



Item 108

TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ADULTE

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- Diagnostiquer les troubles du sommeil de l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître la définition du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et les définitions des termes apnée, hypopnée, somnolence diurne, "overlap syndrome"
2. Connaître les trois types d'apnées : obstructive, centrale et mixte
3. Connaître l'importance du SAS sur le plan épidémiologique
4. Connaître les facteurs de risque de SAS et les co-morbidités/complications associées
5. Connaître les signes cliniques évocateurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)
6. Connaître les éléments diagnostiques du SAOS
7. Connaître les situations à risque en cas de SAOS (conduite) et leurs implications pour la vie professionnelle
8. Savoir différencier un SAOS « simple » d'une IRC associée à un trouble respiratoire du sommeil
9. Connaître les différentes options thérapeutiques du SAOS
10. Connaître les principales pathologies susceptibles d'altérer les échanges gazeux pendant le sommeil (BPCO et maladies neuromusculaires)

Points clés

1. Le Syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une affection qui, à travers ses complications cardiovasculaires (CV) et métaboliques ainsi que son retentissement sur la vigilance diurne, représente un véritable problème de santé publique.
2. Il s'agit d'une affection généralement sous diagnostiquée.
3. Le SAS peut être obstructif (SAOS, le plus fréquent) ou central (SACS). L'origine, les conséquences et la prise en charge de ces deux entités sont différentes.
4. Le SAOS se traduit essentiellement par la présence d'une hypersomnie diurne et de ronflements nocturnes chez un patient dont la surcharge pondérale est fréquente mais non systématique.
5. Le diagnostic de certitude repose sur la polygraphie au cours du sommeil.
6. Le traitement par pression positive continue (PPC) au masque nasal représente le traitement le plus efficace du SAOS
7. Des mesures hygiéno-diététiques et des alternatives thérapeutiques positionnelles, orthodontiques et chirurgicales complètent la stratégie de prise en charge du SAOS
8. L'efficacité du traitement par PPC est conditionnée par une éducation thérapeutique initiale ainsi que par la qualité de son observance et du suivi des patients

INTRODUCTION

Le sommeil modifie plusieurs paramètres physiologiques respiratoires. On peut citer: une perte du contrôle volontaire de la ventilation, une diminution de l'activité et de la sensibilité des centres respiratoires (diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie), une diminution

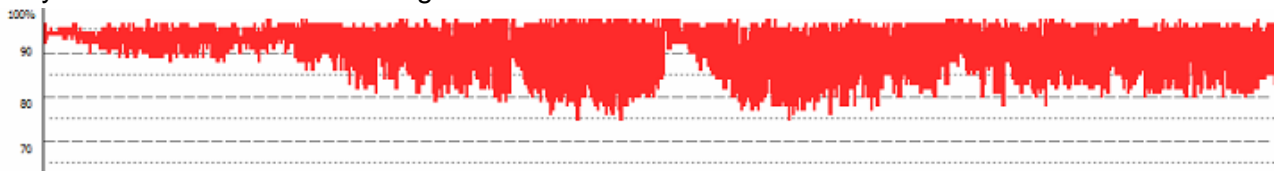
de l'activité des muscles respiratoires (diaphragme, muscles respiratoires accessoires, muscles dilatateurs du pharynx) notamment en sommeil paradoxal. Ces modifications peuvent aggraver les pathologies respiratoires existantes ou être à l'origine de pathologies respiratoires spécifiques du sommeil.

Les principaux troubles respiratoires nocturnes peuvent être résumés en trois entités:

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) est le trouble le plus fréquent. Il se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes répétés de collapsus complets (apnées) ou incomplets (hypopnées) des voies aériennes supérieures (VAS).

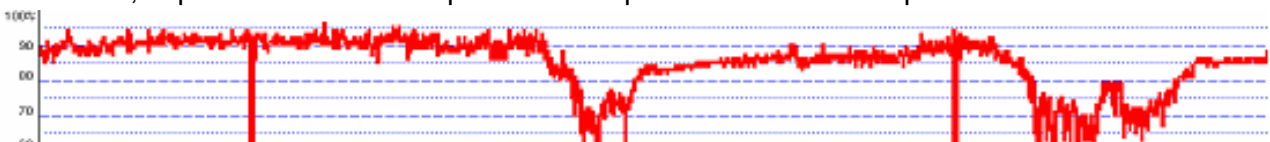
Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS) et la ventilation périodique qui sont dus à une instabilité de la commande ventilatoire au cours du sommeil et qui s'observe en particulier dans l'insuffisance cardiaque évoluée.

Le SAOS et le SACS ont un profil d'oxymétrie nocturne proche. Celui-ci montre des épisodes de désaturation puis de resaturation rapides qui se traduisent par un aspect en peigne de la courbe d'oxymétrie sans inflexion de la ligne de base.



L'hypoventilation alvéolaire en sommeil paradoxal qui représente la majoration au cours du sommeil de l'hypoventilation alvéolaire observée à l'état de veille chez un insuffisant respiratoire chronique par atteinte de la pompe ou de la commande ventilatoire (maladies squelettiques, maladies neuromusculaires, syndrome obésité hypoventilation et BPCO sévère).

L'hypoventilation alvéolaire pure se manifeste à l'oxymétrie par des désaturations profondes et soutenues, le plus souvent contemporaines des périodes de sommeil paradoxal.



