

Impact du tabagisme sur la sévérité du Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

Impact of smoking on the severity of Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome

Jihen Ben Amar, Amani Ben Mansour, Haifa Zaibi, Boutheina Ben Safta, Besma Dhahri, Hichem Aouina.

Service de Pneumologie. Hôpital Charles Nicolle. Faculté de Médecine de Tunis. Université Tunis El Manar.

R É S U M É

Introduction : Le tabagisme est un facteur de risque établi de plusieurs pathologies respiratoires et extraréspiratoires. Néanmoins, l'effet du tabagisme sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) n'est pas bien caractérisé. Le but de ce travail est d'étudier l'influence du tabagisme sur la sévérité du SAHOS.

Méthodes : Nous avons réalisé, dans ce cadre, une étude rétrospective, ayant inclus des malades atteints d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil diagnostiqués dans le service de pneumologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis, durant la période allant de Janvier 2008 à Décembre 2014.

Résultats : Nous avons colligé 104 patients atteints de syndrome d'apnée obstructive du sommeil. L'âge moyen des patients était de 49,4 ans (14 à 81 ans). La majorité des patients étaient des femmes (53,8%). Trente deux patients étaient tabagiques avec une consommation moyenne de 27 PA. Les motifs de consultation étaient les ronflements nocturnes (90%), la somnolence diurne (77%), les pauses respiratoires (53%), la nycturie (35%), la fatigue diurne (34%) et enfin les céphalées (29%). Le poids moyen était de 92 Kg. L'IMC moyen était de 33 Kg/m². Le tour de taille moyen était de 98 cm. En moyenne, le score d'Epworth il était de 12. L'index d'apnée hypopnée était en moyenne de 32/h. Un SAOS léger était noté chez 28,8% des cas, un SAOS modéré chez 14,4% des cas et un SAOS sévère chez 53,8% des cas. Le nombre de désaturations était en moyenne de 155. Le traitement était une CPAP fixe chez 61 malades (58%) et autopilotée chez 5 malades (4,8%). L'observance a été vérifiée chez 48 malades (46%) et elle était bonne chez 85% des cas. La comparaison entre les sujets tabagiques et non tabagiques a intéressé ; l'échelle Epworth, le VEMS, l'IAH, la SpO₂ moyenne et l'observance du traitement aucune différence significative n'a été constatée.

Conclusion : Bien que notre étude n'ait pas trouvé de différence entre les tabagiques et les non tabagiques, le sevrage tabagique prend une place importante pour une prise en charge thérapeutique la plus complète possible d'un patient présentant un SAOS.

M o t s - c l é s

Tabac, apnées, hypopnées, sommeil, sévérité

S U M M A R Y

Background: Smoking is an established risk factor of several respiratory and extra respiratory diseases. However, the effect of smoking on obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is not well characterized. The purpose of this work is to study the influence of smoking on the severity of OSAS.

Methods: We performed a retrospective study, which included patients with an obstructive sleep apnea syndrome diagnosed in the pulmonology department of Charles Nicolle Hospital in Tunis, during the period from January 2008 to December 2014.

Results: We collected 104 patients with obstructive sleep apnea syndrome. The average age of patients was 49,4 years (14-81 years). The majority of patients were women (53,8%). Thirty two patients were smokers with an average consumption of 27 PA. The reasons for consultation were nocturnal snoring (90%), daytime sleepiness (77%), respiratory pauses (53%), nocturia (35%), daytime fatigue (34%) and headache (29%). The average weight was 92 kg. The average BMI was 33 kg / m². The average waist circumference was 98 cm. On average, the Epworth score was 12. The apnea hypopnea index was on average 32 / h. A slight OSAS was noted in 28,8% of cases, moderate OSAS in 14,4% of cases and severe OSAS in 53,8% of cases. The number of desaturations averaged 155. The CPAP treatment was fixed in 61 patients (58%) and self-controlled in 5 patients (4,8%). Adherence was checked in 48 patients (46%) and it was good in 85% of cases. The comparison between the smoking and non-smoking subjects was about; the Epworth scale, FEV, AHI, mean SpO₂ and observance of treatment but no significant difference was found

Conclusion: Although our study did not find any difference between smokers and non smokers, smoking cessation takes an important place for management of a patient with OSAS.

