



**HAL**  
open science

## Troubles urinaires et génito-sexuels dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : revue de la littérature

A. Clerget, A. Kanbar, M. Abdessater

### ► To cite this version:

A. Clerget, A. Kanbar, M. Abdessater. Troubles urinaires et génito-sexuels dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : revue de la littérature. *Progrès en Urologie*, 2020, 30, pp.1069 - 1077. 10.1016/j.purol.2020.07.244 . hal-03493436

**HAL Id: hal-03493436**

**<https://hal.science/hal-03493436v1>**

Submitted on 15 Dec 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

**PAGE DE TITRE :**

**Troubles urinaires et génito-sexuels dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil : revue de la littérature.**

**Urinary tract symptoms and erectile dysfunction in obstructive sleep apnea: systematic review.**

Alexandra CLERGET, Anthony KANBAR, Maher ABDESSATER

APHP, Hôpital Universitaire La pitié Salpêtrière, Paris, France

Auteur Correspondant :

Maher ABDESSATER

APHP, Hôpital Universitaire La pitié Salpêtrière, 47-83 Boulevard de l'hôpital,  
75013, Paris, France

Email : [maher.abdessater@gmail.com](mailto:maher.abdessater@gmail.com)

1 Troubles urinaires et génito-sexuels dans le syndrome d'apnée  
2 obstructive du sommeil : revue de la littérature.

3 Urinary tract symptoms and erectile dysfunction in obstructive sleep  
4 apnea: systematic review.

## 5 Introduction

6 Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une pathologie dont la prévalence  
7 ne cesse d'augmenter. Elle est estimée entre 9 et 38% dans le monde. Le SAOS constitue un  
8 enjeu de santé publique majeur notamment du fait des risques cardio et cérébro-vasculaires  
9 associés (1). Ce syndrome se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes  
10 répétés de collapsus complets (apnées) ou incomplets (hypopnées) des voies aériennes  
11 supérieures. Son diagnostic repose sur la coexistence de critères cliniques et d'un tracé  
12 polysomnographique montrant un index d'apnées/hypopnées (IAH) supérieur à 5 épisodes par  
13 heure. La sévérité du SAOS est basée sur l'IAH : un index compris entre 5 et 15/heure  
14 correspond à un syndrome léger, entre 15 et 30/heure correspond à un syndrome modéré et  
15 supérieur à 30/heure correspond à un SAOS sévère. La somnolence diurne souvent associée  
16 au SAOS constitue également un critère de gravité du fait de son retentissement majeur sur la  
17 vie personnelle et professionnelle du patient.

18 Il est classiquement admis que le SAOS est associé à des troubles urinaires et sexuels dont la  
19 physiopathologie est encore mal définie.

20 Parmi les troubles urinaires, la nycturie constitue un des symptômes les plus gênants, associés  
21 aux troubles du sommeil (2,3). Elle est définie selon l'International Continence Society (ICS)  
22 comme "le fait de se lever au moins une fois par nuit pour uriner". Cependant, l'importance  
23 clinique n'est observée qu'avec au moins deux mictions nocturnes (4,5). Il s'agit d'un  
24 symptôme fréquent du bas appareil urinaire, qui concerne la phase de remplissage, dont la  
25 prévalence augmente avec l'âge (6) de 58% des hommes et 66% des femmes entre 50-59 ans,  
26 à 72% et 91% respectivement après 80 ans (7). L'interruption du sommeil (8) résultante  
27 entraîne une importante dégradation de la qualité de vie des patients et de leur état de santé  
28 global : somnolence diurne, troubles anxio-dépressifs, arrêt de travail (9,10) et mortalité  
29 accrue (9,11,12). Il s'agit également d'une cause d'institutionnalisation des personnes âgées,  
30 deux fois plus que les non nycturiques, du fait des perturbations nocturnes et du risque de  
31 chute associés (13,14). Elle est souvent peu explorée car généralement considérée chez

1 l'homme un symptôme d'hypertrophie bénigne de prostate, et chez la femme âgée comme un  
2 signe d'une vessie instable et/ou d'une réduction de la capacité vésicale liée à l'âge (15–18).  
3 En dehors du SAOS, la nycturie est liée à une augmentation de la production nocturne  
4 d'urines qui est compensée par une diminution de la production diurne sans augmentation du  
5 volume urinaire des 24 heures (19). En temps normal, la production d'urine se fait selon un  
6 cycle circadien (20) avec une diminution du volume produit au cours de la nuit. Cela est  
7 étroitement lié à une augmentation de la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) au  
8 cours du sommeil, qui entraîne une résorption accrue de l'eau au niveau du tubule rénal et une  
9 production d'urines plus concentrées la nuit avec un volume réduit (21). Certains travaux ont  
10 rapporté que les taux plasmatiques d'ADH sont souvent indétectables au cours de la nuit chez  
11 les patients âgés présentant une nycturie, ce qui pourrait expliquer cette symptomatologie  
12 (22).

13 Le syndrome d'hyperactivité vésicale (HAV) a été de même relié au SAOS. Il correspond au  
14 besoin soudain et irrésistible d'uriner (urgenterie), avec ou sans incontinence urinaire,  
15 fréquemment associé à une pollakiurie et une nycturie, en dehors d'une infection urinaire.  
16 Contrairement à la nycturie que les patients expérimentent exclusivement durant la nuit,  
17 l'HAV se manifeste aussi pendant la journée (23). Des altérations multifactorielles,  
18 hypoxémiques, psychiques, nerveuses, hormonales et/ou vasculaires ont été suggérées  
19 entraînant la destruction nerveuse, la dénervation du detrusor et l'altération du métabolisme  
20 de la sérotonine (24).

21 Certains auteurs, ont rapporté un SAOS chez 44% des patients présentant une dysfonction  
22 érectile (DE), qui est une plainte fréquente chez les hommes âgés. Elle est définie par  
23 l'incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité  
24 sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 mois. Sa prévalence augmente avec l'âge mais aussi  
25 en association avec certaines comorbidités notamment cardio-vasculaires (25,26).