Enfin, SAOS et hypoventilation alvéolaire nocturne peuvent être associés chez les mêmes patients (syndrome obésité hypoventilation; « overlap syndrome » dans la cadre de la BPCO, maladies neuromusculaires et squelettiques). Les caractéristiques oxymétriques décrites précédemment sont alors associées.



Nous prendrons comme modèle de description le SAOS de l'adulte.

I. DEFINITIONS

I.1 Définitions des événements respiratoires anormaux

Apnée obstructive

Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Apnée centrale

Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Apnée mixte

Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale et se termine avec des efforts respiratoires.

Hypopnée

Diminution de la ventilation pendant au moins 10 secondes s'accompagnant

- soit d'une réduction du débit aérien d'au moins 50%
- soit d'une diminution de débit de moins de 50%, mais associée à une désaturation transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil

I.2 Définition du syndrome d'apnées hypopnées obstructives (SAOS) du sommeil

Le SAOS est défini par la présence des critères A ou B et du critère C

A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :

Ronflement sévère et quotidien

Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil

Eveils répétés pendant le sommeil

Sommeil non réparateur

Fatigue diurne

Difficultés de concentration

Nycturie (plus d'une miction par nuit)

C. Critère polysomnographique ou polygraphique : index d'apnées et hypopnées ou IAH (nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil) ≥ 5

I.3 Définition de la sévérité du SAOS

La sévérité du SAOS est basée sur l'IAH. On parle de SAOS sévère pour un IAH ≥ 30

L'importance de la somnolence diurne doit également être prise en compte dans l'évaluation de la sévérité. Une somnolence sera considérée comme sévère si elle perturbe de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaît pendant des activités de la vie quotidienne (manger, conduire, tenir une conversation).

I.4 Epidémiologie,

On estime la prévalence du SAOS à 2% pour les femmes et 4% pour les hommes de 30 à 60 ans. Des études récentes estiment à près de 2 millions le nombre de français qui seraient atteints par cette pathologie.

I.4.1 Facteurs de risque et facteurs favorisant le développement d'un SAOS

Obésité

- L'obésité, notamment de type abdominale (avec augmentation de la graisse viscérale) est un facteur de risque majeur de SAOS : 70 % des patients ayant un SAOS sont en

surpoids. La prévalence du SAOS augmente avec la sévérité de l'obésité (60 à 80 % des patients atteints d'obésité morbide ont un SAOS).

Sexe

- Il existe une prédominance masculine (probablement liée au type d'obésité plus souvent abdominale chez l'homme que chez la femme) qui s'atténue avec l'âge.
- La prévalence du SAOS chez la femme augmente après la ménopause.

Age

- La prévalence du SAOS augmente avec l'âge avec un maximum entre 50 et 70 ans.

Anomalies des VAS

- rétrognathie, micromandibulie
- hypertrophie amygdalienne
- macroglossie associée à l'acromégalie et l'hypothyroïdie
- obstruction nasale (elle peut contribuer mais ne peut pas être responsable à elle seule d'un SAOS).

1.4.2 Comorbidités du SAOS

Comorbidités neuropsychologiques et accidentologie

La principale conséquence du SAOS est la somnolence diurne excessive. S'y associe des troubles concernant le fonctionnement intellectuel global, la mémoire à court terme, la mémoire à long terme de type procédural ou déclaratif (sémantique ou épisodique) et les fonctions exécutives et motrices (allongement des temps de réaction).

Ceci multiplie d'un facteur 2 à 3 le risque d'accident de la route. L'arrêté du 21 décembre 2005 stipule qu'une somnolence diurne excessive (quel qu'en soit l'étiologie) est une contre-indication temporaire à la conduite automobile.

La reprise de la conduite automobile ne peut être autorisée qu'après un mois de traitement bien conduit et efficace. Dans le cas particulier des conducteurs professionnels (chauffeurs routiers), une évaluation objective de la vigilance par des tests de maintien d'éveil (TME) est nécessaire avant la reprise du travail.

Complications CV

Hypertension artérielle (HTA)

- Le SAOS est un facteur indépendant de développement d'une HTA.
- L'HTA est essentiellement diastolique et de prédominance nocturne (absence de réduction physiologique de la pression artérielle au cours du sommeil, profil appelé « non dipper »).
- Plus de 60% des patients présentant une HTA résistante ont un SAOS modéré à sévère.

Maladie coronaire et cardiaque

- Le SAOS sévère augmente de 50% à 60% le risque de développer une insuffisance cardiaque ou coronarienne.

Troubles du rythme

- Le SAOS prédispose au risque de développement et de récurrence de l'ACFA.

Accident vasculaire cérébral (AVC)

- Le SAOS augmente de 2 à 3 fois l'incidence des AVC.

Comorbidités métaboliques

Le SAOS est très souvent associé aux éléments du syndrome métabolique qui doivent être recherchés de façon systématique.

Le syndrome métabolique est défini par les critères suivants (IDF)

- Obésité abdominale ou centrale ♂ ≥ 94 cm, ♀ ≥ 80 cm
- Et au moins 2 des facteurs suivants :
 - HTA : PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou HTA traitée ou diagnostiquée
 - Glycémie à jeun ≥ 5,6 mM ou diabète de type 2 précédemment diagnostiqué
 - HDL cholestérol : ♂ < 1,03 mM/L, ♀ < 1,29 mM/L ou hypercholestérolémie traitée
 - Triglycérides ≥ 1,7 mM/L ou hypertriglycémie traitée.