Key - words

Tobacco, apnea, hypopnea, sleep, severity

Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) est une affection fréquente et un réel problème de santé publique, concernant 2 à 5% de la population adulte [1]. Le sexe, l'âge, l'obésité et les anomalies des voies aériennes supérieures sont des facteurs de risque bien documentés dans la littérature. Néanmoins, l'interaction entre le tabagisme et le SAHOS n'est pas encore très bien établie. En effet, son impact sur SAHOS n'est pas bien caractérisé [2]. L'intoxication tabagique constitue un facteur de risque du SAHOS et multiplie par un facteur 5 la fréquence des troubles respiratoires au cours du sommeil [3]. De même, elle est associée à une majoration du risque cardio-vasculaire et cérébro-vasculaire inhérents au SAHOS [4]. Ceci devrait faire proposer systématiquement une aide au sevrage tabagique chez les sujets apnéiques.

Le tabagisme serait donc, un facteur de risque possible du SAHOS mais l'influence du tabac sur la sévérité du SAHOS reste peu documentée.

Nous avons réalisé, dans ce cadre, une étude rétrospective, ayant inclus des malades atteints d'un syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil diagnostiqués dans le service de pneumologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis dont le but est d'étudier l'influence du tabagisme sur la sévérité du SAHOS.

MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective, ayant inclus des malades atteints d'un SAHOS diagnostiqué dans le service de pneumologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis, durant la période allant de Janvier 2008 à Décembre 2014.

Nous avons recueilli les caractéristiques épidémiologiques (âge, habitudes tabagisme chiffré en paquets années PA, antécédents cardiovasculaire, dysthyroïdie, dyslipidémie, diabète), les signes fonctionnels (fatigue, céphalée, le degré de somnolence diurne a été évalué sur la base de l'échelle de somnolence d'Epworth, ronflement nocturne, nycturie, pauses respiratoires, trouble sexuel, sommeil agité), les données de l'examen clinique (Fréquence respiratoire, Fréquence cardiaque, Tension artérielle, examen ORL), les caractéristiques démographiques (le poids, l'index de masse corporelle, le tour de taille), les accidents professionnels, les données des explorations fonctionnelles respiratoires (spirométrie et gazs du sang artériel)

Les données de la polygraphie faite au moyen d'un polygraphe qui permet l'enregistrement au cours du sommeil de la respiration, de la saturation en oxygène et des mouvements respiratoires du patient. L'enregistrement de la respiration se fait par la détection du flux aérien à la bouche et au nez au moyen d'une canule nasale enregistrant les variations de la température de l'air expiré. Les échanges gazeux sont

mesurés par un oxymètre transcutané dont le capteur est placé au doigt. Enfin les mouvements respiratoires sont déterminés à l'aide de capteurs périthoraciques et périabdominaux.

L'étude de la respiration par polygraphie permet de définir :

- Les Apnées Obstructives : l'apnée est définie par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec persistance d'efforts ventilatoires. L'index d'apnées est défini par le nombre d'apnées sur l'ensemble de la nuit rapporté au temps total d'enregistrement ;

- Les Apnées Centrales : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée ;

- Les Hypopnées : ce sont des événements ayant une durée d'au moins dix secondes caractérisés par une diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base ou diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation en oxygène d'au moins 3% ;

Puis depuis 2014, un événement respiratoire peut être scoré en hypopnée si toutes les conditions suivantes sont remplies :

- Chute d'un signal de flux validé d'au moins 30% par rapport au niveau de base.

La durée de la chute est d'au moins 10 secondes.

Une désaturation en oxygène d'au moins 3 % et/ou un micro-éveil.

- L'index Apnées Hypopnées (IAH) : défini par le nombre d'apnées et d'hypopnées sur l'ensemble de la nuit rapporté au temps total d'enregistrement. Un SAHOS est défini par un IAH supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil.