26 Nous présentons dans cette étude une revue de la littérature des travaux traitant le lien entre le  
27 SAOS et les troubles urinaires et sexuels, et la réponse thérapeutique de ces troubles après  
28 traitement efficace du SAOS.

## 29 Matériel et méthodes

30 La recherche bibliographique a été réalisée selon la stratégie PRISMA en utilisant la base de  
31 donnée Pubmed et les termes MeSH : sleep apnea, urinary incontinence, erectile dysfunction,  
32 sexuality. Tous les articles publiés jusqu'à 2020, en français ou en anglais, ont été examinés

1 sans restriction temporelle. Seuls les articles dans lesquels le diagnostic de syndrome d'apnée  
2 obstructive du sommeil était objectivé par une polysomnographie d'au moins 8 heures étaient  
3 incluses dans cette étude. Les titres ne référant pas au sujet concerné ont été exclus. Les  
4 résultats sont présentés d'une manière descriptive. Le processus de la revue de la littérature  
5 est détaillé dans un diagramme de flux (Figure 1).

6 La recherche a identifié 240 articles publiés jusqu'à 2020. Les articles exclus à partir des titres  
7 et des résumés sont au nombre de 182. L'étude des textes intégraux a permis l'exclusion de 28  
8 articles apportant des informations redondantes. Au total 30 articles ont été utiles pour notre  
9 revue. La revue des listes des références a permis l'inclusion de 26 articles supplémentaires.  
10 Au total la revue a comporté 9 revues, 24 études transversales, 16 cohorte, 1 rapport de cas, 3  
11 essais cliniques et 1 étude cas-témoins.

## 12 Résultats

### 13 Troubles urinaires

#### 14 Nycturie

15 Plusieurs études ont décrit une association entre la sévérité du SAOS et l'existence de  
16 nycturie (Tableau 1). Guilleminault et al ont évalué la nycturie, son impact sur la qualité de  
17 vie et son amélioration après traitement de l'apnée, dans une étude contrôlée prospective sur  
18 des hommes âgés au moins de 65 ans et souffrant de SAOS. L'analyse multivariée a montré  
19 que le SAOS était un facteur de risque indépendant associé à la nycturie (>1 épisode par nuit).  
20 Les facteurs significativement associés étaient l'indice de masse corporelle ( $p=0,02$ ) et l'IAH  
21 ( $p=0,001$ ) (27). Fitzgerald et al. (28) ont mené une revue de 196 études, qui a confirmé les  
22 données précédentes. Ils ont montré de plus que l'âge, le diabète, et la sévérité du SAOS ( $p<$   
23  $0,001$ ) étaient reliés à la fréquence de la nycturie chez les patients souffrant de SAOS. En  
24 2003, une étude rétrospective a été réalisée par Hadjuk et al. (29) pour étudier la relation entre  
25 les variables polysomnographiques et la présence de nycturie pathologique (définie par aux  
26 moins 2 mictions par nuit) chez 138 patients (50 femmes et 88 hommes). L'analyse  
27 multivariée a montré que l'IAH, le temps de sommeil total <90%, la fréquence des  
28 désaturations, étaient les prédicteurs de nycturie pathologique indépendants de l'indice de  
29 masse corporelle et des comorbidités. L'analyse des données polysomnographiques a suggéré  
30 que la sévérité du SAOS pouvait être associée à un risque plus important de nycturie  
31 particulièrement chez les sujets jeunes. Cette tendance a été confirmée dans les travaux de  
32 Kaynak et al. en 2014 (30) sur 246 femmes et 829 hommes. Ils ont décrit que la nycturie était

1 significativement plus fréquente chez 55%, 29%, 30% et 21% des patients atteints de SAOS  
2 sévère, modéré, minime ou bronchopathie isolée respectivement. La présence d'au moins 4  
3 mictions nocturnes a été reliée à un SAOS sévère avec une valeur prédictive positive (VPP)  
4 de 71% et une valeur prédictive négative (VPN) de 62%. Ils ont conclu que la découverte  
5 d'une nycturie sévère chez un patient devrait faire rechercher un SAOS sévère notamment via  
6 une consultation spécialisée en médecine du sommeil. Arslan et al. (31) ont étudié plus  
7 précisément la relation entre le SAOS et les symptômes du bas appareil urinaire chez des  
8 sujets ayant une hypertrophie bénigne prostatique. A volume prostatique comparable, la  
9 présence d'IAH > 15/h a été un facteur de risque indépendant de survenue de nycturie. Le  
10 questionnaire International Prostate Symptom Score (IPSS) a été relié d'une manière  
11 significative à la sévérité de la nycturie. Ils ont conclu que la recherche d'un SAOS chez les  
12 patients ayant une hyperplasie prostatique et particulièrement une nycturie était raisonnable.

### 13 *Réversibilité après traitement du SAOS*

14 Guilleminault et al. (27) ont comparé la fréquence des mictions nocturnes avant et après 1  
15 mois de traitement du SAOS par ventilation en pression positive continue (CPAP) nasale  
16 nocturne. Ce traitement a permis l'amélioration significative de la nycturie et de la qualité de  
17 vie des patients, avec une diminution de la fréquence des mictions nocturnes à moins de deux  
18 épisodes par nuit. Fitzgerald et al. (28) ont obtenu des résultats similaires. Ils ont observé chez  
19 les patients présentant un SAOS et une nycturie (en moyenne 3 mictions par nuit), une  
20 diminution significative de la fréquence des mictions nocturnes avec une disparition totale  
21 chez 60% patients (n=29/46), après traitement par CPAP. Ainsi, il semble que le traitement du  
22 SAOS chez les patients souffrant de nycturie permet une résolution rapide de la  
23 symptomatologie chez la majorité des patients, indépendamment de la modification d'autres  
24 facteurs (indice de masse corporelle, statut hormonal ...). L'effet direct du traitement du  
25 SAOS sur la nycturie renforce l'hypothèse étiologique reliant directement ces deux entités  
26 cliniques.

### 27 *Hyperactivité vésicale*

28 Les travaux récents ont mis en évidence l'association entre SAOS et le syndrome d'HAV.  
29 Kemmer et al ont rapporté la présence d'HAV chez 39% des patients souffrant d'apnée de  
30 sommeil. Ils ont démontré en utilisant des scores validés l'existence d'une corrélation positive  
31 entre l'HAV le SAOS, surtout lorsque ce dernier était modéré ou sévère (23).

