



HAL
open science

Prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil : enquête sur le suivi des patients apnéiques

Anne-Sophie Bourgeois

► **To cite this version:**

Anne-Sophie Bourgeois. Prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil : enquête sur le suivi des patients apnéiques. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01955671

HAL Id: dumas-01955671

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01955671>

Submitted on 14 Dec 2018

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.

Université de Picardie Jules Verne - UFR de Pharmacie

**THESE EN VUE DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE
SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 MARS 2017**

PAR BOURGEOIS ANNE-SOPHIE

**PRISE EN CHARGE
DU SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL :
ENQUETE SUR LE SUIVI DES PATIENTS
APNEIQUES**

JURY :

PRESIDENT :

Madame LIABEUF-ESTEBANEZ Sophie, Maître de conférence – Praticien hospitalier pharmacologue à la Faculté de Pharmacie d'Amiens

MEMBRES :

Monsieur DERROYE Philippe, Docteur en Pharmacie

Madame DUFLOS Catherine, Docteur en Pharmacie

Thèse n° 3051

Remerciements,

A Madame LIABEUF, Maître de conférences et praticien hospitalier pharmacologue à la faculté de pharmacie d'Amiens. Je la remercie pour sa gentillesse, sa disponibilité et pour m'avoir encouragée dans la rédaction et la correction de ma thèse et surtout d'avoir été patiente puisque j'ai mis trois ans pour la rédiger. Merci de m'avoir fait l'honneur d'être ma présidente et directrice de thèse.

A Monsieur DEROYE, Docteur en pharmacie, qui m'a fait l'honneur de faire partie de mon jury. Un grand merci pour votre dévouement, votre patience pour m'avoir enseigné ce métier que je convoite depuis toute petite, et pour tous ces stages que j'ai effectué dans votre officine durant ces 4 ans.

A Madame DUFLOS, Docteur en pharmacie, qui m'a fait l'honneur de faire partie de mon jury. Un grand merci pour m'avoir accepté dans votre officine et pour votre gentillesse.

A Monsieur BENTALEB, Docteur pneumologue, un grand merci pour la réalisation de mes enquêtes et pour toute la documentation.

A mes parents, et grands-parents, qui m'ont encouragée et soutenue durant toutes mes études de pharmacie. Je suis arrivée à mon but devenir pharmacien, je suis fière d'y être arrivée mais ceci c'est grâce à vous. Je vous suis redevable pour votre soutien moral et pour votre confiance indéfectible que vous m'avez donnée. Merci pour tout, je vous aime.

A mon papy Gaëtan, décédé qui aurait été si heureux de pouvoir assister à ma thèse. Je ne t'oublierai jamais, je t'aime papy.

A Jérémmy, mon doudou, je te remercie pour ta patience, ta compréhension et ton calme durant mes périodes de stress et de doute ... Merci d'être à mes côtés chaque jour, tu me rends tellement heureuse. Je t'aime mon doudou <3

A ma famille, qui m'a toujours soutenue et apporté encouragement et détermination tout au long de ma vie et de mes études.

A mon beau père et Katherine, pour leur soutien et leur gentillesse.

A mes amis de la faculté, Izéline, Céline, Mathilde, Clémence, Cécile, Laetitia, Yohann, Romain, avec qui j'ai passé de très bons moments durant mes études.

A Izéline, mon amie, ma confidente, mon binôme avec qui j'ai passé mes six ans d'études nous nous sommes soutenues mutuellement durant les révisions, les examens, les moments de doute ... On a partagé de très bons moments durant nos soirées, nos vacances en Italie, à Béziers, à Samoëns ...

A Homérine, mon amie d'enfance, avec qui j'ai tout partagé durant notre enfance et qui m'a toujours soutenu dans mes études.

A Madame DUFLOS et à toute l'équipe de la pharmacie Duflos, Annette, Cathia, Eric, Benjamin qui m'ont encouragée et soutenue.

A Monsieur et Madame DEROYE et toute l'équipe de la pharmacie DEROYE, Sophie, Aurélie, Virginie qui m'ont encouragée et soutenue durant toutes mes études.

Aux patients, qui ont pris le temps de remplir mon questionnaire afin de réaliser mon enquête.

PLAN DE LA THESE

INTRODUCTION	12
CHAPITRE 1 : RAPPEL SUR LE SOMMEIL	13
1. DEFINITION.....	13
2. LE CYCLE DU SOMMEIL	13
2.1. <i>Le sommeil normal</i>	13
2.1.1. <i>La veille</i>	14
2.1.2. <i>Le sommeil lent</i>	15
2.1.2.1. <i>Stade 1</i>	15
2.1.2.2. <i>Stade 2</i>	15
2.1.2.3. <i>Stade 3 et 4</i>	16
2.1.3. <i>Le sommeil paradoxal</i>	16
2.2. <i>Evénements respiratoires anormaux nocturnes</i>	19
2.2.1. <i>Ronflement</i>	19
2.2.2. <i>Apnée</i>	19
2.2.3. <i>Hypopnée</i>	20
2.2.4. <i>Micro-éveil</i>	20
2.2.5. <i>Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS)</i>	20
CHAPITRE 2 : SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL	21
1. HISTORIQUE.....	21
2. DEFINITION.....	22
3. EPIDEMIOLOGIE	25
4. PHYSIOPATHOLOGIE	25
5. SYMPTOMATOLOGIE	29
5.1. <i>Symptomatologie nocturne</i>	29
5.2. <i>Symptomatologie diurne</i>	30
6. FACTEURS DE RISQUES.....	31
7. DEPISTAGE	33
7.1. <i>Questionnaire de Berlin (Annexe 1)</i>	33

7.2. <u>Le Stop Bang questionnaire (Annexe 2)</u>	34
7.3. <u>L'échelle de somnolence d'Epworth (Annexe 3)</u>	35
8. DIAGNOSTIC	36
8.1. <u>Suspicion clinique</u>	36
8.2. <u>Examen clinique</u>	37
8.3. <u>Explorations complémentaires</u>	39
8.3.1. <u>Polysomnographie</u>	39
8.3.2. <u>Polygraphie ventilatoire</u>	40
8.4. <u>Autres examens</u>	43
9. COMPLICATIONS	45
9.1. <u>Complications cardio-vasculaires</u>	46
9.1.1. <u>Hypertension artérielle</u>	46
9.1.2. <u>Trouble du rythme</u>	49
9.1.3. <u>Insuffisance cardiaque</u>	50
9.1.4. <u>Insuffisance coronarienne</u>	50
9.1.5. <u>Accident vasculaire cérébral</u>	51
9.2. <u>Complications métaboliques</u>	52
9.2.1. <u>Diabète de type II</u>	53
9.2.2. <u>Syndrome métabolique</u>	55
9.3. <u>Autres complications</u>	56
9.3.1. <u>Dysfonction érectile</u>	56
9.3.2. <u>Complication socio-économique : les accidents de la route</u>	57
CHAPITRE 3 : PRISE EN CHARGE DU SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL	59
1. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE	59
2. STRATEGIE THERAPEUTIQUE	60
3. TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX	61
3.1. <u>Conseils hygiéno-diététiques</u>	61
3.2. <u>Pression positive continue</u>	63
3.3. <u>Orthèse d'avancée mandibulaire</u>	73
3.4. <u>Traitements médicamenteux</u>	80

4. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	81
4.1. <u>Chirurgie d'avancée maxillo-mandibillaire</u>	81
4.2. <u>Uvulopalatopharyngoplastie (UPPP)</u>	83
4.3. <u>Chirurgie linguale</u>	86
4.4. <u>Chirurgie bariatrique</u>	87
4.5. <u>Chirurgie nasale</u>	89
4.6. <u>Trachéotomie</u>	89
5. NOUVELLES THERAPEUTIQUES.....	90
5.1. <u>Neurostimulation de l'hypoglosse</u>	90
5.2. <u>Autres recherches de thérapies</u>	93
6. EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT.....	93

CHAPITRE 4 : ENQUETE SUR DES PATIENTS ATTEINTS DU SYNDROME D'APNEES DU

SOMMEIL	95
1. ETUDE DE LA METHODE	95
1.1. <u>Enquête</u>	95
1.2. <u>Patients</u>	95
2. METHODES.....	95
2.1. <u>Questionnaire</u>	96
2.2 <u>Statistiques</u>	101
3. RESULTATS	101
3.1. <u>Caractéristique de la population</u>	101
3.2. <u>Caractéristiques du SAS</u>	109
3.3. <u>Connaissance de la pathologie</u>	111
3.4. <u>Traitement du SAS</u>	117
3.5. <u>Ressenti et avis des patients</u>	121
4. DISCUSSION	126
5. CONCLUSION DE L'ENQUETE	127
CONCLUSION	128
BIBLIOGRAPHIE	129
ANNEXES	137

Liste des abréviations

AMPK : Activated Protéin Kinase
AVC : Accident vasculaire cérébral
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive
cmH₂O : Centimètre d'eau
CO₂ : Dioxyde de carbone
CRP : C-reactive protein
dB : Décibel
ECG : Electrocardiogramme
EEG : Electroencéphalogramme
EMG : Electromyogramme
EOG : Electro-oculogramme
ERAN : Evénements respiratoires anormaux nocturnes
ESS : Echelle de somnolence d'Epworth
FFAAIR : Fédération Française des Associations et Amicales d'Insuffisants Respiratoires
HDL : Hight density lipoprotein
HHS : Hypothalamo-hypophysaire-surrénalien
HPST : Hôpital patient santé et territoire
HTA : Hypertension artérielle
Hz : Hertz
IAH : Index d'apnées-hypopnées par heure de sommeil
IDF : International diabetes federation
IDM : Infarctus du myocarde
IL-6 : Interleukine 6
IMC : Indice de masse corporelle
LAUP : Laser-Assisted UvuloPalatoplasty
LID : Limitation inspiratoire de débit
LPPR : Liste des produits et prestations remboursables
MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures

NO : Monoxyde d'azote

OAM : Orthèse d'avancée mandibulaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

P_{am} : Pression en amont

P_{av} : Pression d'aval

P_{crit} : Pression critique

P_{end} : Pression endoluminale

P_{ext} : Pression extraluminale

PPC : Pression positive continue

SA : Syndrome d'apnées

SAHOS : Syndrome des apnées-hypopnées obstructives du sommeil

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SAS : Syndrome d'apnées du sommeil

SHHS : Sleep heart health study

SHRVAS : Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures

VAS : Voies aériennes supérieures

TILE : Test itératif de latence d'endormissement

TME : Test de maintien d'éveil

TNF- α : Tumor necrosis factor alpha

UPP : Uvulopalatoplastie

UPPP : Uvulopalatopharyngoplastie

Liste des figures

- Figure 1 : Caractéristiques des stades du sommeil
- Figure 2 : Etats et stades du sommeil
- Figure 3 : Schéma résumant le cycle du sommeil
- Figure 4 : Tracé du débit et de l'effort respiratoire selon le différent type d'apnée
- Figure 5 : Schéma des VAS
- Figure 6 : Modèle de Starling
- Figure 7 : Evénements respiratoires et degré du collapsus : aspect du débit nasal
- Figure 8 : Symptômes du SAS
- Figure 9 : Apnealink™ air support
- Figure 10 : Anomalies maxillo-faciales
- Figure 11 : Classification de Mallampati
- Figure 12 : Polysomnographie
- Figure 13 : Polygraphie ventilatoire
- Figure 14 : Stratégie de diagnostic du SAS
- Figure 15 : Facteurs de risques et complications du SAS
- Figure 16 : Enregistrement ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures chez un patient porteur d'un SAS.
- Figure 17 : Enregistrement ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures chez un patient sain
- Figure 18 : Physiopathologie du SAS et ses complications
- Figure 19 : Mécanismes physiopathologiques par lesquels se développe l'insulino-résistance dans le SAS
- Figure 20 : Mécanismes physiopathologiques expliquant l'effet du SAOS sur le développement de la dysfonction érectile
- Figure 21 : Technique de la balle de tennis
- Figure 22 : Traitement par PPC
- Figure 23 : Présentation des différents éléments d'un appareil PPC
- Figure 24 : Les différents types de masques pour la PPC
- Figure 25 : Mécanisme d'action des OAM

Figure 26 : Orthèse sur mesure monobloc

Figure 27 : Orthèse sur mesure bi-bloc

Figure 28 : OAM thermoformable monobloc

Figure 29 : Chirurgie d'avancée mandibulaire

Figure 30 : Uvulopalatopharyngoplastie

Figure 31 : UPP par radiofréquence

Figure 32 : Chirurgie bariatrique avec les différentes techniques utilisées

Figure 33 : Vue endoscopique d'un patient implanté au sein de la clinique du sommeil du CHU de bordeaux

Figure 34 : Répartition des sexes

Figure 35 : Répartition de l'IMC de la population globale

Figure 36 : Les habitudes alimentaires

Figure 37 : Régime alimentaire depuis le diagnostic

Figure 38 : Répartition des fumeurs et non fumeurs

Figure 39 : Fréquence de la consommation d'alcool

Figure 40 : Répartition selon la consommation de benzodiazépine

Figure 41 : Pratique d'une activité sportive

Figure 42 : Nombre d'années atteint par le SAS

Figure 43 : Présence du ronflement avant le diagnostic

Figure 44 : Nombre d'apnées par heure pendant une nuit de sommeil

Figure 45 : Les différents types de SAS

Figure 46 : Connaissance de la définition du SAS

Figure 47 : Connaissance des complications du SAS

Figure 48 : Dépistage du SAS

Figure 49 : Plainte du conjoint avant le diagnostic

Figure 50 : Type de traitement

Figure 51 : Facilité d'utilisation de la PPC

Figure 52 : Effets secondaires dus à la PPC

Figure 53 : Répartition selon le type d'effets secondaires

Figure 54 : Possibilité de voyager avec la PPC

Figure 55 : Le bénéfice du traitement

Figure 56 : Amélioration de la qualité de vie

Figure 57 : Diminution de la fatigue diurne

Figure 58 : Amélioration du sommeil

Figure 59 : Conseils donnés aux patients

Figure 60 : Types de conseils donnés

Figure 61 : Le dépistage du SAS par le pharmacien

Liste des tableaux

Tableau 1 : Recommandation pour la stratégie thérapeutique du SAS

Tableau 2 : Modèle des croyances de santé (Health belief model) de *Rosenstock et al* appliqué au SAHOS

Tableau 3 : Effets indésirables de la PPC avec la solution thérapeutique proposée

Tableau 4 : Caractéristique de la population globale de l'étude

Introduction

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est un trouble respiratoire du sommeil se traduisant par des arrêts involontaires de la respiration au cours du sommeil pouvant se répéter plusieurs fois par nuit. Il y a trois types d'apnées : obstructives, centrales ou mixtes. Les apnées obstructives sont les plus fréquentes.

Ce syndrome peut engendrer des problèmes cardiovasculaires, métaboliques et des répercussions neuropsychiatriques, sociales et professionnelles. Le diagnostic est réalisé à l'aide d'une polysomnographie ou d'une polygraphie ventilatoire. Le traitement de référence c'est la pression positive continue (PPC) mais il existe d'autres alternatives comme l'orthèse d'avancée mandibulaire et plusieurs chirurgies. Un nouveau traitement est en expérimentation, il se base sur la neurostimulation de l'hypoglosse.

Ce syndrome est davantage connu par la population mondiale, de part l'augmentation de la prévalence, des journées mondiales sur le sommeil et ses pathologies, des recherches sur internet. De plus, c'est un problème de santé publique dû à l'accroissement de la maladie et le problème d'obésité mondiale qui touche les personnes de plus en plus jeunes. Souvent le traitement est associé à une prise en charge hygiéno-diététique du patient pour diminuer les complications et favoriser la perte de poids.

Le patient a-t-il bien conscience que le syndrome d'apnées du sommeil est une maladie dont les complications sont nombreuses et importantes ? Le pharmacien peut-il jouer un rôle dans le dépistage et l'information sur ce syndrome ?

Cette thèse est divisée en quatre parties, tout d'abord dans la première partie, nous verrons la physiologie du sommeil, puis dans la seconde nous étudierons le syndrome d'apnées du sommeil et ses complications. Dans la troisième partie, on se concentrera sur la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil avec ses stratégies thérapeutiques.

Et la dernière partie sera l'interprétation des résultats d'une enquête réalisée auprès de 84 patients apnéiques suivi par le docteur BENTALEB, pneumologue.

