



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Facteurs prédictifs de bon contrôle de la pression artérielle et de dilatation de l'aorte ascendante dans une population de patients hypertendus et appareillés pour un syndrome d'apnée du sommeil.

Présentée et soutenue publiquement le 05 octobre 2016
au Pôle Formation

Par Séenam KUTOATI

JURY

Président :

Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Monsieur le Professeur David MONTAIGNE

Monsieur le Docteur Anne MALLART

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AIT : accident ischémique transitoire

AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs

ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CHRU : Centre Hospitalier Universitaire de Lille

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration

EEG : électro-encéphalogramme

EMG : électromyogramme

EOG : électro-oculogramme

ETT : échographie trans-thoracique

FA : fibrillation atriale

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

HDL : high density lipoprotein

HTA : hypertension artérielle

HVG hypertrophie ventriculaire gauche

IAH : index d'apnée-hypopnée

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

LDL : low density lipoprotein

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle

OG : oreillette gauche

PA : pression artérielle

PPC : pression positive continue

SAHOS, SAOS : syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil

SAS : syndrome d'apnée du sommeil

TDM : temps de décélération mitral

VAS : voies aériennes supérieures

VNI : ventilation non-invasive

VG : ventricule gauche

TABLE DE MATIERE

TABLE DE MATIERE.....	13
RESUME	15
1. INTRODUCTION	17
1.1 Données physiopathologiques sur le syndrome d'apnée du sommeil	19
1.1.1 Généralités sur le syndrome d'apnée du sommeil	19
1.1.2 Rappels anatomiques et physiologiques	19
1.1.3 Pathogénèse dans le syndrome d'apnée du sommeil	20
1.1.4 Influence de la mécanique ventilatoire à travers l'effet de la pression intra-thoracique négative	22
1.1.5 Influence du SAHOS sur les modifications de l'aorte thoracique.....	23
1.1.6 Diagnostic et prise en charge du syndrome d'apnée du sommeil	24
1.2 Physiopathologie dans l'hypertension artérielle	26
1.3 Modifications structurelles et fonctionnelles cardiaques liées au SAS et à l'HTA.....	28
2. MATERIEL ET METHODES.....	30
2.1 Population étudiée	30
2.2 Données cliniques et démographiques	31
2.3 Les données sur le syndrome d'apnée du sommeil	32
2.4 Les données de l'électrocardiogramme.....	32
2.5 Les données échographiques des patients	33
2.6 Données sur la mesure clinique de la PA clinique et sur la MAPA.....	34
2.7 Données sur le traitement antihypertenseur.....	35
2.8 Les données biologiques	35
2.9 Données de polysomnographie	36
2.10 Analyse statistique	36
3. RESULTATS	38
3.1 Caractéristiques globales des patients.....	38
3.2 Caractéristiques des patients selon le contrôle de la pression artérielle	43
3.3 Facteurs influençant le diamètre non indexé du sinus de l'aorte	46
3.4 Facteurs influençant le diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille du patient.....	49
3.5 Facteurs associés à la dilatation (>40 mm) du diamètre du sinus de l'aorte et/ou de l'aorte tubulaire	51
3.6 Facteurs prédictifs d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche indexée à la [taille] ^{2,8}	52
4. DISCUSSION	54
4.1 Facteurs associés au mauvais contrôle et au caractère résistant de l'hypertension artérielle	54
4.1.1 Influence du SAHOS	54
4.1.2 Impacts des autres paramètres	57
4.1.3 Effet de classe des médicaments.....	57
4.2 Facteurs associés à la dilatation de l'aorte ascendante	58
4.3 Limites de l'étude	60
5. CONCLUSION	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62

RESUME

Contexte : le syndrome d'apnées obstructif du sommeil (SAOS) est le principal facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA), les facteurs cliniques associés à cette résistance dans une population de patients ventilés sont peu connus. Les deux pathologies de par leurs physiopathologies respectives et combinées favorisent une dilatation de la racine de l'aorte.

Méthode : Nous avons évalué chez un groupe de 119 patients hypertendus et appareillés pour un SAOS les différents paramètres intervenant dans le contrôle de la pression artérielle (PA), et ceux pouvant être prédictifs d'une dilatation de l'aorte ascendante.

Résultats : 75 patients (63%) présentaient un mauvais contrôle de leur PA sur la mesure ambulatoire de la pression artérielle. Ils étaient seulement 55 (53.8%) sur la PA clinique. Les paramètres qui étaient en lien significatif avec ce mauvais contrôle respectivement comparés au bon contrôle étaient, l'indice de masse corporelle élevée ($34,6 \pm 6.8$ Kg/m² contre $31,1 \pm 5.9$ Kg/m²; $p=0.004$), une saturation nocturne moyenne en oxygène basse ($92,4 \pm 2,4$ contre $93,6 \pm 2,4$; $p=0,04$) ; un temps passé sous une saturation de 90% (17.1 ± 18.5 contre 10 ± 14 ; $p=0.03$) ; un diamètre de l'aorte indexé à la taille plus important ($20,5 \pm 2,3$ contre $19,3 \pm 2,3$; $p=0.0004$). On notait 17 cas de dilatation de l'aorte (14.3%). Le facteur principal en lien avec la dilatation de l'aorte était l'HTA artérielle, surtout diastolique nocturne : ($p=0,0002$, $r=0.34$) pour le diamètre non indexé du sinus de l'aorte ; ($p=0.0001$; $r=0.30$) pour le diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille. L'ancienneté du SAOS était un marqueur de dilatation de l'aorte : ($p=0,01$ et $r=0,27$) pour le diamètre de l'aorte non indexé ; ($p=0,0007$ et $r=0,34$) pour le diamètre de l'aorte indexé à la taille.

Conclusion : On notait un nombre important de dilatations de l'aorte dans notre série de patients présentant une HTA et un SAOS. La pression artérielle diastolique élevée, notamment nocturne, est un facteur important de dilatation de l'aorte. Un dépistage précoce du SAOS apparaît important pour éviter une dilatation précoce de l'aorte. Un suivi régulier de l'aorte ascendante semble important dans la population de patients hypertendus et ventilés pour un SAOS.

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie très fréquente dans le monde, intéressant selon les séries 26 à 45 % de la population adulte. Elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur, exposant les patients à de multiples complications avec une morbidité et une mortalité élevées. L'incidence des complications cardiovasculaires se majore chez les patients lorsque l'HTA s'associe à d'autres facteurs cardiovasculaires (diabète, dyslipidémie, tabagisme, obésité, hérédité). L'HTA est favorisée par la sédentarité, les mauvaises habitudes alimentaires hypercaloriques ayant pour conséquence le développement de l'obésité (1) (2) .

Malgré les structures éducatives et les traitements médicaux à disposition, le contrôle de la pression artérielle (PA) reste difficile. Parmi les facteurs de résistance au contrôle de la pression artérielle, on va retrouver l'apnée du sommeil dans les premières causes à évoquer. Les mécanismes d'action expliquant la résistance au contrôle de la pression artérielle dans cette pathologie sont complexes et encore mal élucidés.

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est également associé au surpoids ou à l'obésité, en particulier dans sa forme obstructive : le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

Tout comme l'HTA, le SAS est une pathologie fréquente dans la population générale ; elle y est de mieux en mieux dépistée; avec une prévalence croissante au fil des études. La prévalence du SAS croit par ailleurs avec l'âge, le sexe masculin et l'existence d'autres comorbidités associées. La prévalence rapportée du SAS en

fonction des études se situe entre 13 à 33 % chez les hommes et entre 6 à 19 % chez les femmes (3) (4) . Des études récentes tendent à montrer que le SAHOS constitue un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant (5) (6) . Le traitement de référence actuel consiste, en plus des règles hygiéno-diététiques, en l'usage d'un appareillage de ventilation non invasive (VNI) par application d'une pression positive continue (PPC). Un certain nombre patients bénéficient pour cette affection de prothèses d'avancée mandibulaire. (7)

Chez les patients présentant une HTA réfractaire ou une HTA résistante le SAHOS est un diagnostic retrouvé dans plus de 60 % des cas (8). Le bénéfice de la ventilation sur le contrôle de la pression artérielle reste modeste. Le syndrome d'apnée du sommeil est connu pour favoriser l'évolution de l'athérosclérose, et plusieurs séries ont montré une plus grande prévalence de dilatation de la racine aortique en cas de syndrome d'apnée du sommeil sévère. Le lien entre sévérité du SAOS et la pathologie aortique a été décrit dans l'anévrysme de l'aorte thoracique, de même que dans l'anévrysme de l'aorte abdominale et la dissection aortique. Le bénéfice de la ventilation sur le risque d'expansion aortique n'a pas été étudié. Les populations de patients suivis en cardiologie et présentant un syndrome d'apnée du sommeil appareillé sont de plus en plus grandes. La prévalence de l'anévrysme de l'aorte ascendante dans une population de patients hypertendus présentant un syndrome d'apnée du sommeil appareillé n'a pas été clairement étudiée.

L'objectif principal de notre travail était de déterminer les facteurs prédictifs d'un bon contrôle de la pression artérielle au sein d'un groupe de patients hypertendus et traités pour un SAHOS.

Dans un second temps, nous nous sommes intéressés aux facteurs prédictifs de dilatation de l'aorte ascendante.

1.1 Données physiopathologiques sur le syndrome d'apnée du sommeil

1.1.1 Généralités sur le syndrome d'apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée du sommeil fait partie du groupe des pathologies des troubles respiratoires du sommeil comprenant également la ronchopathie simple, l'apnée du sommeil centrale, la respiration de Cheyne-Stokes ou encore le syndrome d'hypoventilation alvéolaire nocturne en sommeil paradoxal (9) .

La forme dite obstructive définissant le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS ou SAOS) est caractérisée par la survenue au cours du sommeil d'épisodes intermittents de collapsus complets (apnées) ou partiels (hypopnées) des voies aériennes supérieures (VAS). Dans l'apnée centrale ce sont des perturbations de la commande respiratoire au niveau du système nerveux central qui sont responsables des symptômes.

1.1.2 Rappels anatomiques et physiologiques

Le siège de l'obstruction dans le SAHOS se situe au niveau du pharynx, en arrière de la base de la langue et/ou au niveau du voile du palais. Le calibre du pharynx a tendance à se réduire avec l'âge et sur certains terrains. Le pharynx ne comporte anatomiquement pas de structure rigide (de type cartilagineux ou osseux). On y décrit deux groupes de muscles à savoir les muscles constricteurs et les muscles dilatateurs.

Afin d'assurer la rigidité des structures des VAS nécessaire au passage de l'air et de lutter contre la pression négative engendrée par la contraction diaphragmatique à l'inspiration, les muscles dilatateurs du pharynx ont la propriété de se contracter quelques millimètres avant le diaphragme.

1.1.3 Pathogénèse dans le syndrome d'apnée du sommeil

Chez le sujet sain la pression de fermeture du pharynx ou pression critique est une pression supérieure à 50 cmH₂O. Dans le SAHOS cette pression critique est faible voire négative, induisant une activité musculaire soutenue pour maintenir le pharynx ouvert. Cette activité est inhibée par le sommeil. Des muscles dilatateurs non suffisamment activés dans ces circonstances vont favoriser un collapsus au cours de l'inspiration.

L'obstruction des VAS dans ces conditions est expliquée par un certain nombre de facteurs à savoir :

- une réduction anatomique du calibre des VAS : macroglossie, hypertrophie amygdalienne, hypertrophie vélaire, dépôts graisseux sur les parois des VAS, rétrognathie ;

- une augmentation de la collapsibilité (ou de la compliance) des VAS, en particulier chez les sujets obèses, plus marquée par ailleurs par la position allongée dorsale.

- Une moindre efficacité des muscles dilatateurs des VAS, favorisée par la prise d'alcool, de benzodiazépines, ou encore de morphiniques.