## 1 Réversibilité après traitement du SAOS

2 Ipecki et al ont mené en 2016 une étude expérimentale sur 140 patientes ayant un SAOS.  
3 L'HAV et l'incontinence urinaire étaient présentes chez 79,3% et 35,7% des femmes  
4 respectivement. L'incontinence urinaire était détectée chez 39,6% des femmes ayant une  
5 HAV. Ils ont observé que le traitement du SAOS par CPAP pendant 3 mois chez 111 femmes  
6 souffrant d'HAV, a permis une amélioration statistiquement significative des scores de  
7 l'hyperactivité vésicale (OABSS) et l'incontinence urinaire (ICIQ-SF) chez les patientes  
8 ayant un SAOS modéré à sévère ( $p < 0,01$ ) (23,24,32). Cependant des études supplémentaires  
9 comparatives sont nécessaire pour définir les meilleures stratégies thérapeutiques de l'HAV  
10 associée au SAOS(23).

## 11 Données urodynamiques

12 Quelques études urodynamiques ont évalué l'évolution des données urodynamiques après  
13 traitement par CPAP, chez les patients souffrant de SAOS. Avant le traitement, la minorité  
14 des patients évalués pour troubles urinaires avaient des altérations urodynamiques et 74,4%  
15 avaient des paramètres normaux.

16 Après un 1 an de traitement par CPAP, 83,7% ont eu une normalisation de leur évaluation. Le  
17 débit maximal, la capacité vésicale, le résidu post-mictionnel, le premier besoin, le besoin  
18 maximal, la capacité vésicale et la pression maximale du detrusor n'ont montrés aucun  
19 changement. Cependant, le traitement par CPAP a été associé à une amélioration  
20 statistiquement significative de l'accommodation de la vessie avec une augmentation de la  
21 capacité cystométrique maximale et une diminution de la pression du detrusor en fin de la  
22 phase de remplissage. L'hyperactivité vésicale a diminué de 50 % chez 6 de 11 patients, sans  
23 être statistiquement significative. Dans une étude sur 43 patients, Fernandez-Pello et al ont  
24 rapporté une amélioration significative du score prostatique international (IPSS de 2,79  
25 points) et du score de l'hyperactivité vésicale (OAB-V8 de 3,66 points) et une diminution des  
26 épisodes de nycturie d'1 épisode par nuit. La capacité vésicale n'a pas été reliée à  
27 l'amélioration des symptômes urinaires (33).

## 28 Troubles génito-sexuels

### 29 Dysfonction érectile

30 La description de DE comme un symptôme du SAOS a été faite pour la première fois en 1977  
31 par Guillemainault et al. (34). Par la suite, une association statistique entre SAOS et DE a été  
32 décrite dans de nombreuses études (Tableau 2) (35–38). Kellesarian et al. (39) ont mené en  
33 2018 une méta-analyse avec une revue systématique englobant 28 études, parmi lesquels 9

1 (avec un total de 127 515 patients) ont étudié l'association entre SAOS et DE (7 transversales  
2 et 2 cohortes, de bonne qualité, avec des scores entre 7 et 11 sur la checklist Critical  
3 Appraisal Skills Program). Le diagnostic de DE a été fait en utilisant les questionnaires :  
4 Nocturnal penile tumescence psychosocial interview, Sexual Health Inventory for Men, Brief  
5 Male Sexual Function Inventory, The International Index of Erectile Function (IIEF). Le  
6 diagnostic de SAOS a été fait en utilisant la polysomnographie. La méta-analyse a trouvé que  
7 les patients atteints de SAOS présentaient un risque accru d'avoir une DE, avec un OR  
8 combiné de 0,45 (IC 95% : 0,18-0,71). Budweiser et al. (40) ont évalué cette relation en  
9 présence d'autres facteurs de risques de la DE (l'âge, l'obésité, les pathologies cardio-  
10 vasculaires, l'hypertension artérielle, le diabète, les antécédents de chirurgie prostatique, et la  
11 prise de bêtabloquants). En analyse multivariée, les auteurs ont montré que la saturation  
12 artérielle moyenne nocturne en oxygène ( $p=0,012$ ) et l'âge ( $p<0,001$ ) étaient associés à la DE  
13 d'une façon indépendante. Dans leur étude, Margel et al. (41) ont observé un déclin constant  
14 de tous les domaines de la fonction érectile évalués via le IIEF-15, avec l'augmentation de la  
15 sévérité du SAOS. Dans ce travail, les patients présentant un IAH supérieur à 40 épisodes par  
16 heure ont eu des scores de IIEF-15 significativement plus mauvais que les autres. La  
17 caractéristique la plus affectée par la sévérité du SAOS a été l'érection matinale. Les facteurs  
18 prédictifs de DE chez les patients avec un SAOS étaient en analyses multivariées : la fatigue  
19 matinale, l'âge, l'IAH. Par conséquent, un SAOS devrait être recherché chez un patient se  
20 plaignant de DE et particulièrement d'impuissance. De même, les patients âgés se plaignant  
21 de fatigue matinale et/ou atteints d'un SAOS sévère, devraient être investigués pour une DE  
22 du fait de sa prévalence élevée et de son impact sur leur qualité de vie.