Le niveau de sévérité a été jugé sur la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux (IAH) et sur l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

5/h $\leq$ IAH < 15/h : SAHOS léger ;

15/h $\leq$ IAH < 30/h : SAHOS modéré ;

IAH $\geq$ 30/h : SAHOS sévère.

- L'index de Désaturation : l'analyse de la saturation en oxygène permet de comptabiliser le nombre de désaturations qui sont considérées comme significatives lorsque leur amplitude dépasse 3%. L'index de désaturation représente le nombre de désaturations sur l'ensemble de la nuit rapporté au temps total d'enregistrement.

Au terme de ces différents examens cliniques et paracliniques, les patients inclus dans cette étude présentaient : un âge supérieur à 18 ans ; un sexe féminin ou masculin ; un statut fumeur ou non-fumeur ; un IAH supérieur à 5/h ; absence de signes cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë. Les patients non inclus de cette étude présentaient : un antécédent de pathologie respiratoire du sommeil ; un traitement neuroleptique ; un

IAH inférieur à 5/h. L'analyse statistique est réalisée sur le logiciel SPSS sur Windows version 22. L'analyse a consisté à générer des fréquences, des moyennes et des médianes, à faire des comparaisons de pourcentages, à l'aide du test Khi-deux, et des comparaisons de moyennes à l'aide de test-t de Student. Le seuil de signification est $p < 0,05$.

RÉSULTATS

Nous avons inclus dans notre étude 104 patients atteints de SAOS avec une légère prédominance féminine (56 patientes= 53.8%). L'âge moyen des patients était de 49.4 ans, avec des extrêmes allant de 14 ans à 81 ans. La tranche d'âge la plus représentée, était celle comprise entre 50 et 60 ans (28.8%). Les antécédents pathologiques de notre population sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Antécédents pathologiques des patients

	Antécédents médicaux	Nombre de cas	Pourcentage %
Antécédents respiratoires	BPCO	6	5.7
	Asthme	12	11.5
	Diabète	16	15.3
	Dyslipidémie	14	13.4
	Trouble dépressif	3	2.9
Antécédents extra respiratoires	Hypothyroïdie	10	9.6
	HTA	36	34.6
	Insuffisance coronaire	5	4.8
	Trouble du rythme ou de la conduction	4	3.8
	Insuffisance cardiaque	2	1.9
	AVC	2	1.9

Les motifs de consultation étaient les ronflements nocturnes (90%), la somnolence diurne (77%), les pauses respiratoires (53%), la nycturie (35%), la fatigue diurne (34%) et enfin les céphalées (29%). Le poids moyen était de 92 Kg. L'IMC moyen était de 33 Kg/m² avec un tour de taille moyen de 98 cm. En moyenne, le score d'Epworth était de 12. L'index d'apnée hypopnée était en moyenne de 32/h.

Un SAHOS léger était noté chez 28.8% des cas, un SAHOS modéré chez 14.4% des cas et un SAHOS sévère chez 53.8% des cas. Le nombre de désaturations était en moyenne de 155. Le traitement était une CPAP fixe chez 61 malades (58%) et autopilotée chez 5 malades (4.8%). L'observance a été vérifiée chez 48 malades (46%) et elle était bonne chez 85% des cas.

Ces 104 patients présentant un SAHOS confirmé par polygraphie de ventilation ont été subdivisés en deux groupes selon leur statut tabagique : un premier groupe

(G1) formé de 32 fumeurs et un deuxième groupe (G2) formé de 72 non fumeurs. La comparaison des deux groupes de patients tabagiques et non tabagiques n'avait pas permis de retrouver une différence statistiquement significative concernant l'âge, les antécédents cardiovasculaires et les antécédents métaboliques (Tableau 2)

Tableau 2 : Données démographiques et antécédents pathologiques selon le tabagisme

	Tabagique	Non tabagique
Age	52,3 ans	47,3 ans
Sexe (H/F)	46 H / 26 F	2 H / 30 F
ATCD cardiovasculaires	25 (53,1%)	22 (46,8%)
ATCD métaboliques	22 (55%)	18 (45%)

