



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

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 (urgenturie), 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). Guillemainault 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% SaO₂). 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, Barbalias 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.

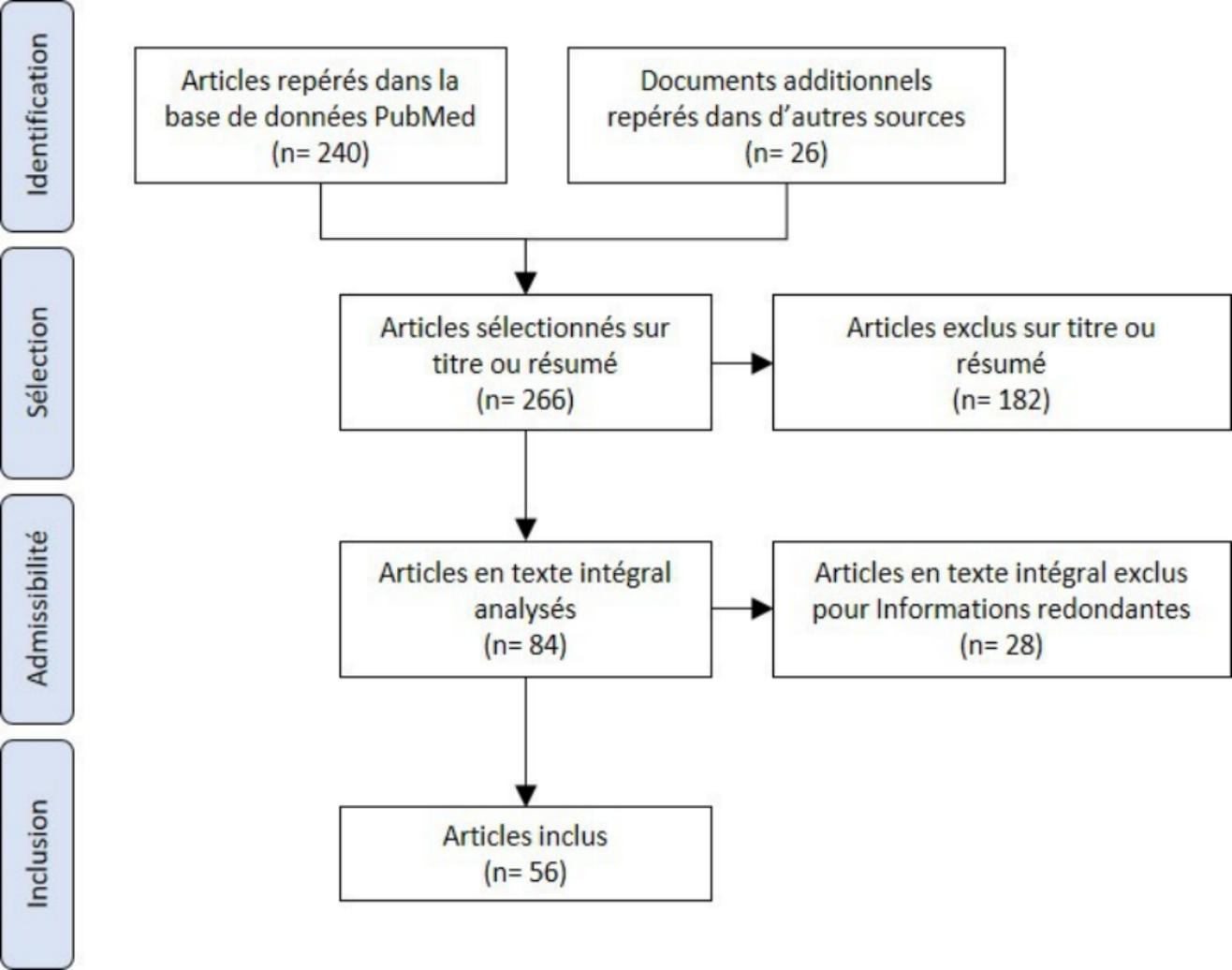
Figure 1: PRISMA guidelines flowchart of the literature review process

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



Identification

Sélection

Admissibilité

Inclusion

Articles repérés dans la
base de données PubMed
(n= 240)

Documents additionnels
repérés dans d'autres sources
(n= 26)

Articles sélectionnés sur
titre ou résumé
(n= 266)

Articles exclus sur titre ou
résumé
(n= 182)

Articles en texte intégral
analysés
(n= 84)

Articles en texte intégral exclus
pour Informations redondantes
(n= 28)

Articles inclus
(n= 56)

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 Incontinence d'urgence	100	ND	Pas de CPAP
Ipecki, 2016	Prospective monocentrique	Hyperactivité vésicale 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 Avec dysfonction : 61.7 ans	Pas de CPAP
Margel, 2004	Prospective monocentrique	209	IAH <5 : 43.9 ans IAH [5 ; 20] : 44.3 ans IAH [20 ; 40] : 49.9 ans 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 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 Sildénafil : 56.4 +/- 3.3 ans	12 semaines

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