### 23 *Réversibilité après traitement du SAOS*

24 A court terme, le traitement par CPAP semble efficace pour améliorer la DE. Gonçalves et al.  
25 (36) ont décrit qu'environ 75% des patients souffrant de DE avec un SAOS, ont récupéré une  
26 fonction érectile normale après 1 mois de traitement par CPAP, avec une amélioration  
27 importante de leur qualité de vie. De même, Taskin et al. (42) ont démontré l'efficacité du  
28 traitement par CPAP sur la DE chez des patients avec un SAOS sévère après une durée d'1  
29 mois, avec une amélioration significative du score IIEF-5 moyen passant de 15,71 +/- 5,12  
30 avant le traitement par CPAP, à 19,06 +/- 3,94. Tous les patients ont répondu au traitement et  
31 leur fonction érectile s'est améliorée quel que soit leur saturation nocturne minimale (seuil de  
32 80% SaO<sub>2</sub>). Margel et al. (41) a réalisé une étude rétrospective sur 60 patients, à plus long  
33 terme. Après un an de traitement par CPAP, les patients qui ont noté une amélioration  
34 maximale de leur fonction érectile étaient ceux qui présentaient les saturations nocturnes les



1 plus basses et les IAH les plus importants. Les effets positifs de la CPAP chez les patients  
2 souffrant d'une DE modérée à sévère ont été rapportés par plusieurs travaux (41–44).  
3 Budweiser et al. (43) ont suivi l'évolution de la fonction érectile des patients atteints de SAOS  
4 avec ou sans traitement par CPAP pendant au moins 30 mois. En comparant les patients ayant  
5 une DE modérée à sévère, ceux traités par CPAP (N = 21) ont présentés une amélioration  
6 significative par rapport au groupe témoins (N = 18), de leur fonction sexuelle globale,  
7 fonction orgasmique, désir sexuel et satisfaction globale. Perimenis et al. (45) ont comparé de  
8 façon randomisée l'efficacité de la CPAP par rapport au sildénafil sur 30 patients (IAH >  
9 5/heure) sur la fonction érectile (évaluée par le IIEF-15). Ils ont observé une amélioration de  
10 ce score dans les deux groupes. Cependant les résultats obtenus (à l'exception du désir sexuel)  
11 avec sildénafil étaient significativement meilleurs. De la même manière, le nombre de  
12 rapports sexuels et le taux de rapports considérés comme "réussis" dans le groupe de  
13 sildénafil étaient significativement supérieur à ceux du groupe CPAP. Néanmoins, les sujets  
14 de cette étude ne présentaient qu'un SAOS léger ; condition dans laquelle le traitement par  
15 CPAP serait moins efficace.

## 16 Discussion

17 Différentes hypothèses ont été avancées afin d'expliquer la relation entre SAOS et nycturie.  
18 Les travaux réalisés par Yalkut et al. (46) sur des rats, ont montré que l'obstruction  
19 expérimentale de la trachée des animaux et l'application d'une pression négative intra-  
20 thoracique via un système de valve étaient associées à une augmentation de la production du  
21 facteur natriurétique auriculaire (FNA) par le muscle myocardique. Les hypothèses avancées  
22 seraient d'une part une distension atriale causée par les pressions négatives importantes  
23 secondaires aux efforts fournies afin de lever l'obstacle trachéal, d'autre part une  
24 augmentation de la pression au sein de l'atrium droit liée à la vasoconstriction des artères  
25 pulmonaires en réponse à l'hypoxémie. Le FNA, similairement au peptide cérébral  
26 natriurétique (BNP), par son effet inhibiteur sur de la production d'ADH, paraît à l'origine de  
27 l'augmentation de la production nocturne d'urines (21). L'hypoxémie pourrait d'ailleurs elle-  
28 même stimuler la production de FNA par le myocarde. Umlauf et al. et Krieger et al ont mis  
29 en évidence l'augmentation de la sécrétion nocturne de FNA chez les patients souffrant de  
30 SAOS modéré à sévère (47–49). Une augmentation de la production nocturne du BNP a  
31 également été mise en évidence par Ljunggren et al. (50). Ils ont mesuré le taux matinal de  
32 BNP chez 349 femmes suivant une nuit d'enregistrement polysomnographique. Le taux de  
33 BNP a été proportionnel à la sévérité du SAOS après ajustement sur l'âge, l'indice de masse

1 corporelle, la pression artérielle systolique, la créatinine et la prise de médicaments  
2 antihypertenseurs. La comparaison aux femmes ayant un IAH < 5 a montré que l'odds ratio  
3 (OR) d'avoir un BNP élevé a été de 2,2 (intervalle de confiance (IC) à 95% : 1,1-4,4) pour les  
4 femmes avec un IAH entre 5 et 14,9, 3,1 (IC 95% : 1,4-6,5) pour un IAH entre 15 et 29,9, et  
5 4,6 (IC 95% : 1,8-11,9) pour un IAH  $\geq$  30 (21).

6 L'HAV limite les interactions sociales et perturbe le sommeil, la santé mentale et sexuelle,  
7 d'où l'importance du dépistage et du traitement précoce. Les mécanismes  
8 physiopathologiques de l'HAV dans le SAOS sont moins clairs que ceux de la nycturie isolée.  
9 Yilmaz et al ont rapporté que les femmes étaient les plus touchées par le syndrome d'HAV et  
10 l'incontinence urinaire. L'hypoxémie intermittente récurrente expérimentée par les patients  
11 durant les épisodes d'apnée du sommeil, a été liée à une atteinte axonale périphérique et une  
12 urgenturie subséquente (24).

13 Nous n'avons actuellement pas d'explication consensuelle quant au développement d'une DE  
14 dans le SAOS. La genèse de ces troubles est probablement multifactorielle. Une première  
15 hypothèse serait que l'hypoxémie nocturne, réduit la production de monoxyde d'azote (51) et  
16 augmente des taux d'endothéline (52). Ces changements favorisent une dysfonction  
17 endothéliale altérant la régulation du réseau vasculaire pénien, entraînant une détérioration de  
18 la capacité érectile. Gonçalves et al. (36) ont décrit l'hypoxémie nocturne comme un facteur  
19 prédictif de DE. En effet, une saturation nocturne minimale inférieure à 80% a été associée à  
20 une augmentation du risque de DE de 15,2% à 40,4%. Des résultats similaires ont été  
21 rapportés par Budweiser et al. (41). Ils ont défini les domaines des troubles sexuels étant des  
22 altérations de la fonction érectile, du désir sexuel, de la satisfaction globale, et du score global  
23 de IIEF-15. Par ailleurs, Ip et al. (51) ont rapporté que les taux de monoxyde d'azote étaient  
24 significativement plus bas chez les sujets présentant un SAOS, avec une corrélation négative  
25 avec la sévérité du SAOS, le temps de désaturation nocturne et la pression artérielle  
26 systolique. Ce phénomène était réversible sous traitement nasal par CPAP avec une  
27 augmentation significative du taux de monoxyde d'azote après une nuit de traitement. Phillips  
28 et al. (52) ont montré que l'augmentation de la pression artérielle et des taux circulants  
29 d'endothéline 1 (facteurs pouvant interférer avec la vascularisation pénienne) chez les patients  
30 atteints d'apnée du sommeil, était reliée à la saturation nocturne et à la sévérité du SAOS. Ce  
31 phénomène serait principalement lié à l'hypoxémie et rapidement réversible sous CPAP.