L'obstruction mécanique du pharynx va s'accompagner d'une persistance voire d'une majoration des efforts respiratoires générant ainsi des pressions intra thoraciques de plus en plus négatives avec pour conséquence un effet de succion sur les tissus mous des VAS qui se collabent. Suivent ensuite des épisodes de désaturation et des phénomènes de micro-réveils réflexes « salvateurs », de très courtes durées (3 à 15 secondes), ayant pour but de favoriser une reprise de la ventilation. Ces micro-réveils répétés, souvent non perçus par le patient, vont

entraîner une fragmentation du sommeil et expliquer une partie des symptômes diurnes du patient tels que la somnolence excessive, la fatigue, les troubles cognitifs (de la concentration, mnésiques) ; voire des accidents dont certains peuvent être mortels.

Les ronflements chez le patient souffrant d'un SAHOS sont produits par l'augmentation de la vitesse de l'air à son passage sur les tissus mous de VAS de calibres réduits.

Les pauses respiratoires résultant de la fermeture complète des VAS vont engendrer une hypoxie qui elle-même va déclencher une activation du système sympathique avec production d'adrénaline et de noradrénaline dont la conséquence est une augmentation paradoxale de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systémique au cours du sommeil. Cette activation sympathique explique la perte de la variabilité nyctémérale des chiffres tensionnels dans le SAHOS. Ceci engendre un profil de patients dits « *non-dipper* » du fait de l'absence d'une baisse de la pression artérielle de moins de 10% au cours du sommeil par rapport à la pression artérielle diurne.

Cette hyperactivation sympathique a été démontrée biologiquement par Bratel qui a mis en évidence une augmentation significative de la concentration de la noradrénaline plasmatique et urinaire chez les patients présentant un SAHOS (10) .

L'association entre une élévation des chiffres tensionnels et l'existence de troubles respiratoires du sommeil a été assez tôt établi dès les premières études portant sur le SAHOS. Coccagna ainsi montré une relation linéaire entre la variabilité de la pression artérielle sur le nyctémère et la sévérité de l'apnée du sommeil représentée par l'index d'apnées-hypopnées obstructives (IAH) (11) . Cette association n'a cependant pas été confirmée chez la femme (12) . On montre par

ailleurs que les chiffres de pression artérielle sont également corrélés à la sévérité de l'hypoxémie nocturne (13) .

En dehors de l'hypoxémie et des mécanismes neuro-hormonaux réflexes dont est responsable le SAHOS, certaines études ont suggéré que la pression artérielle pouvait par ailleurs se majorer du seul fait de l'effet mécanique induit par l'augmentation de l'effort respiratoire décrite dans les apnées obstructives (14) .

Dans la pathogenèse de l'HTA par le SAHOS, d'autres études ont montré qu'il existe une relation « effet-dose » en plus de du lien de cause à effet existant. Cette tendance à la majoration de la pression artérielle a été retrouvée aussi bien dans des populations de patients hypertendus que dans des populations de sujets présentant un SAHOS et indemnes d'HTA. Les différentes observations sur le lien entre l'HTA et le SAHOS ont été confortées par des études portant sur grand nombre d'individus, notamment avec la cohorte de Wisconsin et le groupe de Cleveland (15) (16) .

1.14 Influence de la mécanique ventilatoire à travers l'effet de la pression intra-thoracique négative

La dépression intra-thoracique dans le SAHOS peut atteindre dans certains cas les -80 cmH₂O (17) . Ces mécanismes ont été évalués aussi bien sur des modèles animaux que chez l'homme à travers la manœuvre de Mueller (inspiration profonde à glotte fermée) (18) (19) . Les contraintes mécaniques trans-pariétales et liées aux variations de pressions ainsi appliquées aux structures cardiaques et artérielles initiales médiastinales pourraient expliquer en partie les anomalies diastoliques retrouvées chez les patients présentant un SAHOS. Le SAHOS non traité a été identifié dans un certain nombre d'études comme un facteur de risque indépendant de survenue de dysfonction diastolique (20) (21) (22) .

Une partie des complications cardiovasculaires dans le SAHOS peut également être expliquée par la constitution progressive d'une dysfonction endothéliale. Dans le

SAHOS cette dysfonction a été retrouvée à partir de la mesure de l'épaisseur intima-média et de la mesure de l'onde pulsée carotido-fémorale. Le SAHOS est associé à la survenue d'évènements aigus (AVC, infarctus du myocarde, épisodes de mort subite) (23) (24) ; et à des pathologies cardiovasculaires d'évolution chronique (HTA, coronaropathie, insuffisance cardiaque). De par son implication dans les atteintes micro et macroangiopathiques, le SAHOS se révèle de plus en plus dans les études comme facteur favorisant voire un facteur de risque cardiovasculaire indépendant avec un impact retrouvé sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (25) .

Le SAHOS est par ailleurs associé à des troubles du rythme et de conduction depuis une série de patients de 1983 traitées par trachéotomie, de même qu'avec des études plus récentes, notamment une méta-analyse de 2014 retrouvent un lien entre l'hyperexcitabilité ventriculaire et le SAS sans effet néanmoins retrouvé de la PPC sur les épisodes de tachycardie ventriculaire soutenus (26) (27) . Sur des troubles du rythme plus fréquents, il a été montré que les patients traités par PPC ont une réduction du risque de survenue d'épisodes de fibrillation atriale de l'ordre de 42 % chez les patients traités par PCC. Ce bénéfice était plus marqué chez les patient jeunes, les patients de sexe masculin et ceux présentant un état d'obésité (28) .

1.1.5 Influence du SAHOS sur les modifications de l'aorte thoracique

Les atteintes endothéliales micro et macrovasculaires incluant l'aorte, ainsi que le stress pariétal induit par les variations importantes de pressions retrouvées dans le SAHOS ont permis dans un certain nombre d'études de montrer l'implication du SAHOS dans les modifications structurelles de l'aorte thoracique. Les paramètres d'élasticité de l'aorte vont être ainsi modifiés avec pour conséquence un retentissement sur la fonction systolique, diastolique et une augmentation du

diamètre de l'aorte. On note par ailleurs une association positive entre l'épaisseur de la paroi artérielle et les paramètres d'apnée du sommeil portant sur la désaturation nocturne, ainsi qu'une corrélation négative entre les indicateurs de du SAHOS et la distensibilité aortique. En analyse multivariée, les paramètres en rapport avec les retentissements sur les cavités cardiaques et sur l'aorte ascendante étaient l'âge, l'IMC, l'HTA (29) .

L'association des mécanismes physiopathologiques de l'HTA et du SAHOS va participer à l'augmentation de l'épaisseur pariétale artérielle, et à l'augmentation de la post-charge (30) . Ces effets seraient réversibles avec l'usage de la PPC (31) . Concernant les troncs supra-aortiques, une étude de Drager a démontré l'effet du SAHOS sur la progression de la taille et des indicateurs d'athérosclérose carotidienne (23).

1.1.6 Diagnostic et prise en charge du syndrome d'apnée du sommeil

Le diagnostic du SAS repose sur la réalisation d'une étude complète du sommeil par polysomnographie, au mieux, réalisée dans un laboratoire du sommeil. C'est un examen qui permet d'enregistrer plusieurs signaux : électro-encéphalogramme (EEG), électromyogramme (EMG) mentonnier, électro-oculogramme (EOG), débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, électrocardiogramme (ECG), oxymétrie de pouls, ± électro-myogramme (EMG) jambier, ronflements. Il permet d'établir le nombre d'apnées (interruption du débit aérien de plus de 10 secondes) et d'hypopnées (réduction > 50% de l'amplitude du débit aérien naso-buccal pendant 10 secondes, ou <50 % mais associée à une désaturation $\geq 3\%$ et/ou un micro-réveil par heure de sommeil). Ces paramètres permettent d'établir l'index d'apnées-hypopnées (IAH). Les évènements issus des

tracés sont par ailleurs classés en centraux ou obstructifs selon l'absence ou la présence d'efforts ventilatoires concomitants.

Le diagnostic de SAS obstructif est retenu lorsque l'IAH est supérieur à 5 par heure de sommeil et s'il existe des symptômes nocturnes (ronflements) ou diurnes (sommolence) liés aux apnées survenant au cours du sommeil. La sévérité dépend aussi bien de l'IAH que de la sévérité des symptômes diurnes.

La prise en charge de SAOS repose sur :

- La prise en charge du surpoids et de l'obésité
- L'éviction des médicaments et des substances aggravant le SAOS (benzodiazépines, myorelaxants, morphiniques, alcool..)
- L'adoption de la position ventrale ou latérale au cours du sommeil
- La prise en charge optimale des autres facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie...) ; ainsi que d'éventuelles comorbidités endocriniennes (acromégalie, dysthyroïdie)

Le traitement spécifique du SAOS comprend

- La ventilation par pression positive continue (PPC) par masque nasal, buccal ou buco-nasal : c'est le traitement de référence
- L'orthèse d'avancée mandibulaire qui permet, en prenant appui sur les structures maxillaires de dégager le carrefour aéro-pharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil.
- Le traitement chirurgical : permet une levée de l'obstacle au niveau des VAS par chirurgie vélo-amygdalienne ; par chirurgie d'avancée mandibulaire, ou chirurgie nasale.

Le traitement par PPC est indiqué lorsque l'IAH \geq 30/h ; ou <30/h avec une somnolence diurne sévère et/ou un index de micro-réveils>10/h). Le traitement par orthèse mandibulaire sera proposé en deuxième intention aux patients présentant

une mauvaise tolérance ou un refus de la PPC ; ou au patients présentant un SAHOS léger à modéré associé à une somnolence diurne modérée à sévère.

1.2 Physiopathologie dans l'hypertension artérielle

L'augmentation persistante des conditions de charge ventriculaires gauches et systémiques dans l'hypertension artérielle est responsable d'une atteinte artérielle intéressant l'aorte, les gros troncs artériels ainsi que les artères périphériques. Ces mêmes mécanismes vont être responsables d'un retentissement sur les cavités cardiaques avec notamment l'apparition d'un remodelage voire d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Le profil des pressions de remplissage peut également être modifié (31) (30).

L'implication de l'HTA dans la morbidité et la mortalité cardiovasculaire est bien connue. Les dernières recommandations préconisent d'intégrer l'HTA aux autres facteurs de risques majeurs connus, dans une approche d'évaluation du risque cardio-vasculaire global notamment avec le risque de décès de cause cardiovasculaire sur 10 ans (intégrant l'âge, le sexe, l'intoxication tabagique, le taux de cholestérol total, la pression artérielle systolique) (32). De nombreux autres paramètres sont utilisés dans la stratification du risque cardiovasculaire global comprenant :

- parmi les facteurs de risque : l'obésité (notamment abdominale), la glycémie à jeun, les autres dyslipidémies

- les signes d'atteinte silencieuse des organes cibles : la pression pulsée (surtout chez le sujet âgé), les indices d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'ECG (Onde R en aVL >11 mm ; indice de Sokolow-Lyon >35mm, l'indice de Cornell..) ; la masse ventriculaire gauche indexée à la surface corporelle, l'épaisseur intima-

media>0.9mm ou les plaques d'athérome, l'IPS<0.9, la fonction glomérulaire, l'albuminurie ou la micro albuminurie.

- le diabète sucré

- les atteintes cardiovasculaires ou rénales préexistantes : AVC, AIT, insuffisance cardiaque, AOMI, insuffisance rénale, protéinurie ; rétinopathie sévère.

Le diagnostic de l'HTA est défini chez l'adulte par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, chez un patient au repos depuis 10 minutes. Ainsi :

- l'HTA de grade 1 sera défini par une PA systolique entre 140 et 159 mmHg, et/ou une PA diastolique entre 90 et 99 mmHg ;

- l'HTA de grade 2 par une PA systolique entre 160 et 179 mmHg, et/ou une PA diastolique entre 100 et 109 mmHg ;

- l'HTA de grade 3 par une PA systolique ≥ 180 mmHg, et/ou une PA diastolique ≥ 110 mmHg ; ou une atteinte associée d'au moins un organe cible quels que soient les chiffres de PA.

