elle permet le maintien d'un oropharynx béant et la lutte contre la collapsabilité [63,64]

- Indications de la PPC

Elle est indiquée si l'IAH ≥ 15 évènements/heure ou même si l'IAH ≥ 5 mais < 15, associé à l'un des symptômes suivants : hypersomnie diurne sévère, HTA réfractaire, coronaropathie mal contrôlée, arythmies cardiaques [65].

- Bénéfices et effets secondaires de la PPC

Les principaux bénéfices sont : la réduction des chiffres tensionnels, du risque cardio-vasculaire et la régression des troubles respiratoires nocturnes [64].

- **Chirurgie bariatrique**

Dans l'obésité morbide, le traitement de choix demeure la chirurgie bariatrique qui contribue à une réduction pondérale importante et durable consécutive à une diminution du volume gastrique. Cette chirurgie induit une amélioration substantielle du SAHOS [66].

- o **Traitement des morbidités cardiovasculaires**

Toutes les pathologies cardiovasculaires doivent être globalement et adéquatement prises en charge par des cardiologues. Néanmoins des mesures hygiéno-diététiques, une activité physique régulière associées à un traitement médicamenteux adapté, s'il existe d'éventuels troubles métaboliques et complétées par une ventilation par PPC (si nécessaire).

Les principaux objectifs et les indications thérapeutiques sont conditionnés par le statut clinique, les résultats polysomnographiques, l'existence et la gravité des autres comorbidités associées.

Conclusion

Les effets délétères du SAHOS dans la genèse des anomalies cardiovasculaires sont bien démontrés. Les principaux mécanismes physiopathologiques incriminés et les interférences SAHOS-pathologies cardiovasculaires sont nombreux et complexes. Les

répercussions sont fréquentes, parfois insidieuses voire invalidantes. L'association surajoutée de comorbidités non cardiovasculaires préexistantes peut contribuer à l'aggravation du statut cardiovasculaire ultérieur et hypothéquer le devenir des patients.

La place des biomarqueurs dans le dépistage précoce du SAHOS et par conséquent, dans la prévention de ces morbidités cardiovasculaires ne sont pas actuellement des outils spécifiques. Néanmoins les résultats préliminaires concernant les biomarqueurs génétiques sont actuellement très encourageants [67].

Déclaration d'intérêts

L'auteure déclare n'avoir aucun lien d'intérêt

Références bibliographiques

1. Trzepizur W, Gagnadoux F. Epidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir* 2014; 84(5): 1-10.
2. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines 2014 (First edition) . *Lung India* 2015; 32 (4): 422-34.
3. Byun MK, Park SC, Chang YS et coll . Associations of moderate to severe asthma with obstructive sleep apnea. *Yonsei Med J* 2013; 54(4), 942-948.
4. Gottlieb D et al . Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure. *Circulation* 2010 ;122 :352-360.
5. Arzt M, Young T, Finn L et coll Association of sleep -disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 172: 144-51.
6. Zoghba N, Chaanoun K, Bendjelloun H et al. Profil épidémiologique, Clinique et évolutif du SAHOS. *J Func Vent Pulm* 2021, 36 (12) : 47-55.
7. Frija Orvoën E . Obstructive sleep apnea syndrome : Metabolic complications .*Rev Mal Respir* 2016 ;33 :474-83.
8. Sateia MI. International classification of sleep disorders- Third edition : highlights and modifications. *Chest* .2014 Nov ; 146 (5) : 1387 -1394.
9. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290: 1906-14.
10. Young T, Peppard PE. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: Epidemiologic evidence for a relationship. *Sleep* 2000, 23(4); 122-26.
11. Baroin J. Risque cardiovasculaire et SAHOS. *Lettre du cardiologue* 2012; 46(0): 10-17.