Par ailleurs, on avait retrouvé une prédominance d'hommes dans le groupe tabagique avec $p < 0,0001$. Le tabagisme moyen dans le groupe de sujets fumeurs était de 10,63 PA±18,59. Les sujets tabagiques avaient essentiellement comme antécédent pulmonaire une bronchopneumopathie chronique obstructive par rapport aux sujets non tabagiques. Nous n'avons pas trouvé de différence significative concernant les symptômes fonctionnels (ronflement, asthénie, céphalée) entre les deux groupes. Par contre, la nycturie était significativement plus fréquente chez les sujets tabagiques (43.7% vs 27%, $p=0.05$) (tableau 3)

Tableau 3 : Symptômes fonctionnels, signes physiques et examen ORL selon le tabagisme

	Non tabagique	Tabagique	
Ronflement	91,6%	87,5%	NS
Asthénie	76,3%	78,1%	NS
Céphalée	69,4%	71,8%	NS
Nycturie	43,7%	27%	$P=0,05$
Echelle Epworth	11,88	12,97	$P=0,31$
IMC (Kg/m ²)	29,6	34,7	$P=0,04$
Examen ORL pathologique	58%	41%	$P=0,38$

L'analyse comparative des données de la spirométrie a intéressé le volume expiratoire maximale seconde (VEMS) et le rapport de Tiffeneau. Nous n'avons pas trouvé de différence significative par rapport au VEMS chez les sujets tabagiques par rapport au non tabagiques (76,15 versus 72,29 ; $p=0,59$) (tableau 4).

Tableau 4 : Les données de la polygraphie et observance thérapeutique selon le tabagisme

	Tabagique	Non tabagique	
IAH	32,03	33,40	$P=0,81$
SpO ₂ moyenne	92,24	92,39	$P=0,39$
Nombre de désaturation	97,7	109,5	$P=0,6$
Observance thérapeutique	31%	68%	$P=0,34$

Nous avons noté un rapport de Tiffeneau plus bas chez les sujets tabagiques (87% versus 91,5% ; $p=0.045$). L'IAH était à peu près le même chez les fumeurs et les non fumeurs (respectivement 32 et 33.4) avec $p=0.81$. La SpO2 moyenne qui ne différaient pas entre les deux groupes avec $p=0.39$.

Trente et un pourcent des tabagiques étaient observants alors que 68% l'étaient dans le bras non tabagiques avec une différence non significative ($p=0.34$)

DISCUSSION

Le tabagisme est un facteur de risque établi de plusieurs pathologies respiratoires et extrarespiratoires. Les deux complications respiratoires les plus fréquentes et les plus reconnues du tabagisme sont le cancer bronchopulmonaire et la bronchopneumopathie chronique obstructive. Néanmoins, l'effet du tabagisme sur le SAHOS n'est pas bien caractérisé. [2]

Dans le but d'étudier l'influence du tabagisme sur la sévérité du SAHOS, nous avons réalisé une étude rétrospective, ayant inclus des malades atteints d'un SAHOS diagnostiqué dans le service de pneumologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis, durant la période allant de Janvier 2008 à Décembre 2014.

Nous avons colligé 104 patients atteints de SAHOS. L'âge moyen des patients était de 49.4 ans (14 à 81 ans) avec une légère prédominance féminine (53.8%). Trente deux patients étaient tabagiques avec une consommation tabagique moyenne de 27 PA.

La comparaison entre les sujets tabagiques et non tabagiques a intéressé ; l'échelle Epworth, le VEMS, l'IAH, la SpO2 moyenne et l'observance du traitement aucune différence significative n'a été constatée. Par contre, nous avons noté une différence significative avec une fréquence plus élevée de la nycturie, l'IMC plus faible et un rapport de Tiffeneau plus bas chez les tabagiques. L'intoxication tabagique est considérée comme un facteur de risque du SAHOS et multiplie par un facteur 5 la fréquence des troubles respiratoires au cours du sommeil [5,6]. Elle occasionne des troubles du sommeil et favorise le collapsus des voies aériennes supérieures (VAS). Le calibre des VAS ainsi que la tonicité de leur paroi étant réduites en raison de l'inflammation chronique inhérente au tabac entraînant ainsi le ronflement chez le sujet tabagique [5,6]. De même, il a été démontré par plusieurs études qui se sont intéressées à ces troubles chez le tabagique, une difficulté d'initier le sommeil et de maintenir sa bonne qualité ainsi qu'une réduction du temps total de sommeil. Ceci est essentiellement rattaché à l'effet stimulant de la nicotine [7-9].