La prise en charge de l'HTA va associer les mesures hygiéno-diététiques et un traitement médicamenteux. L'utilisation de plusieurs molécules anti-hypertensives peut s'avérer nécessaire selon le grade de l'HTA, l'atteinte d'organes cibles et/ou l'existence d'antécédents d'accidents cardio-vasculaires chez le patient et surtout la réponse au traitement (32).

L'HTA résistante est définie par l'absence de contrôle de la PA malgré l'utilisation de trois traitements antihypertenseurs employés à pleines doses, comprenant un diurétique et deux autres traitements appartenant à des classes différentes ; ces traitements étant associés à une application effective des mesures hygiéno-diététiques. Cette situation nécessite de rechercher chez le patient des causes pouvant expliquer une HTA secondaire (réno-vasculaire,

hyperaldostéronisme, phéochromocytome, sténose des artères rénales, coarctation de l'aorte, SAHOS). L'hypertension réfractaire est l'absence de contrôle de la PA malgré un traitement médicamenteux optimal.

Le SAHOS est très fréquemment retrouvé chez les patients présentant une HTA résistante ou réfractaire dans une proportion allant jusqu'à 83% selon les séries (33)

L'HTA masquée est un profil d'HTA retrouvé chez des patients présentant un syndrome d'apnée du sommeil. Chez ces patients, la pression artérielle mesurée en clinique donne des chiffres normaux alors que la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) retrouve des chiffres de PA élevés confirmant le diagnostic d'HTA. Cette discordance chez ces patients s'explique par les PA nocturnes élevées dans le SAS (34) .

1.3 Modifications structurelles et fonctionnelles cardiaques liées au SAS et à l'HTA.

L'HTA, le diabète, l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'ischémie myocardique sont connus pour être des facteurs fréquemment associés à la dysfonction diastolique ventriculaire gauche. La dilatation de l'oreillette gauche reflète le degré et surtout l'ancienneté de l'élévation des pressions de remplissage. Le diagnostic échographique de dysfonction diastolique repose en pratique sur la mise en évidence d'une élévation des pressions de remplissage. Les paramètres permettant d'évaluer les pressions lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est normales sont : le rapport E/A, le temps de relaxation iso-volumique (TRIV), la comparaison des durées de l'onde A pulmonaire (Ap) et de l'onde A du flux antérograde mitral (Am) : Ap-Am. Les dysfonctions diastolique et systolique décrites chez les patients présentant un SAHOS seraient totalement ou partiellement réversibles après 3 mois de traitement par PPC (31) .

Par ailleurs, le SAHOS aussi a été dans certaines études décrit comme un facteur favorisant l'hypertrophie ventriculaire gauche indépendamment de l'HTA ; cette hypertrophie serait également susceptible de régresser avec le traitement spécifique du SAHOS (30) .

2. MATERIEL ET METHODES

2.1 Population étudiée

Nous avons évalué de façon prospective dans le service de Médecine Vasculaire et Hypertension artérielle, 219 patients venus réaliser une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) dans le cadre du suivi de leur HTA dans le service et ayant signalé un antécédent de SAS. Nous avons recueilli les données sur 18 mois, entre décembre 2014 et mai 2016 de ce groupe de patients hypertendus, et par ailleurs suivis ou devant réaliser un dépistage pour un syndrome d'apnée du sommeil. Nous nous sommes intéressés aux patients traités pour un SAS par PPC et/ou par prothèse d'avancée mandibulaire.

Les critères d'inclusions dans l'étude étaient :

- patient hypertendu, stable, suivi dans le service
- patient présentant un SAS avec une indication à un traitement par PPC ou orthèse d'avancée mandibulaire
- Patient utilisant de façon effective son traitement du SAS par PPC ou orthèse d'avancée mandibulaire depuis au moins 6 mois.
- Patient ayant effectué une échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) au moins 6 mois après l'initiation de son traitement du SAS par PPC ou par orthèse d'avancée mandibulaire.

Les critères d'exclusion comportaient :

- une présence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche (FEVG < 40 %)

- l'existence d'une cardiopathie valvulaire définie par la présence d'une prothèse valvulaire, d'une valvulopathie significative (insuffisance aortique ou mitrale de grade ≥ 3 , rétrécissement aortique ou mitral serré)
- l'existence d'une cardiomyopathie hypertrophique
- une hospitalisation pour une complication aiguë au cours des 6 précédents mois : cardiologique (urgence hypertensive, décompensation cardiaque, infarctus du myocarde) ou pulmonaire (exacerbation BPCO, pneumonie, embolie pulmonaire)
- l'existence d'une insuffisance respiratoire chronique sévère nécessitant une oxygénothérapie au long cours

L'ensemble des données cliniques, biologiques, électrocardiographiques ont été recueillies à l'occasion d'une consultation ou d'une hospitalisation programmée en cardiologie pour un bilan d'HTA.

Après analyse des données de mesure ambulatoire de la pression artérielle des patients ont été répartis en 2 groupes :

- le groupe 1 avec les patients dont la PA n'est pas contrôlée sur les données de la MAPA des 24h (chiffres de PA $\geq 130/80$ mmHg).
- le groupe 2 constitué des patients qui présentent une PA contrôlée sur les données de la MAPA des 24h (chiffres de PA $\leq 130/80$ mmHg)

2.2 Données cliniques et démographiques

Les antécédents cardiologiques que nous avons relevés étaient représentés par : une fibrillation atriale documentée, un accident vasculaire cérébral, une hospitalisation pour insuffisance cardiaque, une coronaropathie (syndrome coronarien aigu, revascularisation coronaire, présence d'une sténose coronaire >

50%) ; une sténose carotidienne de plus de 50% ou une revascularisation carotidienne ; une pathologie artérielle périphérique (AOMI ou revascularisation artérielle périphérique) ; anévrisme de l'aorte thoracique (>40 mm) ou de l'aorte abdominale (>30mm).

Les données permettant d'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire ont été recueillies (obésité, tabagisme, dyslipidémie, HTA, diabète, hérédité cardiovasculaire) ; de même que la taille, le poids, l'Indice de masse corporelle, la circonférence abdominale. Un patient était considéré comme tabagique actif s'il fumait toujours ou avait arrêté de fumer depuis moins de 3 ans à la date de son inclusion.

2.3 Les données sur le syndrome d'apnée du sommeil

Les données sur le SAS étaient constituées par l'échelle de somnolence d'Epworth, l'index d'apnées-hypopnées initial au diagnostic, la saturation nocturne moyenne en oxygène au moment du diagnostic, le temps de désaturation <90%; l'ancienneté du traitement du SAHOS depuis le diagnostic, le temps d'utilisation nocturne de l'appareillage du SAHOS ; l'index d'apnées-hypopnées résiduel à la dernière consultation de suivi du SAS. Ces données ont été recueillies à partir des comptes rendus de polysomnographies des patients.

Les examens de polysomnographies ont été réalisées dans le service de pneumologie du CHRU ; une partie des de ces examens a été réalisée en neurophysiologie et dans des centres hospitaliers et structures privées périphériques.

2.4 Les données de l'électrocardiogramme

L'ensemble des patients avait bénéficié d'un ECG au cours de leur consultation ou hospitalisation programmée. A partir de chacun des tracés nous avons mesuré les différents indices d'hypertrophie ventriculaire gauche à savoir :

- l'indice de Sokolow-Lyon : onde S en V1 + Onde R en V5 ;
- l'indice de Cornell (onde R en aVL + onde S en V3) ;
- ainsi que la mesure isolée de l'onde R en aVL.

Ces différents indices n'ont pas été mesurés chez les patients présentant un rythme électro-entraîné ou un bloc de branche gauche complet.

A partir de ces indices l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était défini par :

- un indice de Sokolow-Lyon > 35 mm
- un indice de Cornell > 28 mm chez les hommes, et > 20 mm chez les femmes
- une amplitude de l'onde R en aVL > 11 mm (32)

Nous avons défini l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique par l'existence d'une HVG sur l'un au moins des critères électriques mesurés.

2.5 Les données échographiques des patients

Les patients ont bénéficié d'une échographie cardiaque trans-thoracique dans le cadre de leur suivi cardiologique. Les données de l'échographie ont été recueillies à partir des comptes rendus d'examens de chaque patient. Pour certaines données manquantes des mesures de paramètres échographiques de type post-traitement ont été faites à partir de la base de données sauvegardées. Les données recueillies comportaient :

- Les paramètres morphologiques : la fraction d'éjection du ventricule gauche; les épaisseurs des parois du VG, la masse du VG, le diamètre télédiastolique du VG ; la taille de l'oreillette gauche (surface, volume indexé à la surface corporelle)
- les paramètres hémodynamiques : du flux mitral antérograde (pic de vitesse de l'onde Ondes E, pic de vitesse de l'onde A de contraction atriale, rapport

E/A, temps de décélération de l'onde E mitral TDM). Les paramètres diastoliques en doppler tissulaire à l'anneau mitral (onde Ea, onde Aa et onde Sa).

La masse ventriculaire a été calculée à partir de la formule de Devereux RB (35) . Le résultat a été indexé à la surface corporelle (exprimée en g/m^2), à la taille du patient ainsi qu'à la taille élevée à la puissance 2,8 (exprimée en $\text{g}/\text{m}^{2,8}$).

Le profil de remplissage du VG a été classé en 4 types de flux selon une approche modifiée de la classification d'Appleton, tenant également compte de l'âge du patient (36) . Les flux ont ainsi été classés en :

1. type normal ($E/A > 1$, TDM normal 160 à 240 ms);
2. type trouble de relaxation, ($E/A < 1$ TDM long > 240 ms)
3. type pseudo-normal, E/A entre 1 et 1.5 TDM normal 160-240 ms
4. type restrictif $E/A > 1$, TDE < 160 ms

Le diamètre aortique a été mesuré en mode 2D au niveau du sinus de Valsalva et de la portion tubulaire de l'aortique ascendante.

2.6 Données sur la mesure clinique de la PA clinique et sur la MAPA

La pression artérielle clinique avait été prise, en consultation ou en hospitalisation à l'aide d'un brassard adapté après un délai minimal de 10 minutes de repos en position assise.

L'ensemble des patients a bénéficié d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle à partir d'appareils de la marque Spacelabs Healthcare ®. Cette mesure a porté sur 24h. La PA était mesurée toutes les 15 minutes. Les mesures de PA portant sur la période diurne ont été effectuées entre 6 h et 22 h et celles portant sur la période nocturne ont été effectuées entre 22h et 6 h. Le *dipping* est défini comme la différence entre les moyennes de PA systoliques et/ou diastoliques entre les valeurs

de pressions diurnes et nocturnes. A partir des relevés de MAPA, nous avons recueilli les valeurs moyennes des pressions artérielles intéressant les systoliques, les diastoliques, ainsi que les moyennes des pressions pulsées).

2.7 Données sur le traitement antihypertenseur

Le nombre et les classes des traitements antihypertenseurs pris au long cours par les patients ont été recueillis. Les classes de médicament antihypertenseurs étaient représentées par : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), les bêtabloquants, les diurétiques thiazidiques et les diurétiques de l'anse ; les anti-aldostérones, les antihypertenseurs centraux ; les alphabloquants, les autres classes d'antihypertenseurs. Le nombre de traitement antihypertenseur pris par chaque patient a permis de calculer un score de traitement anti-hypertenseur, représentant le nombre de classes différentes de molécule pris par chacun des patients.

2.8 Les données biologiques

Les patients ont bénéficié de bilans biologiques permettant d'estimer le débit de filtration glomérulaire à partir de la créatinine plasmatique. La clairance de la créatinine a été calculée selon la méthode de CKD-EPI (37) .

Une étude des anomalies lipidiques a été effectuée notamment avec les taux de cholestérol total, de LDL cholestérol, de HDL cholestérol, et le taux de triglycérides plasmatiques.

La glycémie à jeun a été mesurée ; de même que le taux d'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques.