32 Une autre hypothèse serait celle d'une atteinte neuropathique. Fanfulla et al. (53) ont supposé  
33 l'existence d'une dysfonction sacrée chez les patients atteints de SAOS pouvant expliquer la

1 DE. Ils ont alors réalisé des études électromyographiques afin d'évaluer la présence d'une  
2 neuropathie pudendale chez 25 patients. Ils ont étudié la boucle du réflexe bulbo-caverneux  
3 (BCR) qui reflète l'intégrité des structures afférentes et efférentes de la moelle sacrée entre  
4 S2-S4. De même ils ont évalué l'intégrité de la voie afférente vers le cortex sensitivomoteur à  
5 l'aide de potentiels évoqués sensitifs du nerf pudental (PSEPs). L'intégrité de ces deux voies  
6 est essentielle à la transmission des impulsions sensibles du gland vers le cerveau et au  
7 maintien de l'érection. Les BCR de 25 sujets atteints de SAOS étaient comparés à ceux de 25  
8 hommes en bonne santé du même âge. Une latence altérée et une amplitude de signal réduite  
9 ont été observées chez 11 (44%) patients. Une atteinte sévère a été observée chez les 6  
10 patients, sans aucun signal détecté après stimulation. L'étude neurophysiologique a permis de  
11 diagnostiquer une polyneuropathie infra-clinique chez 6 patients. Les patients avec un BCR  
12 altéré présentaient un IAH plus élevé, un pourcentage de temps de sommeil avec SaO2 <90%  
13 (TST90) plus important et une PaO2 diurne plus basse. Le SAOS et les altérations  
14 gazométriques étaient plus sévères chez les patients présentant une polyneuropathie, comparés  
15 à ceux qui présentaient une atteinte isolée du BCR.

16 La possibilité de troubles psychogènes participant au développement d'une DE a également  
17 été explorée. Il est fréquent de retrouver un syndrome dépressif majeur chez les hommes  
18 atteints de SAOS. Une étude conduite par Paul Peppard (54) sur 1408 patients a retrouvé que  
19 le risque de dépression se multiplie par 2,6 chez les patients atteints de SAOS sévère. De plus,  
20 une diminution de la libido est rapportée chez une grande partie des hommes avec un SAOS  
21 dans plusieurs études (36,37,53,55,56). L'équipe de Taskin et al. (42) a montré une  
22 corrélation entre les troubles de l'humeur, évalués via le Beck's Depression Inventory (BDI),  
23 et la sévérité du SAOS. Cependant, la comparaison après un mois de traitement de deux  
24 groupes, un premier traité par CPAP et un deuxième traité par antidépresseurs, a montré une  
25 amélioration significative de la fonction érectile uniquement dans le groupe de patients traités  
26 par CPAP malgré un retour à la normal du BDI des patients sous traitement antidépresseur.  
27 On peut cependant se poser la question de l'impact de ce traitement médicamenteux sur la  
28 fonction érectile pouvant interférer avec les résultats obtenus.

## 29 Conclusion

30 Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil est une pathologie en progression du fait de  
31 l'augmentation du taux d'obésité dans les pays développés et en voie de développement. Ce  
32 syndrome est associé à des troubles urinaires et sexuels dont la gravité et la fréquence sont  
33 liées à la sévérité du syndrome.

1 Les données présentées dans cet article suggèrent la recherche d'un SAOS en cas de nycturie  
2 pathologique et lorsqu'elle constitue la plainte principale chez un patient ayant une  
3 hypertrophie bénigne prostatique. De même, il serait raisonnable de chercher un SAOS chez  
4 un patient se plaignant de DE et plus particulièrement en cas d'impuissance avec perte de  
5 l'érection matinale. Ces troubles sont réversibles après le traitement du SAOS par CPAP.

## 6 Abréviations

- 7 SAOS: syndrome d'apnée obstructive du sommeil  
8 ICS: international continence society  
9 IAH: index d'apnées/hypopnées  
10 ADH: hormone antidiurétique  
11 VPP: valeur prédictive positive  
12 VPN: valeur prédictive négative  
13 CPAP: ventilation en pression positive continue  
14 FNA: facteur natriurétique auriculaire  
15 BNP: peptide cérébral natriurétique  
16 OR: odds ratio  
17 IC: intervalle de confiance  
18 DE: dysfonction érectile  
19 IIEF-15: index international de la fonction érectile  
20 BCR: boucle du réflexe bulbo-caverneux  
21 PSEP: potentiels évoqués sensitifs du nerf pudendal  
22 BDI: Beck's Depression Inventory

## 23 Déclaration des liens d'intérêts

24 Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## 25 Références

- 26 1. Senaratna C V., Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al.  
27 Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review.  
28 Vol. 34, Sleep Medicine Reviews. W.B. Saunders Ltd; 2017. p. 70–81.  
29 2. Urolyn. LS-N, 1997 undefined. Female urinary symptoms: age prevalence in a  
30 community dwelling population using a validated questionnaire. ci.nii.ac.jp.  
31 3. Swithinbank L V, Donovan JL, Heaume JC du, Rogers CA, James MC, Yang Q, et al.