Kashyap et collaborateurs ont trouvé dans une étude contrôlée que la prévalence du tabagisme chez les patients ayant un SAHOS était de 35%, alors que celle chez les patients non apnéiques était de 18%. Il a également montré que les fumeurs réguliers étaient 2,5

fois plus prédisposés à développer un SAHOS que les sujets non fumeurs et fumeurs occasionnels combinés (odds ratio, 2.5; IC, 1.3-4.7; $p=0.0049$), et 2,8 fois plus prédisposés que les fumeurs occasionnels seuls (odds ratio, 2.8; CI, 1.4- 5.4; $p=0.0028$) [10]. Dans une série tunisienne, Boussoffara et al [2] ont conclu dans un cohorte de 151 sujets présentant un SAHOS que les sujets tabagiques avaient un risque plus élevé de développer un SAHOS sévère par rapport aux sujets non tabagiques (odds ratio=3,7). Même si notre étude ne s'est pas penchée sur la question, l'intoxication tabagique est associée à une majoration du risque cardio-vasculaire et cérébro-vasculaire inhérents au SAHOS [4].

Dans l'étude de Boussoffara [2], étude rétrospective comparant deux populations de patients l'une tabagique (50 patients) et l'autre non tabagique (101 patients), il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents cardiovasculaires et métaboliques.

Dans notre étude, nous avons comparé la symptomatologie fonctionnelle entre les sujets tabagiques et non tabagiques en s'aidant du score de somnolence d'Epworth, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux groupes.

Ceci a été également rapporté par l'étude de Boussoffara [2] qui n'a pas trouvé de différence entre les deux groupes de patients.

Par contre, dans l'étude de Phillips et collaborateurs [11], ayant inclus 484 patients, ils avaient conclu que les patients tabagiques avaient significativement beaucoup plus de problèmes de sommeil, de somnolence diurne, de consommation diurne excessive de caféine et de troubles dépressifs par rapport aux sujets non tabagiques.

De même, Bloom et collaborateurs [12], en suivant de façon prospective 2187 sujets avaient afin de déterminer la prévalence des troubles respiratoires au cours du sommeil dans cette population, ils ont conclu que les principaux facteurs de risque de ronflement et de troubles du sommeil sont l'âge, le sexe, l'obésité, la consommation d'alcool et le tabagisme.

Notre étude n'a pas trouvé de différence significative entre les deux groupes de patients en ce qui concerne l'IAH et le nombre de désaturations nocturnes.

Dans une étude comparative Conway et al. [13] colligeant 1492 patients ayant un SAHOS confirmé, ils ont noté que le nombre de réveils nocturnes était plus important chez les patients tabagiques et anciens tabagiques par rapport aux sujets non tabagiques avec $p<0.04$. Par ailleurs, les sujets tabagiques avec un tabagisme supérieur à 15 paquets-années avaient un risque 1,9 fois plus important de développer une désaturation nocturne inférieure à 90% par rapport aux patients non tabagiques ($p=0.005$).

Dans l'étude de Casasola [14] incluant 38 patients volontaires tabagiques et non tabagiques pour qui une polygraphie ventilatoire a été effectuée, ils n'ont pas trouvé de différence entre tabagique et non tabagique

concernant l'index d'apnée, l'index d'apnées hypopnées et l'index de désaturation et a conclu que la consommation tabagique n'était pas associée à une augmentation de l'index apnéique mais plutôt un risque plus important de désaturation nocturne.

Wetter et col dans une étude de cohorte ont démontré une corrélation entre la régularité du tabagisme et la sévérité des troubles respiratoires au cours du sommeil [15]. Ces effets du tabac sur le sommeil trouvent leurs explications dans plusieurs mécanismes physiopathologiques. Le tabac pourrait jouer un rôle dans le SAHOS par l'intermédiaire d'une inflammation des voies aériennes supérieures ou d'une affection liée au tabac [3].