2.9 Données de polysomnographie

Chaque patient a bénéficié d'un recueil préalable qui a permis d'identifier les symptômes en rapport avec l'apnée du sommeil : existence d'une ronchopathie, d'une nycturie, score de somnolence diurne d'Epworth. L'ensemble des patients a bénéficié d'un enregistrement polysomnographique. Cet examen a été effectué d'emblée ou après une polygraphie ventilatoire ou une oxymétrie nocturne simple de dépistage. Les enregistrements ont été réalisés dans le laboratoire du sommeil dans lequel le patient était suivi. Les différents signaux enregistrés étaient : EEG, EMG mentonnier, EOG, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie de pouls, EMG jambier et ronflements. Ces enregistrements ont permis de classer les SAS en centraux ou obstructifs et de recueillir pour notre étude les paramètres suivants : index d'apnées-hypopnées (IAH), saturation nocturne moyenne en oxygène, temps de désaturation <90%.

A l'inclusion nous avons calculé l'ancienneté d'utilisation de l'appareillage du SAS. La durée d'utilisation nocturne de l'appareillage du SAS figurait dans les comptes rendus du suivi du SAS.

2.10 Analyse statistique

L'étude statistique a été réalisée par l'unité de méthodologie biostatistique du CHRU de Lille. L'ensemble des tests statistiques ont été réalisés avec un niveau de significativité de 5%. Les analyses statistiques ont été faites à partir du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

Les paramètres qualitatifs ont été présentés sous forme de fréquence et de pourcentage ; les paramètres numériques sous forme de moyenne et de déviation standard. La normalité des paramètres numériques a été vérifiée graphiquement et testée à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

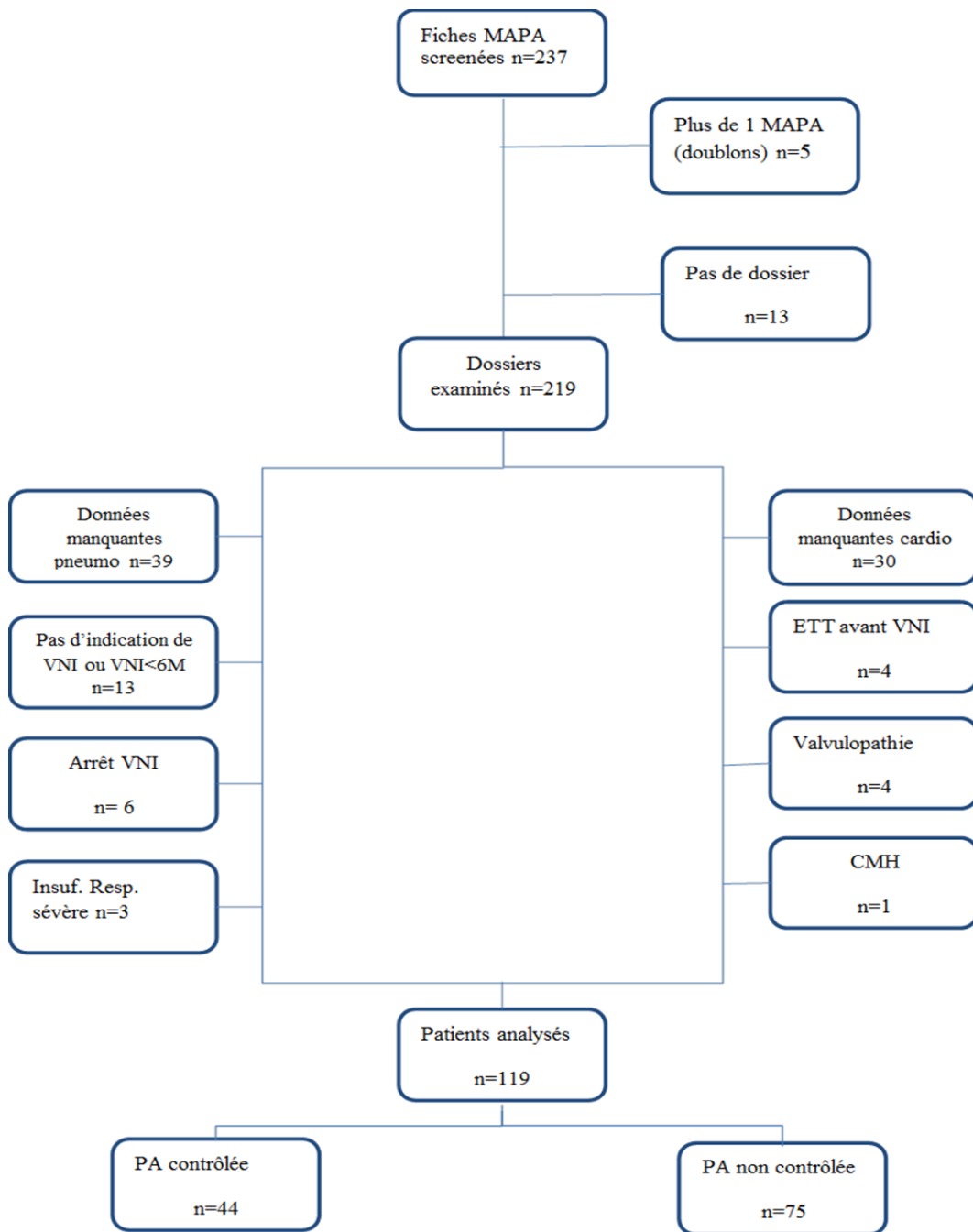
Pour répondre à l'objectif principal, l'association avec le contrôle ou non de la pression artérielle a été étudiée par un test du Chi-deux ou un test exact de Fisher (lorsque les conditions de validité du test du Chi-deux n'étaient pas vérifiées) pour les variables qualitatives nominales ; par un test de Cochran-Armitage pour les variables qualitatives ordinales ; et par un test t de Student ou un test U de Mann-Whitney pour les variables continues selon la vérification ou non de l'hypothèse de normalité.

Pour les objectifs secondaires, lorsque la variable à expliquer était binaire, l'analyse a été réalisée avec la méthode décrite pour l'analyse de l'objectif principal. Lorsque la variable à expliquer était continue, l'analyse a été réalisée à l'aide d'un test t de Student ou d'un test U de Mann-Whitney pour les variables qualitatives binaires, et à l'aide d'un test de corrélation de Pearson ou de Spearman pour les variables qualitatives ordinales et les variables continues.

3. RESULTATS

3.1 Caractéristiques globales des patients

Figure du flow chart des patients de l'étude.



Cardio, cardiologique ; CMH, cardiomyopathie hypertrophique ; ETT, échographie trans-thoracique; Insuf Respi, insuffisance respiratoire; PA, pression artérielle ; Pneumo, pneumologique ; VNI, ventilation non invasive.

L'âge moyen des 119 patients inclus dans l'analyse était de $60,3 \pm 10,3$ ans avec des extrêmes allant de 37 à 84 ans. On notait 42.9% de femmes. Les patients avaient un poids moyen de $97,9 \pm 22,67$ kg avec un IMC moyen de $33,31 \pm 6,7$ kg/m². Ils présentaient $2,9 \pm 1,2$ facteurs de risque cardiovasculaire. On comptait 37.8% de patients diabétiques.

Concernant leurs antécédents, 13 patients (10,9%) avaient déjà présenté un AVC ou un AIT ; 10,9 % une atteinte coronarienne. 8 cas de fibrillation atriales ont été notés chez les 119 patients. 11,8 % de patients souffraient d'une AOMI. Un seul cas d'anévrisme de l'aorte abdominale, 2 cas d'anévrisme de l'aorte thoracique et 2 cas de dissection aortique ont été retrouvés dans notre groupe de patients. 12 patients (10,1%) présentaient une insuffisance rénale.

La classe de traitement antihypertenseur la plus utilisée était celle des inhibiteurs calciques (65,6% des patients), suivie par les diurétiques (thiazidiques et antialdostérone) utilisés par 55,4% des patients. Les bêtabloquants représentaient 47,1% des molécules utilisées.

Au diagnostic du syndrome d'apnée du sommeil, la moyenne de l'IAH était de $41 \pm 21,6$ par heure. Les patients de notre série étaient traités pour le SAS depuis $5,4 \pm 5,6$ ans, essentiellement par PPC et ou par prothèse d'avancée mandibulaire (4 patients). Ces patients utilisaient leur traitement de l'apnée du sommeil environ $6,2 \pm 1,9$ heures par nuit.

La moyenne de la clairance de la créatinine était de $85,3 \pm 10,9$ ml/min.

L'indice de Sokolow-Lyon moyen à l'ECG était de $15,6 \pm 7,2$ mm ; 15 patients présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche sur l'ensemble des critères électrocardiographiques (Cornell, Onde R en aVL et Sokolow-Lyon). Ces différents

indices n'ont pas été calculés chez les patients présentant un rythme électro-entraîné (n=3) ou ceux présentant un bloc de branche gauche complet (n=2).

La fraction d'éjection du ventricule gauche était en moyenne de $61,35 \pm 5,77\%$. La moyenne de la masse ventriculaire gauche indexée à la [taille]^{2.8} était de $39,2 \pm 12,2 \text{ g/m}^{2.8}$. Les diamètres moyens du sinus de l'aorte et de l'aorte tubulaire étaient respectivement de $34,4 \pm 4,6 \text{ mm}$ et $34,4 \pm 5 \text{ mm}$.

A la mesure ambulatoire de la pression artérielle, on notait $87,6 \pm 9,2\%$ des mesures réussies, donnant en moyenne une pression artérielle systolique des 24h de $135,8 \pm 18,8 \text{ mmHg}$ et une pression diastolique des 24h à $77,7 \pm 10,1 \text{ mmHg}$. 44 patients sur les 119, soit 37% présentaient un bon contrôle de la pression artérielle. Une hypertension artérielle réfractaire était retrouvée chez 31,1 % des patients.

Tableau 1 : caractéristiques globales de la population de l'étude (n=119)

Variables	Population de l'étude
Données démographiques et cliniques	
Age (année)	60.3±10.3
Sexe féminin n(%)	51 (42.9%)
Poids (kg)	97.9±22.7
Taille (cm)	171.2±9.7
Indice de masse corporel (kg/m ²)	33.3±6.7
Surface corporelle (m ²)	2.2±0.3
Périmètre abdominal (cm)	116.5±17
Facteurs de risque cardiovasculaire	
Diabète n(%)	45(37.8%)
Obésité n(%)	79(66.4%)
Tabagisme n(%)	23 (19.3%)
Dyslipidémie n(%)	59(49.6%)
Hérédité n (%)	15(12.6%)
Nombre total de facteurs de risque	2.9±1.2
Antécédents	
Fibrillation atriale n(%)	8 (6.7%)
Insuffisance rénale n(%)	12(10.1%)
AVC; AIT n(%)	13 (10.9)
Infarctus du myocarde n(%)	10 (8.4%)
AOMI n(%)	14(11.7%)
BPCO n(%)	12(10.1%)
PA clinique systolique (mmHg)	144.5±22.6
PA clinique diastolique (mmHg)	83.5±13.6
Fréquence cardiaque clinique (par min)	77.5±15.2
Traitement antihypertenseur	
IEC n(%)	50(42%)
ARA II n(%)	34 (28.6)
Inhibiteurs calciques n(%)	78 (65.6%)
Betabloquants n(%)	56 (47.1%)
Diurétiques n(%)	66 (55.4%)
Centraux n(%)	6 (5%)
Alphabloquants n(%)	16 (13.5%)