Chapitre 1 : Rappel sur le sommeil

1. Définition

Le sommeil est un état physiologique, périodique de l'organisme durant lequel la réactivité aux stimulations est amoindrie et la vigilance est suspendue (1). Il y a une alternance périodique entre l'état de veille et l'état de sommeil : la veille est une interaction normale du sujet avec son environnement alors que l'état de sommeil est une suspension partielle, périodique et instantanée qui peut être réversible sous l'effet d'une stimulation (2).

Le sommeil est un état cyclique, il est réalisé par le cerveau, il s'accompagne de modifications du comportement, de l'activité cérébrale et du contrôle physiologique (3).

On distingue une phase de sommeil lent et une phase de sommeil paradoxal.

2. Le cycle du sommeil

2.1. Le sommeil normal

Après les années 1950, on a découvert que le sommeil des mammifères était composé de deux états différents : le sommeil lent appelé aussi sommeil orthodoxe (ou non-REM *sleep*) et le sommeil paradoxal (ou REM *sleep*) (figure 1).

Le sommeil lent est divisé en quatre stades : le stade 1, 2, 3 et 4 suivi du sommeil paradoxal, ces différentes phases se succèdent, c'est un cycle répétitif qui se répète 4 à 6 fois durant une nuit de sommeil.

Durant le sommeil, on distingue les différents états en fonction de trois signaux physiologiques tel que l'électroencéphalogramme (EEG), les mouvements oculaires et le tonus musculaire. Ils varient selon les stades du sommeil mais ils ont chacun une allure caractéristique ce qui permet de les reconnaître.

Dans la figure 1, on peut voir l'EEG selon les différentes phases du cycle, ici la veille se compose de l'éveil et du stade 1 car elles sont très ressemblantes mais dans la suite le stade 1 sera dans le sommeil lent.

Durant l'éveil il y a une activité alpha, l'apparition des ondes thêta se fait au stade 1, le stade 2 comprend particulièrement des potentiels K et des fuseaux, dans le stade 3 et 4 apparition plus prononcée d'onde delta.

De plus, on peut voir les mouvements oculaires présent dans la veille et le sommeil paradoxal, et le tonus musculaire qui disparaît lors du sommeil paradoxal.

	Veille		Sommeil			
	Eveil	Stade 1	Sommeil paradoxal	Sommeil orthodoxe Stade 2	Stade 3	Stade 4
EEG						
Activité alpha	+++	±	±	0	0	0
Activité thêta	0	+	+	+	+	+
Activité delta	0	0	0	+	++	+++
Potentiels K	0	0	0	+	Non visibles	Non visibles
Fuseaux	0	0	0	+	+	+
Mouvements oculaires :						
rapides	+++	0	+++	0	0	0
lents	0	+++	+++	+	0	0
Tonus musculaire	+++	+	0	+	+	+
Mouvements corporels	+++	+	+	+	±	0

Figure 1 : Caractéristiques des stades du sommeil (4)

2.1.1. La veille

La veille est divisée en deux états :

- La veille calme au repos, c'est lorsque le sujet est au repos, les yeux clos, une activité électrique cérébrale avec un rythme de fréquence comprise entre 8 et 12 Hertz (Hz) ce qui correspond au **rythme alpha**, absence de mouvements oculaires.
- La veille active, c'est lorsque le sujet a les yeux ouverts, une activité EEG rapide et de bas voltage, présence de mouvements des yeux et des paupières.

Cette veille est suivie par l'endormissement qui constitue le stade 1 du sommeil lent.

2.1.2. Le sommeil lent

2.1.2.1. Stade 1

Le stade 1 c'est l'endormissement, c'est à dire que le sujet est calme, yeux fermés, avec une disparition de l'activité alpha et l'apparition **d'ondes thêta** diffuses comprises entre 4 et 8 Hz qui sont caractéristiques du stade 1 (4).

On y observe aussi un relâchement du tonus musculaire avec une chute des paupières et de la nuque. La respiration devient plus régulière, le tonus musculaire du pharynx diminue ce qui augmente la résistance des voies aériennes supérieures (VAS) au passage de l'air (5).

Parfois, peuvent survenir de brèves contractions musculaires d'un membre ou tout autre muscle squelettique, appelées myoclonies d'endormissement.

Pendant l'endormissement, le sujet reste réactif aux bruits et autres stimulations et ne perçoit pas ce stade comme du sommeil. Ce stade occupe environ 5% de la nuit (3), après quelques minutes le sujet endormi passe du stade 1 au stade 2.

2.1.2.2. Stade 2

Le stade 2 a une activité EEG de fréquence mixte qui se distingue avec l'apparition de graphoéléments intermittents particuliers : des **fuseaux rapides** ou spindles, avec une fréquence comprise entre 12 et 16 Hz et d'une durée de 0,5 à 1 seconde, et les **complexes K** qui sont des ondes lentes de grandes amplitudes. On y observe un léger tonus musculaire mais plus faible que durant la veille. Ce stade occupe 55% de la nuit, ensuite apparaît le stade 3 (4). Le stade 1 et 2 correspond au sommeil lent léger car le sujet reste facilement éveillable.

2.1.2.3. Stade 3 et 4

Le stade 3 c'est l'approfondissement du sommeil où apparaissent des ondes lentes de la **bande delta** comprise entre 0,5 et 4 Hz, s'en suit le stade 4 où les ondes delta atteignent leur amplitude la plus grande. Durant ces deux stades, le sujet est difficile à éveiller, il n'a plus de mouvements oculaires, ni de mouvements du corps et le ronflement, s'il y en a un, est maximal c'est le sommeil lent profond, il occupe 20% de la nuit (6).

2.1.3. Le sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal s'oppose au sommeil lent décrit précédemment par une activité corticale avec des ondes de fréquences mixtes, proches du stade 1, avec des **ondes alpha lentes** et des **ondes thêta rapide** appelées aussi « ondes en dents de scie ». Des mouvements oculaires rapides apparaissent même si les paupières sont fermées. Le tonus musculaire est faible mais peut être interrompue par des twitches (brèves décharges musculaires) sur les muscles du visage et des extrémités.

On peut voir un sommeil paradoxal tonique qui est durable, avec une activité EEG et une abolition du tonus musculaire ainsi qu'un sommeil paradoxal phasique qui est instantané avec des mouvements oculaires, des ondes en dent de scie et des twitches.

Ce stade occupe 25% de la nuit.

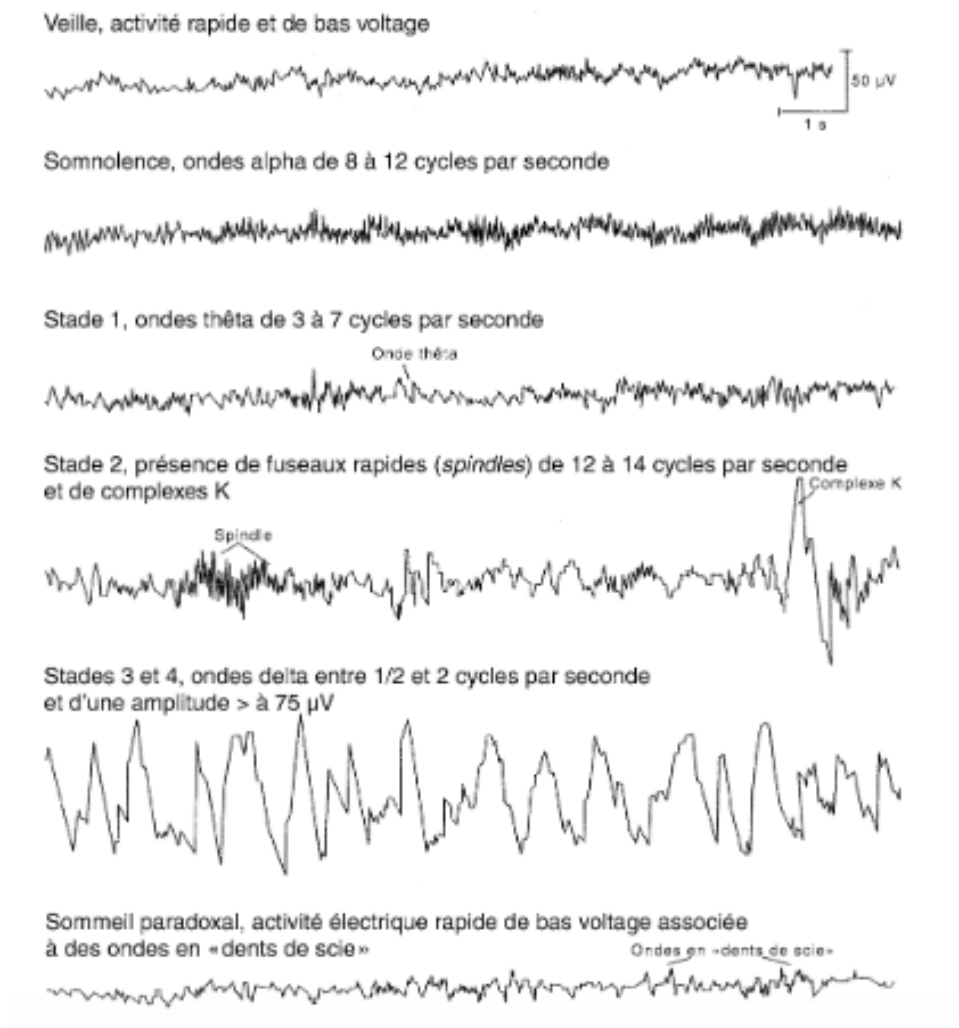


Figure 2 : Etats et stades du sommeil (6)

La figure 2 présente un exemple d'un tracé EEG au cours du sommeil chez un sujet adulte non pathologique.

On y retrouve l'état de veille avec des ondes rapides et désynchronisées, suivi de la somnolence avec l'apparition des ondes alpha qui sont plus lentes et plus régulières. Ensuite le stade 1 avec la disparition progressive des ondes alpha remplacées par les ondes thêta avec une activité plus lente. Le stade 2 où on y retrouve l'onde thêta ainsi que les fuseaux rapides et les complexes K, le stade 3 et 4 avec les ondes delta d'activités très lentes et amples. Puis le sommeil paradoxal avec une activité électrique cérébrale rapide et des ondes en dents de scie.

Le sommeil de l'adulte est composé de ce cycle (veille – sommeil lent – sommeil paradoxal) qui est successif, qui revient quatre à six fois durant une nuit de sommeil et d'une durée d'environ 60 à 90 minutes (figure 3). Physiologiquement, à la fin de chaque cycle apparaissent de brefs réveils durant moins de 3 minutes et dont la personne ne se souviendra pas au réveil le lendemain. La régulation de la veille – sommeil se fait par deux processus : le processus homéostatique du sommeil qui contrôle les besoins journaliers de sommeil et le processus circadien qui impose la position du sommeil et de l'éveil au cours des 24 heures (2).

Une privation de sommeil peut entraîner une fatigue, une irritabilité, un temps de réaction allongé, une démotivation, une réduction de la capacité à se concentrer et à réfléchir (3).

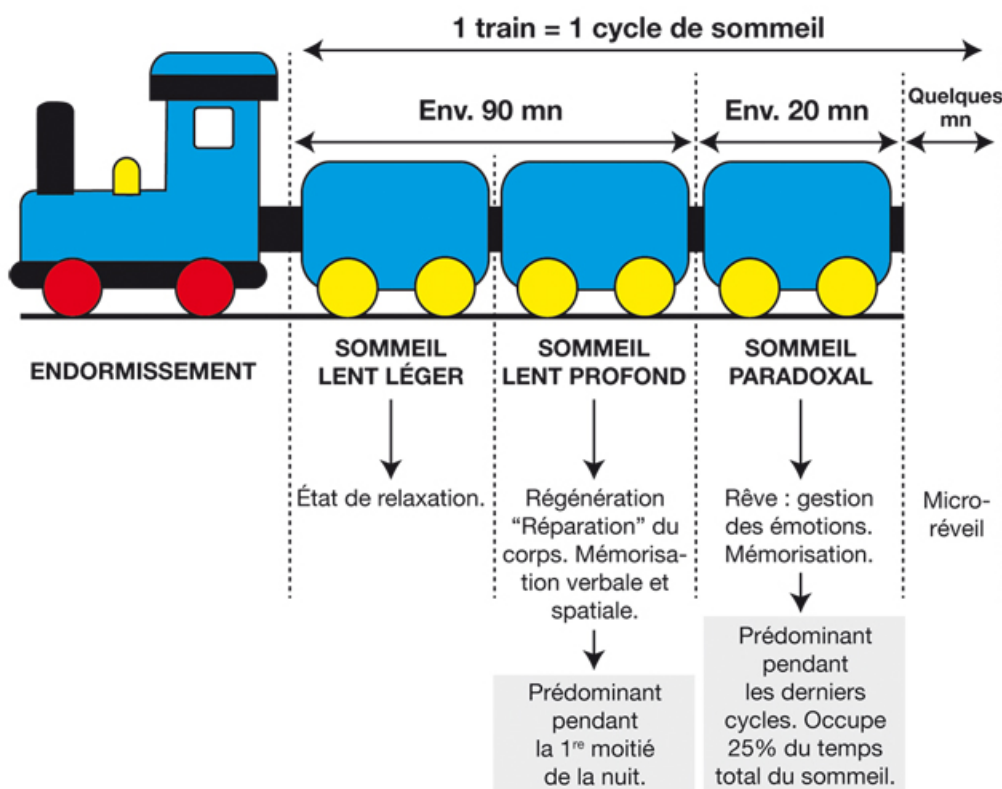


Figure 3 : Schéma résumant le cycle de sommeil (7)

2.2. Evénements respiratoires anormaux nocturnes

Voici quelques exemples d'événements respiratoires anormaux nocturnes (ERAN) qui peuvent se passer durant une nuit de sommeil : ronflement, apnée, hypopnée, micro-éveil, syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS), syndrome d'apnées du sommeil.

2.2.1. Ronflement

Le ronflement est caractérisé par un bruit survenant au cours du sommeil, non perçu par le sujet lui-même, ce symptôme se déroule le plus souvent au moment de l'inspiration mais aussi expiratoire bouche ouverte.

Ce bruit est la conséquence de la vibration, des différentes parois bordant les espaces aériens des voies aérodigestives supérieures, par le passage de l'air.

On peut le caractériser par son temps de survenue, permanent ou occasionnel, son intensité, sa durée et son timbre. Le ronflement a une intensité moyenne de 76 décibels (dB) mais ceci est variable d'une personne à l'autre.

On distingue le « ronflement simple » non nuisible pour la santé, retrouvé chez de nombreuses personnes, du « ronflement pathologique » qui est souvent associé au syndrome d'apnées du sommeil (8).

2.2.2. Apnée

C'est un arrêt anormal de la respiration, plus précisément une interruption du débit aérien naso-buccal de plus de 10 secondes mais cet arrêt peut être parfois encore plus long (jusqu'à 3 minutes) (8).

2.2.3. Hypopnée

C'est un phénomène durant plus de 10 secondes, soit par une réduction de plus de 50% du flux respiratoire par rapport au niveau de base, soit par une diminution de moins de 50% de la ventilation ou par un aspect de plateau inspiratoire associés à un micro-éveil ou une désaturation en oxygène de plus de 3% ou association de ces 2 phénomènes (9).

2.2.4. Micro-éveil

Les micro-éveils sont liés à des efforts respiratoires détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de la pression nasale suivi d'un micro éveil EEG. Un micro-éveil ne réveille pas le sujet mais empêche d'atteindre les stades profonds du sommeil (9).

2.2.5. Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS)

Durant le sommeil, survient des ronflements, des micro-éveils avec des épisodes d'augmentation des efforts ventilatoires. Mais maintenant ces micro-éveils sont assimilés à des hypopnées et ce syndrome sera plus tard assimilé au syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) (10).

Chapitre 2 : Syndrome d'apnées du sommeil

1. Historique

Au II^{ème} siècle, Elie le Sophiste a décrit Denys d'Héraclée comme un patient atteint d'apnée du sommeil, il était obèse, glouton, avec de grandes difficultés pour respirer et on le réveillait avec des aiguilles pour éviter qu'il ne s'étouffe.

Au IV^{ème} siècle avant J-C, Hippocrate décrit un étouffement causé par un oedème de la luvette dont il propose sa résection en guise de traitement.

En 1956, Bickelmann et Burwell ont donné le nom de syndrome de Pickwick, en référence au personnage du roman de Charles Dickens, associant obésité, somnolence diurne excessive et cyanose.