- 1 Urinary symptoms and incontinence in women: relationships between occurrence, age,  
2 and perceived impact. *Br J Gen Pract.* 1999 1;49(448):897–900.
- 3 4. Grimsby GM, Schlomer BJ, Menon VS, Ostrov L, Keays M, Sheth KR, et al.  
4 Prospective Evaluation of Predictors of Testis Atrophy After Surgery for Testis Torsion  
5 in Children. *Urology.* 2018 1;116:150–5.
- 6 5. Kim JW, Moon YT, Kim K Do. Nocturia: The circadian voiding disorder. Vol. 57,  
7 Investigative and Clinical Urology. Korean Urological Association; 2016. p. 165–73.
- 8 6. Schatzl G, Temml C, Schmidbauer J, Dolezal B, Haidinger G, Madersbacher S. Cross-  
9 sectional study of nocturia in both sexes: Analysis of a voluntary health screening  
10 project. *Urology.* 2000;56(1):71–5.
- 11 7. Middelkoop HA, den Doel DA, Neven AK, Kamphuisen HA, Springer CP. Subjective  
12 sleep characteristics of 1,485 males and females aged 50-93: effects of sex and age, and  
13 factors related to self-evaluated quality of sleep. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*  
14 1996;51(3):M108—15.
- 15 8. Staskin DR. Age-related physiologic and pathologic changes affecting lower urinary  
16 tract function. *Clin Geriatr Med.* 1986;2(4):701–10.
- 17 9. Asplund R, Åberg H. Nocturnal micturition, sleep and well-being in women of ages  
18 40-64 years. *Maturitas.* 1996;24(1–2):73–81.
- 19 10. FitzGerald MP, Litman HJ, Link CL, McKinlay JB. The Association of Nocturia With  
20 Cardiac Disease, Diabetes, Body Mass Index, Age and Diuretic Use: Results From the  
21 BACH Survey. *J Urol.* 2007;177(4):1385–9.
- 22 11. Van Kerrebroeck P. Nocturia and Tamsulosin OCAS. Vol. 6, *European Urology,*  
23 *Supplements.* Elsevier; 2007. p. 723–7.
- 24 12. Kujubu DA, Aboseif SR. Evaluation of Nocturia in the Elderly. *Perm J.* 2007;11(1):37.
- 25 13. Stewart RB, Moore MT, May FE, Marks RG, Hale WE. Nocturia: A Risk Factor for  
26 Falls in the Elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(12):1217–20.
- 27 14. Pollak CP, Perlick D. Sleep Problems and Institutionalization of the Elderly. *J Geriatr*  
28 *Psychiatry Neurol.* 1991;4(4):204–10.
- 29 15. Homma Y, Yamaguchi T, Kondo Y, Horie S, Takahashi S, Kitamura T. Significance of  
30 nocturia in the International Prostate Symptom Score for benign prostatic hyperplasia.  
31 *J Urol.* 2002;167(1):172–6.
- 32 16. Bruskewitz RC, Larsen EH, Madsen PO, Dørflinger T. 3-year followup of urinary  
33 symptoms after transurethral resection of the prostate. *J Urol.* 1986;136(3):613–5.
- 34 17. Lepor H, Rigaud G. The efficacy of transurethral resection of the prostate in men with

- 1 moderate symptoms of prostatism. *J Urol.* 1990;143(3):533–7.
- 2 18. Neal DE, Ramsden PD, Sharples L, Smith A, Powell PH, Styles RA, et al. Outcome of  
3 elective prostatectomy. *Bmj.* 1989;299(6702):762–7.
- 4 19. Asplund R. The nocturnal polyuria syndrome (NPS). Vol. 26, *General Pharmacology.*  
5 *Gen Pharmacol*; 1995. p. 1203–9.
- 6 20. Niimi A, Suzuki M, Yamaguchi Y, Ishii M, Fujimura T, Nakagawa T, et al. Sleep  
7 Apnea and Circadian Extracellular Fluid Change as Independent Factors for Nocturnal  
8 Polyuria. *J Urol.* 2016 1;196(4):1183–9.
- 9 21. Reddi AS. *Essentials of renal physiology.* East Hanover: College Book Publishers;  
10 1999. 171 p.
- 11 22. ASPLUND R, ÅBERG H. Diurnal variation in the levels of antidiuretic hormone in the  
12 elderly. *J Intern Med.* 1991;229(2):131–4.
- 13 23. Kemmer H, Mathes AM, Dilk O, Gröschel A, Grass C, Stöckle M. Obstructive sleep  
14 apnea syndrome is associated with overactive bladder and urgency incontinence in  
15 men. *Sleep.* 2009;32(2):271–5.
- 16 24. Yilmaz Z, Voyvoda B, Sirinocak PB. Overactive bladder syndrome and bladder wall  
17 thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int Braz J Urol.* 2018  
18 1;44(2):330–7.
- 19 25. Hirshkowitz M, Karacan I, Arcasoy MO, Acik G, Narter EM, Williams RL. Prevalence  
20 of sleep apnea in men with erectile dysfunction. *Urology.* 1990;36(3):232–4.
- 21 26. Hirshkowitz M, Karacan I, Gurakar A, Williams RL. Hypertension, erectile  
22 dysfunction, and occult sleep apnea. *Sleep.* 1989;12(3):223–32.
- 23 27. Guilleminault C, Lin CM, Gonçalves MA, Ramos E. A prospective study of nocturia  
24 and the quality of life of elderly patients with obstructive sleep apnea or sleep onset  
25 insomnia. *J Psychosom Res.* 2004;56(5):511–5.
- 26 28. FitzGerald MP, Mulligan M, Parthasarathy S. Nocturic frequency is related to severity  
27 of obstructive sleep apnea, improves with continuous positive airways treatment. *Am J*  
28 *Obstet Gynecol.* 2006;194(5):1399–403.
- 29 29. Hajduk IA, Strollo PJJ, Jasani RR, Atwood CWJ, Houck PR, Sanders MH. Prevalence  
30 and predictors of nocturia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome--a  
31 retrospective study. *Sleep.* 2003;26(1):61–4.
- 32 30. Kaynak H, Kaynak D, Oztura I. Does frequency of nocturnal urination reflect the  
33 severity of sleep-disordered breathing? Vol. 13, *Journal of Sleep Research.* *J Sleep Res*;  
34 2004. p. 173–6.

