SAS *et* AVC





Samedi 7 novembre 2026

Leyna BENZIDIA, CHRU Nancy


SAS
AVC

SAOS : facteur de risque d'AVC



Étude	Risque d'AVC	Population
Yaggi 2005 *N Engl J Med*	**HR 1,97** IC95 % 1,12-3,48	Cohorte de consultation du sommeil, 1 022 patients, critère composite AVC ou décès
Redline 2010 *Am J Respir Crit Care Med*	**HR 2,86** IC95 % 1,1-7,4	Cohorte communautaire, 5 422 sujets, hommes avec IAH obstructif > 19/h
Loke 2012 *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*	**OR 2,24** IC95 % 1,57-3,19	Méta-analyse de 5 études, 8 435 sujets, AVC incident

SACS : facteur de risque d'AVC ?



Association moins claire

Muñoz, 2012

HR ≈ 3 IC95 % [1,08–6,49]

- Effectif limité
- Seuil d'IAC très bas (1)
- Absence de réplication depuis

Stone, 2016

IAC < 5 vs > 5/h

Pas d'augmentation du risque d'AVC

- Pas de troisième groupe de comparaison
- Hommes âgés uniquement

Hypoxemie nocturne sévère

HR 1,83 [1,12–2,98]

Physiopathologie



1 **Hypoxémie intermittente**

Stress oxydatif, inflammation, dysfonction endothéliale

2 **Activation sympathique**

HTA, variabilité tensionnelle nocturne

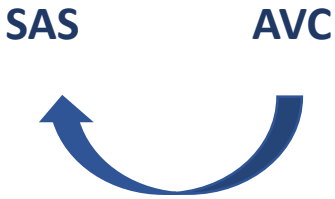
3 **Pression intrathoracique**

Étirement atrial, fibrillation atriale

4 **Hémodynamique cérébrale**

Baisse du débit sanguin cérébral pendant les apnées, hypercoagulabilité

AVC : à risque de SAS



SAOS

OR ≈ 10,7

IC95 % 2,9-39,6

Dyken et al., Stroke 1996

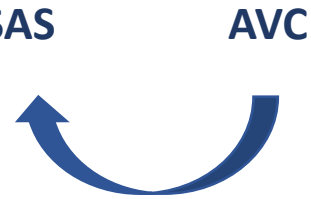
SACS

OR non disponible

Comparaison descriptive

Donovan et al., Sleep 2016 ; Johnson et al., 2010

Physiopathologie



Composante obstructive

- Hypotonie des muscles des VAS
- Troubles de la déglutition
- Décubitus dorsal prolongé

Composante centrale

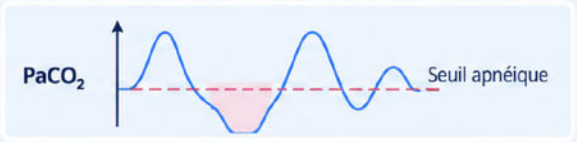
- Atteinte des centres de contrôle ventilatoire
- Instabilité du contrôle ventilatoire
- Comorbidités : FA, insuffisance cardiaque

Physiopathologie

SAS AVC

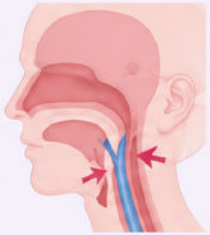
1 Instabilité du contrôle ventilatoire (loop gain)

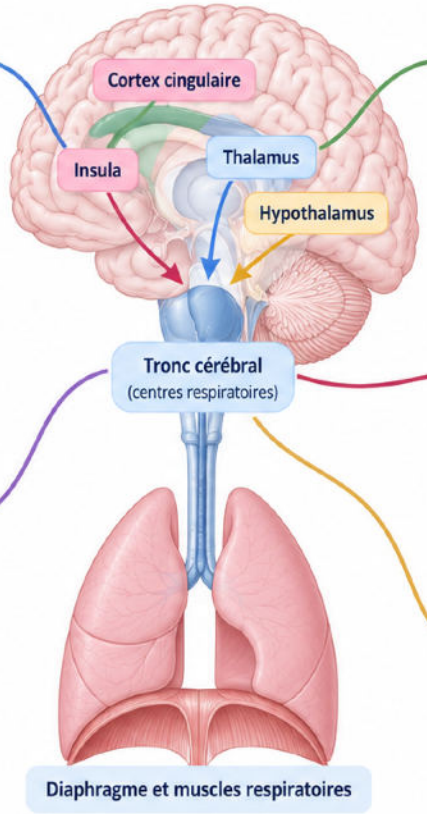
- Altération des chémorécepteurs et de leurs afférences après AVC
- Réponse ventilatoire excessive
- Hyperventilation → $PaCO_2$ sous le seuil apnéique
- Hypoventilation compensatrice → apnée centrale



2 Altération du contrôle moteur des VAS

- Faiblesse et incoordination des muscles pharyngés et inspiratoires
- Collapsibilité augmentée des VAS
- Favorise les événements obstructifs





3 Modification de l'arousabilité

- Seuil d'éveil ↑ : événements plus longs, désaturations plus profondes
- Seuil d'éveil ↓ : micro-éveils fréquents, fragmentation du sommeil, hyperventilation transitoire → baisse de la $PaCO_2$ sous le seuil apnéique → apnées centrales