La prévalence du syndrome métabolique dans les SAOS est supérieure à 50%. Inversement, plus de 60% des patients présentant un syndrome métabolique ont un SAOS associé.

Diabète

- Quinze à 30% des patients SAOS présentent un diabète dont plus de la moitié est méconnue. Inversement, jusqu'à 70% des patients diabétiques ont un SAOS associé.
- Le SAOS constitue un facteur de risque indépendant d'insulino-résistance et est susceptible de favoriser le développement du diabète.

Dyslipidémie

- Le SAOS est associée à une augmentation du risque de dyslipidémie métabolique (définie par une augmentation des triglycérides et diminution du HDL cholestérol).

Mortalité et SAOS

Le SAOS est associé à une augmentation de la mortalité toutes causes et notamment les accidents de la route et de la mortalité CV.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DU SAOS ET DE SES COMPLICATIONS

II.1 Mécanismes de l'obstruction des VAS

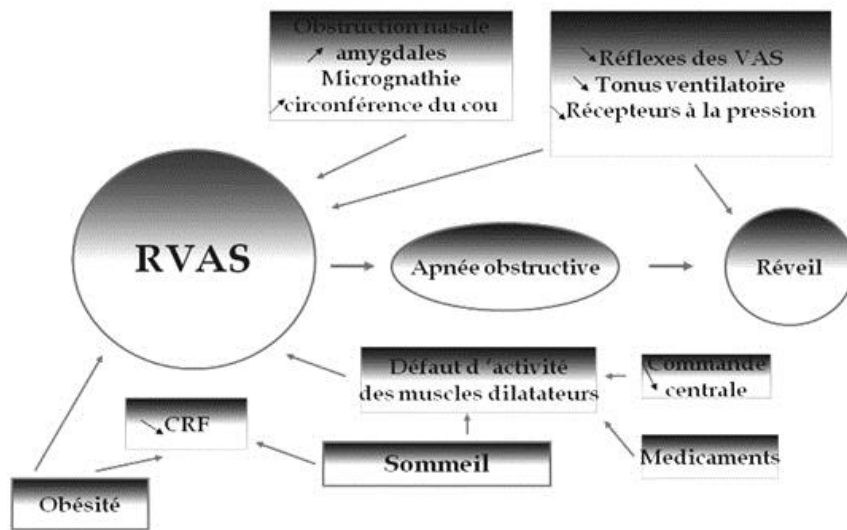
Le SAOS est lié à la présence d'une obstruction intermittente et répétée des VAS pendant le sommeil. Le siège de cette obstruction est principalement situé au niveau du pharynx (voile du palais et/ou en arrière de la base de langue). Afin d'assurer la rigidité des VAS nécessaire au passage de l'air et lutter contre la pression négative générée par la contraction diaphragmatique à l'inspiration, les muscles dilatateurs des VAS (dont le plus important est le génioglosse) ont la propriété de se contracter quelques millisecondes avant le diaphragme.

L'obstruction des VAS peut être liée à un grand nombre de facteurs (figure 1):

- une réduction anatomique du calibre des VAS : macroglossie, hypertrophie amygdalienne ou vélaire, dépôts graisseux sur les parois des VAS, rétrognathie
- une augmentation de la collapsibilité des VAS (en particulier chez les patients obèses)
- une moindre efficacité de contraction des muscles dilatateurs des VAS.

Chaque obstruction pharyngée s'accompagne de la persistance voire de l'augmentation des efforts respiratoires générant ainsi des épisodes répétés de pression intra-thoracique négative, d'une désaturation de l'oxyhémoglobine artérielle et enfin d'un micro-éveil salvateur de très courte durée (3 à 15 secondes) permettant la reprise ventilatoire. Ces micro-éveils répétés, souvent non perçus par le patient, entraînent une fragmentation du sommeil.

Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques à l'origine d'une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (RVAS) responsables du développement d'un SAOS



II.2 Physiopathologie des complications CV du SAOS

Les mécanismes impliqués dans l'augmentation du risque CV sont les suivants:

- ↗ de la pression artérielle
- ↗ de l'activité du système nerveux sympathique
- une insulino-résistance
- une dyslipidémie
- une inflammation systémique à bas bruit
- un stress oxydant.

Ces différents mécanismes sont connus pour contribuer aux différentes étapes de l'athérogénèse.

III. DIAGNOSTIC ET EVALUATION

III.1 Diagnostic clinique

III.1.1 Symptômes nocturnes

- ronflements (présent dans 95% des cas)
- pauses respiratoires au cours du sommeil constatées par l'entourage
- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- agitation nocturne ou insomnie (moins typiques)
- polyurie nocturne (nycturie)

III.1.2 Symptômes diurnes

- somnolence diurne excessive : symptôme le plus évocateur (résultant de la fragmentation du sommeil liée aux troubles respiratoires nocturnes). Elle peut être évaluée à l'aide d'un score issu de l'auto-questionnaire d'Epworth (figure 2).
- asthénie
- troubles cognitifs à type de troubles mnésiques ou de la concentration
- troubles de la libido
- céphalées matinales

III.1.3 Diagnostic différentiel

C'est avant tout celui de l'hypersomnie diurne et des affections pouvant être à l'origine de ce symptôme, telles que :

- une insomnie

- un syndrome dépressif
- les traitements sédatifs (traitements psychotropes, antalgiques opioïdes)
- une mauvaise hygiène de sommeil (durée insuffisante ou horaires inadaptés)
- une affection de type neurologique (narcolepsie, hypersomnie idiopathique).