En 1965, Gastaut est le premier à analyser le sommeil avec des analyses polysomnographiques et observe des apnées nocturnes liées à un obstacle sur les VAS.

En 1976, le docteur Guilleminault donne une nouvelle entité au syndrome de Pickwick avec le SAOS qui en décrit les manifestations nocturnes et diurnes.

En 1981, le docteur Sullivan inaugure la pression positive continue comme traitement médical.

De nombreux personnages ont souffert du SAS comme Winston Churchill, Napoléon I^{er} ...

2. Définition

Le SAS est défini par un nombre d'apnée/d'hypopnée supérieur ou égal à 5 par heure, soit l'index d'apnée/hypopnée (IAH) $\geq 5/h$ (11). Auparavant ce seuil était plus élevé avec un IAH $\geq 10/h$ mais de nombreuses sous-estimations ont été observées probablement à cause de la variation de sensibilité de certains capteurs lors de la polysomnographie.

Il se définit selon l'*American Academy of Sleep Medicine* par 3 critères : le **critère C** qui est révélé lors de la polysomnographie ou polygraphie par un IAH $\geq 5/h$ de sommeil qui s'accompagne du critère A ou B :

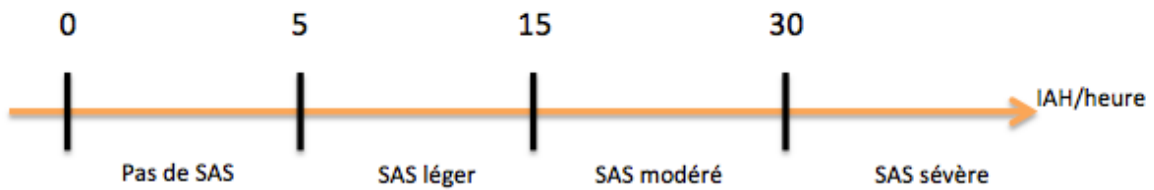
- ♠ **Critère A** : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

- ♠ **Critère B** : avoir au minimum deux des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Nycturie (miction supérieure à une fois par nuit)
 - Ronflement sévère et quotidien
 - Sommeil non réparateur
 - Fatigue diurne
 - Troubles de la mémoire
 - Difficultés de concentration
 - Eveils répétés pendant le sommeil
 - Sensation d'étouffement pendant le sommeil

Le SAS c'est une obstruction intermittente complète ou partielle des VAS qui interrompt la ventilation au cours du sommeil et le déroulement normal du sommeil.

La sévérité du SAS a été classée en 3 catégories selon la sévérité de l'IAH :

- ✚ **Légère** : IAH compris entre 5 à 15 par heure
- ✚ **Modérée** : IAH compris entre 15 et 30 par heure
- ✚ **Sévère** : IAH supérieur à 30 par heure



La somnolence diurne est aussi très importante dans la sévérité du SAS c'est à dire qu'il faut aussi la quantifier comme pour l'IAH :

- **Somnolence légère** : somnolence involontaire provoquant peu de répercussion sur la vie sociale ainsi que professionnelle, et se produit pendant des activités nécessitant peu d'attention (lire, être passager d'une voiture, regarder la télévision ...)
- **Somnolence modérée** : somnolence involontaire provoquant répercussion modérée sur la vie sociale ainsi que professionnelle, et se produit pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion ...)
- **Somnolence sévère** : somnolence involontaire perturbant la vie sociale ainsi que professionnelle, et se produit pendant des activités de la vie quotidienne (marcher, conduire, manger, être au téléphone ...)

Des désaturations nocturnes peuvent apparaître chez certains patients atteint de SAS ceci est un facteur de morbidité cardiovasculaire important mais l'utilisation d'appareil mesurant la désaturation ou l'hypoxémie n'est pas utilisé pour évaluer la sévérité du SAS (12).

On distingue trois formes de syndrome d'apnées du sommeil :

- **Syndrome d'apnées obstructifs du sommeil** : arrêt total du flux aérien naso-buccal mais présence de mouvements thoraco-abdominaux, c'est une occlusion totale des voies aérodigestives supérieures, c'est le syndrome le plus fréquent.

- **Syndrome d'apnées centrales** : arrêt de la commande respiratoire avec un arrêt du flux aérien et disparition des mouvements thoraco-abdominaux.
- **Syndrome d'apnées mixtes** : c'est l'association des deux autres, avec un début d'apnée centrale se poursuivant d'une apnée obstructive (13).

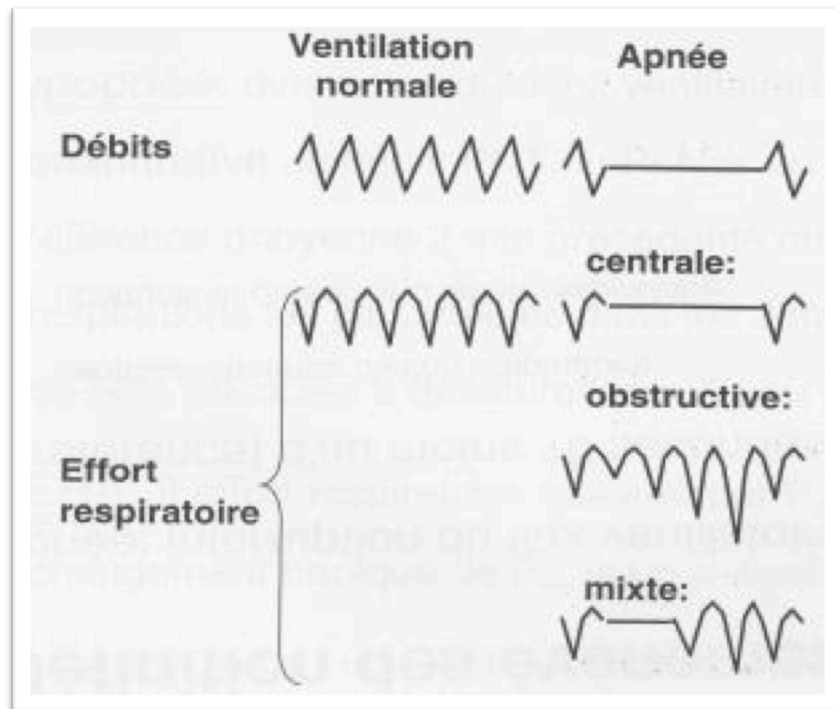


Figure 4 : Tracé du débit et de l'effort respiratoire selon le différent type d'apnée (14)

On peut observer dans la figure 4 le tracé des efforts respiratoires selon le différent type d'apnée. Lors d'une apnée centrale aucun effort respiratoire n'est détecté à la différence d'une apnée obstructive où l'effort respiratoire est toujours présent. Lors d'une apnée mixte au début il n'y a pas d'efforts respiratoires puisque c'est une apnée centrale, ensuite apparition des efforts respiratoires car poursuivi d'une apnée obstructive.

3. Epidémiologie

Le SAS est un syndrome de plus en plus fréquent, mais il est encore malheureusement sous-diagnostiqué pourtant il est bien connu de tous les professionnels de santé. La campagne d'information grand public se développe de plus en plus et il y a aussi la journée mondiale du sommeil ceci permet d'informer et de mieux connaître ce syndrome.

Le SAS ne peut être affirmé qu'après un enregistrement du sommeil à l'aide soit d'une polysomnographie ou d'une polygraphie mais les problèmes de définition et de la méthodologie de mesure peuvent induire des biais de suivi et de recrutement. Les résultats peuvent également être affectés par une quantité accrue de l'obésité en raison de l'épidémie d'obésité.

En France, le SAS touche 5 à 7% de la population générale ce qui représente environ 1 à 3 millions de patients. Dans la population âgée c'est à dire supérieure à 70 ans, on compte 15% de SAS.

Il y a une prédominance masculine avec une prévalence de 3 à 7% par rapport aux femmes avec 2 à 5%. Une étude a montré que la prévalence est plus importante chez les africains-américains que chez les caucasiens (15).

Le SAS existe aussi chez les enfants avec une prévalence de 0,7 à 2,2 %, les facteurs de risque sont : l'obésité, l'hypertrophie amygdalienne et les malformations cranio-faciales (16).

4. Physiopathologie

Le SAS est caractérisé par la répétition d'épisodes de collapsus partiel (au cours du sommeil lent) ou complet (au cours du sommeil paradoxal) du pharynx durant le sommeil ; un collapsus c'est un effondrement de l'espace pharyngé empêchant l'air de circuler.

Durant le sommeil, le contrôle volontaire de la respiration est aboli, c'est pour ça que les apnées ne sont présentes que pendant le sommeil. De plus, la position allongée sur le dos avec la tête partant un peu en arrière va rétrécir l'espace des VAS, ce qui entraîne une chute de la langue en arrière (17).

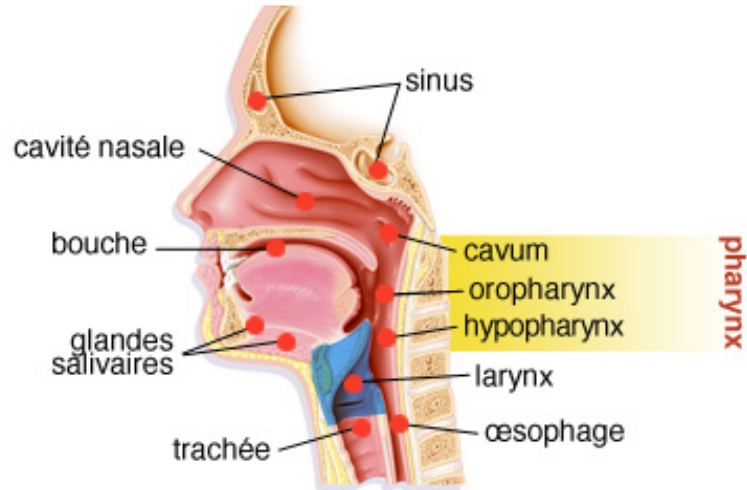


Figure 5 : Schéma des voies aériennes supérieures (18)

Comme le montre la figure 5, les VAS s'étendent des fosses nasales à la trachée extrathoracique, elles permettent la respiration, la déglutition et la phonation. C'est au niveau du pharynx que le collapsus se produit le plus souvent en regard du voile du palais et/ou en arrière de la base de la langue.

Lors de l'inspiration la perméabilité du pharynx est normalement maintenue grâce à la contraction des muscles dilatateurs du pharynx. Ce collapsus apparaît lors d'un déséquilibre entre la force générée par la contraction de ces muscles dilatateurs et la pression négative inspiratoire qui va collaber le pharynx (19).

Les VAS peuvent être vues comme une structure anatomique dont les parois sont constituées de tissus mous (le pharynx) ancrés entre deux segments rigides (les fosses nasales et la trachée).

Ce collapsus s'explique par des conditions mécaniques qui déterminent le calibre de la lumière du pharynx durant le sommeil comme le modèle de Starling (figure 6).

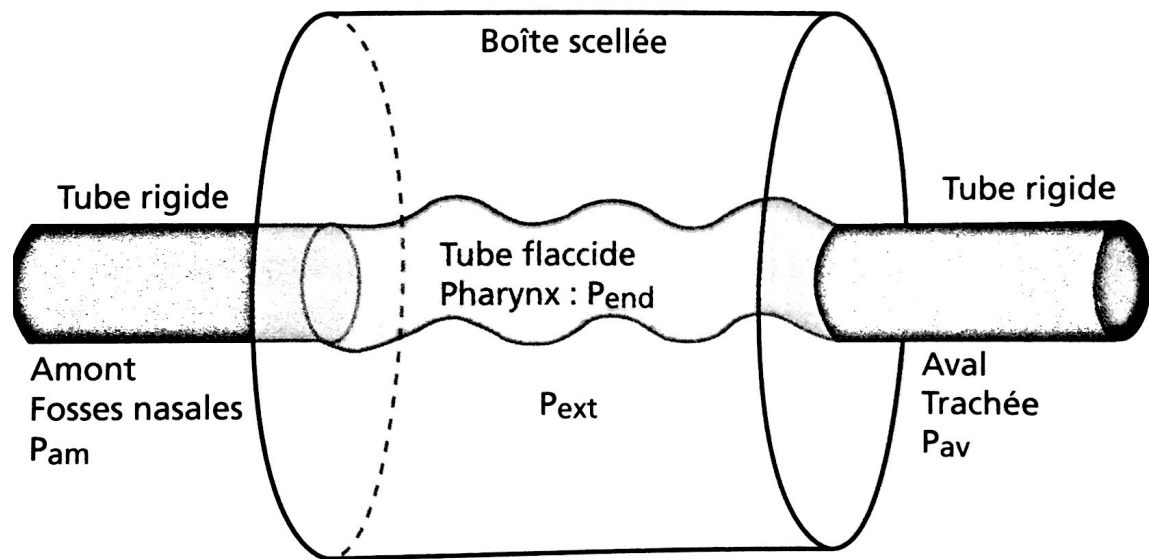


Figure 6 : Modèle de Starling (9)

La pression critique (P_{crit}) du segment mou est la pression endoluminale (P_{end}) à partir de laquelle le segment mou s'ouvre malgré la pression extraluminale (P_{ext}).

La pression d'amont (P_{am}) règne dans les fosses nasales et la pression d'aval (P_{av}) règne dans la trachée, ce sont des tubes rigides. Le gradient de pression de la colonne d'air est égal à la différence $P_{am} - P_{crit}$, qui est indépendant de la P_{av} . Quand la P_{crit} augmente, il y a une diminution de ce gradient de pression ce qui conduit à une limitation de l'air inspiré.

Quand P_{am} devient inférieur à P_{crit} une occlusion complète des VAS se produit.

Donc pour lever ce collapsus, il faut augmenter le gradient de pression soit en augmentant la P_{am} par une PPC, soit en diminuant la P_{crit} en diminuant la P_{ext} ce qui implique une perte de poids (9).

La P_{crit} peut se mesurer à l'aide d'un pneumotachographe : la P_{crit} est de -10 cm H₂O (centimètre d'eau) chez un sujet normal, de -10 à -5 cm H₂O chez les ronfleurs simples, de -5 à 0 cm H₂O en cas de SHRVAS et > 0 cm H₂O chez les patients souffrants de SAOS.

Le mécanisme des apnées obstructives se déroule en plusieurs étapes :

- Inefficacité des muscles dilatateurs du pharynx
- Une augmentation des résistances pulmonaires
- Un ronflement et une baisse de la ventilation
- Une stimulation des centres nerveux respiratoires
- Une augmentation des efforts inspiratoires
- Une forte pression négative endopharyngée
- Une augmentation des résistances pharyngées
- Ce qui entraîne un collapsus pharyngé donc une apnée obstructive (figure 7)
- Puis une hypoxie et un allègement du sommeil entraînant un microéveil ou un éveil (17)

Tout ceci explique la physiopathologie du SAS et les complications qui en découlent.

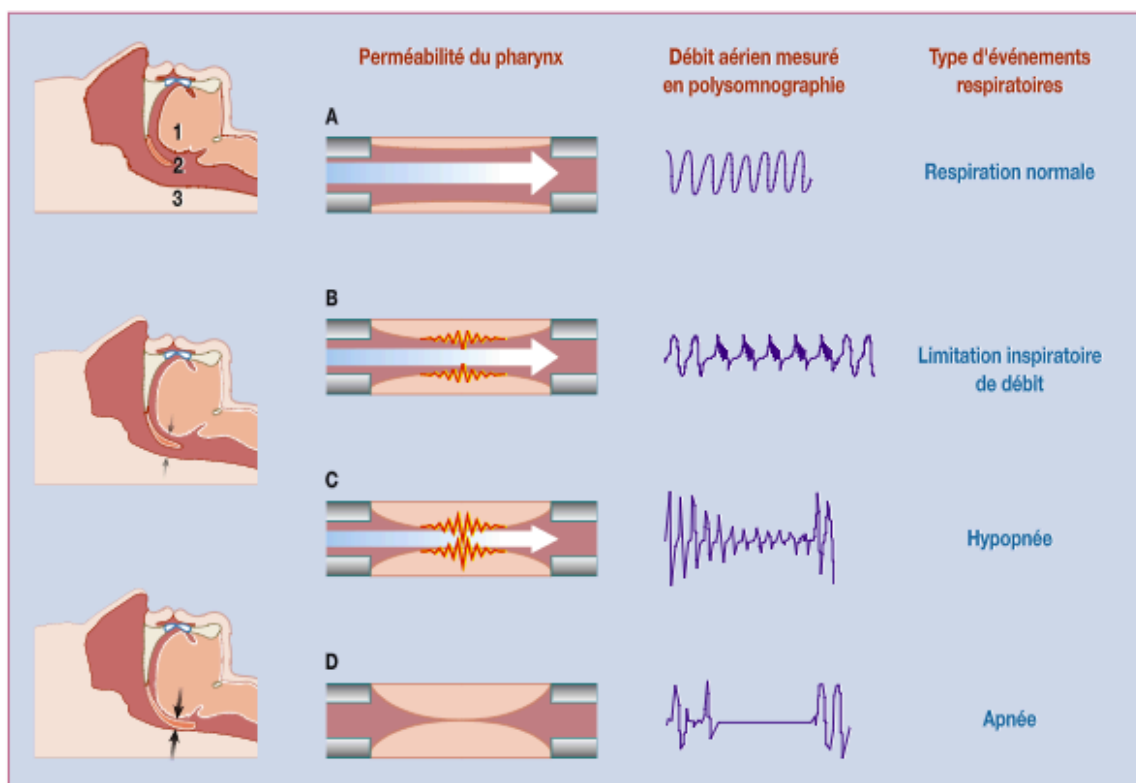


Figure 7 : Événements respiratoires et degré du collapsus : aspect du débit nasal (19).