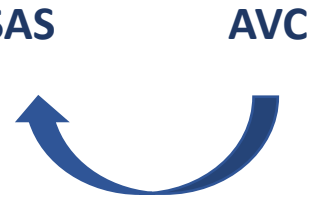
4 Dysautonomie

- Déséquilibre sympathique / parasympathique par atteinte de l'insula, de l'hypothalamus ou du tronc
- Instabilité de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la ventilation pendant le sommeil
- Perturbation des transitions de stades, mauvaise qualité de sommeil

5 Facteurs secondaires révélateurs ou aggravants

- Décubitus prolongé, prise de poids, dysphagie (collapsibilité des VAS)
- Médicaments : opioïdes, baclofène, ticagrélor

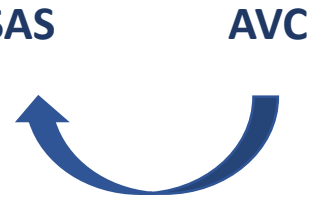
Prise en charge



PSG

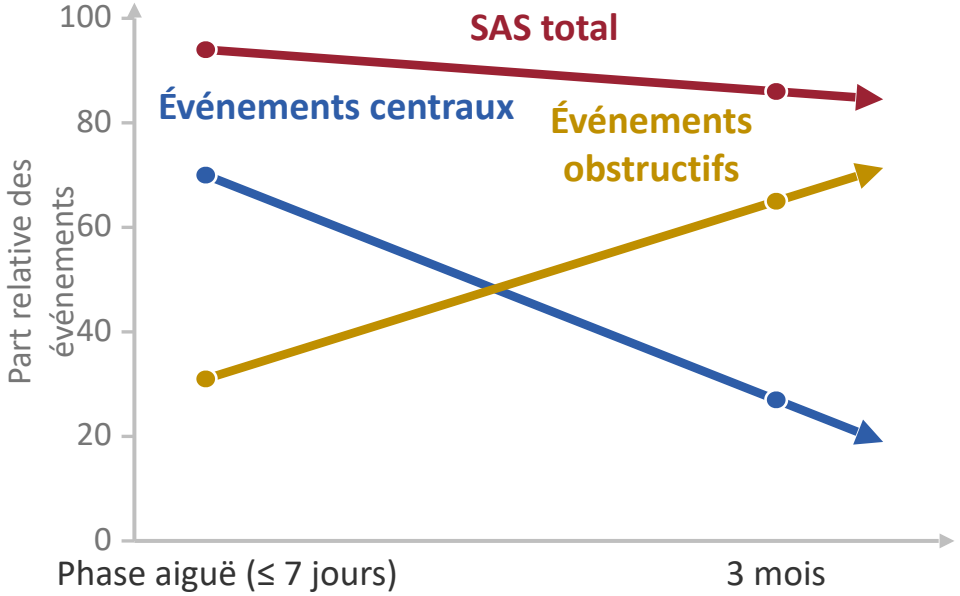
QUEL DELAI APRES AVC ?

Prise en charge



PSG

Cohorte SAS-CARE-1 *Ott SR et al. ERJ 2020*



91 %

à 3 mois

Stabilité du phénotype :

- 78,9 % pour le SAOS vs
- 44,4 % pour le SAHCS

Prise en charge

SFRMS
La Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil

Consensus français 2024
AVC/AIT

IAH > 15/h

SAHOS

↓

PPC

SAHCS

↓

FEVG ≤ 45 % → PPC fixe

FEVG > 45 % → VAA

Traiter le SAOS prévient-il l'AVC ?



Sans antécédent d'AVC

SAVE, 2016

SAOS + maladie CV établie

HR 1,10

IC95 % 0,91-1,32

Pas de réduction des événements CV

- Critère composite
- Etude sous groupe observance > 3h, reduction des êvenements

Après un AVC/AIT

Suusgaard et al., 2026

Méta-analyse post-AVC

OR 0,49

IC95 % 0,25-0,95

Moins de récidives d'AVC/AIT sous PPC

Discussion

1	**Observance insuffisante**	SAVE : 3,3 h/nuit. PPC ≥ 4 h associée à HR 0,69 (analyse non randomisée)
2	**Sélection restrictive**	Exclusion des patients très somnolents et des hypoxémies sévères
3	**Limites de l'IAH**	Ne mesure ni la durée ni la profondeur des désaturations
4	**Phénotypes hétérogènes**	Mécanismes obstructifs, centraux et hypopnées non distingués
5	**Maladie CV constituée**	Lésions vasculaires installées, risque multifactoriel

McEvoy et al., NEJM 2016 ; Sánchez-de-la-Torre et al., JAMA 2023 ; Azarbarzin et al., Eur Heart J 2019

Perspectives

Aujourd'hui

IAH

Fréquence des événements respiratoires

Demain : phénotypage multidimensionnel

Charge hypoxique

Profondeur et durée des désaturations

Réponse autonome

Réponse cardiaque aux événements

Mécanismes respiratoires

Obstructifs, centraux, combinés

Profil neurovasculaire

Type d'AVC, comorbidités, récidive

Quel patient bénéficiera réellement du traitement ?

Merci