Paramètres du SAS	Population de l'étude
Paramètres du SAS au diagnostic	
Périmètre cervical (mm)	43.4±4.8
Echelle d'Epworth	8.3±4.8
IAH (par heure)	41±21.6
Saturation nocturne moyenne n(%)	92.9±2.5
Temps inférieur à 90% de saturation (%)	14.5±17.2
Paramètres du SAS traité	
Ancienneté de l'appareillage (années)	5.4±5.6
Temps d'usage par nuit (heure)	6.2±1.9
IAH Résiduel (par heure)	2.9±2.4
Données paracliniques	Population de l'étude
Données biologiques	
Créatinine (mg/L)	10.2±4
Clairance par CPK-EPI (ml/min)	85.3±10.9
Cholestérol total (g/L)	1.8±0.5
LDL cholestérol (g/L)	1.1±0.4
HDL cholestérol (g/L)	0.5±0.2
Triglycérides (g/L)	1.6±1.7
Glycémie à jeun (g/L)	1.2±0.3
Hémoglobine glyquée n(%)	6.7±1.8
Electrocardiogramme de consultation	
Fibrillation atriale n(%)	3(2.6%)
Fréquence cardiaque (par min)	76.7±16.7
Indice de Sokolow-Lyon (mm)	15.6±7.2
Amplitude de l'onde R en aVL (mm)	5.6±3.3
Indice de Cornell (mm)	13.1±5.7
Echographie cardiaque	
Fraction d'éjection VG n(%)	61.4±5.8
Diamètre télédiastolique VG (mm)	48.2±5.7
Rapport h/r	0.42±0.01
Masse VG indexée à la taille ^{2.8} (g/m ^{2.8})	39.2±12.2
Volume VG (ml)	116.8±37.2
Surface OG (m ²)	21.4±5.1
Volume OG indexé à la SC (ml/m ²)	33.9±10.7
Diamètre sinus aorte (mm)	34.3±4.6
Diamètre sinus indexé à la taille (mm/m)	20±2.4
Diamètre sinus indexé à la SC (mm/m ²)	16.4±2.3
Diamètre aorte tubulaire (mm)	34.4±5
Rapport E/A	0.86±0.3
Rapport E/E' moyenné	8.5±3.2

Données de MAPA	Population de l'étude
Mesures des 24h	
Mesures réussies (%)	87.6±9.2
PA systolique des 24h (mmHg)	135.8±18.8
PA diastolique des 24h (mmHg)	77.7±10.1
PA pulsée des 24h (mmHg)	58.5±15.3
Fréquence cardiaque des 24h (par min)	70.7±11.9
Présence d'un dipping (%)	76 (63.9%)
Bon contrôle de la PA des 24h (%)	44 (37%)
HTA réfractaire (%)	37(31.1%)
Mesures diurnes	
PA systolique diurne (mmHg)	142±18.7
PA diastolique diurne (mmHg)	82.3±10.7
PA pulsée diurne (mmHg)	64.1±47.6
Fréquence cardiaque diurne (par min)	74.9±11.7
Mesures nocturnes	
PA systolique nocturne (mmHg)	125.1±21.6
PA diastolique nocturne (mmHg)	69.8±10.8
PA pulsée nocturne (mmHg)	55.3±15.4
Fréquence cardiaque nocturne (par min)	65±10.4

AIT, accident ischémique transitoire ; AOMI, artérite oblitérante des membres inférieurs ; ARA II, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2; AVC, accident vasculaire cérébral ; BPCO, Bronchopneumopathie chronique obstructive; ETT, échographie trans-thoracique; HDL, high density lipoprotein ; HTA, hypertension artérielle ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche; IAH, index d'apnée-hypopnée; IEC, inhibiteur de l'enzyme de conversion ; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein ; MAPA , mesure ambulatoire de la pression artérielle; OG, oreillette gauche ; PA pression artérielle ; SAS, syndrome d'apnée du sommeil; VG, ventricule gauche.

3.2 Caractéristiques des patients selon le contrôle de la pression artérielle

Sur les données de la MAPA, 63% des patients avaient un mauvais contrôle de la pression artérielle. Sur la pression clinique seulement 55 patients (46.2%) présentaient une pression artérielle non contrôlée.

Il n'y avait pas de différence d'âge ou de sexe entre les deux groupes non contrôlé et contrôlé de la pression artérielle. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire ceux qui différaient dans les 2 groupes étaient l'obésité (p=0,01) et l'existence d'un syndrome métabolique (p=0,0001).

La prévalence des antécédents cardiovasculaires majeurs (FA ; AVC, atteintes coronaires, AOMI) ne différaient significativement pas dans les deux groupes

Au diagnostic du SAS, la saturation nocturne moyenne en oxygène et le temps de désaturation inférieur à 90% était significativement différent dans les deux groupes de patients ($p=0,004$ et $p=0,03$ respectivement). La sévérité du SAS ($p=0,314$) ; le score d'Epworth et l'index d'apnée-hypopnée ne différaient pas entre les deux groupes de patients. Chez les patients traités pour son SAS, seul l'IAH résiduel différait dans les deux groupes ($p=0,049$) à la différence de l'ancienneté du SAS et de la durée de la ventilation nocturne.

Le nombre total de molécules prises pour le traitement de l'HTA (reflété par le score du traitement antihypertenseur) ne différait pas dans les deux groupes ($p=0,218$). Pris individuellement, Seule la proportion de patients traités par des ARA II différait entre les deux groupes ($p=0,02$).

Une HTA réfractaire a été retrouvée chez 37 patients soient 31.1% de l'effectif. On notait deux cas d'HTA secondaire représentés par un d'hyperaldostéronisme primaire étaient présents dans notre série.

Sur le plan biologique les deux groupes contrôlés et non contrôlés n'ont pas montré de différence sur la clairance de créatinine (84.7 ± 11.2 vs 86.3 ± 10.5 ; $p=0.48$).

On ne notait pas de différence sur l'existence d'une HVG aussi bien sur les paramètres électriques que échographiques ($p=0,748$ et $p=0,232$ respectivement).

Sur les autres paramètres échographiques, on notait une différence significative du volume de l'oreillette gauche indexé à la surface corporelle dans les deux populations ($p=0,012$).

Le diamètre du sinus de l'aorte ascendante non indexé et le diamètre du sinus indexé à la taille différaient significativement entre les deux groupes ($p=0,002$ et $p=0,004$) ; le diamètre était plus important dans le groupe PA non contrôlée.

L'ensemble des mesures tensionnelles quel que soit du moment du nyctémère différait entre les deux groupes.

Tableau 2 : caractéristiques des patients selon le contrôle ou l'absence de contrôle de la pression artérielle

Caractéristiques cliniques et démographiques	Groupe 1 (PA non contrôlée) n=75	Groupe 2 (PA contrôlée) n=44	p
Age (année)	60.4 ± 10.9	60.2 ± 9.1	0.94
Sexe féminin	28(37.3%)	23(52.4%)	0.11
Indice de masse corporel	34.64 ± 6.8	31.1 ± 5.9	0.004
Facteurs de risque cardiovasculaire			
Diabète	29(38.7%)	16(36.4%)	0.85
Tabagisme	12(16%)	11(14.7%)	0.08
Dyslipidémie	36(48%)	23(52.3%)	0.65
Obésité	56(74.7%)	23(52.3%)	0.01
Syndrome métabolique	17(22.7%)	26(59.1)	0.000 1
Antécédents cardiovasculaires			
Fibrillation atriale	7(9.3%)	1(2.3%)	0.26
Accident vasculaire cérébral	8 (10.7%)	5 (11.4%)	1
Coronaropathie	10(13.3%)	3(6.8%)	0.37
AOMI	9 (12%)	5 (11.4%)	1
Paramètre du SAS au diagnostic			
Echelle d'Epworth	7.7±4.5	9.4±5	0.17
IAH (<i>pas heure</i>)	41.9±22.6	39.3±19.9	0.26
Degré de sévérité du SAS	—	—	0.31
Saturation moyenne en oxygène	92.4±2.4	93.6±2.4	0.04
Temps inférieur à 90 % de Saturation	17.1±18.5	10±14	0.03
Paramètre du SAS après traitement			
Ancienneté de l'appareillage	6.0±5.8	4.2±5.1	0.08
Durée nocturne d'utilisation	6.2±1.8	6.2±2	0.87
IAH résiduel (<i>pas heure</i>)	2.5±2.3	3.4±2.4	0.049
Données sur le traitement de l'HTA			
Score du traitement antihypertenseur	2.8±1.7	2.5±1.1	0.22
IEC	34 (45.3%)	16 (36.4%)	0.34
ARA II	16 (21.3%)	18 (40.9%)	0.02
Inhibiteur calcique	52 (69.3%)	26 (59.1%)	0.26
Betabloquant	36 (48%)	20 (45.5%)	0.79
diurétiques	24(32%)	14(31.8%)	1

Paramètres paracliniques	Groupe 1 (PA non contrôlée) n=75	Groupe 2 (PA contrôlée) n=44	p
Données biologiques			
Clairance de la créatinine	84.71±11.2	86.29±10.5	0.48
Taux de LDL	1.1±0.41	1.0± 0.3	0.32
Données de l'ECG de consultation			
Onde R en aVL	5.9±3.2	5.1±3.4	0.15
HVG électrique	10(13.7%)	5(11.6%)	0.75
Données échographiques			
HVG en ETT (F>95 g/m ² ; H>115 g/m ²)	13(18.5%)	4(10%)	0.23
Volume OG indexé	36.3±11.1	30.1±9	0.01
Données sur la taille de l'aorte			
Diamètre du sinus de l'aorte (mm)	35.2±4.4	32.8±4.6	0.002
Diamètre sinus de l'aorte indexé à la SC	16.5±2.4	16.4±1.9	0.75
Diamètre sinus de l'aorte indexé à la taille	20.5±2.3	19.3±2.3	0.004
Données sur la MAPA			
PA clinique systolique	152.5±22.5	131.1±15.3	<0.0001
PA clinique diastolique	87.1±14.9	77.6±8.3	<0.0001
PA systolique des 24h	145.5±16.8	119.3±6.4	<0.0001
PA diastolique des 24h	81.5±10.2	71.2±5.7	<0.0001
PA pulsée des 24h	64.4±15.6	48.3±7.9	<0.0001
PA diurne systolique	151.3±17.2	126.3±6.8	<0.0001
PA diurne diastolique	86.1±10.7	76.1±7.3	<0.0001
PA nocturne systolique	134.9±20.7	108.3±9	<0.0001
PA nocturne diastolique	73.7±11.3	63.1±5.4	<0.0001
Présence d'un dipping > 10 %	46(61.3%)	30(68.2%)	0.45

AOMI, artérite oblitérante des membres inférieurs ; ARA II, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2; ECG, électrocardiogramme ; ETT, échographie trans-thoracique; F, femme; H, homme; HTA, hypertension artérielle ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche; IAH, index d'apnée-hypopnée; IEC, inhibiteur de l'enzyme de conversion ; MAPA , mesure ambulatoire de la pression artérielle ; OG, oreillette gauche ; PA pression artérielle ; SC, surface corporelle ; SAS, syndrome d'apnée du sommeil

3.3 Facteurs influençant le diamètre non indexé du sinus de l'aorte

Nous avons noté une association significative entre la taille et le sexe des patients d'une part et le diamètre non indexé du sinus de l'aorte d'autre part : $p < 0,0001$; $r = 0,46$ et $p < 0,0001$ respectivement.

En revanche, l'association entre obésité et diamètre du sinus de l'aorte n'était pas significative ($p = 0,07$).

Aucun des paramètres mesurés au diagnostic de l'apnée du sommeil n'était en lien significatif avec le diamètre du sinus de l'aorte (IAH, saturation nocturne moyenne en oxygène, temps de désaturation inférieur à 90%).

Parmi les paramètres du SAS traité, l'ancienneté de l'appareillage était corrélée au diamètre du sinus de l'aorte ($p=0,01$; $r=0,27$). La durée nocturne d'appareillage n'était pour sa part pas corrélée au diamètre aortique non indexé.

Aucune des classes de traitement antihypertenseur n'a montré de lien significatif avec le diamètre de l'aorte.

L'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie était significativement associée à la taille de l'aorte : $p=0,005$.