Figure 2 : Questionnaire de somnolence d'Epworth permettant l'identification d'un score par addition des valeurs données à chaque item. Le score est compris entre 0 et 24. Un score supérieur ou égal à 11 est considéré comme pathologique.

Remplissez le tableau en choisissant dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation.

(0) = ne somnolerait jamais

(2) = chance moyenne de s'endormir

(1) = faible chance de s'endormir

(3) = forte chance de s'endormir

Situation	Probabilité de s'endormir			
	Aucune = (0)	Faible = (1)	Moyenne = (2)	Forte = (3)
▪ Assis en train de lire	0	1	2	3
▪ En train de regarder la télévision	0	1	2	3
▪ Assis, inactif dans un endroit public (au théâtre, en réunion...)	0	1	2	3
▪ Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
▪ Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
▪ Assis en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
▪ Assis calmement après un repas sans alcool	0	1	2	3
▪ Dans une voiture immobilisée quelques minutes dans un encombrement	0	1	2	3
				Votre Score :

III.2 Examen clinique

III.2.1 Mesures anthropométriques

- Mesure du poids et de la taille pour calcul de l'index de masse corporelle (IMC = poids/taille²) : obésité si plus de 30 kg/m²
- Mesure du périmètre abdominal : obésité abdominale si ≥ 94 cm (homme) ou ≥ 80 cm (femme) (sujets caucasiens)

III.2.2 Examen ORL

Rechercher un obstacle ou une réduction de la taille des VAS :

- Rétrognatisme, macroglossie
- Hypertrophie du palais mou et de ses piliers avec hypertrophie de la luette
- Hypertrophie des amygdales
- Obstruction nasale

III.2.3 Examen CV et respiratoire

- Mesure de la pression artérielle (avec un brassard adapté à l'importance de l'obésité)
- Fréquence et rythme cardiaque
- Mesure de la SpO₂

III.3 Explorations complémentaires

III.3.1 Explorations fonctionnelles respiratoires

Le SAOS ne s'accompagne d'aucune perturbation spirométrique, ni d'anomalie gazométrique diurne.

Le retentissement de l'obésité associée au SAOS peut être responsable d'un trouble ventilatoire restrictif modéré.

Il est recommandé de proposer une exploration fonctionnelle respiratoire à tout patient SAOS s'il est fumeur ou ex-fumeur et/ou obèse ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), et/ou s'il présente des symptômes respiratoires, notamment une dyspnée d'effort.

Il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle à tout patient SAOS présentant une BPCO associée même modérée et/ou une obésité avec $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ et/ou une SpO_2 d'éveil $< 94\%$ et/ou un trouble ventilatoire restrictif.

III.3.2 Imagerie des voies aériennes supérieures

Aucun examen d'imagerie n'est demandé de façon systématique.

La détermination du siège de l'obstacle des VAS peut être nécessaire quand une alternative thérapeutique chirurgicale est proposée, en particulier dans la cadre de la chirurgie d'avancée maxillaire, à l'aide d'une céphalométrie (téléradiographie de profil), ou plus rarement d'une tomodensitométrie ou d'une imagerie par résonance magnétique des VAS.

III.3.3 Enregistrements nocturnes

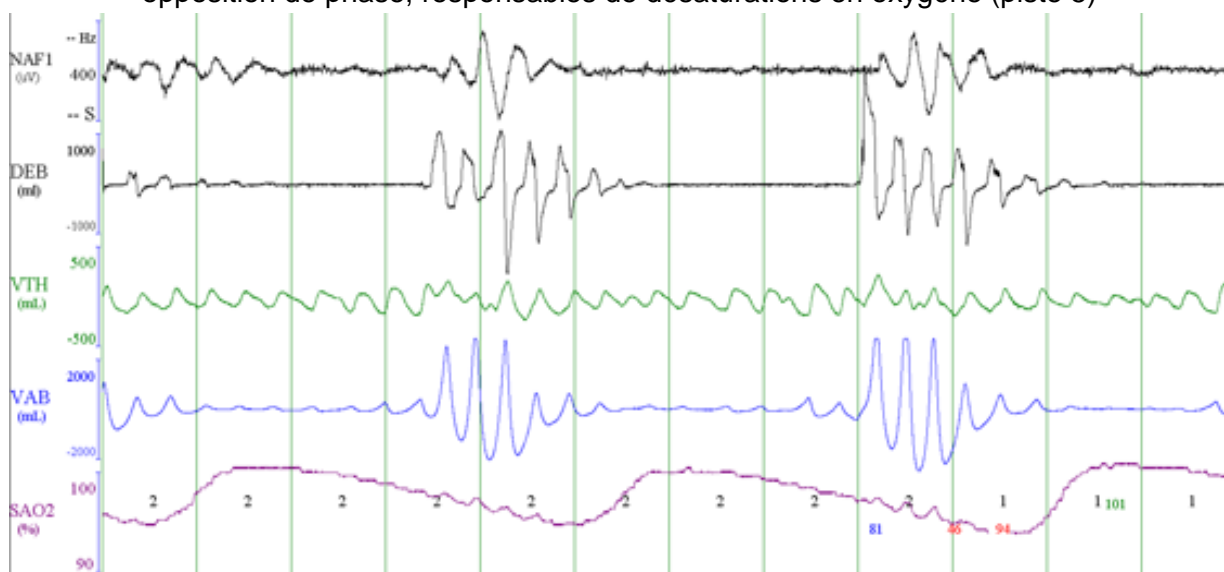
L'analyse de la saturation transcutanée en oxygène (SpO_2) par oxymétrie permet de mettre en évidence