En effet, Larsson [16] a constaté une augmentation de la prévalence du ronflement et des apnées obstructives du sommeil chez les patients souffrant d'une bronchite chronique. Cette association serait due à une inflammation des voies aériennes supérieures et à une hypersécrétion bronchique qui vont contribuer à une augmentation de la résistance des voies aériennes [16,17]. Le tabac pourrait aussi intervenir dans la survenue d'un SAHOS par l'intermédiaire d'une hyperréactivité bronchique, ceci est rapporté par Lin et collaborateurs [18] qui ont retrouvé une prévalence accrue d'hyperréactivité bronchique chez les patients tabagiques présentant un SAHOS [18,19]. Par ailleurs, la nicotine composante pharmacologiquement active de la fumée de cigarette désorganise profondément l'architecture du sommeil.

Cette désorganisation passe par la stimulation des récepteurs cholinergiques des neurones présynaptiques situés dans des zones de l'hypothalamus rostral et la formation réticulée du tronc cérébral [20]. L'activation de ces récepteurs nicotiniques conduit à la libération de plusieurs neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine, la dopamine, la sérotonine, la noradrénaline et l'acide gamma-amino butyrique. Les effets néfastes de la nicotine sur l'architecture du sommeil sont dus à des effets indépendants et interactifs de ces neurotransmetteurs sur les mécanismes qui régissent le cycle veille sommeil [20].

Ceci a été rapporté par Zhang [20] en démontrant que le tabagisme est indépendamment associé à des perturbations dans l'architecture du sommeil y compris une plus grande latence à l'endormissement et un déplacement vers les stades légers du sommeil.

Pour d'autres auteurs, en se basant sur le fait que la nicotine stimule la vigilance et augmente les fonctions cognitives (concentration et mémoire à travers la synthèse de la dopamine au niveau du système de récompense méso-limbique) la nicotine réduirait la fréquence et la durée des apnées ainsi que la prise de poids au cours du SAHOS sévère, ceci permet d'améliorer les signes diurnes chez les sujets apnéiques telle que la somnolence due à la fragmentation du

sommeil [21]. Ce fait a incité certains auteurs à proposer la substitution nicotinique comme un remède aux troubles respiratoires au cours du sommeil chez les sujets non fumeurs, mais cette éventualité thérapeutique n'a toujours pas été validée vu le risque de survenue d'effets indésirables et d'une dépendance à la nicotine chez ce type de patients [22]. Pour ces différentes raisons, et, à côté de la levée des événements respiratoires nocturnes, par la mise en place d'une PPC nocturne, il est primordial d'initier l'aide au sevrage tabagique. Car, si le tabagisme contribue à augmenter le risque de SAHOS, cet effet serait probablement réversible à l'arrêt du tabac. [7]

Par ailleurs, plusieurs études ont démontré l'efficacité des substituts nicotiniques sur la sévérité de ce syndrome et cela malgré l'effet néfaste de la nicotine sur l'architecture du sommeil. En effet, cette molécule augmente la contractilité des muscles oropharyngés permettant ainsi de réduire le nombre d'apnées obstructives au cours du sommeil [23]. En présence d'un SAHOS, il serait donc préférable de privilégier les substituts nicotiniques car hormis leur efficacité sur l'aide au sevrage, ils permettent de réduire le nombre d'apnées au cours du sommeil et donc de réduire la sévérité du SAHOS.

Cependant, la motivation du fumeur atteint de SAHOS est paradoxalement faible et sa dépendance tabagique est forte. Une étude Tunisienne [24] avait illustré cette situation en montrant que seuls 35% des tabagiques étaient motivés alors que dans la population générale des fumeurs, on dénombre près de 70% des individus envisageant l'arrêt ou ayant déjà décidé l'abstinence [25]. L'ajustement des doses de substituts nicotiniques doit être réalisé précocement chez ce type de patients à travers un suivi régulier et rapproché dans le temps afin de déceler les signes de sous dosage ou de surdosage pouvant altérer la qualité du sommeil et précipiter l'échec du sevrage tabagique.