Des composantes des différentes pressions artérielles aussi bien cliniques qu'à la MAPA étaient diversement associées et donnant une corrélation positive avec diamètre de l'aorte. (Tableau 3). La variabilité des ces pressions sur le nyctémère représentée par le *dipping* n'était pas associée de façon significative au diamètre non indexé du sinus de l'aorte.

Tableau 3 : Facteurs influençant le diamètre non indexé du sinus de l'aorte mesuré (en millimètre)

Caractéristiques des patients	Diamètre du sinus de l'aorte (en mm)	p	r
Age (année)		0.29	
Sexe féminin	32.1±3.8	0.0001	
Taille (cm)		<0.0001	0.46
Indice de masse corporel (kg/m ²)		0.07	
Paramètres du SAS au diagnostic			
Périmètre cervical (mm)		0.98	
Echelle d'Epworth		0.32	
IAH (<i>pas heure</i>)		0.6	
Degré de sévérité du SAS		0.72	
Saturation nocturne moyenne (%)		0.51	
Temps inférieur à 90 % de Saturation (%)		0.34	
Paramètres du SAS traité			
Ancienneté de l'appareillage (année)		0.01	0.27
Durée nocturne d'utilisation (heure)		0.79	
IAH résiduel (<i>par heure</i>)		0.78	
Données sur le traitement de l'HTA			
IEC	34.3±5.2	0.87	
ARA II	34.3±4	0.89	
Inhibiteur calcique	34.2±4.2	0.58	
Betabloquant	34.8±4.9	0.46	
Thiazidique	34.8±4.9	0.46	
Données biologiques			
Cholestérol total (g/L)		0.29	
Clairance de la créatinine (ml/min/1.73m ²)		0.06	
Taux de LDL (g/L)		0.29	
Données de l'électrocardiogramme			
Onde R en aVL (mm)		0.09	
HVG électrique (oui/non)	34.5±3.9	0.83	
Données échographiques			
HVG en ETT (F>95 g/m ² ; H>115 g/m ²)	37.0±4.8	0.005	
Données sur la pression artérielle			
PA clinique systolique (mmHg)		0.016	0.23
PA clinique diastolique (mmHg)		0.06	
PA systolique des 24h (mmHg)		0.003	0.27
PA diastolique des 24h (mmHg)		0.006	0.26
PA pulsée des 24 h (mmHg)		0.16	
PA diurne systolique (mmHg)		0.048	0.18
PA diurne diastolique (mmHg)		0.08	
PA pulsée diurne (mmHg)		0.2	
PA nocturne systolique (mmHg)		0.0006	0.32
PA nocturne diastolique (mmHg)		0.0002	0.34
PA pulsée nocturne (mmHg)		0.41	
Présence d'un dipping > 10 %	34.3 ±4.5	0.82	

ARA II, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2; ETT, échographie trans-thoracique; F, femme; H, homme; HTA, hypertension artérielle ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche; IAH, index d'apnée-hypopnée; IEC, inhibiteur de l'enzyme de conversion; LDL, low density lipoprotein ; PA pression artérielle

En analyse multivariée, seule la taille des patients était associée à l'augmentation de la taille de l'aorte ($p=0.0016$). (Tableau 4)

Tableau 4 : analyse multivariée sur le diamètre non indexé du sinus de l'aorte

Variables	$\beta \pm ES$	<i>p</i>
Sexe	1.7 \pm 0.98	0.09
Taille	0.16 \pm 0.05	0.002
PA systolique nocturne	0.01 \pm 0.02	0.64
PA systolique diurne	0.05 \pm 0.05	0.28

ES, erreur standard; PA, pression artérielle

3.4 Facteurs influençant le diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille du patient

On notait une corrélation positive entre le diamètre du sinus aortique indexé à la taille avec l'âge et le sexe : $p=0,025$; $r=0,21$ et $p=0,04$ respectivement.

Aucun des paramètres mesurés au diagnostic de l'apnée du sommeil (IAH, saturation nocturne moyenne en oxygène, temps de désaturation inférieur à 90%) n'était en lien significatif avec le diamètre indexé à la taille du sinus de l'aorte

Parmi les paramètres du SAS traité, seule l'ancienneté de l'appareillage était corrélée au diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille ($p=0,0007$; $r=0,34$).

Parmi les composantes de la pression artérielle clinique et de la MAPA, les pressions artérielles des 24h et nocturnes étaient corrélées avec le diamètre de l'aorte indexé à la taille.

Tableau 5 : Facteurs influençant le diamètre indexé à la taille du sinus de l'aorte (en millimètre/mètre)

Caractéristiques des patients	Diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille (en mm/m)	p	r
Age (année)		0.025	0.21
Sexe féminin	19.5±2.3	0.04	
Taille (cm)		0.79	
Indice de masse corporel		0.5	
Paramètres du SAS au diagnostic			
Périmètre cervical (mm)		0.52	
Echelle d'Epworth		0.87	
IAH (<i>par heure</i>)		0.55	
Saturation nocturne moyenne (%)		0.52	
Temps inférieur à 90 % de Saturation (%)		0.29	
Paramètres du SAS traité			
Ancienneté de l'appareillage (année)		0.0007	0.34
Durée nocturne d'utilisation (heure)		0.28	
IAH résiduel (<i>par heure</i>)		0.98	
Paramètres à l'électrocardiogramme			
HVG électrique (oui/non)		0.32	
Paramètres en ETT			
Rapport h/r		0.03	0.21
HVG échographique (F>95g/m; H=115g/m ²)		0.004	
Volume OG indexé (ml/m ²)		0.03	0.24
Rapport E/A		0.006	0.28
Données biologiques			
Clairance de la créatinine (ml/min/1.73m ²)		0.75	
Taux de LDL (g/m ²)		0.24	
Données sur la pression artérielle			
PA clinique systolique (mmHg)		0.93	
PA clinique diastolique (mmHg)		0.87	
PA systolique des 24h (mmHg)		0.005	0.26
PA diastolique des 24h (mmHg)		0.0051	0.18
PA pulsée des 24 h (mmHg)		0.86	
PA diurne systolique (mmHg)		0.92	
PA diurne diastolique (mmHg)		0.92	
PA pulsée diurne (mmHg)		1	
PA nocturne systolique (mmHg)		0.0007	0.31
PA nocturne diastolique (mmHg)		0.0014	0.3
PA pulsée nocturne (mmHg)		0.98	
Présence d'un dipping > 10 %	19.9±2.4	0.32	

ARA II, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2; ETT, échographie trans-thoracique; HTA, hypertension artérielle ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche; IAH, index d'apnée-hypopnée; IEC, inhibiteur de l'enzyme de conversion ; LDL, low density lipoprotein ; PA pression artérielle; SAS, syndrome d'apnée du sommeil.

3.5 Facteurs associés à la dilatation (>40 mm) du diamètre du sinus de l'aorte et/ou de l'aorte tubulaire

Quatorze patients présentaient un sinus aortique dilaté et 3 patients une aorte tubulaire dilatée. L'ensemble des 17 patients étaient de sexe masculin.

Les facteurs associés à la dilatation de l'aorte étaient en dehors du sexe, la taille ($p=0,0005$); l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie ($p=0,045$); et la dysfonction diastolique sur le rapport E/A ($p=0,015$). Les pressions artérielles diastoliques des 24h et nocturnes étaient proches de la significativité. Une analyse multivariée n'a pu être réalisée du fait de la faiblesse des effectifs.

Tableau 6 : Facteurs en rapporte avec le caractère dilaté ou non dilaté du sinus de l'aorte et/ou de l'aorte tubulaire.

Variabes	Sinus et/ou aorte tubulaire non dilaté(s) (n=97)	Sinus et/ou aorte tubulaire dilaté(s) (n=17)	p
Sexe masculin	47 (48.5%)	17 (100%)	<0.0001
Age (année)	60.1±10.6	61.8 ±9.4	0.54
Taille (cm)	169.2±9.6	178.7 ±7.4	0.0005
Classe d'IMC	—	—	0.58
IAH (par heure)	40.8±23.1	42.7±15.7	0.31
Sévérité du SAS	—	—	0.17
Saturation moyenne (%)	93.1±2.1	92.1±3.9	0.81
IAH résiduel (par heure)	3.0±2.4	2.5±2.1	0.47
HVG à l'ECG (oui/non)	13 (13.7%)	1 (6.3%)	0.69
Rapport h/r HVG en ETT (F>95g/m ²); H>115m/m ²	0.42±0.1	0.46 ±0.1	0.09
Volume de l'OG indexé (ml/m ²)	11 (11.8%)	5 (33.3%)	0.045
Rapport E/A	34.0±1.7	33±11.6	0.66
Onde Ea en latéral (cm/s)	0.88±0.3	0.7±0.3	0.015
Onde Ea en septal (cm/s)	9.5±2.7	8.1±2.3	0.075
PA systolique des 24h (mmHg)	7.5±2.3	7.5±2.8	0.83
PA diastolique des 24h (mmHg)	135.7±19.6	135.3±12.6	0.53
PA systolique nocturne (mmHg)	77.1±10.6	80.3±7.2	0.068
PA diastolique nocturne (mmHg)	124.8±22.6	124.4±13.6	0.39
Présence d'un dipping (oui/non)	69±11.2	72.3±7.4	0.078
	62 (63.9%)	12 (70.6%)	0.595

ETT, échographie trans-thoracique; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche; IAH, index d'apnée-hypopnée; IMC, indice de masse corporelle ;OG, oreillette gauche PA pression artérielle

3.6 Facteurs prédictifs d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche indexée à la [taille]^{2,8}

On notait une association positive significative entre la masse ventriculaire gauche et l'onde R en aVL (p=0,0014 ; r=0,32), l'indice de Cornell (p=0,0059 ;

$r=0,27$) ; de même que l'existence d'une HVG sur l'ensemble des critères électrocardiographiques ($p=0,0332$).

Le seul indice électrocardiographiques qui n'était pas significativement associé à une augmentation de la masse ventriculaire gauche était l'indice de Sokolow-Lyon ($p=0,4028$).

Parmi les paramètres échographiques le volume indexé de l'oreillette gauche était significativement lié à masse ventriculaire gauche indexée la taille puissance 2.8 ; la corrélation était positive ($p<0,0001$; $r=0,38$). On notait l'existence d'un lien significatif (avec une corrélation négative) entre la masse ventriculaire et les autres paramètres de dysfonction diastolique notamment le rapport E/A ($p=0,0405$; $r=-0,21$) ; la vitesse de l'onde Ea en latéral ($p<0,0001$; $r=-0,4$) ; la vitesse de l'onde Ea en septal ($p=0,0114$; $r=-0,27$).

Le sexe, l'âge, l'obésité des patients de même que l'IAH n'étaient pas significativement associés à la masse ventriculaire gauche indexée à la taille^{2,8}

4. DISCUSSION

Ce travail montre une très grande prévalence de l'anévrisme de l'aorte thoracique dans une population de patients hypertendus, et traités pour un syndrome d'apnée du sommeil. La pression artérielle nocturne notamment diastolique montre son influence sur le risque de dilatation de la racine aortique : ($p=0,0002$, $r=0.34$) pour le diamètre non indexé du sinus de l'aorte ; ($p=0.0001$; $r=0.30$) pour le diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille.

4.1 Facteurs associés au mauvais contrôle et au caractère résistant de l'hypertension artérielle

4.1.1 Influence du SAHOS

Parmi les facteurs associés au mauvais contrôle de la pression artérielle, la sévérité du syndrome d'apnée au moment du diagnostic de SAOS semblait être le facteur le plus important. Le reflet de cette sévérité était la saturation moyenne en oxygène significativement plus basse chez les patients non contrôlés sur leur pression artérielle ($92,4\pm 2,4\%$ contre $93,6\pm 2,4\%$; $p=0,04$) ; ainsi que le temps de désaturation en dessous de 90 % qui était aussi significativement plus long chez les patients non contrôlés sur la PA ($17,1\pm 18,5$ % du temps contre 10 ± 14 du temps ; $p=0,03$).