- les désaturations itératives et fréquentes secondaires aux troubles respiratoires nocturnes en cas de SAOS sévère (cf : 1^{ère} courbe d'oxymétrie présentée dans l'introduction).
- Mais un aspect normal ne permet pas d'exclure la présence d'un SAOS, en particulier léger ou modéré.

Seul l'enregistrement polygraphique ventilatoire permet de faire le diagnostic précis de SAOS par l'analyse simultanée de plusieurs signaux :

- Le flux aérien naso-buccal est enregistré le plus souvent à l'aide d'un capteur de pression relié à une canule nasale. Ce capteur permet une analyse quantitative du flux aérien et la mise en évidence des troubles respiratoires nocturnes qui seront comptabilisés sous la forme de l'IAH.
- L'analyse des mouvements thoraco-abdominaux à l'aide de sangles de pléthysmographie d'inductance thoracique et abdominale permet de distinguer l'origine obstructive de ces événements respiratoires en mettant en évidence la persistance de mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase au cours des arrêts respiratoires (figure 3). La disparition des mouvements thoraco-abdominaux au cours de ces événements respiratoires fait plutôt évoquer le caractère central de ces anomalies.
- L'utilisation d'un capteur de son, généralement fixé sur la peau du cou, permet l'enregistrement des ronflements.
- Un capteur digital pour recueil de la SpO_2 est mis en place systématiquement afin de détecter les désaturations associées aux apnées et hypopnées.
- Un capteur de position est mis en place habituellement sur le sternum afin de préciser la position du patient pendant les apnées et les hypopnées.
- Une dérivation ECG est généralement associée à ces différents capteurs

Figure 3: Apnées obstructives marquées par un arrêt du flux aérien naso buccal (pistes 1 et 2) associées à la persistance de mouvements thoraciques et abdominaux (pistes 3 et 4) en opposition de phase, responsables de désaturations en oxygène (piste 5)



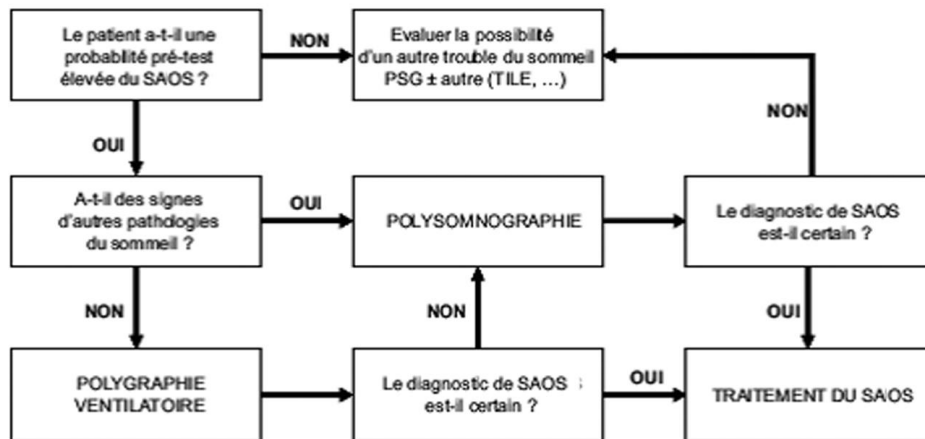
L'objectif de la polygraphie ventilatoire est avant tout de pouvoir effectuer rapidement un diagnostic de SAOS chez des patients dont la probabilité clinique de SAOS est importante, et en l'absence de symptômes évoquant une pathologie non respiratoire du sommeil. La polygraphie ventilatoire a également l'intérêt de pouvoir éliminer un SAOS lorsque l'hypothèse clinique est plutôt en faveur d'une ronchopathie isolée. La polygraphie ventilatoire peut être réalisée en ambulatoire ou à l'hôpital.

L'enregistrement polysomnographique, représente l'examen de référence associant à tous les capteurs précédents la possibilité d'analyser la qualité du sommeil à partir des signaux suivants :

- l'électroencéphalogramme
- l'électromyogramme des muscles de la houppe du menton
- l'électro-oculogramme
- L'analyse de ces signaux permet de distinguer les différents stades de sommeil (sommeil lent léger, sommeil lent profond et sommeil paradoxal encore appelé « REM sleep ») et de déterminer un hypnogramme correspondant à la succession de ces différents stades de sommeil en cycles de sommeil successifs.
- Une analyse de la micro structure du sommeil à partir du signal d'électroencéphalogramme permet la détection des micro-éveils.
- Un électromyogramme pratiqué à partir d'une électrode fixée sur le muscle tibial antérieur permet d'enregistrer des mouvements des membres inférieurs.