A: Absence de collapsus : respiration normale,

B: Augmentation de résistance des voies aériennes supérieures entraînant une limitation inspiratoire de débit (LID), apparition du ronflement,

C: Collapsus incomplet : hypopnée,

D: Collapsus complet : apnée.

1 : base de la langue, 2 : voile du palais, 3 : mur pharyngé postérieur.

5. Symptomatologie

5.1. Symptomatologie nocturne

- Le **ronflement** qui n'est pas souvent perçu par le patient lui-même mais par l'entourage. Ce symptôme à lui seul, ne permet pas d'orienter vers un SAS car c'est aussi un symptôme banal retrouvé chez de nombreuses personnes sans problème respiratoire.

De plus, il faut savoir l'ancienneté, l'intensité, le caractère positionnel, la fréquence, la gêne familiale et sociale occasionnée

- Une **fragmentation du sommeil** avec plusieurs réveils nocturnes et une plainte d'insomnie
- Des **réveils en sursaut** avec une sensation d'étouffement, d'asphyxie
- Une **nycturie**
- Des **sueurs nocturnes**
- Des **cauchemars** sur le thème de chute, de mort imminente, d'asphyxie ...
- Un **reflux gastro-oesophagien**
- Un **sommeil agité**
- Des **troubles confusionnels** tels que du somnambulisme

5.2. Symptomatologie diurne

- Une **somnolence diurne excessive** avec des endormissements incoercibles, une diminution de la vigilance diurne, présence d'accidents au travail ou au volant
- **Symptômes matinaux** : sensation de sommeil non récupérateur, de bouche sèche, de céphalées, de difficulté respiratoire nocturne
- **Troubles cognitifs et psychomoteurs** (maladresse, troubles de la mémoire, difficultés de concentration ...)
- **Troubles de la personnalité et/ou des rapports sociaux** (anxiété, agressivité, irritabilité, dépression)
- **Diminution de la libido ou impuissance**

Le clinicien peut évaluer cette somnolence diurne avec l'aide de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) qui est le meilleur outil pour connaître la perception du patient sur sa somnolence. Cette échelle est un auto questionnaire, le patient évalue son risque de somnolence entre 0 et 3 dans 8 situations courantes de la vie, un score supérieur à 10 reflète une somnolence diurne supérieure à la normale (9).

Pendant la veille	Pendant le sommeil
Somnolence	Ronflement
Sommeil non réparateur	Hypersialorrhée
Hallucinations	Dyspnée paroxystique nocturne
Accidents domestiques, professionnels, de la circulation	Sueurs nocturnes
Comportements automatiques	Apnées nocturnes
Troubles de la mémoire	Mouvements du corps liés aux apnées
Difficultés de concentration	Sommeil agité
Syndrome dépressif	Réveil en sursaut avec sensation d'étouffement
Impuissance, trouble de la libido	Somnambulisme
Troubles du comportement	Nycturie
Céphalées matinales	Enurésie

Figure 8 : Symptômes du SAS (20)

La figure 8 récapitule tous les symptômes qu'un patient atteint d'apnée du sommeil peut avoir durant la journée et la nuit.

Le manque de sommeil induit chez ces patients un gros risque d'accident en particulier accident du travail ou sur la route. Il y a 10 à 20 % des accidents de la circulation qui sont causés par la somnolence au volant, de plus en plus d'études sont faites sur les salariés d'entreprises pour évaluer la somnolence surtout chez les chauffeurs routiers. Le SAS devient un enjeu de santé au travail (21).

6. Facteurs de risques

Δ L'obésité :

L'obésité touche 10% de la population générale en France, cependant tous les excès de poids n'exposent pas les personnes au SAS mais c'est un facteur de risque majeur pour le développement et l'aggravation du SAS. Le SAS comme le diabète et les complications cardiovasculaires sont observés plus particulièrement sur des personnes en surcharge pondérale avec une répartition prédominante de l'excès de masse grasse au niveau thoraco-abdominal mais le risque spécifique au SAS, c'est la mesure du périmètre cervical.

D'après une étude de Olson, qui observe la relation entre le périmètre cervical et le SAS, les résultats ont montré qu'un gain de 2 cm de tour de cou multiplie par 1,53 le risque de développer un SAS. On retrouve une accumulation de graisse au niveau des régions postéro-latérales de l'oropharynx chez les patients obèses ce qui entraîne un SAS (22). Une enquête observationnelle faite sur 5 615 patients âgés de 45 à 98 ans montre que la fréquence du SAS augmente avec l'indice de masse corporelle (IMC), de plus, seuls 12% des sujets de poids normal ont un SAS contre 42% des sujets atteints d'obésité sévère (9).

Δ Le tabagisme :

Le tabac est mis en cause dans l'aggravation du SAS, de plus c'est aussi un facteur de risque cardiovasculaire.

Δ L'alcool :

La consommation aigue d'alcool influe sur la collapsibilité des VAS, et la consommation chronique d'alcool augmente la prévalence des troubles respiratoires au cours du sommeil.

Δ Le sexe masculin :

Le SAS est deux à trois fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Un rôle hormonal est aussi mis en cause, car la prévalence de la maladie est plus élevée chez la femme ménopausée que chez la femme pré-ménopausée ou sous traitement hormonal substitutif.

Δ L'âge :

La fréquence maximale du syndrome se situe dans une tranche d'âge comprise entre 45 et 64 ans, de plus la prévalence du SAS est majoritaire au delà de 65 ans.

Δ L'origine ethnique :

Le risque de SAS chez les sujets afro-américains est plus important surtout chez les moins de 25 ans et les plus de 65 ans. A corpulence égale, les sujets asiatiques seraient plus exposés à ce syndrome avec l'influence des prédispositions craniofaciales (23).

Δ Prédisposition génétique et familiale :

La morphologie craniofaciale détermine l'anatomie des VAS, certaines anomalies craniofaciales héréditaires sont responsables de SAS comme : une base du crâne plus obtuse, une macroglossie (augmentation anormale du volume de la langue), un abaissement de l'os hyoïde, une face longue, une mandibule courte, un maxillaire rétrus (os de la mâchoire supérieure insuffisamment développé vers l'avant).

De plus, des facteurs environnementaux peuvent entraîner un SAS comme le fait de sucer son pouce, le positionnement anormal de la langue, l'obstruction nasale ...

7. Dépistage

Le dépistage du SAS est important puisqu'il peut être fait par tout professionnel de santé à l'aide de questionnaires tels que le questionnaire de Berlin, le Stop Bang questionnaire ou encore l'échelle de somnolence d'Epworth qui complète les deux précédents car il donne plus d'informations sur la somnolence diurne du patient. L'intérêt de ces questionnaires de dépistage c'est qu'ils sont peu coûteux et rapide d'utilisation. De plus, ils permettent d'orienter les patients ayant une forte suspicion de SAS à voir un spécialiste du sommeil, un pneumologue ou encore son médecin traitant pour permettre de faire le diagnostic.

Les médecins du travail eux aussi doivent jouer un rôle important dans la sensibilisation du personnel et le dépistage précoce du SAS (24).

7.1. Questionnaire de Berlin (Annexe 1)

Le questionnaire de Berlin a été créé en avril 1996 lors de la première conférence sur le sommeil organisée à Berlin. Tout d'abord, le patient doit remplir ses mesures anthropologiques (poids, taille, sexe, âge) après il y a 9 questions divisées en 3 catégories : la catégorie 1 qui comprend 5 questions sur le ronflement et l'apnée observée ; la catégorie 2 s'intéresse sur l'incidence de la somnolence diurne et la catégorie 3 concerne l'hypertension artérielle (HTA) et l'obésité. Les patients sont classés à haut risque ou à faible risque selon les réponses données et de leur note générale dans chaque catégorie. (25)

Dans la catégorie 1, les sujets à risque sont ceux présentant un ronflement gênant pour l'entourage et des symptômes persistant ≥ 3 à 4 fois/semaine. Dans la catégorie 2, sont ceux qui présentent des symptômes de somnolence diurne ≥ 3 à 4 fois/semaine et dans la catégorie 3, ce sont les sujets qui font de l'HTA ou qui ont un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$.

Les sujets à haut risque de SAS sont ceux qui présentent un haut risque dans au moins deux catégories et les sujets à faible risque de SAS sont ceux qui ont un haut risque que dans une seule catégorie ou ceux qui n'ont pas de symptômes persistants.

Une étude faite sur 773 sujets travaillant dans un hôpital universitaire ont répondu au questionnaire de Berlin afin de détecter un éventuel SAS ; dans l'ensemble de cette population 23,5 % des sujets ont un haut risque de SAS. Ce questionnaire présente une sensibilité entre 63 et 86 % et une spécificité entre 49 et 69 % selon la population étudiée et selon l'IAH. Malgré une sensibilité qui varie selon les populations étudiées, le questionnaire de Berlin reste le seul questionnaire validé pour connaître la prévalence des symptômes du SAS et distinguer les sujets à haut risque (26).

Ce questionnaire est le plus adapté pour le dépistage du SAS en pharmacie avec sa facilité d'emploi et sa précision.

7.2. Le Stop Bang questionnaire (Annexe 2)

Il se présente sous forme de 8 questions concernant le ronflement, la fatigue, l'observation de la respiration, la tension, l'IMC, l'âge, le tour de cou et le sexe ; la réponse est sous forme d'affirmation (oui ou non).

Le résultat se base sur le nombre de réponse « oui », le SAS est modéré si le « oui » est présent dans 3 à 4 questions et sévère s'il est présent dans 5 à 8 questions.

D'après une étude de Chung en 2008, ce test a une sensibilité de 84% pour dépister un SAS avec un IAH > 5/h et de 93% pour SAS avec un IAH > 15/h (27).

Le Stop Bang questionnaire est aussi utilisé pour le dépistage du SAS en chirurgie métabolique. Le SAS est un facteur de risque de complications péri-opératoires, il est donc important pour les chirurgiens d'évaluer si leurs patients obèses morbides sont atteints du SAS avant une chirurgie métabolique (28).

7.3. L'échelle de somnolence d'Epworth (Annexe 3)

L'ESS est un auto-questionnaire dans lequel le patient s'identifie dans 8 situations de la vie courante en cotant son risque de somnolence de 0 à 3. Un score supérieur à 10 reflète une somnolence supérieure à la normale. Une étude menée sur une population tunisienne, l'ESS présentait une sensibilité de 0,82 mais avec une spécificité de 0,34 cela veut dire que ce test ne doit pas être le seul outil de dépistage, il doit être complété par un des deux questionnaires vu ci dessus (29).

Un nouveau concept de dépistage a été développé par la société Resmed c'est un petit appareil nommé Apnealink qui permet de collecter des informations sur l'amplitude et la qualité de votre respiration durant la nuit de sommeil. C'est un outil simple d'utilisation qui permet une approche plus fiable pour le dépistage du SAS. Cet appareil comme le montre la figure 9, est doté de deux capteurs, il enregistre le flux respiratoire et le ronflement à l'aide d'une lunette nasale ainsi que la saturation en oxygène et le pouls à l'aide d'un oxymètre. Cet appareil est disponible par l'intermédiaire d'un médecin ou d'un prestataire à domicile. Le patient peut l'installer seul, à son domicile au moment de se coucher. Si le test se révèle positif, le patient est renvoyé chez un médecin spécialiste du sommeil ou vers un centre du sommeil pour être diagnostiqué par une polysomnographie ou une polygraphie ventilatoire (30).



Figure 9 : Apnealink air support (31)

8. Diagnostic

8.1. Suspicion clinique

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil tout se passe d'abord par un interrogatoire dont l'objectif est d'apprécier les éléments suivants :

- ◆ **Les manifestations nocturnes et diurnes** qui ont été citées au dessus dans la partie symptomatologie. Des questionnaires comme celui de Berlin et l'ESS aident à apprécier la somnolence diurne.

- ◆ **Le ronflement** : c'est un élément assez courant chez le sujet apnéique mais ceci n'implique pas toujours un SAS. Parfois, on fait appel au conjoint pour estimer le ronflement et les arrêts respiratoires du patient durant son sommeil.

- ◆ **Recherche d'autres troubles du sommeil** : un agenda du sommeil sera donné au patient où il notera durant 3 semaines minimum la qualité et les horaires de son sommeil (annexe 4). On va rechercher :
 - Un décalage de phase dû à des horaires variables ou un travail posté nocturne, un noctambulisme, un changement de fuseau horaire
 - Syndrome des jambes sans repos
 - Une narcolepsie et autres hypersomnies
 - Des médicaments susceptibles d'induire de la somnolence (hypnotiques, anxiolytiques ...)
 - Des signes d'insomnie

- ◆ **Recherche de comorbidités et de facteurs aggravants** : sédentarité, obésité, intoxication tabagique et/ou alcoolique, antécédents personnels (accident vasculaire cérébral (AVC), HTA, insuffisance respiratoire, insuffisance coronaire, diabète, dyslipidémie...), grossesse en cours, antécédents familiaux de SAS et s'il existe des risques professionnels de sécurité pour le patient et pour autrui (9).

Après la phase de l'interrogatoire, le praticien va pratiquer l'examen clinique.

8.2. Examen clinique

L'examen clinique recherche les anomalies anatomiques et fonctionnelles.

- **Obésité** : demander le poids et la taille pour calculer l'IMC du patient, si l'IMC est supérieur à 28kg/m^2 le patient souffre d'obésité, ce qui est un facteur de risque du SAS.
- **Tension artérielle** : recherche d'une hypertension traitée ou non.
- **Circonférence du cou** : si la circonférence est inférieure à 37 cm le risque de SAS est faible, contrairement à une circonférence supérieure à 48 cm où le risque est élevé.
- **Anomalies ORL** :
 - Au niveau du nez : déviation, polypes ...
 - Macroglossie
 - Amygdales augmentées de volume
 - Maxillomandibulaires : rétro ou micrognathisme

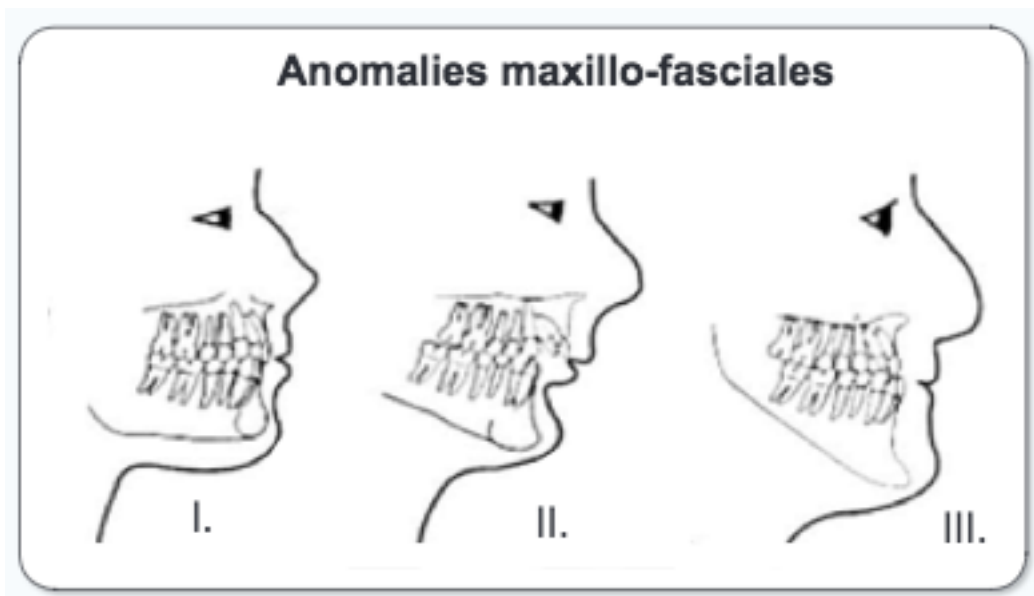


Figure 10 : Anomalies maxillo-faciales (32)

La figure 10 représente les anomalies maxillo-faciales :

- I. Position normale (rapport harmonieux des deux maxillaires),
- II. Le maxillaire étant inférieur il est en position plus reculée que la normale (rétrognathie),
- III. Le maxillaire inférieur est en position plus avancée que la normale.