- 1 31. Arslan B, Gezmiş CT, Çetin B, Gönültaş S, Gökmen E, Gürkan O, et al. Is obstructive  
2 sleep apnea syndrome related to nocturia? *LUTS Low Urin Tract Symptoms*. 2019  
3 1;11(3):139–42.
- 4 32. Ipekci T, Cetintas G, Celik O, Ekin RG, Sarac S, Tunckiran A, et al. Continuous  
5 positive airway pressure therapy is associated with improvement in overactive bladder  
6 symptoms in women with obstructive sleep apnea syndrome. *Cent Eur J Urol*.  
7 2016;69(1):78–82.
- 8 33. Fernández-Pello S, Gil R, Escaf S, Rodríguez Villamil L, Alzueta A, Rodríguez C, et  
9 al. Lower urinary tract symptoms and obstructive sleep apnea syndrome: Urodynamic  
10 evolution before and after one year of treatment with continuous positive airway  
11 pressure. *Actas Urol Esp*. 2019 1;43(7):371–7.
- 12 34. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea  
13 syndrome due to upper airway obstruction: a review of 25 cases. *Arch Intern Med*.  
14 1977;137(3):296–300.
- 15 35. Teloken PE, Smith EB, Lodowsky C, Freedom T, Mulhall JP. Defining association  
16 between sleep apnea syndrome and erectile dysfunction. *Urology*. 2006;67(5):1033–7.
- 17 36. Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction,  
18 obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med*.  
19 2005;6(4):333–9.
- 20 37. Margel D, Cohen M, Livne PM, Pillar G. Severe, but not mild, obstructive sleep apnea  
21 syndrome is associated with erectile dysfunction. *Urology*. 2004;63(3):545–9.
- 22 38. Heruti R, Shochat T, Tekes-Manova D, Ashkenazi I, Justo D. Association between  
23 erectile dysfunction and sleep disorders measured by self-assessment questionnaires in  
24 adult men. *J Sex Med*. 2005;2(4):543–50.
- 25 39. Kellesarian S V., Malignaggi VR, Feng C, Javed F. Association between obstructive  
26 sleep apnea and erectile dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Vol. 30,  
27 *International Journal of Impotence Research*. Nature Publishing Group; 2018. p. 129–  
28 40.
- 29 40. Budweiser S, Enderlein S, Jörres RA, Hitzl AP, Wieland WF, Pfeifer M, et al. Sleep  
30 apnea is an independent correlate of erectile and sexual dysfunction. *J Sex Med*.  
31 2009;6(11):3147–57.
- 32 41. Margel D, Tal R, Livne PM, Pillar G. Predictors of erectile function improvement in  
33 obstructive sleep apnea patients with long-term CPAP treatment. *Int J Impot Res*.  
34 2005;17(2):186–90.

- 1 42. Taskin U, Yigit O, Acioglu E, Aricigil M, Toktas G, Guzelhan Y. Erectile dysfunction  
2 in severe sleep apnea patients and response to CPAP. *Int J Impot Res.* 2010;22(2):134–  
3 9.
- 4 43. Budweiser S, Luigart R, Jörres RA, Kollert F, Kleemann Y, Wieland WF, et al. Long-  
5 Term Changes of Sexual Function in Men with Obstructive Sleep Apnea after Initiation  
6 of Continuous Positive Airway Pressure. *J Sex Med.* 2013;10(2):524–31.
- 7 44. Hoekema A, Stel AL, Stegenga B, van der Hoeven JH, Wijkstra PJ, van Driel MF, et  
8 al. Sexual function and obstructive sleep apnea-hypopnea: A randomized clinical trial  
9 evaluating the effects of oral-appliance and continuous positive airway pressure  
10 therapy. *J Sex Med.* 2007;4(4 II):1153–62.
- 11 45. Perimenis P, Karkoulis K, Markou S, Gyftopoulos K, Athanasopoulos A, Barbaliis G,  
12 et al. Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea syndrome: A  
13 randomized study of the efficacy of sildenafil and continuous positive airway pressure.  
14 *Int J Impot Res.* 2004;16(3):256–60.
- 15 46. Yalkut D, Lee LY, Grider J, Jorgensen M, Jackson B, Ott C. Mechanism of atrial  
16 natriuretic peptide release with increased inspiratory resistance. *J Lab Clin Med.*  
17 1996;128(3):322–8.
- 18 47. Krieger J, Laks L, Wilcox I, Grunstein RR, Costas LJ, McDougall JG, et al. Atrial  
19 natriuretic peptide release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea before  
20 and during treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Clin Sci (Lond).*  
21 1989;77(4):407–11.
- 22 48. Krieger J, Follenius M, Sforza E, Brandenberger G, Peter JD. Effects of treatment with  
23 nasal continuous positive airway pressure on atrial natriuretic peptide and arginine  
24 vasopressin release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Sci.*  
25 1991;80(5):443–9.
- 26 49. Umlauf MG, Chasens ER. Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: Nocturia  
27 and enuresis. *Sleep Med Rev.* 2003;7(5):403–11.
- 28 50. Ljunggren M, Lindahl B, Theorell-Haglöw J, Lindberg E. Association between  
29 Obstructive Sleep Apnea and Elevated Levels of Type B Natriuretic Peptide in a  
30 Community-Based Sample of Women. *Sleep.* 2012;35(11):1521–7.
- 31 51. Ip MSM, Lam B, Chan LY, Zheng L, Tsang KWT, Fung PCW, et al. Circulating nitric  
32 oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous  
33 positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(6):2166–71.
- 34 52. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects



- 1 of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens.*  
2 1999;17(1):61–6.
- 3 53. Fanfulla F, Malaguti S, Montagna T, Salvini S, Bruschi C, Crotti P, et al. Erectile  
4 dysfunction in men with obstructive sleep apnea: an early sign of nerve involvement.  
5 *Sleep.* 2000;23(6):775–81.
- 6 54. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-  
7 related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med.* 2006 18;166(16):1709–15.
- 8 55. Karacan I, Karatas M. Erectile dysfunction in sleep apnea and response to cpap. *J Sex*  
9 *Marital Ther.* 1995;21(4):239–47.
- 10 56. Luboshitzky R, Aviv A, Hefetz A, Herer P, Shen-Orr Z, Lavie L, et al. Decreased  
11 pituitary-gonadal secretion in men with obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol*  
12 *Metab.* 2002;87(7):3394–8.