Les indications de la polysomnographie, examen coûteux avec des délais d'attente importants, doivent être limitées : suspicion de SAOS associé à un trouble non respiratoire du sommeil, discordance entre les résultats de la polygraphie ventilatoire (SAOS léger ou modéré) et la symptomatologie (hypersomnie diurne sévère). La polysomnographie permet, comme la polygraphie ventilatoire, d'affirmer le diagnostic de SAOS et d'en apprécier la sévérité, mais permet en plus d'évaluer le retentissement du SAOS sur la qualité du sommeil (diminution du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal, micro-éveils) et de rechercher un trouble non respiratoire du sommeil (par exemple un syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs au cours du sommeil) qui peut être un diagnostic différentiel du SAOS ou s'associer au SAOS.

Figure 4: Stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour une suspicion de SAOS



IV. TRAITEMENT DU SAOS

Le traitement du SAOS doit s'inscrire dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire. Il repose sur des mesures générales permettant de lutter contre les facteurs favorisant le SAOS et d'assurer un traitement optimal des autres facteurs de risque CV ainsi que sur un traitement spécifique visant à lutter contre le collapsus des VAS.

IV.1 Mesures générales

IV.1.1 Prise en charge d'un surpoids ou d'une obésité

- Les conseils alimentaires doivent être systématiques en cas de surpoids ou d'obésité.
- Un programme de réhabilitation, avec reprise d'une activité physique régulière, peut compléter la prise en charge nutritionnelle.
- L'amplitude de l'amélioration de l'IAH n'est pas proportionnelle à l'importance de la perte de poids en raison du caractère multifactoriel du SAOS. Seule une perte de poids suffisamment importante peut permettre un arrêt secondaire du traitement par PPC, ce qui est rarement obtenu.
- La chirurgie de l'obésité morbide (index de masse corporelle supérieur à 40 kg/m²) par gastroplastie ou by-pass gastrique entraîne souvent une diminution importante de l'IAH et parfois une régression complète du SAOS. Un contrôle polygraphique doit systématiquement être proposé à distance de l'intervention chirurgicale afin d'évaluer l'effet de la réduction pondérale sur le SAOS.

IV.1.2 Evictions des médicaments et des substances aggravant le SAOS

- Les principales classes thérapeutiques connues pour aggraver le SAOS sont:
 - les benzodiazépines
 - les myorelaxants
 - les morphiniques.
- La consommation de boissons alcoolisées en quantité excessive le soir aggrave le SAOS.

IV.1.3 Optimisation de la prise en charge des facteurs de risques CV et des facteurs favorisant le SAOS

- La prise en charge d'un SAOS doit s'accompagner d'une prise en charge optimale des autres facteurs de risques CV comme l'HTA, le diabète ou l'hypercholestérolémie. En effet, le traitement spécifique du SAOS ne permet pas à lui seul de corriger ces paramètres;

- Une prise en charge des comorbidités endocriniennes connues pour aggraver le SAOS (acromégalie, dysthyroïdie) est également recommandée.

IV.2 Traitements spécifiques

IV.2.1 La pression positive continue (PPC) représente le traitement du SAOS le plus efficace.

La PPC permet de lever l'obstacle des VAS, quel que soit son siège, en agissant comme une attelle pneumatique sur les parois des VAS. Elle est appliquée par un générateur d'air sous pression, dont le niveau de pression est réglable.

- La pression positive est délivrée au niveau des VAS grâce à un masque nasal, narinaire ou bucco-nasal, fixé sur la face à l'aide de sangles réglables (figure 5).
- Les principaux effets secondaires indésirables sont une mauvaise tolérance cutanée du masque, une sécheresse de la muqueuse naso-buccale ou une rhinite, un inconfort digestif en rapport avec de hauts niveaux de pression ou en rapport avec des changements brutaux de pression en cas d'utilisation d'appareils autopilotés.
- Une éducation thérapeutique doit précéder la mise en place de ces appareils, et un suivi étroit au cours des premières semaines à l'aide de prestataires de service à domicile doit accompagner les patients afin d'éviter ou de traiter précocement toute complication ou inconfort pouvant réduire l'observance vis-à-vis de la PPC

Les appareils de PPC permettent la délivrance de rapports sur plusieurs semaines, apportant des informations capitales concernant l'observance vis-à-vis du traitement et son efficacité (durée d'utilisation quotidienne, niveau de pression utilisés, IAH résiduel)

L'efficacité de la PPC doit être contrôlée par un suivi clinique régulier, et par la réalisation d'un nouvel enregistrement de polygraphie ventilatoire ou polysomnographique en l'absence d'amélioration clinique suffisante.

Figure 5 : Appareil de PPC et masque nasal fixé par des sangles



Indication et efficacité de la PPC

- Le remboursement à 65% de l'appareil de PPC par la Sécurité Sociale est conditionné par la présence d'un IAH initial supérieur à 30/h. En cas d'IAH inférieur à 30/h, il est nécessaire de prouver, par un enregistrement polysomnographique, que l'index de micro éveils est supérieur à 10/h de sommeil. La présence d'une hypersomnie diurne sévère en particulier chez des sujets à risque tels que les chauffeurs routiers, ou d'une comorbidité CV importante doivent aussi être prises en compte en cas d'IAH inférieur à 30/h, pour permettre la mise en place de la PPC.
- L'efficacité de la PPC sur la régression des troubles respiratoires nocturnes est parfaitement démontrée, dès la première nuit d'utilisation. L'efficacité au long cours sur la

régression de l'hypersomnie diurne s'accompagne d'une reprise de l'activité quotidienne sociale et professionnelle dans des conditions normales. La PPC a habituellement des effets favorables sur l'asthénie, le ronflement et la polyurie nocturne. Cette amélioration clinique est observée lorsque la PPC est utilisée régulièrement entre 5 à 6 heures par nuit, toutes les nuits.