12. Logan AG , Tkacova R , Perlikowski SM et al : Refractory hypertension and sleep apnea effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Resp J* 2003 ; 21 : 241-7.
13. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte : *Rev Mal Respir* 2010 ;27 :S113-S178.
14. Stevenson IH , Teichtahl N , Cunningham D et al. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxymal atrial fibrillation patients with normal left ventricular function . *Eur Heart J* 2008 ; 29(13) :1662-69.
15. Gami AS . Obstructive sleep apnea , obesity and the risk of incident atrial fibrillation . *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 :565-71.
16. Yumino D , Tsurumi Y , Takagi A et al. Impact of sleep apnea on clinical and angiographic outcomes following percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2007 ;99(1) :26-30.
17. Bordier P . sleep apnea in patients with heart failure :Diagnosis, definitions , prevalence , physiopathology and hemodynamic consequences . *Arch Cardiovascul* 2009 ; 102 ;651-61.
18. Arzt M , Hetzenecker A , Steiner S et al. Sleep disordered breathing and coronary artery disease . *Can J Cardiol* 2015 ;31(7) :909-17.
19. Chin K , Ohi M , Kita H et al : Effects of NCPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnea syndrome . *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1972-6.
20. Wellman A , Malhotra A , White DP : Atrial pacing in sleep apnea syndrome . *N Engl J Med* 2002 , 347 : 445-6.
21. Dean RT , Wilcox I : Possible atherogenic effects of hypoxia during obstructive sleep apnea . *Sleep* 1993 ;16(8) :S15-21.
22. Arnaud C , Poulain L , Levy P et al . Inflammation contributes to the atherogenic role of intermittent hypoxia in apolipoprotein E knock out mice. *Atherosclerosis* 2011 ;219(2) :425-31.
23. Sanner BM , Konermann M , Tepel M et al. Platelet functions in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 2000 ,16(4) : 648-52.
24. Nobili L , Schiavi G , Bozano E et al. Morning increase of whole blood viscosity in obstructive sleep apnea. *Clin Hemorheol Microcirc* 2000 ;22(1) :21-7.
25. Testelmans D , Tamisier R , Baronne-Rochette G et al. Profile of circulating cytokines : impact of OSA , obesity and acute cardiovascular events 2013 ; 62(2) :210-16.
26. Yokoe T , Minagushi K , Matsuo H et al . Elevated levels of C-reactive protein and interleukins 6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003; 107: 1129-34.
27. Ohga E , Nagase T , Tomita T et al . Increased levels of circulating ICAM-1, VCAM1 and L selectin in obstructive sleep apnea syndrome . *J Appl Physiol* 1999; 87:10-14.
28. Gibbons GH, Dzau VJ : The emerging concept of vascular remodeling. *N Engl J Med* 1994; 550 :1451-60.
29. Ouayoun MC. SAHOS de l'adulte: Edit John Libbey-Eurotext 2014 , 1-220.
30. De Caterina R , Libby P , Peng HB et al. Nitric oxide decreases cytokine induced endothelial activation nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. *J Clin Invest* 1995; 96:60-8.
31. Sommer VK , Dyken ME , Clary MP et al ; Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995, 96 :1897-04.
32. Philips BG , Narkiewicz K , Pesek CA et al . Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertension* 1999; 17(1):61-6.
33. Fortunato A ,Rodriguez A ,Gomez-Ambrosi J et al. Leptin Inhibits angiotensin II induced intracellular calcium increase vasoconstriction in the rat aorta. *Endocrinology* 2002;143:3555-60.
34. Singhal A , Farooqi IS , Colet J et al. The influence of leptin on arterial distensibility, a novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation* 2002; 106 :1919-24.
35. Davies CW , Crosby JH , Mullins RL et al . Case control study of 24h in patients with OSAHS; *Thorax* 2000 ;55,736-40
36. Azon-Kouaounou A, Agbodande KA, Djiholisse TN et al. Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil chez les patients présentant une HTA à prédominance nocturne . Prévalence et facteurs associés . *Rev Af Med Int (RAFMI)* 2021. 8 (2) : 55 – 2.
37. Sugiyama Y , Matsukawa T , Shamsuzzaman ASM : Delayed and diminished pressor response to muscle sympathetic nerve activity in the elderly. *J Appl Physiol* 1996 ;80 :869-75.
38. Weiss JW , Remsburg S , Garpestad E et al. Hemodynamic consequence of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996 ;19 :388-97.
39. Pankow W , Nabe B , Lies A et al. Influence of sleep apnea on 24 hour blood pressure . *Chest* 1997 ;112,1253-58.
40. Ringler J , Basner RC , Shanon R et al . Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevation after obstructive apnea. *J Appl Physiol* 1990 ;69 :2143-8.
41. Mancina G , Fagard R , Narkiewicz et al . Task force members 2013. Guidelines for the