- Lnette et palais : classification de Mallampati (figure 11).

Cette classification permet de définir la classe par rapport au degré de chevauchement des piliers amygdaliens, plus il est élevé, plus l'ouverture du pharynx est petite (classe IV). Un patient chez qui l'examen de la bouche ne permet de voir que la langue et le palais a un risque plus élevé d'apnée du sommeil (32).

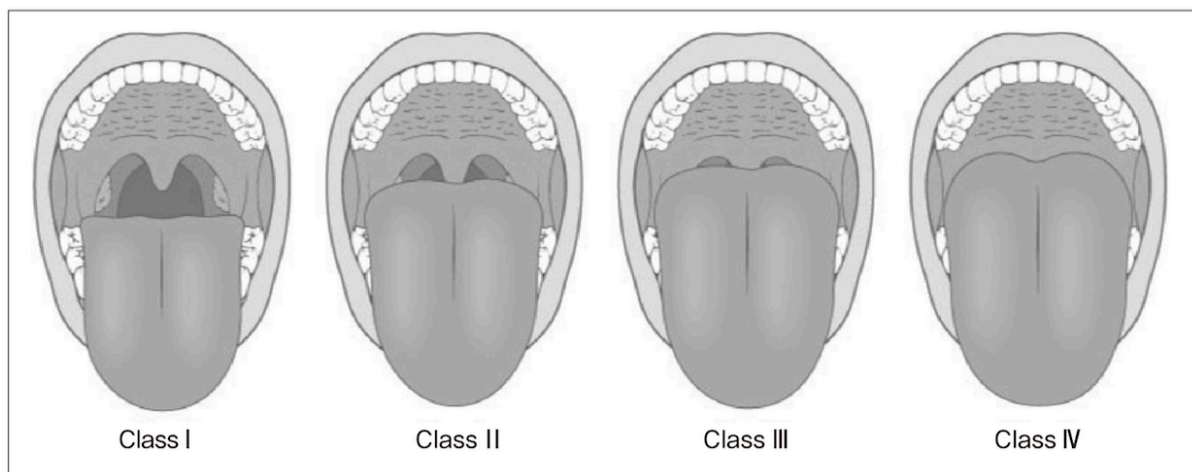


Figure 11 : Classification de Mallampati (33)

Classe I : le palais mou, la lnette, les loges et les piliers amygdaliens sont visibles

Classe II : le palais mou, la lnette et les loges amygdaliennes sont visibles

Classe III : seuls le palais mou et la base de la lnette sont visibles

Classe IV : seul le palais dur est visible

8.3. Explorations complémentaires

Après l'interrogatoire et l'examen clinique, si on suspecte un SAS chez le patient un enregistrement du sommeil sera effectué pour détecter les troubles du sommeil soit par polysomnographie soit par polygraphie ventilatoire. Mais le délai de disponibilité pour ces examens peut être assez long donc il y a une priorité d'accès c'est à dire pour des patients suspects de SAS sévères sur la base de ces critères suivants : la sévérité de la somnolence diurne, la présence de comorbidités cardiovasculaires et/ou respiratoires, et le risque d'accident automobile ou du travail pour le patient ou autrui (9). Le but de ces examens est de dépister les anomalies ventilatoires au cours du sommeil, de quantifier les ronflements, de mesurer le retentissement des apnées sur le contenu en oxygène du sang et de vérifier le rythme cardiaque (8).

8.3.1. Polysomnographie

La polysomnographie est un processus d'enregistrement et de surveillance de plusieurs données physiologiques durant le sommeil. C'est l'examen de référence pour le diagnostic du SAS.

Le nombre et la nature de données enregistrées sont variables selon la pathologie suspectée, dans la version complète on a :

- L'EEG pour classer les stades du sommeil
- L'électro-oculogramme (EOG) pour détecter les mouvements oculaires
- L'électrocardiogramme (ECG) pour définir s'il y a des troubles du rythme
- Les sangles thoraciques et/ou abdominales pour enregistrer les respirations thoraco-abdominales
- Des capteurs de pression nasale qui mesurent le débit respiratoire
- Un oxymètre transcutané pour la saturation oxyhémoglobinée
- Un microphone pour les bruits respiratoires (ronflements)
- Un capteur de position (figure 12) (9)



Figure 12 : Polysomnographie (34)

8.3.2. Polygraphie ventilatoire

La polygraphie ventilatoire est un examen proche de la polysomnographie sauf que celui-ci n'évalue pas les paramètres physiologiques, il permet d'explorer les troubles respiratoires du sommeil. Il comprend au moins 4 signaux (figure 13) :

- Mesure des débits aériens par lunette nasale
- Mouvements respiratoires
- Oxymétrie de pouls
- ECG

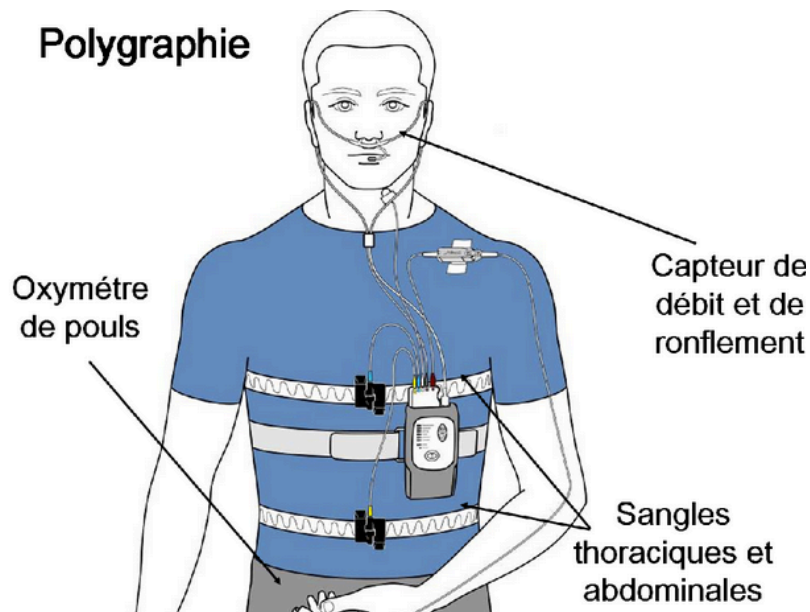


Figure 13 : Polygraphie ventilatoire

La polygraphie ventilatoire doit si possible comporter une durée minimum de 6 heures d'enregistrement avec des signaux de qualité suffisante et être effectuée aux horaires habituels de sommeil du patient. Elle est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAS et en l'absence d'arguments pour un autre trouble du sommeil.

La polysomnographie au laboratoire du sommeil (type I) est un examen coûteux et consommateur de temps c'est pourquoi d'autres techniques plus légères et ambulatoires ont vu le jour.

Ces techniques d'enregistrement sont classées suivant le nombre de capteurs et les conditions d'enregistrement :

- Δ **Type I** : polysomnographie au laboratoire surveillée par du personnel formé avec au moins 7 signaux (EEG, EOG, électromyogramme (EMG) mentonnier, débits aériens nasobuccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie ± EMG jambiers, position, ronflement)

- Δ **Type II** : polysomnographie en condition non surveillée avec au moins 7 signaux

- Δ **Type III** : polygraphie ventilatoire avec au moins 4 signaux : débits aériens nasobuccaux + un signal de mouvements respiratoires ou 2 signaux de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG

- Δ **Type IV** : un ou deux signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens (12)

La polysomnographie en condition non surveillée (type II) selon certaines études le taux d'enregistrement non valide du à un échec technique est plus élevé dans ces conditions pouvant atteindre 18%.

La polygraphie ventilatoire ambulatoire (type III) a été comparée à la polysomnographie de type I, ceci montre qu'une polygraphie ventilatoire positive associée à une présomption clinique permet d'affirmer le diagnostic du SAS avec une bonne spécificité. Pour les appareils de type III, au seuil d'IAH > 5/h, la sensibilité varie de 83 à 97 % et la spécificité de 48 à 100 % ; et pour un IAH > 30/h la sensibilité varie de 75 à 96 % et la spécificité de 79 à 97 % (35).

Par contre, un résultat négatif malgré une présomption clinique, doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

Le choix de la stratégie diagnostic du SAS se fait selon les critères suivants : la notion de présomption clinique du SAS, l'urgence du diagnostic, l'environnement mental, social et géographique du patient et l'existence d'une suspicion de diagnostic différentiel ou de pathologie du sommeil associé (9). La figure 14 montre sous la forme d'un arbre décisionnel la stratégie diagnostique.

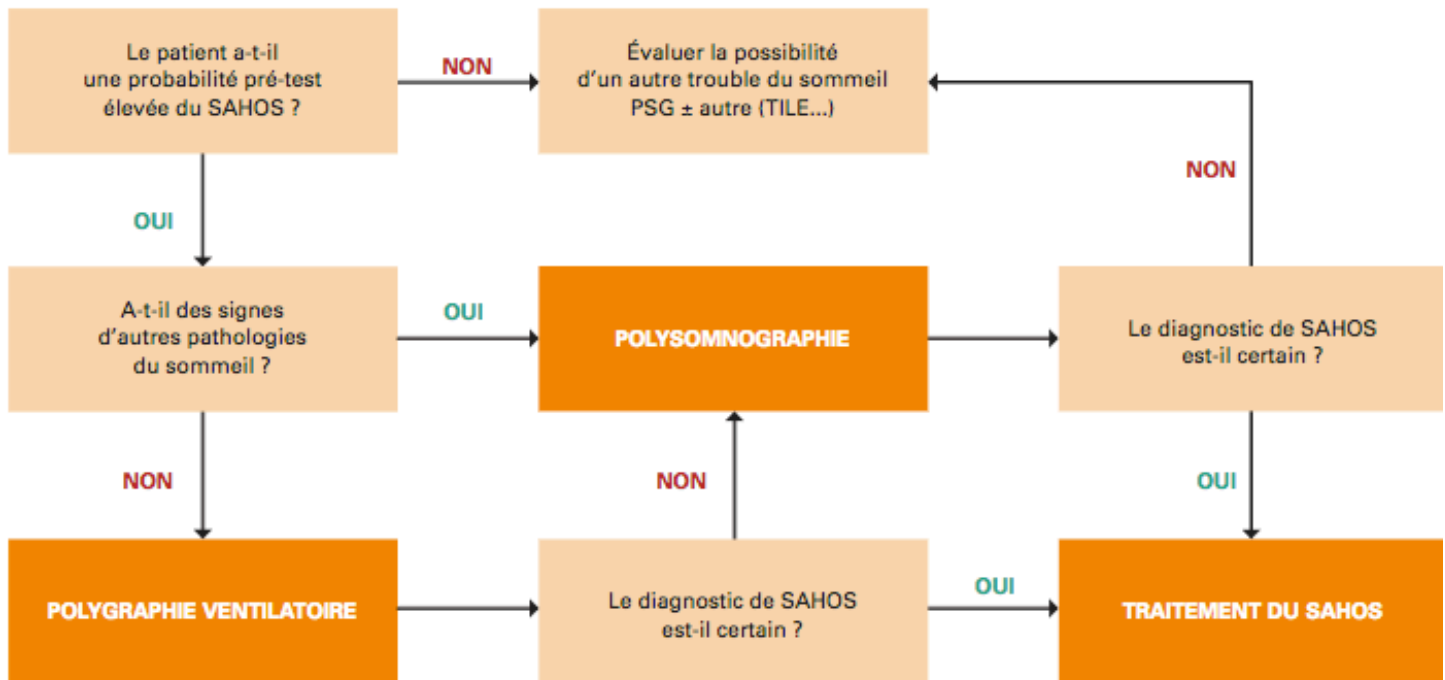


Figure 14 : Stratégie de diagnostic du SAS (36)

8.4. Autres examens

✚ Oxymétrie nocturne :

Elle peut permettre de mettre en évidence un aspect évocateur de SAS sous la forme de désaturations répétitives « en dents de scie » mais ne permet pas de faire le diagnostic de mécanisme central ou obstructif. De plus, une oxymétrie normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic du SAS. Cette technique peut être utile en première intention en présence d'une forte probabilité pré-test du SAS pour prioriser l'accès au diagnostic (12).

✚ Actimétrie :

L'actimétrie permet d'apprécier la qualité du sommeil et de la vigilance sur une longue période. Ceci se fait à l'aide d'un actimètre porté au poignet ou parfois à la cheville qui enregistre les mouvements par unité de temps de 10 secondes à 1 minute et par jour. Ceci permet de visualiser l'alternance veille-sommeil et/ou la fragmentation du sommeil.

L'actimétrie permet de compléter l'agenda du sommeil mais à elle seule ne permet pas le diagnostic du SAS (9).

Biologie :

Parfois des examens biologiques complémentaires sont fait sur des patients nouvellement diagnostiqués du SAS : une exploration fonctionnelle respiratoire pour les patients fumeurs ou ex-fumeurs, obèses ; une gazométrie artérielle pour les patients ayant une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ; une glycémie à jeun, un dosage des triglycérides et du cholestérol en l'absence de dosage disponible dans l'année précédente.

Des examens de la vigilance peuvent être utilisés en complément qu'après confirmation du diagnostic du SAS par polygraphie ventilatoire ou polysomnographie : (9)

- Le test itératif de latence d'endormissement (TILE) :

Ce test consiste à proposer 5 siestes toutes les 2 heures au cours de la journée en donnant pour consigne au patient de se laisser aller au sommeil. Au cours de ces siestes de 20 minutes, on réalise un enregistrement polygraphique (EMG, EEG, EOG).

Il a pour but de mesurer la tendance à s'endormir au cours de la journée en condition de laboratoire du sommeil c'est à dire allongé au calme sur un lit dans l'obscurité et à horaires fixes.

Si la latence d'endormissement est inférieure à 8 minutes c'est anormal et une latence inférieure à 5 minutes est pathologique.

- Le test de maintien de l'éveil (TME) :

Ce test permet de mesurer la capacité à rester éveillé pendant un temps donné. Il consiste à réaliser 4 tests de 40 minutes chacun au cours d'une journée, la consigne donnée au patient est de résister au sommeil. Ce test est souvent utilisé pour contrôler l'efficacité du

traitement du SAS sur la somnolence diurne ainsi qu'à déterminer l'aptitude d'un conducteur de véhicule lourd souffrant de SAS.

- Le test d'OSlerR :

C'est un test simplifié du TME, ce test consiste à identifier les endormissements du patient par une absence répétée de non réponses à un signal lumineux. Il est économique, rapide et peu contraignant, il permet de quantifier et de qualifier la somnolence diurne du patient mais il n'a pas une aussi bonne valeur que le TME.

Des explorations topographiques du site obstructif peuvent être utiles lorsque l'on envisage un traitement chirurgical ou par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM).

9. Complications

Ces complications peuvent mettre en jeu les fonctions vitales et sont susceptibles d'accroître la morbidité et la mortalité liées au SAS et d'engendrer des dépenses économiques pour la société.