- La persistance d'une hypersomnie résiduelle malgré une utilisation régulière de la PPC est possible dans environ 10 à 12% des cas.
- Les effets favorables de la PPC sur les troubles cognitifs et sur les troubles de la libido sont inconstants.

La PPC a un effet favorable sur la diminution de la pression artérielle chez les patients souffrant d'HTA. Son impact sur la diminution de l'incidence des événements CV (maladie coronaire et cérébrovasculaire, mortalité cardiovasculaire) n'est cependant pas démontré.

IV.2.2 Orthèse d'avancée mandibulaire

Le principe mécanique de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est de dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures maxillaires (figure 6).

Il s'agit d'un appareil orthodontique constitué de deux gouttières. Chaque gouttière est moulée sur l'arcade dentaire correspondante, et ne peut se maintenir en place qu'en présence d'un nombre suffisant de dents saines sur chaque arcade.

L'OAM est prise en charge par la sécurité sociale pour le traitement du SAHOS modéré à sévère (IAH supérieur à 15/h) symptomatiques en l'absence de signe de gravité associée (présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave) et en cas d'intolérance vis-à-vis du traitement par PPC. L'efficacité de l'OAM devra être contrôlée systématiquement par un enregistrement de polygraphie ventilatoire (en plus de l'évaluation clinique).

Les principaux effets secondaires de ces OAM sont des douleurs de l'articulation temporo maxillaire, des déplacements dentaires, et des modifications de l'inclinaison des incisives. Un suivi stomatologique tous les six mois doit être effectué

Figure 6: Orthèse d'avancée mandibulaire avec réglettes d'avancée mandibulaire de taille progressivement croissante



IV.2.3 Traitement du SAOS positionnel

Le SAOS positionnel est défini par la présence d'événements respiratoires au cours du sommeil survenant en majorité en décubitus dorsal, avec une fréquence 2 fois plus importante que dans

les autres positions. Il est accessible à la mise en place d'une orthèse anti décubitus dorsal en particulier en cas de SAOS modéré.

V.2.4 Traitement chirurgical

L'objectif du traitement chirurgical ORL est d'apporter une solution radicale au SAOS en proposant de lever définitivement l'obstacle isolé au niveau des VAS à l'origine des troubles respiratoires nocturnes. Les principales options chirurgicales sont les suivantes :

- La chirurgie vélo-amygdalienne associe une réduction volumique du voile du palais, une ablation des amygdales et une remise en tension des parois latérales du pharynx.
- La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire : chirurgie lourde, nécessitant une sélection rigoureuse des patients, mais dont l'efficacité importante à court et à long termes sur la régression des troubles respiratoires nocturnes en fait une alternative à la PPC.
- La chirurgie nasale à type de turbinectomie (cautérisation des cornets) ou de septoplastie nasale n'apparaît pas comme un traitement efficace du SAOS. En revanche, en cas d'obstruction nasale importante, elle peut être considérée comme un premier geste thérapeutique avant la mise en route de la PPC, afin d'améliorer la perméabilité nasale nécessaire à l'efficacité du traitement.

IV.3 Indications thérapeutiques

SAOS sévère

- La PPC est le traitement recommandé en première intention.
- L'OAM est recommandée en 2^{ème} intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC.
- La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.
- La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC ou l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.

SAOS léger à modéré

- Un traitement par PPC ou OAM est proposé en 1^{ère} intention. Le traitement par PPC sera néanmoins privilégié en présence d'une comorbidité CV grave.
- Un traitement positionnel peut être proposé en cas de SAOS positionnel
- La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.

V. AUTRES TROUBLES RESPIRATOIRES AU COURS DU SOMMEIL

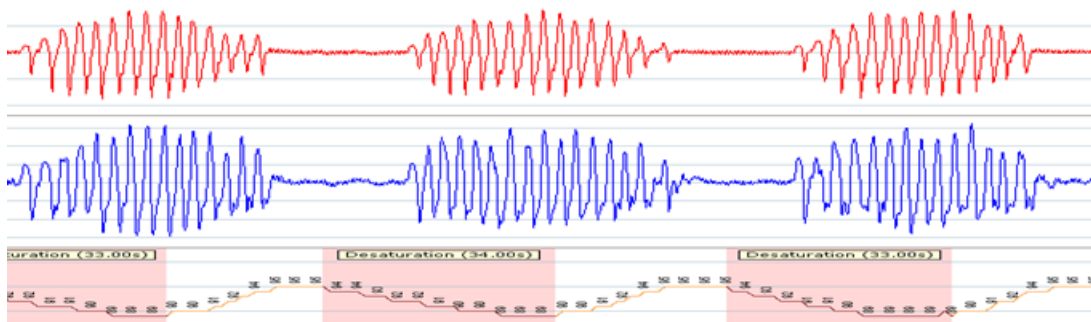
V.1 Syndrome d'apnées de type central (SACS)

Le SACS se caractérise par la survenue répétée d'arrêts complets de tout effort respiratoire (absence de mouvements thoraco-abdominaux à la polygraphie ventilatoire) conduisant à des arrêts du débit aérien. Il correspond à une anomalie de la commande ventilatoire.