- management of arterial hypertension . J Hypertens 2013; 31, 1281-1357.
42. Shepard JW. Hemodynamic in obstructive sleep apnea . In : Fletcher EC ed. Abnormalities of respiration during sleep . Orlando , FL , Grune and Stratton 1986 : 39-62.
 43. Garpestad E , Ringler J , Parker JA et al. Sleep Stage influences the hemodynamic response to obstructive apnea . Am J Resp Crit Med 1995 ; 152 : 199-203.
 44. Young T , Peppard P , Palta M et al . Population based study of sleep disordered breathing as a risk factor for hypertension .Arch Int Med 1997 ;157(15) :1746-52.
 45. Floras JS . Sympathetic activation in human heart failure. Diverse mechanisms, therapeutic opportunities. Acta Physiol Scand 2003, 177 :391-8.
 46. Haider AW , Larsson MG , Franklin SS . Systolic blood pressure and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure. Ann Intern Med. 2003 Jan 7;138(1):10-6. doi: 10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00006.
 47. Pratt-Ubunama MN, Nischizaka MK : Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea. Chest 2007; 131:453-9.
 48. Goyal SK , Sharma A . Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea . World J Cardiol 2013 ; 5 :157-63.
 49. Arias MA , Baranchuk A. Atrial fibrillation and obstructive sleep apnea : something more than coincidence. Rev Esp Cardiol 2013 ;66 :529-31.
 50. Le Heuzey JY. Fibrillation atriale et SAS. Données épidémiologiques et physiopathologiques. Réalités cardiologiques 2014, 302 :19-22.
 51. Leszek A , Perrier A , Carbello S et al . Fibrillation auriculaire et SAHOS : Une association fortuite ? Rev Med Suisse 2014 ;10 :1913-17.
 52. Mehra R , Benjamin EJ , Shahar E et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep disordered breathing : The sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med 2006 ; 173 (8) :910-16.
 53. Joyeux-Faure J, Desayes I, Maino A et al. Conséquences cardiovasculaires du SAHOS, du sommeil. 2018. EMC Cardio. 11-053-B-10. Doi : 10.1016/S1166-4568(18)79050-5.
 54. Moe T , Rabben T , Wiklund U . Sleep disordered breathing in men with coronary artery disease . Chest 1996; 109(3) :659-63.
 55. Becker HF , Jerrentrup A , Ploch T et al. Effect of NCPAP treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation 2003 ;107 :68-73.
 56. Pilliere R, Foucher A, Fayet G et al. Outcome of patients with coronary artery disease and treated obstructive sleep apnea vs untreated . J Sleep Res 2000 ; 9(suppl 1) 155.
 57. Culebras A : Sleep apnea and stroke . Current Neurol Neuroscience Resp 2015 ; 15(1) :503.
 58. Barone-Rochette G , Thony F , Boggetto-Graham L et al. Aortic expansion assessed by imaging follow up after acute aortic syndrome :Effect of sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2015 ;192(1) : 111-14.
 59. Kendzerska T , Gershon AS , Hawker G et al . Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality, a decade long historical cohort study. Pol Med 2014 ;11 :e1001599.
 60. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. A scientific statement from the American heart association .Circulation 2021; 144 (3): e56-e67.
 61. Bodez D , Cohen A. Le syndrome d'apnées du sommeil en cardiologie : épidémiologie, risque et circonstances de découverte. AMC Pratique 2015 ; 18 :238-47.
 62. Redline S , Yenokyan G , Gottlieb DJ et al. obstructive sleep apnea hypopnea and incident stroke : The sleep heart health study . Am J Resp Crit Care Med 2010 ;182 :269-77.
 63. Meurice JC. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. EMC, Elsevier Paris, traité de Médecine AKOS, 2006 ; 6-0645. doi : 10.1016/S1634-6939(06)34162-2.
 64. Bonete D, Pons Y, Petitjean T, Beaute D, Nottet JB, Suc B et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte. EMC, Elsevier Paris, médecine buccale, 2009. 28-355-M-10. doi : 10.1016/S1283-0852(08)50261-8.
 65. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A, Kadiravan T, Elavarasi A, Ragesh R et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines 2014 (first edition). Lung India. 2015 Jul-Aug;32(4):422-34. doi: 10.4103/0970-2113.159677.
 66. D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV et al . American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery. Obes Surg. 2023;33:3-14. https:// doi. org/10. 1007/ s11695- 022- 06332-1.
 67. Hauquier B, Drion E, Deflandre E et al. Place des biomarqueurs dans le dépistage du SAHOS . Rev Mal Respir 2021 ; 38 : 455-65.