**Légendes :**

**Figure 1 :** Diagramme de flux de la revue de la littérature réalisée selon les recommandations PRISMA.

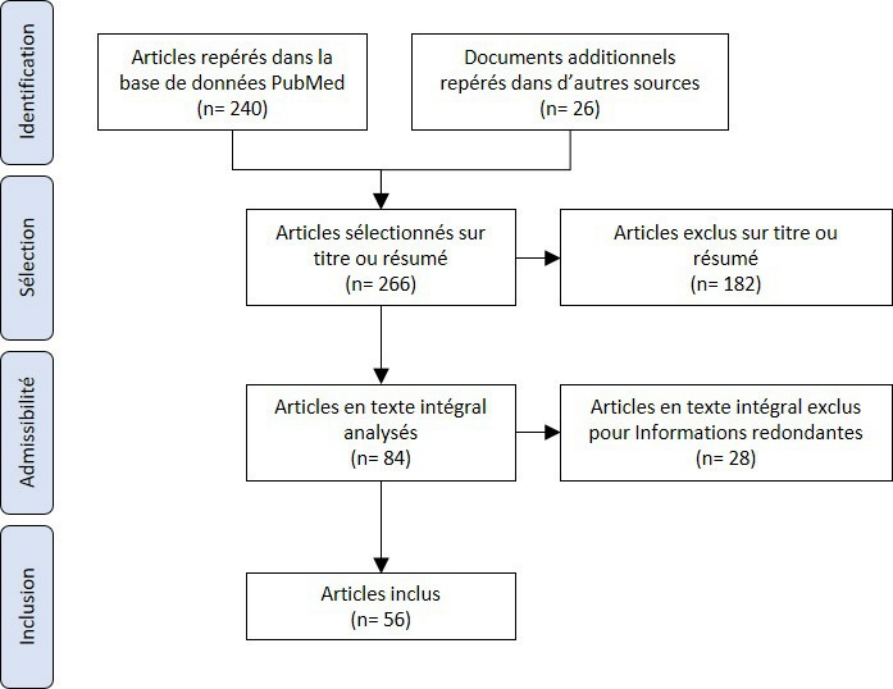
**Figure 1:** PRISMA guidelines flowchart of the literature review process

**Tableau 1 :** Caractéristiques des études et de leurs populations – Troubles urinaires

**Table 1:** Studies and population characteristics – Urinary tract symptoms

**Tableau 2 :** Caractéristiques des études et de leurs populations – Troubles sexuels

**Table 2:** Studies and population characteristics – Sexual dysfunction



**Tableau 1** : Caractéristiques des études et de leurs populations – Troubles urinaires

| Références            | Type d'étude                 | Aspects urologiques étudiés                      | Nombre de patients | Age médian (ans) | Durée de traitement par CPAP |
|-----------------------|------------------------------|--|--------------------|------------------|------------------------------|
| Guilleminault, 2004   | Prospective multicentrique   | Nycturie   | 87                 | 68 +/-3.2        | 1 mois                       |
| FitzGerald, 2006      | Rétrospective monocentrique  | Nycturie   | 196                | 49               | Variable                     |
| Hajduk, 2003          | Rétrospective monocentrique  | Nycturie   | 138                | 49.7 +/- 12.3    | Pas de CPAP                  |
| Hajduk, 2004          | Rétrospective monocentrique  | Nycturie   | 1075               | 49 +/- 11        | Pas de CPAP                  |
| Arslan, 2008          | Rétrospective multicentrique | Nycturie   | 99                 | 51               | Pas de CPAP                  |
| Kemmer, 2009          | Prospective monocentrique    | Hyperactivité vésicale<br>Incontinence d'urgence | 100                | ND               | Pas de CPAP                  |
| Ipecki, 2016          | Prospective monocentrique    | Hyperactivité vésicale<br>Incontinence d'urgence | 140                | 49.3 ±9.6        | 3 mois                       |
| Yilmaz, 2018          | Cas-témoins                  | Hyperactivité vésicale                           | 53 (38/15)         | ND               | Pas de CPAP                  |
| Fernandez-Pello, 2019 | Prospective monocentrique    | Paramètres urodynamique                          | 43                 | 59.6 +/- 8.7     | 1 an                         |

ND : non disponible ; CPAP : ventilation en pression positive continue.

**Tableau 2** : Caractéristiques des études et de leurs populations – Troubles sexuels

| Références        | Type d'étude              | Nombre de patients | Age médian (ans)   | Durée de traitement par CPAP |
|-------------------|---------------------------|--------------------|--|------------------------------|
| Kellesarian, 2018 | Meta-analyse              | 4244               | Entre 41.0 +/- 8.8 et 61.7 ans   | Pas de CPAP                  |
| Budweiser, 2009   | Prospective monocentrique | 401                | Sans dysfonction : 49.9 ans<br>Avec dysfonction : 61.7 ans                                     | Pas de CPAP                  |
| Margel, 2004      | Prospective monocentrique | 209                | IAH <5 : 43.9 ans<br>IAH [5 ; 20] : 44.3 ans<br>IAH [20 ; 40] : 49.9 ans<br>IAH >40 : 50.2 ans | Pas de CPAP                  |
| Goncalves, 2004   | Prospective monocentrique | 98                 | 46.9 +/- 9.5 ans   | 1 mois                       |
| Taskin, 2009      | Randomisée contrôlée      | 40 (20/20)         | Groupe 1 : 51.05 +/- 7.28 ans<br>Groupe 2 : 53.05 +/- 6.65 ans                                 | 1 mois                       |
| Budweiser, 2013   | Prospective monocentrique | 91                 | 55.2 ans   | Long terme, variable         |
| Perimenis. 2004   | Randomisée contrôlée      | 30 (15/15)         | CPAP : 55.7 +/- 3.6 ans<br>Sildénafil : 56.4 +/- 3.3 ans                                       | 12 semaines                  |

IAH : Index d'Apnées/Hypopnées ; CPAP : ventilation en pression positive continue.