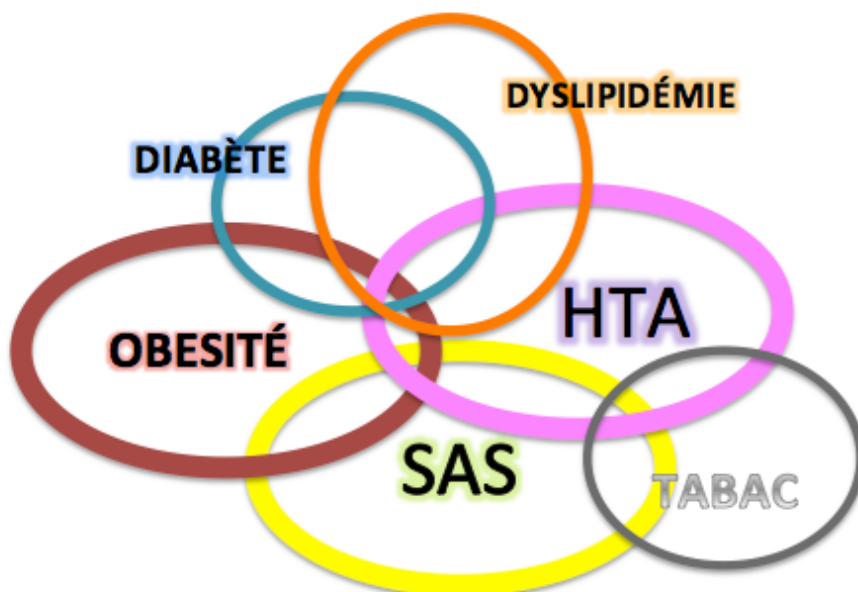


Figure 15 : Facteurs de risques et complications du SAS

La figure 15 nous montre que le SAS est au cœur de toutes ces complications et facteurs de risques tels que l'obésité, l'HTA, le tabac, la dyslipidémie et le diabète.

9.1. Complications cardio-vasculaires

Nous savons que le SAS est un problème reconnu de la santé publique dû à sa prévalence élevée et de ses conséquences cardiovasculaires. En effet, il est responsable d'un accroissement du risque cardiovasculaire notamment l'HTA, les troubles du rythme cardiaque, une insuffisance cardiaque, un infarctus du myocarde (IDM), un AVC. L'étude de *Marin et al.* en 2005 a montré une augmentation d'incidence des événements cardiovasculaires létaux (IDM, AVC) et non létaux (IDM, AVC, pontage aorto-coronarien et angioplastie coronarienne) au cours du SAS sévère (37).

La fragmentation du sommeil ainsi que la somnolence diurne excessive sont responsables des complications cardiovasculaires et l'augmentation de la morbi-mortalité.

Ce risque cardiovasculaire peut être expliqué par une hypertonie du système sympathique due aux apnées répétitives accompagnées de l'hypoxie (38).

9.1.1. Hypertension artérielle

Plusieurs études d'observation ont montré une augmentation de la prévalence et de l'incidence d'hypertension artérielle parmi les patients ayant un SAS. La prévalence de l'HTA chez les patients atteints du SAS est entre 35 et 80 %, surtout chez les patients de moins de 50 ans (39).

Environ la moitié des patients ayant un SAS souffre d'HTA, alors qu'un quart des patients ayant une HTA présente un SAS concomitant.

Durant la nuit chez le sujet normal, il y a une chute habituelle de la pression artérielle (PA) : phénomène de dipping qui est le plus souvent supprimé chez le patient apnéique.

La tension artérielle durant les apnées a tendance à augmenter surtout lors de la reprise ventilatoire qui se manifeste par un micro-éveil. Ces variations de PA sont sous l'influence de plusieurs stimuli : l'élévation de la pression partielle en dioxyde de carbone

(hypercapnie), la désaturation en oxygène (hypoxémie), l'augmentation de l'effort respiratoire ou de pression intra thoracique et le micro-éveil en fin d'apnée.

De plus, cette hypoxémie et cette hypercapnie sont à l'origine de l'activation du système nerveux sympathique qui s'accompagne d'une vasoconstriction périphérique donc d'une augmentation de la PA (39).

La pression négative intra thoracique peut altérer les propriétés mécaniques du ventricule gauche. La restauration brutale, lors de la normalisation de la pression oesophagienne et de la fonction du ventricule gauche peut conduire au pic d'HTA suivant l'apnée. Pour un même niveau de désaturation, le pic d'HTA est plus considérable lorsque les apnées surviennent durant le sommeil paradoxal. Au cours des apnées, on retrouve aussi une exagération de la réponse endothéliale et une dysfonction de la vasodilatation endothéliale NO-dépendante. De plus, il y a une baisse de la sensibilité du baroreflexe et une diminution de la variabilité sinusale qui jouent également sur l'augmentation de la PA (40).

De nombreuses études ont montré un niveau élevé de noradrénaline plasmatique, de catécholamines urinaires chez des patients souffrant de SAS dû à l'augmentation de l'activité sympathique.

L'HTA au cours du SAS est principalement diastolique et nocturne c'est ce que l'on appelle un statut de « non dipper » (41).

Le plus souvent le diagnostic de l'HTA chez les apnéiques se fait par la mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures (MAPA) puisque les données nocturnes sont analysées contrairement à l'auto-mesure tensionnelle à domicile.

Chez un sujet apnéique, l'élévation de la PA se fait durant la nuit comme nous pouvons le voir sur la figure 16, la MAPA sur le patient étudié s'élève au cours de la nuit entre 22 heures et 7 heures du matin. Contrairement à la figure 17, la MAPA réalisée sur un patient sain il n'y a pas d'élévation de la PA durant la nuit.

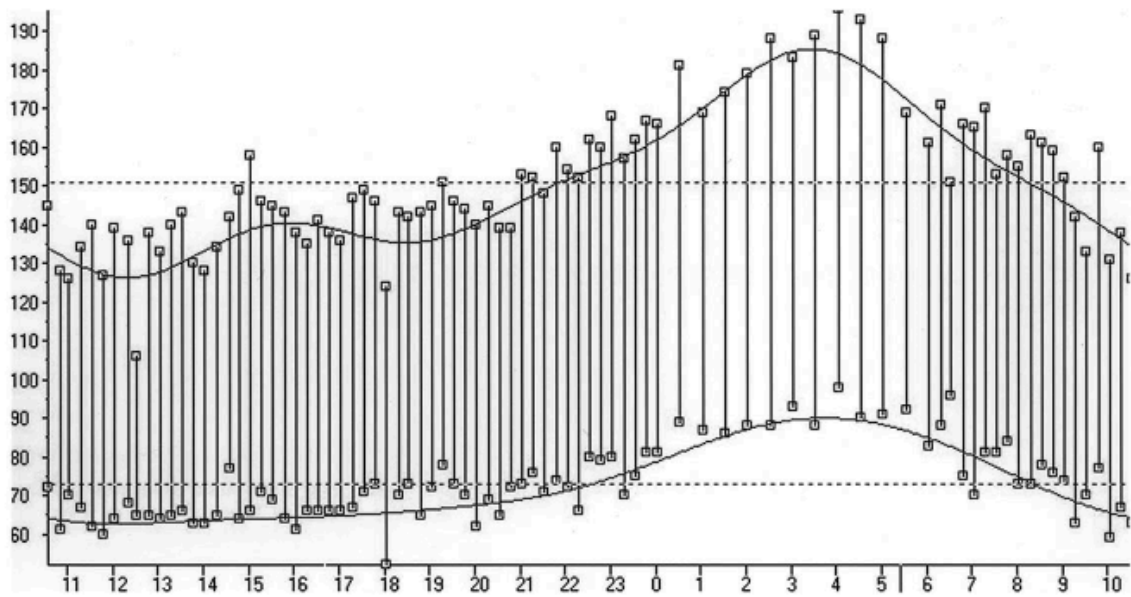


Figure 16 : Enregistrement ambulatoire de la pression artérielle sur 24h chez un patient porteur d'un SAS (39)

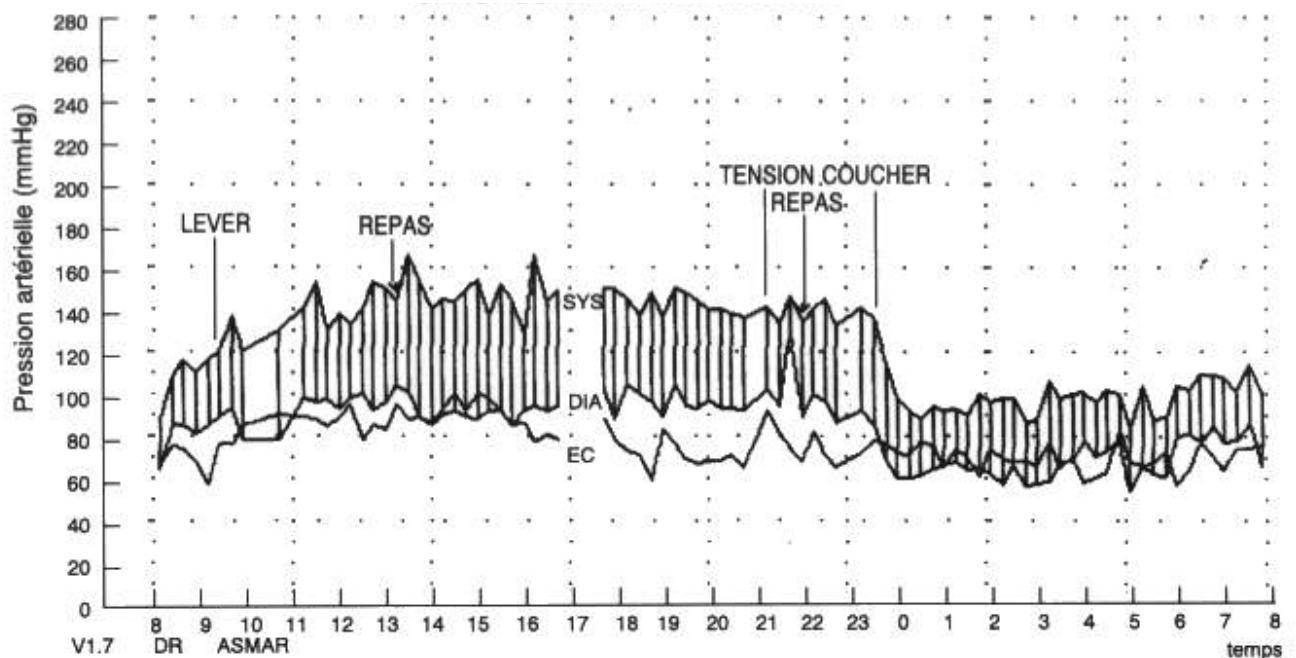


Figure 17 : Enregistrement ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures chez un patient sain (42)

Le suivi prospectif de la cohorte de Wirconsin sur 709 sujets suivis durant 4 ans a montré que plus l'IAH est élevé, plus grand est le risque d'une HTA. Le risque de survenue d'une HTA est de 1,7 lorsque l'IAH est de 5 à 15, et il est de 2,89 pour un IAH \geq 15.

Plusieurs études récentes montrent que la PPC a un effet bénéfique sur les chiffres tensionnels. Chez des patients apnéiques et hypertendus, après 3 semaines de traitement par PPC, on a vu une diminution de 7,8 mmHg sur la pression artérielle systolique et de 5,3 mmHg sur la pression artérielle diastolique nocturne.

De plus, chez 64 % de patients apnéiques une HTA résistante ou réfractaire a été retrouvée, cette HTA est dite résistante puisque la pression artérielle reste supérieure à 140/90 mmHg malgré les règles hygiéno-diététiques et une trithérapie anti-hypertensive incluant un diurétique (37). Le traitement du SAS par la PPC a un effet bénéfique sur le contrôle de l'HTA réfractaire c'est pour cela qu'une recherche systématique de SAS devrait être faite chez les patients atteints d'HTA réfractaire (9).

Une hypertension artérielle pulmonaire diurne est présente dans environ 20% des SAS, ceci étant dû aux apnées et hypopnées obstructives qui augmentent de façon transitoire la pression artérielle pulmonaire qui peut être augmentée de plus de 50 mmHg par rapport aux valeurs de base. Mais le plus souvent l'HTA pulmonaire se rencontre chez des patients ayant un SAS associé à une BPCO ou un syndrome obésité-hypoventilation (43).

9.1.2. Trouble du rythme

Les troubles du rythme représentent une cause majeure de morbi-mortalité dans le monde. Durant le sommeil, on observe une alternance bradycardie-tachycardie rythmée par les apnées, il y a un ralentissement de la fréquence cardiaque pendant l'apnée et une accélération de celle-ci durant la reprise respiratoire. On peut observer aussi des troubles du rythme comme un arrêt sinusal, un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de deuxième degré, une tachycardie ventriculaire non soutenue avec des extrasystoles ventriculaires associées à l'importance des désaturations en oxygène et de la sévérité de l'IAH. Les patients ayant un SAS sévère avec un IAH $>$ 30/h ont un risque élevé du trouble du rythme (38).

Une étude faite avec l'aide d'un enregistreur implantable permettant l'enregistrement du rythme cardiaque sur une longue durée et sur plusieurs semaines a permis de confirmer l'existence de pauses sinusales et de bradycardie chez les patients atteints de SAS, le traitement par PPC permet une réduction de ces événements (43).

La Sleep Heart Health Study (SHHS) a rapporté que des patients avec un SAS sévère ont deux à quatre fois plus de risque d'avoir une arythmie complexe que ceux sans apnées (44).

Le dépistage précoce et le traitement efficace du SAS chez des patients présentant un trouble du rythme devraient être fait systématiquement puisque le pronostic de ces troubles du rythme peut être amélioré par un traitement approprié du SAS (38).

9.1.3. Insuffisance cardiaque

Plusieurs études ont montré une prévalence élevée de SAS central ou obstructif chez des patients ayant une insuffisance cardiaque et une fonction systolique diminuée (44).

La prévalence des troubles respiratoires du sommeil est d'environ 50% dans l'insuffisance cardiaque, les apnées sont le plus souvent d'origine centrales mais peuvent également être obstructives. Le détérioration de la fonction cardiaque est accentuée par les apnées, ainsi que la fragmentation du sommeil et les hypoxémies répétées (43).

9.1.4. Insuffisance coronarienne

Comme nous l'avons vu précédemment le SAS entraîne une activation du système sympathique durant la nuit due aux apnées, ce qui favorise l'angiogenèse et augmente l'agrégabilité plaquettaire. De plus, l'alternance hypoxie-réoxygénation induit un stress oxydatif d'où la production de radicaux libres. Ils sont responsables d'une peroxydation lipidique anormale, de réactions inflammatoires et immunitaires à l'origine d'une dysfonction endothéliale, ainsi qu'une diminution du monoxyde d'azote (NO) circulant. Ceux-ci favorisent la survenue d'une ischémie myocardique et le développement de la plaque d'athérome et de sa déstabilisation qui est un facteur de risque d'IDM (45).

Le SAS déclenche une inflammation systémique de bas grade, des cytokines pro-inflammatoires comme le tumor necrosis factor alpha (TNF- α), l'interleukine 6 (IL-6) sont augmentées dans le SAS indépendamment de l'obésité. Chez le sujet sain, l'IL-6 et le TNF- α sont impliqués dans la régulation du sommeil, leur sécrétion est circadienne.

L'IL-6 induit la production de C-reactive protein (CRP) qui est un marqueur d'inflammation systémique de bas grade jouant un rôle dans la formation et l'altération de la plaque artérielle athéromateuse et la thrombose vasculaire ce qui augmente la susceptibilité à l'ischémie myocardique (9).

La prévalence du SAS chez les coronariens est de 30 à 37%, alors qu'elle est de 12 à 19% chez les sujets témoins (43). L'IAH est un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire chez les coronariens, l'IDM est la première cause de mortalité chez les SAS non traités (43).

9.1.5. Accident vasculaire cérébral

Des études ont montré qu'il y a un risque plus élevé d'avoir un AVC chez les patients ayant un SAS d'autant plus si celui-ci est sévère (41).

Chez les patients apnéiques les AVC surviennent le plus souvent pendant la nuit et non au petit matin, du fait de la succession de chutes et d'élévations de la pression artérielle lors des alternances apnée et micro-éveil durant la nuit. La dysfonction endothéliale, le trouble de la coagulation et l'augmentation du fibrinogène plasmatique sont des facteurs potentiels à l'origine d'AVC. On ne peut pas affirmer à ce jour malgré plusieurs études qu'il y a une relation de cause à effet indépendante entre le SAS et l'AVC (39).

L'effet du traitement par PPC pour réduire le risque de mortalité par IDM ou AVC semble être démontré par plusieurs études.