Le tabagisme est donc non seulement un facteur de risque mais aussi un facteur aggravant le SAHOS. Ainsi, le sevrage tabagique prend une place importante pour une prise en charge thérapeutique la plus complète possible d'un patient présentant un SAHOS.

CONCLUSIONS

Le tabagisme est un facteur de risque établi de plusieurs pathologies respiratoires et extrarespiratoires. Les deux complications respiratoires les plus fréquentes et les plus reconnues du tabagisme sont le cancer bronchopulmonaire et la bronchopneumopathie chronique obstructive. Néanmoins, l'effet du tabagisme sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) n'est pas bien caractérisé. Le tabagisme serait un facteur de risque possible du SAHOS mais l'influence du tabac sur la sévérité du SAHOS reste peu documentée.

REFERENCES

1. Trzepizur W, Gagnadoux F. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2014 ;31 (6):568-577.
2. Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. Tabagisme et sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. 2013;30(1):38-43
3. Wirth N, Bohadana A, Spinosa A. Tabagisme et maladies respiratoires. EMC - Pneumologie, 2009, 6-020-A-50.
4. Underner M, Paquereau J, Meurice JC. Cigarette smoking and sleep disturbance. *Rev Mal Respir* 2006;23:6S67-77.
5. Delasnerie-Lauprete N, Patois E, Valatx JL. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res* 1993;2:138-42.
6. Lavie L, Lavie P. Smoking interacts with sleep apnea to increase cardiovascular risk. *Sleep Med*. 2008;9:247-53.
7. Wetter DW, Young TB. The relation between cigarette smoking and sleep disturbance. *Prev Med*. 1994;23:328-34.
8. Patten CA, Choi WS, Gillin JC. Depressive symptoms and cigarette smoking predict development and persistence of sleep problems in US adolescents. *Pediatrics*. 2000;106(2):E23.
9. Soldatos CR, Kales JD, Scharf MB, Bixler EO, Kales A. Cigarette smoking associated with sleep difficulty. *Science*. 1980;207(4430):551-3.
10. Khashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2001;5:167—72.
11. Phillips BA, Danner FJ. Cigarette smoking and sleep disturbance. *Arch Intern Med*. 1995;155:734—7.
12. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest*. 1988;93:678—83.
13. Conway SG, Roizenbaltt SS, Palombini L, Silva RS, Tufik S. Effect of smoking habits on sleep. *Br J Med Biol Res*. 2008;41:722—7.
14. Casasola GG, Alvarez-Sala JL, Marques JA, Sánchez-Alarcos JM, Tashkin DP, Espinós D. Cigarette smoking behavior and respiratory alterations during sleep in a healthy population. *Sleep Breath*. 2002;6:19—24.
15. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994; 154(19):2219-24.
16. Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA. Obstructive sleep apnea syndrome is common in subjects with chronic bronchitis. *Respiration*. 2001;68(3):250-5.
17. Van Der Vaart H, Postma DS, Timens W. Acute effects of cigarette smoking on inflammation in healthy intermittent smokers. *Respir Res*. 2005;6:22.
18. Lin CC, Lin CY. Obstructive sleep apnea syndrome and bronchial hyperreactivity. *Lung*. 1995;173:117—26.
19. Willemse BWM, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J*. 2004;23:464—76.
20. Zhang L, Samet J, Caffo B, Punjabi NM. Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *Am J Epidemiol*. 2006;164:529—37.
21. Schrand JR. Is sleep apnea a predisposing factor for tobacco use. *Med Hypotheses*. 1996;47:443-8.
22. Hein H, Kirsten D, Magnussen H. Nicotine as therapy of obstructive sleep apnea?. *Pneumologie*. 1995;49:185-6.
23. Gothe B, Strohl KP, Levin S, Cherniack NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*. 1985;87:11—7.
24. Khouaja I. L'aide au sevrage tabagique chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Certificat d'études complémentaires en tabacologie. Tunis: Faculté de Médecine de Tunis 2010.
25. Woody GE, Cottler LB, Cacciola J. Severity of dependence: Data from DSM IV field trials. *Addiction*. 1993 ;88(11):1573-9.