- Principales causes
 - Insuffisance cardiaque sévère : il concerne 30% des insuffisants cardiaques graves (associé à un pronostic défavorable de l'insuffisance cardiaque). Il s'accompagne le plus souvent d'une respiration périodique (Cheyne-Stokes), succession de phases d'hyperventilation puis de réduction progressive de la ventilation pour se terminer par une brève apnée centrale (Figure 7).

- Atteinte du tronc cérébral congénitale (Syndrome d'Ondine) ou acquise (tumeur, AVC, SEP...).
 - Séjours en altitude (peuvent entraîner des SACS réversibles).
 - Médicaments morphiniques utilisés à visé antalgique ou traitements substitutifs (méthadone).
- Physiopathologie du SACS associé à l'insuffisance cardiaque : le SACS est lié une instabilité de la ventilation au cours du sommeil. Les principaux facteurs contribuant à cette instabilité sont: un retard de transmission des perturbations gazométriques du fait de l'allongement du temps de circulation lié à l'insuffisance cardiaque, une augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie et une hyperventilation liée à la congestion pulmonaire, elle-même favorisée par le décubitus.
 - Traitement du SACS associé à l'insuffisance cardiaque = traitement de l'insuffisance cardiaque (traitement médicamenteux, resynchronisation cardiaque, transplantation) qui peut, à lui seul, faire disparaître cette anomalie. Aucun des traitements spécifiques des apnées centrales (oxygénothérapie nocturne, PPC auto-asservie, ventilation non invasive) n'a à ce jour démontré son efficacité sur la diminution du risque cardiovasculaire. Une augmentation de la mortalité a même été constatée sous PPC auto-asservie chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 45%, contre-indiquant son utilisation dans cette population.

Figure 7: Aspect de ventilation périodique caractérisée par une phase ascendante puis descendante de l'amplitude ventilatoire qui se termine par une apnée centrale, associée à une disparition des efforts respiratoires et à une désaturation en oxygène (piste 1: mouvements thoraciques; pistes 2: débit ventilatoire nasal; piste 3 saturation en oxyhémoglobine).



V.2 Troubles respiratoires nocturnes au cours des insuffisances respiratoires chroniques avec hypoventilation alvéolaire.

L'ensemble des maladies respiratoires chroniques se manifestant par une hypoventilation alvéolaire à l'état de veille (maladies squelettiques, maladies neuromusculaires, syndrome obésité hypoventilation et BPCO sévère) peuvent présenter des hypoventilations alvéolaires plus marquées la nuit.

Ces phénomènes sont liés à plusieurs facteurs:

- réduction de l'activité des muscles respiratoires au cours du sommeil
- altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie
- augmentation des résistances des VAS
- aggravation des inégalités de rapport ventilation / perfusion au cours du sommeil.

Les hypoventilations nocturnes se présentent sous la forme de désaturations prolongées, plus marquées lors des phases de sommeil paradoxal (stade du sommeil caractérisé par une

diminution physiologique de l'activité des muscles intercostaux et respiratoires accessoires) (cf. 2^{ème} courbe d'oxymétrie présentée dans l'introduction).

Ces différentes pathologies respiratoires peuvent être associées à un SAOS. Cette association est appelée « overlap syndrome » ou encore syndrome de recouvrement dans le cadre de la BPCO et concerne environ 15 à 20 % des BPCO.

La profondeur des désaturations nocturnes itératives en rapport avec les évènements apnéiques s'aggrave lors des phases de sommeil paradoxal pendant lesquelles le niveau de saturation ne revient plus au niveau de base initial (cf. 3^{ème} courbe d'oxymétrie présentée dans l'introduction).

En plus des traitements spécifiques éventuels des différentes maladies causales, une prise en charge de l'hypoventilation alvéolaire nocturne par ventilation non invasive pourra être proposée.

V.3 Syndrome obésité hypoventilation (SOH)

Trois critères définissent le SOH:

- $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg (et une $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg) à l'état de veille et à distance d'une décompensation
- $\text{IMC} > 30$ kg/m^2
- absence d'une autre cause d'hypoventilation alvéolaire chronique
 - Maladies neuromusculaires, atteinte anatomique de la paroi thoracique
 - Affection respiratoire obstructive chronique (BPCO).

Les mécanismes responsables du SOH sont les suivants :

- conséquences de l'obésité sur la mécanique ventilatoire : réduction de la compliance thoracique, augmentation du travail respiratoire, diminution de la performance diaphragmatique
- dysfonctionnement des centres respiratoires avec une réduction de la réponse ventilatoire au CO_2
- existence très fréquente de troubles respiratoires nocturnes : SAOS souvent sévère (présent dans 80 à 90 % des cas de SOH) et épisodes d'hypoventilation nocturne en sommeil paradoxal.

Le SOH est associé à une comorbidité CV et métabolique majeure. Il expose à un risque d'insuffisance respiratoire aiguë souvent grave, nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs (mode d'entrée fréquent dans la maladie).

Le SOH nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Le traitement de choix est la VNI.