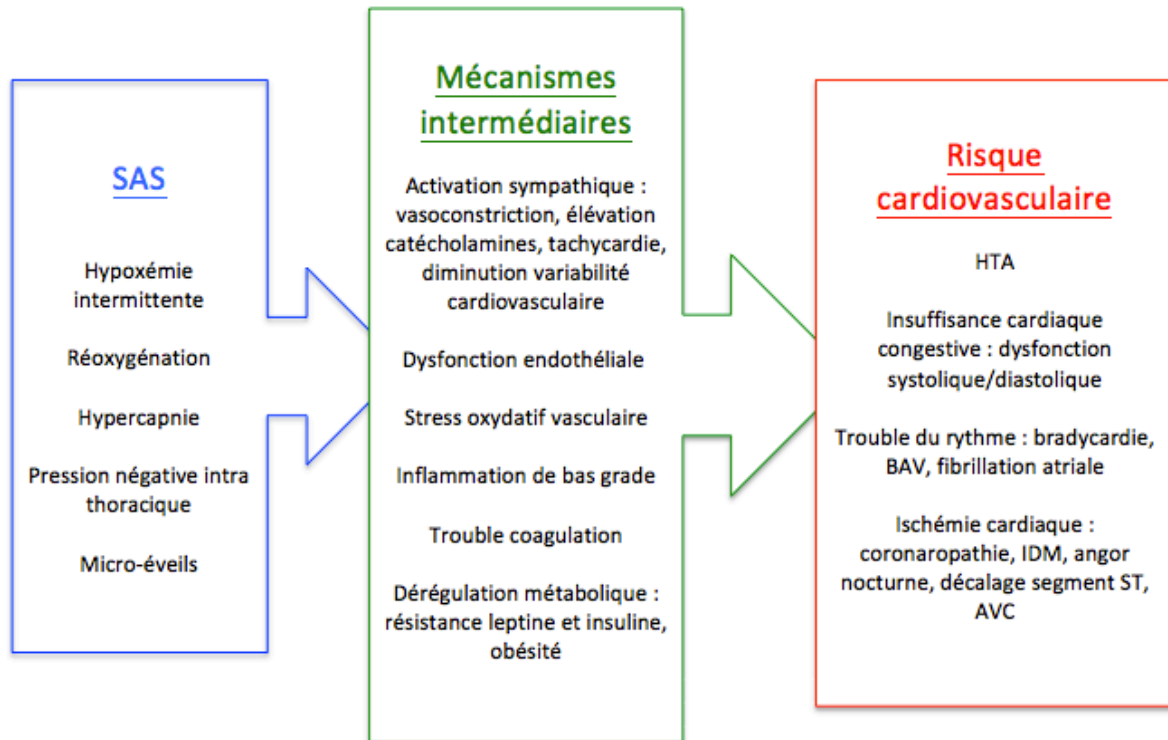


Figure 18 : Physiopathologie du SAS et ses complications (37)

Plusieurs études ont trouvé une relation entre l'existence d'un SAS et la survenue d'événements respiratoires. C'est surtout cette hyperactivité sympathique qui explique l'association morbide entre le SAS et les maladies cardiovasculaires (figure 18).

9.2. Complications métaboliques

Le SAS est aussi responsable d'un effet métabolique tel que l'intolérance au glucose, l'insulinorésistance avec un risque de développer un diabète de type II. Cette complication est due à la stimulation du système nerveux sympathique, de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui augmente la cortisolémie suite à l'hypoxie intermédiaire et le sommeil fragmenté.

De plus, l'hypoxie intermittente et l'obésité abdominale stimulent la synthèse de leptine, de TNF- α et l'IL-6 ce qui favorise aussi l'état pré-diabétique (38).

9.2.1. Diabète de type II

Plusieurs études faites sur une large population ont confirmé l'existence d'une prévalence élevée du diabète de type II, de l'hyperinsulinisme et de l'intolérance au glucose chez les patients ayant un SAS comparé à des ronfleurs non apnéiques. Dans une étude de *Reichmuth et al* faite sur 1 300 sujets avec un IMC moyen de 30 kg/m² la prévalence du diabète connu est de 14,7 % quand l'IAH est supérieur à 15 par heure contre 2,8 % en absence de SAS. De plus, il y a un lien entre l'IAH et les altérations du métabolisme glucidique (46).

Le SAS peut entraîner une altération du métabolisme glucidique, due à l'hypoxie intermittente et la fragmentation du sommeil qui activent le système nerveux sympathique, l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HHS) et somatotrope. Ce qui augmente le taux de cytokines inflammatoires (IL-6, TNF- α) et stimule certaines adipokines (leptine, adiponectine) (47).

L'augmentation de l'activité sympathique va provoquer une dégradation du glycogène et une augmentation de la néoglucogénèse hépatique, l'altération de l'axe HHS augmente le cortisol circulant ce qui conduit à un état d'insulino-résistance.

Comme nous l'avons déjà évoqué, les patients ayant un SAS sont souvent atteints d'obésité. La leptine est une hormone produite par les adipocytes jouant un rôle dans la régulation de la masse adipeuse, l'appétit et les dépenses énergétiques ; un taux élevé de leptine a été retrouvé chez des patients obèses ayant un SAS par rapport à des patients obèses sans SAS. Donc le SAS semble favoriser la sécrétion de leptine dû à l'hypoxie intermittente et l'activation du système sympathique (48).

Les cytokines inflammatoires jouent un rôle important dans l'installation de l'insulino-résistance puisqu'elles inhibent la capture du glucose par le tissu adipeux et par les muscles. De plus, la modification de la structure du sommeil par la perte de sommeil paradoxal est responsable d'une diminution de la sensibilité à l'insuline (46) (figure 19).

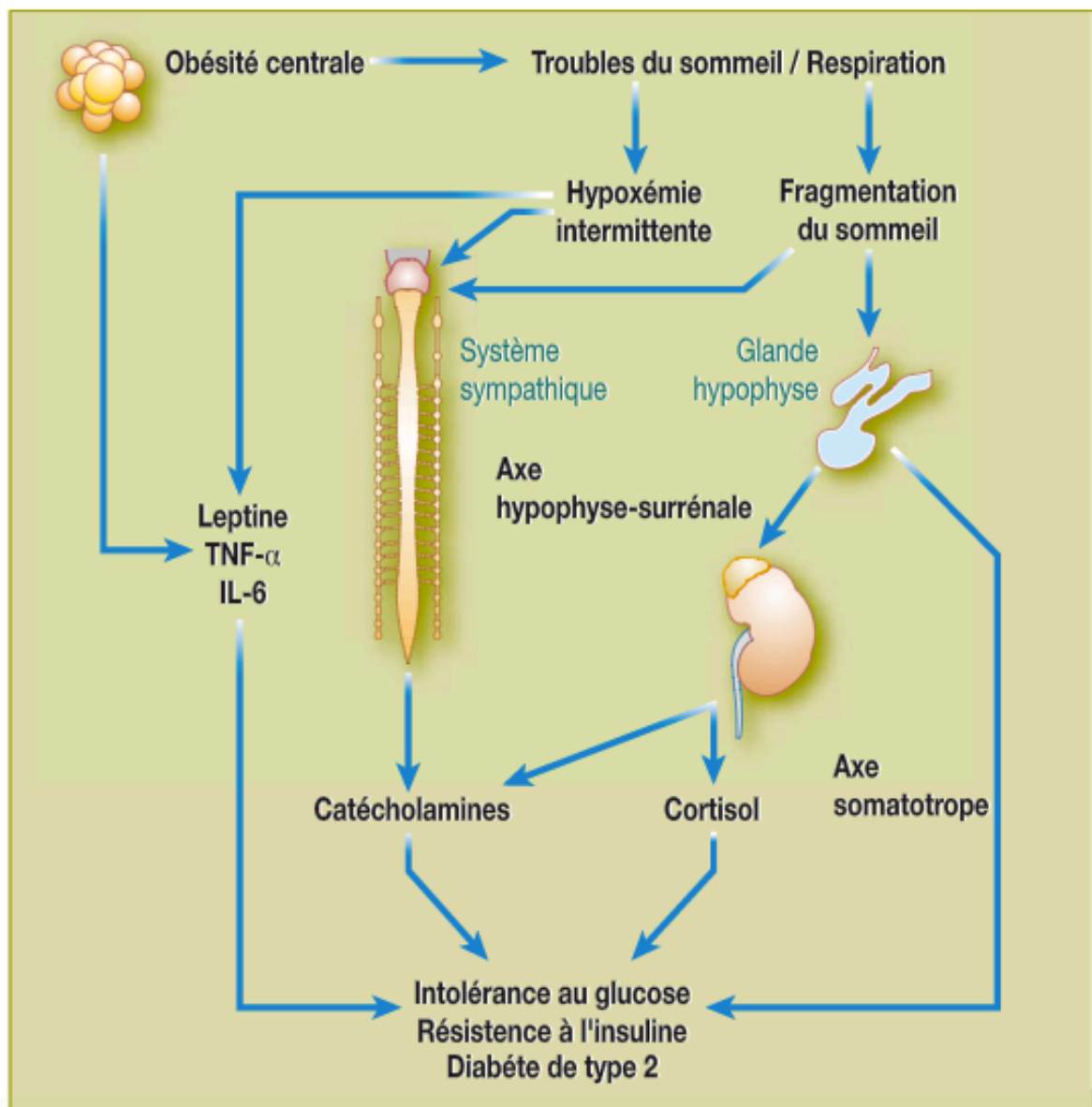


Figure 19 : Mécanismes physiopathologiques par lesquels se développe l'insulino-résistance dans le SAS (48)

Le SAS et le diabète de type II sont deux conditions fréquentes et sont tous les deux associés à un risque de morbidité accrue. De plus, ils ont un gros facteur de risque en commun qui est l'obésité (47).

9.2.2. Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique repose sur plusieurs critères, ce syndrome a été défini par l'international diabetes federation (IDF), voici ces critères :

- **Un périmètre abdominal ou central** : pour les hommes ≥ 94 cm et pour les femmes ≥ 80 cm
- **Et au moins deux de ces facteurs** :
 - HTA avec une PA systolique ≥ 130 mmHg ou une PA diastolique ≥ 85 mmHg
 - Une glycémie à jeun $\geq 5,5$ mmol/L (100 mg/dL) ou un diabète de type II précédemment diagnostiqué
 - Un faible taux de cholestérol High Density Lipoprotein (HDL) : pour les hommes $< 1,03$ mmol/L (40 mg/dL) et pour les femmes $< 1,29$ mmol/L (50 mg/dL) ou une hypercholestérolémie traitée
 - Un taux élevé de triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL) ou une hypertriglycéridémie traitée.

A lui seul, le syndrome métabolique est un facteur de morbi-mortalité cardiovasculaire, l'existence d'un SAS multiplie par 9 le risque de présenter un syndrome métabolique.

Le SAS est un facteur d'augmentation de la quantité de graisse abdominale, indépendamment de l'IMC (41).

Plusieurs études montrent que les patients ayant un SAS ont plus de risque d'avoir un syndrome métabolique. Par exemple, dans l'étude de *Grubet et al* 38 patients ayant un SAS ont été comparés à 41 sujets témoins, le risque relatif d'avoir un syndrome métabolique était de 5,9 (49).

Le système sympathique est impliqué dans les mécanismes potentialisant la morbidité du SAS et du syndrome métabolique.

Les caractéristiques du syndrome métabolique qui peuvent agir sur le contrôle sympathique sont : l'hyper insulinémie, la leptine, les acides gras non estérifiés, les cytokines pro-inflammatoires, l'angiotensinogène et les modifications du baroréflexe artériel (50).

9.3. Autres complications

9.3.1. Dysfonction érectile

La dysfonction érectile aurait un lien avec le SAS puisque les apnées et hypopnées ont pour conséquences majeures une hypoxie intermittente et une fragmentation du sommeil. L'érection pénienne est un phénomène naturel survenant pendant le sommeil paradoxal, comme le SAS perturbe le sommeil paradoxal, ceci expliquerait que les patients ayant un SAS peuvent avoir une dysfonction érectile.

De plus, l'hypoxie intermittente, les mécanismes hormonaux et endothéliaux peuvent perturber la fonction érectile.

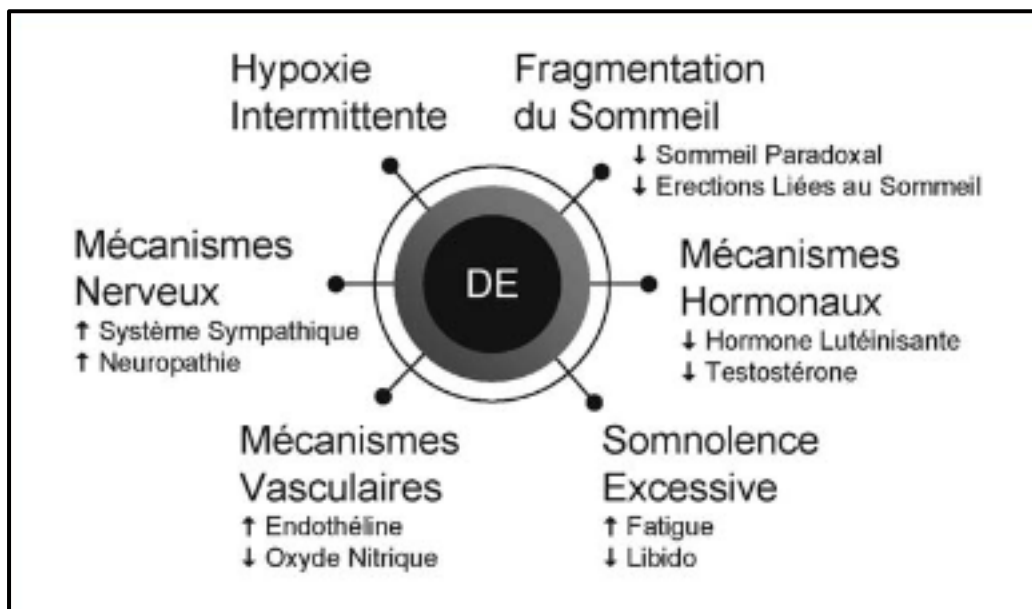


Figure 20 : Mécanismes physiologiques expliquant l'effet du SAOS sur le développement de la dysfonction érectile (51)

Comme le montre la figure 20, l'hypoxie intermittente engendrerait une altération de la régulation des taux d'oxyde nitrique responsable de la dysfonction érectile.

Au niveau neuronal, le SAS active le système sympathique qui joue un rôle inhibiteur puissant des érections péniennes. Puis au niveau hormonal, chez le sujet sain la concentration sérique en testostérone augmente durant le sommeil plus particulièrement

pendant le sommeil paradoxal, cependant la fragmentation du sommeil perturbe l'émission normale de la testostérone chez le patient ayant un SAS à cause des micro éveils (51).

9.3.2. Complication socio-économique : les accidents de la route

Le risque d'accident lié au SAS lors de la conduite automobile est clairement démontré avec la fatigue et la somnolence diurne engendrée par ce syndrome. Les sujets apnéiques ont un risque multiplié par 7 d'avoir un accident de la circulation (Findley, 1988). Les accidents de la route mortels dans 30% des cas sont dûs à la somnolence (privation de sommeil, SAS, prise de médicaments agissant sur le système nerveux) (52).

En France, une législation du permis de conduire a été mise en place pour les patients atteints du SAS puisque ce syndrome est inscrit dans la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance d'un permis de conduire avec une durée de validité limitée (arrêté du 21 décembre 2005). Le SAS est recensé dans la classe IV : pratiques addictives, neurologie, psychiatrie et dans la catégorie 4.3.1 : somnolence excessive d'origine comportementale, organique, psychiatrique ou iatrogène pour les groupes lourds et légers.

Le législateur précise que pour les patients atteints de SAS, la reprise de la conduite pourra avoir lieu 1 mois après l'évaluation de l'efficacité du traitement et sera délivrée pour une compatibilité temporaire de 1 an pour le groupe léger et de 6 mois pour le groupe lourd.

Pour les professionnels des transports routiers, l'évaluation clinique de la somnolence doit être complétée par la réalisation du TME ou du TILE (53).

Le médecin doit donner une information claire et appropriée au patient en ce qui concerne la conduite en cas de SAS, le patient engage sa responsabilité civile et pénale en cas de poursuite de la conduite automobile. De plus, il doit déclarer sa maladie à la commission des permis de conduire de son département (9).

Une prise en charge du patient atteint de SAS doit être faite rapidement pour permettre au patient d'avoir une meilleure qualité de vie, et surtout de diminuer toutes les complications cardiovasculaires qu'engendre ce syndrome.

Il est important que le pharmacien connaisse les symptômes, les facteurs de risques et les complications du SAS pour pouvoir discuter, informer, éduquer, dépister les patients ayant un SAS pour permettre une diminution de tous ces risques cardiovasculaires.