La population de notre étude correspond à la description classique du patient présentant un syndrome d'apnée du sommeil. L'obésité en soit est un facteur de résistance (38) (39). Ce contexte de surpoids s'accompagne souvent d'apports sodés excessifs et d'une plus grande prévalence du diabète (32).

Le bénéfice de la ventilation sur le contrôle de la pression artérielle est débattu. Certains essais contrôlés ont démontré une améliorations significatives mais relativement modestes de la pression artérielle (Etude HIPARCO) alors que d'autres essais n'ont pas retrouvé de bénéfices de la ventilation sur le contrôle tensionnel (40) (41).

Ces différents essais avaient des suivis de relativement courtes durées, 12 semaines pour l'étude HIPARCO. Peu de données sont disponibles dans la littérature sur des séries de patients ayant un suivi prolongé de leur pression artérielle dans un contexte de ventilation par PPC. Sur les données disponibles, le bénéfice à long terme sur la baisse des chiffres de pression artérielle chez les patients présentant un SAS appareillé semblait également faible dans le temps, notamment dans une étude randomisée de Kasiakogias et all. sur une période de 3 ans (42). La population des patients de cette étude avait des caractéristiques de SAOS qui se rapprochaient des patients de notre série : IAH à $38 \pm 24/h$ contre $41 \pm 21/h$ pour notre cohorte.

La ventilation est souvent mal tolérée et un grand nombre de patients arrêtent précocement leur ventilation. Les patients les plus observant sont les patients qui ont le plus de symptomatologie clinique au quotidien liée à leur SAOS (43) (44). L'observance est ainsi liée un bénéfice secondaire qu'ils tirent de la ventilation. Dans notre travail le temps de ventilation nocturne est relativement important (6.2 ± 1.9 heures), un minimum de 4 à 5 heures de ventilation par nuit est souvent rapporté comme la durée minimale de traitement pour observer un effet sur le contrôle de la pression artérielle (45). Dans notre étude le facteur de résistance au contrôle de la pression artérielle n'était donc pas lié à une différence d'observance de ventilation entre les groupes.

L'ancienneté du SAHOS est définie à partir de l'ancienneté de la ventilation du fait de la difficulté à dater de manière objective de début du SAHOS. Ce facteur semble être un élément important, d'autant que l'âge du patient ne montrait pas d'association avec le risque de mauvais contrôle tensionnel ($60,1 \pm 10,9$ ans pour PA non contrôlée ; $60,2 \pm 9,1$ ans pour les PA contrôlées ; $p=0,94$). Ce constat suggère un dépistage plus précoce et plus adapté des troubles du sommeil chez le patient hypertendu, et surtout encourage à développer des stratégies de recherche clinique qui viseraient à trouver les facteurs cliniques les plus discriminants de présenter ou de développer un SAHOS, car les échelles cliniques actuelles que sont l'échelle d'EPWORTH et le questionnaire de BERLIN sont peu discriminantes (32) (46).

Dans ce travail, l'IAH au moment du diagnostic n'a pas été retrouvé comme facteur favorisant la résistance de la pression artérielle ($41,9 \pm 22,6/h$ pour les PA non contrôlées contre $39,3 \pm 19,9/h$ pour les PA contrôlées ; $p=0,26$). Par contre les éléments liés à l'altération de l'oxygénation comme la saturation nocturne moyenne et le temps passé sous une saturation de 90% étaient deux éléments significatifs en rapport avec un mauvais contrôle tensionnel ($p=0,04$ et $p=0,03$ respectivement pour les deux paramètres).

La relation avec une altération de l'oxygénation a été décrite comme favorisant l'évolution précoce de l'athérosclérose, observation qui n'a pas été décrite avec l'IAH. (23). Selon certaines études, le traitement par PPC entrainerait une régression de la dysfonction endothéliale favorisant la constitution des lésions d'athérosclérose chez ces patients (47) (48).

Il est probable qu'une athérosclérose infra clinique plus sévère ou une rigidité artérielle plus importante seraient un facteur expliquant cette résistance. Le niveau de pression artérielle clinique était en moyenne de $144,5 \pm 22,6$ mmHg pour la systolique ce qui témoigne d'un contrôle tensionnel clinique satisfaisant dans une

population de patients reconnus pour être très résistants sur leur contrôle de chiffres tensionnels. Ceci pourrait expliquer que le SAOS en soit ait une répercussion plus sévère sur l'atteinte des organes cibles que le mauvais contrôle tensionnel isolé.

4.1.2 Impacts des autres paramètres

Une HTA réfractaire a été retrouvée chez 37 patients soit 31.1% de l'effectif. Dans les populations plus larges de patients hypertendus, ce taux est évalué à 10% en moyenne (49). Ce taux relativement élevé dans notre série peut s'expliquer par le fait que ces patients aient été recrutés dans un service de référence avec une sélection biaisée sur ce critère.

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires habituels, seule l'obésité était significativement associée au contrôle de la PA ($p=0.01$).

La discordance entre le pourcentage des patients non contrôlés à la mesure la PA clinique (42.2%) et la mesure de la PA par la MAPA (63%) s'explique par la présence chez ce type de patients de la composante dite masquée de l'hypertension artérielle. Les chiffres de pression artérielle clinique pris habituellement le matin se trouvent ainsi minorés par les mécanismes physiopathologiques décrits dans le SAS (50) (51).

4.1.3 Effet de classe des médicaments

Concernant la classe des molécules utilisées, seuls les ARA II montraient une différence significative de taux d'utilisation ; les ARA II étaient moins utilisés chez les patients dont la PA n'est pas contrôlée (21,3 %) que chez les patient contrôlés sur leur PA (40,9%), $p=0,02$.

Chez les patients présentant une hypertension artérielle et un SAHOS les molécules qui ont prouvé dans les études un meilleur contrôle de la PA étaient les IEC et les inhibiteurs calciques; les bétabloquants présentaient un moindre bénéfice

voire une tendance à la majoration des symptômes obstructifs (52) (53). Des auteurs ont décrit dans le SAHOS une augmentation de l'activité rénine angiotensine partiellement réversible sous PPC et qui pourrait en partie expliquer une meilleure efficacité des traitements agissant sur le mécanisme de l'angiotensine (ARA II et IEC) chez les patients présentant une HTA et un SAHOS (54).

4.2 Facteurs associés à la dilatation de l'aorte ascendante

La dilatation de la racine aortique est souvent liée à plusieurs facteurs, les principaux clairement reconnus sont l'âge et la taille (55). Des facteurs influençant une dilatation plus rapide ont été rapportés ces dernières années comme l'hypertension artérielle diastolique notamment et les modifications physiologiques liés au syndrome d'apnée du sommeil (55) (56) (57).

L'évolution de la dilatation de la racine aortique semble être due principalement à l'hypoxémie répétée. Celle-ci induit une dysfonction endothéliale systémique. (23)

L'hypoxémie est reconnue pour être un marqueur d'évolution de l'athérosclérose. Cette hypoxémie aurait pour conséquence également une élévation chronique des résistances vasculaires périphériques dont la conséquence directe est une élévation de la pression artérielle diastolique. Cette pression artérielle diastolique majorée va aggraver le risque de dilatation de la racine aortique. (58) (38) (59)

La troisième explication évoquée est l'altération de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens ; cette altération favorise non seulement les fluctuations de pression artérielle mais aura également tendance à augmenter la pression artérielle diastolique. Ces différents éléments en lien avec les conséquences de l'hypoxémie expliquent les différentes répercussions sur l'arbre aortique (34) (60). Dans notre série, la prévalence de la dilatation de la racine aortique est très

importante (14,3%). Les deux raisons principales en sont la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil très sévère au moment de leur diagnostic (ont nécessité une mise sous PPC; IAH nettement supérieurs à 30/h) et l'association d'une pression artérielle non contrôlée chez une proportion assez élevée (63%) de patients.

Notre série met donc en lumière l'importance de dépister les anévrysmes de l'aorte ascendante dans cette population de patients stables pour lesquels par ailleurs un suivi cardiologique régulier est préconisé (32).

Dans notre travail dans lequel nous ne nous sommes intéressés qu'aux patients ventilés pour un SAHOS avec une bonne observance de la ventilation, les évènements respiratoires étaient bien contrôlés. Même si nous ne disposons pas des données liées à la saturation ou à l'index de désaturation sous ventilation, on peut penser que les problèmes liés au défaut chronique d'oxygénation nocturne n'influaient plus sur notre population de patients. Le facteur principal aggravant la dilatation de l'aorte était l'hypertension artérielle notamment l'hypertension artérielle diastolique nocturne.

Malgré une ventilation efficace et bien observée, la pression artérielle notamment nocturne reste élevée et garde une influence négative sur le risque d'expansion aortique, cette élévation nocturne de pression artérielle diastolique influence également sur l'élévation de pression artérielle diastoliques des 24 heures.

Il est également intéressant d'observer que les paramètres du SAHOS au moment du diagnostic comme la sévérité de hypoxémie et l'IAH ne montraient pas d'influence sur la dilatation de la racine de l'aorte ($p=0,6$ pour le diamètre de l'aorte non indexé ; $p=0,98$ pour le diamètre de l'aorte indexé à la taille).

Au moment du diagnostic, les patients avaient tous des SAOS sévères avec déjà des aortes de diamètre probablement supérieure à celle de sujets de leur âge indemnes de SAOS. Une des explications principales est que les patients n'avaient

pas de grande différence en termes d'IAH : $40,8 \pm 23,1$ pour les aortes (sinus et/ou tube) non dilatées ; contre $42,7 \pm 15,7$ pour les aortes dilatées ; $p=0,31$. Le groupe était donc assez homogène. Les études qui ont montré une tendance à une dilatation de l'aorte plus grande en cas de SAHOS sévères comparé à des patients avec des SAHOS modérés ou indemnes de SAHOS (61) (58) (56). Il est démontré dans ces situations selon les principes de la loi de Laplace que l'aorte aura d'autant tendance à vite se dilater qu'elle présente un diamètre initial important (62).

L'ancienneté du SOAS suggérée par l'ancienneté de la ventilation restait un marqueur de dilatation ($p=0,01$ et $r=0,27$ pour le diamètre de l'aorte non indexé ; $p=0,0007$ et $r=0,34$ pour le diamètre de l'aorte indexé à la taille). Il faudrait donc pour éviter cette évolution péjorative avoir des stratégies de dépistage du SAHOS plus précoces pour éviter de découvrir des patients avec déjà des signes d'atteinte pré-clinique d'organe, comme pourrait l'être l'HVG ou une taille d'aorte.

4.3 Limites de l'étude

Le travail est à interpréter en fonction de ses limites, notamment de son caractère monocentrique. Le recueil des données échographiques et liées à l'apnée se sont faites de manières rétrospectives.

5. CONCLUSION

On notait une proportion importante de patients avec de dilatations de l'aorte ascendante dans notre série de patients présentant une HTA et un SAS. Nous avons retrouvé que la pression artérielle diastolique élevée, notamment nocturne, est un facteur important favorisant la dilatation de l'aorte ascendante avec notamment 17 patients, soit 14.3% des patients de notre série qui présentaient une dilatation du sinus de l'aorte et/ou de l'aorte tubulaire.

Compte tenu de sa prévalence actuelle dans la population générale, un dépistage précoce du SAS apparaît important pour éviter entre autres complications, une dilatation précoce de l'aorte. Un suivi régulier de l'aorte ascendante semble donc important dans la population de patients hypertendus et ventilés pour un SAS.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet Lond Engl*. 2005 Jan 15;365(9455):217–23.
2. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Zito F, Krogh V, Siani A, Arnout J, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in healthy unrelated male-female pairs of European regions: the dietary habit profile in European communities with different risk of myocardial infarction--the impact of migration as a model of gene-environment interaction project. *J Hypertens*. 2008 Dec;26(12):2303–11.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr 29;328(17):1230–5.
4. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2016 Jul 18;
5. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 2005 Mar 19;365(9464):1046–53.
6. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005 Nov 10;353(19):2034–41.
7. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 2000 Oct;4(5):435–52.
8. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, et al. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on obstructive sleep apnea. *J Hypertens*. 2012 Apr;30(4):633–46.
9. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999 Aug 1;22(5):667–89.
10. Bratel T, Wennlund A, Carlström K. Pituitary reactivity, androgens and catecholamines in obstructive sleep apnoea. Effects of continuous positive airway pressure treatment (CPAP). *Respir Med*. 1999 Jan;93(1):1–7.

11. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, Parchi C, Lugaresi E. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Respir (Nancy)*. 1972 Oct;8(5):1159–72.
12. Lavie-Nevo K, Pillar G. Evening-morning differences in blood pressure in sleep apnea syndrome: effect of gender. *Am J Hypertens*. 2006 Oct;19(10):1064–9.
13. Tun Y, Okabe S, Hida W, Kurosawa H, Tabata M, Kikuchi Y, et al. Nocturnal blood pressure during apnoeic and ventilatory periods in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1999 Dec;14(6):1271–7.
14. Stradling JR, Barbour C, Glennon J, Langford BA, Crosby JH. Which aspects of breathing during sleep influence the overnight fall of blood pressure in a community population? *Thorax*. 2000 May;55(5):393–8.
15. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000 May 11;342(19):1378–84.
16. Wright JT, Redline S, Taylor AL, Aylor J, Clark K, O'Malia B, et al. Relationship between 24-H blood pressure and sleep disordered breathing in a normotensive community sample. *Am J Hypertens*. 2001 Aug;14(8 Pt 1):743–8.
17. Shepard JW. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*. 1990 Sep;65(9):1250–9.
18. White SG, Fletcher EC, Miller CC. Acute systemic blood pressure elevation in obstructive and nonobstructive breath hold in primates. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1995 Jul;79(1):324–30.
19. Virolainen J, Ventilä M, Turto H, Kupari M. Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1995 Aug;79(2):455–60.
20. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive Sleep Apnea Syndrome Affects Left Ventricular Diastolic Function. *Circulation*. 2005 Jul 19;112(3):375–83.
21. Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kosmas EN, Panoutsopoulos G, Kakouros S, Papadima K, et al. Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2002 Nov 1;20(5):1239–45.
22. Fung JWH, Li TST, Choy DKL, Yip GWK, Ko FWS, Sanderson JE, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest*. 2002 Feb;121(2):422–9.
23. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Sep 1;172(5):613–8.
24. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Aug 13;62(7):610–6.

25. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005 Mar 24;352(12):1206–14.
26. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 1983 Sep 1;52(5):490–4.
27. Raghuram A, Clay R, Kumbam A, Tereshchenko LG, Khan A. A systematic review of the association between obstructive sleep apnea and ventricular arrhythmias. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 2014 Oct 15;10(10):1155–60.
28. Qureshi WT, Nasir UB, Alqalyoobi S, O’Neal WT, Mawri S, Sabbagh S, et al. Meta-Analysis of Continuous Positive Airway Pressure as a Therapy of Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Cardiol.* 2015 Dec 1;116(11):1767–73.
29. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003 Jun;24(11):987–1003.
30. Hedner J, Ejnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnoea. *J Hypertens.* 1990 Oct;8(10):941–6.
31. Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Anderson JL. Left ventricular hypertrophy is a common echocardiographic abnormality in severe obstructive sleep apnea and reverses with nasal continuous positive airway pressure. *Chest.* 2003 Aug;124(2):594–601.
32. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013 Jul;34(28):2159–219.
33. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* 2001 Dec;19(12):2271–7.
34. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O’Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev.* 2010 Jan;90(1):47–112.
35. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977 Apr;55(4):613–8.
36. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1988 Aug 1;12(2):426–40.
37. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang Y (Lucy), Castro AF, Feldman HI, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009 May 5;150(9):604–12.
38. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Silva BC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea, hypertension, and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. *Chest.* 2007 May;131(5):1379–86.

39. Delsart P, Takla M, Marboeuf P, Claisse G, Kpogbemabou N, Lubret R, et al. Evaluation of blood pressure control in an obstructive sleep apnea population followed in cardiology. *High Blood Press Cardiovasc Prev Off J Ital Soc Hypertens*. 2015 Jun;22(2):159–64.
40. Martínez-García M-A, Capote F, Campos-Rodríguez F, Lloberes P, Díaz de Atauri MJ, Somoza M, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 Dec 11;310(22):2407–15.
41. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdts S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Apr 23;167(8):757–64.
42. Kasiakogias A, Tsioufis C, Thomopoulos C, Aragiannis D, Alchanatis M, Tousoulis D, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in hypertensive patients with obstructive sleep apnea: a 3-year follow-up. *J Hypertens*. 2013 Feb;31(2):352–60.
43. Galetke W, Puzzo L, Priegnitz C, Anduleit N, Randerath WJ. Long-term therapy with continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: adherence, side effects and predictors of withdrawal - a “real-life” study. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2011;82(2):155–61.
44. Wang Y, Geater AF, Chai Y, Luo J, Niu X, Hai B, et al. Pre- and in-therapy predictive score models of adult OSAS patients with poor adherence pattern on nCPAP therapy. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:715–23.
45. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Apr;159(4 Pt 1):1108–14.
46. Duarte RL de M, Magalhães-da-Silveira FJ. Factors predictive of obstructive sleep apnea in patients undergoing pre-operative evaluation for bariatric surgery and referred to a sleep laboratory for polysomnography. *J Bras Pneumol Publicação Of Soc Bras Pneumol E Tisiologia*. 2015 Oct;41(5):440–8.
47. Ohike Y, Kozaki K, Iijima K, Eto M, Kojima T, Ohga E, et al. Amelioration of vascular endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome by nasal continuous positive airway pressure--possible involvement of nitric oxide and asymmetric NG, NG-dimethylarginine. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2005 Feb;69(2):221–6.
48. Nieto FJ, Herrington DM, Redline S, Benjamin EJ, Robbins JA. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Feb 1;169(3):354–60.
49. Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003-2008. *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2011 Jun;57(6):1076–80.
50. Baguet J-P, Hammer L, Lévy P, Pierre H, Rossini E, Mouret S, et al. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed

- apnoeic patients. *J Hypertens.* 2005 Mar;23(3):521–7.
51. Bobrie G, Clerson P, Ménard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin P-F. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens.* 2008 Sep;26(9):1715–25.
 52. Heitmann J, Grote L, Knaack L, Köhler U, Hinder M, Peter JH. Cardiovascular effects of mibefradil in hypertensive patients with obstructive sleep apnea. *Eur J Clin Pharmacol.* 1998 Dec;54(9–10):691–6.
 53. Kantola I, Rauhala E, Erkinjuntti M, Mansury L. Sleep disturbances in hypertension: a double-blind study between isradipine and metoprolol. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1991;18 Suppl 3:S41-45.
 54. Møller DS, Lind P, Strunge B, Pedersen EB. Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens.* 2003 Apr;16(4):274–80.
 55. Teixido-Tura G, Almeida ALC, Choi E-Y, Gjesdal O, Jacobs DR, Dietz HC, et al. Determinants of Aortic Root Dilatation and Reference Values Among Young Adults Over a 20-Year Period: Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2015 Jul;66(1):23–9.
 56. Serizawa N, Yumino D, Takagi A, Gomita K, Kajimoto K, Tsurumi Y, et al. Obstructive sleep apnea is associated with greater thoracic aortic size. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Sep 2;52(10):885–6.
 57. Gardin JM, Arnold AM, Polak J, Jackson S, Smith V, Gottdiener J. Usefulness of aortic root dimension in persons \geq 65 years of age in predicting heart failure, stroke, cardiovascular mortality, all-cause mortality and acute myocardial infarction (from the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 2006 Jan 15;97(2):270–5.
 58. Baguet J-P, Minville C, Tamisier R, Roche F, Barone-Rochette G, Ormezzano O, et al. Increased aortic root size is associated with nocturnal hypoxia and diastolic blood pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2011 Nov;34(11):1605–7.
 59. Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Sala C, Zanchetti A. Prevalence and correlates of aortic root dilatation in patients with essential hypertension: relationship with cardiac and extracardiac target organ damage. *J Hypertens.* 2006 Mar;24(3):573–80.
 60. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2007 Oct;293(4):R1671-1683.
 61. Cicek D, Lakadamyali H, Yağbasan BD, Sapmaz I, Müderrisoğlu H. Obstructive sleep apnoea and its association with left ventricular function and aortic root parameters in newly diagnosed, untreated patients: a prospective study. *J Int Med Res.* 2011;39(6):2228–38.
 62. Stringfellow MM, Lawrence PF, Stringfellow RG. The influence of aorta-aneurysm geometry upon stress in the aneurysm wall. *J Surg Res.* 1987 Apr;42(4):425–33.

AUTEUR : Nom : KUTOATI

Prénom : Séenam

Date de Soutenance : 5 octobre 2016

Titre de la Thèse : Facteurs prédictifs de bon contrôle de la pression artérielle et de dilatation de l'aorte ascendante dans une population de patients hypertendus et appareillés pour un syndrome d'apnée du sommeil.

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement : Cardiologie

DES + spécialité : cardiologie et maladies cardiovasculaires

Mots-clés :

Résumé :

Contexte : le syndrome d'apnées obstructif du sommeil (SAOS) est le principal facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA), les facteurs cliniques associés à cette résistance dans une population de patients ventilés sont peu connus. Les deux pathologies de par leurs physiopathologies respectives et combinées favorisent une dilatation de la racine de l'aorte.

Méthode : Nous avons évalué chez un groupe de 119 patients hypertendus et appareillés pour un SAOS les différents paramètres intervenant dans le contrôle de la pression artérielle (PA), et ceux pouvant être prédictifs d'une dilatation de l'aorte ascendante.

Résultats : 75 patients (63%) présentaient un mauvais contrôle de leur PA sur la mesure ambulatoire de la pression artérielle. Ils étaient seulement 55 (53.8%) sur la PA clinique. Les paramètres qui étaient en lien significatif avec ce mauvais contrôle respectivement comparés au bon contrôle étaient, l'indice de masse corporelle élevée ($34,6 \pm 6.8$ Kg/m² contre $31,1 \pm 5.9$ Kg/m²; $p=0.004$), une saturation nocturne moyenne en oxygène basse ($92,4 \pm 2,4$ contre $93,6 \pm 2,4$; $p=0,04$); un temps passé sous une saturation de 90% (17.1 ± 18.5 contre 10 ± 14 ; $p=0.03$); un diamètre de l'aorte indexé à la taille plus important ($20,5 \pm 2,3$ contre $19,3 \pm 2,3$; $p=0.0004$). On notait 17 cas de dilatation de l'aorte (14.3%). Le facteur principal en lien avec la dilatation de l'aorte était l'HTA artérielle, surtout diastolique nocturne : ($p=0,0002$, $r=0.34$) pour le diamètre non indexé du sinus de l'aorte ; ($p=0.0001$; $r=0.30$) pour le diamètre du sinus de l'aorte indexé à la taille. L'ancienneté du SAOS était un marqueur de dilatation de l'aorte : ($p=0,01$ et $r=0,27$) pour le diamètre de l'aorte non indexé ; ($p=0,0007$ et $r=0,34$) pour le diamètre de l'aorte indexé à la taille.

Conclusion : On notait un nombre important de dilatations de l'aorte dans notre série de patients présentant une HTA et un SAOS. La pression artérielle diastolique élevée, notamment nocturne, est un facteur important de dilatation de l'aorte. Un dépistage précoce du SAOS apparait important pour éviter une dilatation précoce de l'aorte. Un suivi régulier de l'aorte ascendante semble important dans la population de patients hypertendus et ventilés pour un SAOS.

Composition du Jury :

Président : Madame le Professeur Claire MOUNIER-VEHIER

Assesseurs : Professeur Francis JUTHIER

Professeur David MONTAIGNE

Docteur Anne MALLART

Docteur Pascal DELSART