Les conséquences cardiovasculaires du SAS sont des pathologies que l'on retrouve tous les jours au comptoir, c'est pourquoi le pharmacien doit être là pour accompagner les patients atteints du SAS malgré la non délivrance de médicaments spécifiques au SAS.

Chapitre 3 : Prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil

1. Bilan pré-thérapeutique

Après le diagnostic, le praticien effectue un bilan pré-thérapeutique pour pouvoir déterminer le traitement pour le patient. Ce bilan pré-thérapeutique évalue :

- **La somnolence diurne**
- **Une recherche des comorbidités respiratoires :**
 - Une exploration fonctionnelle respiratoire est réalisée pour les patients ayant un SAS qui sont fumeurs ou ex-fumeurs et/ou obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) et/ou s'ils présentent des symptômes respiratoires tel que la dyspnée d'effort.
 - Une gazométrie est réalisée pour les patients ayant un SAS présentant une BPCO associée et/ou une obésité sévère ($IMC > 35 \text{ kg/m}^2$) et/ou une saturation artérielle en oxygène (SaO_2) d'éveil $> 94\%$ et/ou un trouble ventilatoire restrictif.
- **Une recherche des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques :**
 - Antécédents familiaux et personnels
 - Recommandation d'un examen clinique avec la mesure de la taille, du poids, du périmètre abdominal, une auscultation cardiaque et des gros axes vasculaires, une mesure de la PA aux deux bras en position allongée ou semi-assise après un temps de repos.
- **Un bilan ORL avec un examen clinique des VAS** chez tous les patients ayant un SAS (54).

Tous ces éléments vont permettre au praticien d'évaluer les complications associées aux patients présentant un SAS pour pouvoir mettre en place le traitement le plus ajusté au patient.

2. Stratégie thérapeutique

Pour tous les patients porteurs d'un SAS, il est recommandé de donner des conseils hygiéno-diététiques que l'on verra plus en détail par la suite, de dépister et de traiter les comorbidités et de traiter une obstruction nasale. Les recommandations pour traiter le SAS figurent dans le tableau 1. De plus, il faut adapter le traitement au patient selon son profil pathologique mais aussi à son travail, son mode de vie, son conjoint, son observance au traitement et sa fidélité aux consultations de surveillance. Le traitement va permettre de corriger la symptomatologie diurne et nocturne du SAS, et de prévenir l'apparition des complications vues précédemment. (9).

Tableau 1 : Recommandations pour la stratégie thérapeutique du SAS (12)

SAS sévère (IAH \geq 30 ou IAH $<$ 30 et somnolence diurne sévère sans autre cause)
<p>La PPC est le traitement recommandé en première intention (grade A) L'OAM est recommandée en 2^{ème} intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC (grade B) La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel) La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel)</p>
SAS léger à modéré (IAH $<$ 30 et somnolence diurne légère à modérée)
<p>Il est recommandé de proposer un traitement par PPC ou OAM en première intention (grade B). Un traitement positionnel est recommandé en cas de SAHOS positionnel (grade B). La PPC est recommandée en première intention en présence d'une comorbidité cardiovasculaire grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée AVC) (accord professionnel). La chirurgie vélaire ou linguale selon le site obstructif n'est recommandée que chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel)</p>

L'efficacité du traitement est jugée sur la correction de la somnolence diurne, de l'architecture du sommeil, des paramètres respiratoires (IAH, saturation en oxygène) et sur la prévention primaire ou secondaire des complications liées au SAS.

3. Traitements non chirurgicaux

3.1. Conseils hygiéno-diététiques

Avant de proposer un traitement quel qu'il soit, il faut avant tout ne pas aggraver le SAS et commencer par une bonne hygiène de vie pour améliorer le confort du patient. Malgré ces conseils hygiéno-diététiques, ils ne suffisent généralement pas à eux seuls à faire disparaître les apnées, donc on y associe un traitement spécifique pour supprimer les arrêts respiratoires.

- ◆ **Alimentation équilibrée** et éviter les repas copieux le soir pour que le sommeil qui suit soit de bonne qualité, plus stable et épargner les événements respiratoires.

- ◆ **Perdre du poids** : la prise de poids s'accompagne d'une infiltration de tissus par de la graisse, même au niveau du fond de la gorge ce qui aggrave, voir provoquer un SAS. Différentes études ont permis de relier obésité et SAS, l'étude de *Peppard et coll* faite sur 690 patients évalués à 4 ans d'intervalle montre qu'une perte de poids de 10% s'accompagne en moyenne d'une diminution de 26% de l'IAH et une perte de 20% de poids d'une diminution de 48%. Mais aucune étude n'a permis actuellement de conclure à la suppression complète des apnées par les seules mesures hygiéno-diététiques.

Trois types d'approches sont à proposer aux patients mais le choix du traitement dépend de la sévérité de l'obésité :

- La prise en charge diététique et comportementale, s'adresse à tous les patients en simple surpoids ou en obésité avec des besoins caloriques quotidiens différents.

- Un traitement pharmacologique, peut être envisagé en cas d'obésité modérée à sévère pour aider à la perte de poids. Un médicament appelé Orlistat (XENICAL®) agit en empêchant l'absorption des graisses.

- Le traitement chirurgical, réservé aux obésités morbides et aux obésités modérées avec comorbidités associées. La technique la plus utilisée en France c'est la gastroplastie verticale calibrée qui permet la réduction de la capacité gastrique, et aussi les anneaux gastriques ajustables (22).
- ◆ **Activité physique** en tenant compte des possibilités physiques du sujet et de ses préférences pour le choix des activités mais au minimum 30 minutes de marche quotidienne.
 - ◆ **Eviter la privation de sommeil** qui peut être responsable d'une fatigue le lendemain et qui accroît la somnolence déjà induite par le SAS.
 - ◆ **Eviter les somnifères, l'alcool, le tabac** puisqu'ils agissent directement sur la respiration au cours du sommeil en faisant accroître tous les événements respiratoires.
 - ◆ **Eviter la position dorsale** en dormant puisqu'elle favorise le plus les apnées. La technique des balles de tennis est une méthode simple de thérapie positionnelle qui permet d'empêcher les gens de dormir sur le dos. Ceci consiste à attacher une balle de tennis dans le dos du patient à l'aide d'une ceinture comme le montre la figure 21, ou cousue dans un tee-shirt, ça rend inconfortable de dormir sur le dos et force le dormeur à changer de position et dormir sur le côté (55).
La position la plus adaptée c'est en décubitus latéral et en position demie-assise.
 - ◆ **Traiter toute obstruction nasale** qui augmente les difficultés au passage de l'air (56). Le traitement de l'obstruction nasale peut être médical, chirurgical et prothétique (9).

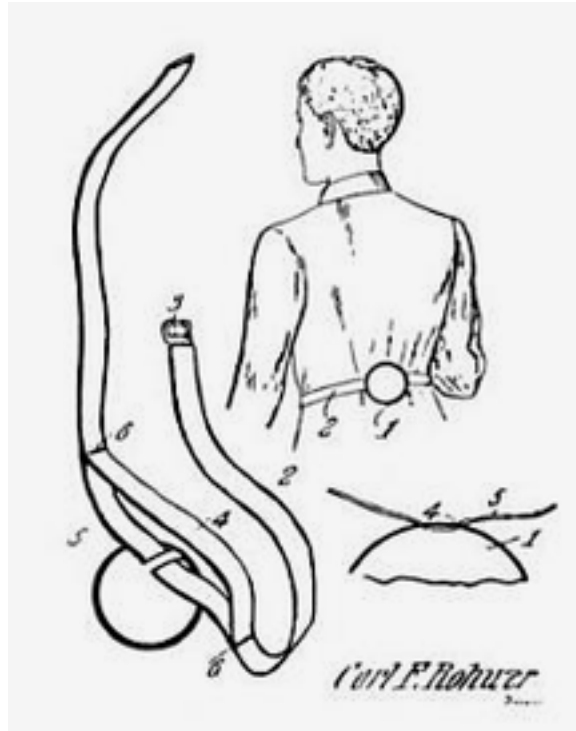


Figure 21 : Technique de la balle de tennis (57)

3.2. Pression positive continue

En 1981, *Sullivan et al* ont proposé un traitement par PPC qui a montré son efficacité avec la régression des troubles respiratoires nocturnes et les symptômes cliniques associés au SAS. C'est devenu à l'heure actuelle le traitement de référence, en France environ 700 000 personnes atteintes du SAS sont traitées par PPC (58).

➤ Principe :

La PPC permet de maintenir les VAS ouvertes au cours de la respiration pendant le sommeil en délivrant une pression positive efficace.

La PPC est appliquée au niveau des VAS à l'aide d'un masque nasal étanche délivré à partir d'un générateur d'air à haut débit (figure 22). C'est un appareil compact d'environ 3 kg, facilement transportable, fonctionnant sur secteur électrique, le volume sonore est compris entre 30 à 40 dB et délivre des pressions entre 3 et 20 centimètres d'eau (cmH₂O) avec un

débit d'air compris entre 20 et 60 L/min. Il existe une fuite intentionnelle au niveau du masque permettant la vidange en dioxyde de carbone (CO₂) d'environ 10 à 15 L/min (58).

Son principal mécanisme d'action est représenté avant tout par une action directe sur les parois des VAS en agissant comme sur une attelle pneumatique.

Cette pression positive s'oppose au gradient de pression transpharyngée produite par la mise en jeu des muscles inspiratoires thoraciques. Elle permet l'arrêt des forces d'occlusion des VAS en agissant aussi sur la base de la langue et sur le palais mou, qui sont refoulés en avant. Ce qui induit une élévation marquée du diamètre latéral provoquant une plus grande compliance des parois latérales du pharynx.

La PPC permet aussi d'améliorer la rythmicité respiratoire grâce à la stimulation des récepteurs laryngés et pharyngés sensibles à la température et/ou aux variations de débit (59).



Figure 22 : Traitement par PPC (60)

La PPC est un appareil électrique de petite taille qui se pose sur la table de chevet, où s'y raccorde un circuit qui permet de connecter le masque à la machine, doté d'un compteur, d'une mémoire permettant de voir la durée d'utilisation et le temps passé à la pression déterminée (figure 23).



Figure 23 : Présentation des différents éléments d'un appareil PPC (61)

Il existe plusieurs types de masques, pour permettre d'optimiser la tolérance vis à vis de l'appareillage et d'augmenter la qualité d'observance des patients (figure 24) :

- **Masque nasal** c'est le plus utilisé et le mieux adapté mais seulement si le patient respire par le nez.
- **Masque facial** c'est un masque assez imposant qui prend à la fois le nez et la bouche.
- **Masque narinaire** il est utilisé en deuxième intention lorsque le masque nasal ou facial ne convient pas. De plus, comme la pression est directement délivrée dans le nez la pression ne doit pas dépasser 10 cmH₂O.
- **Masque buccal** il se place dans la bouche, recommandé lorsque les patients ont une allergie au silicone ou étant claustrophobe, la principale contrainte est chez la personne qui porte un dentier (62).

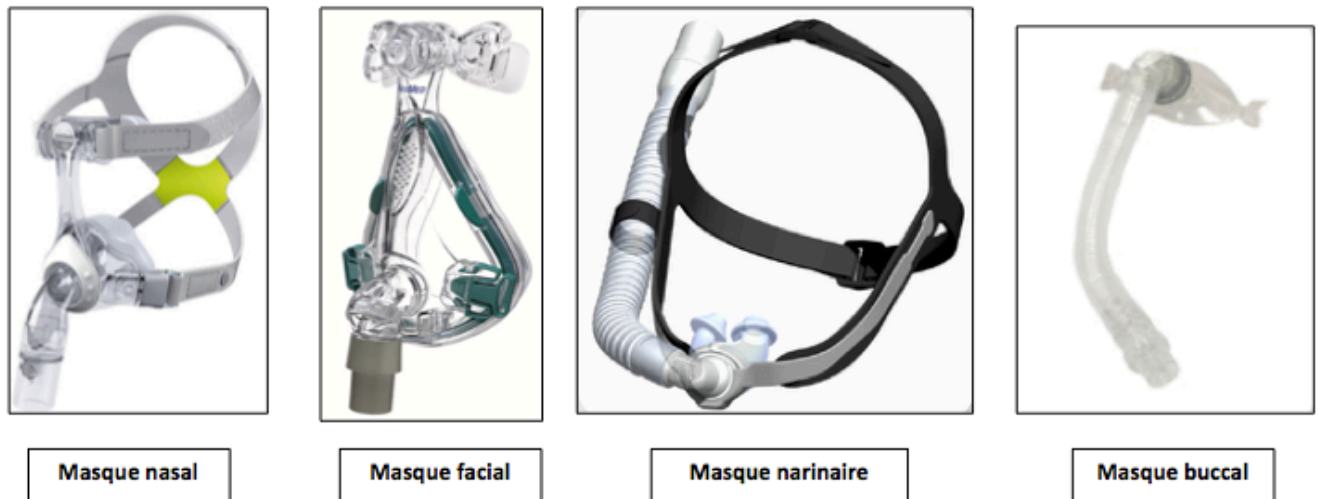


Figure 24 : Les différents types de masques pour la PPC (62)

Il existe différents types de PPC (63) :

- ✚ **PPC constante** (ou fixe) qui délivre une pression d'air positive et fixe tout au long de la nuit, cette pression est définie par le médecin.

- ✚ **PPC autopilotée** : la pression d'air est ajustée automatiquement par l'appareil en fonction des résistances des VAS qui varient durant le sommeil selon l'obstruction nasale, la posture ...

Les études cliniques montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre la PPC autopilotée et la PPC constante. Par exemple une étude sur cinquante trois patients atteints de SAS sur une période de 2012 à 2014 montre qu'il n'y a pas de bénéfice de la PPC autopilotée par rapport à la PPC constante en terme d'observance et d'efficacité (64). Trois sociétés savantes recommandent l'utilisation de la PPC autopilotée pour le traitement de la PPC sauf chez les patients ayant une BPCO, une insuffisance cardiaque, une hypoventilation ou des apnées centrales associées.

Le traitement au long cours à domicile par une PPC autopilotée s'est beaucoup développé au cours des dix dernières années.

- ✚ **PPC à double niveau de pression** aussi dénommée BiPAP délivre une pression plus élevée en phase d'inspiration et une pression plus faible en phase d'expiration pour

améliorer le confort du patient. Cette PPC est utilisée chez des patients intolérants aux autres modalités de PPC.

✚ **PPC auto-asservie** indiquée dans le traitement des apnées centrales ou les apnées mixtes avec peu d'événements obstructifs.

➤ Indications :

Les recommandations sur les indications de la PPC sont :

- Les patients ayant un IAH ≥ 30 /heure
- Les patients ayant un IAH < 30 /heure, sans somnolence diurne excessive, mais une comorbidité cardiovasculaire sévère (HTA, HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée ou AVC) ou une profession à risque (chauffeurs professionnels en particulier)
- Les patients ayant un IAH < 30 /heure avec une somnolence diurne excessive sans autre étiologie que le SAS
- Ne pas tenir compte de l'âge pour proposer un traitement par PPC, puisque l'âge en lui même n'est pas un facteur limitant (9).

➤ Efficacité :

Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la PPC sur les symptômes, le sommeil, la somnolence, la qualité de vie, les fonctions cognitives, l'humeur, la conduite automobile, la tension artérielle systémique (9).

L'efficacité immédiate de la PPC se voit par la régression des ERAN s'accompagnant d'une meilleure saturation transcutanée en oxygène, d'une disparition des désaturations nocturnes itératives à l'origine d'hypoxie intermittente responsable de certaines complications cardiovasculaires et métaboliques. Puis sur le plan clinique, une amélioration de l'architecture du sommeil, une régression des micro-éveils, une réapparition d'un

sommeil réparateur, avec une régression d'hypersomnie diurne, une régression des ronflements et des pauses respiratoires, une diminution de la nycturie.

L'efficacité à long terme c'est une amélioration de la vigilance diurne et des fonctions cognitives, retour à un sommeil de meilleure qualité, une reprise d'une activité socio-professionnelle normale, une amélioration de la qualité de vie et des effets positifs sur les complications cardiovasculaires.

Une persistance de l'hypersomnie résiduelle est possible malgré l'utilisation de la PPC dans environ 10 à 12 % des cas.

De nombreuses études ont été réalisées afin d'évaluer l'influence du traitement par PPC sur la comorbidité cardiovasculaire associée au SAS. L'HTA présente dans 50 % des patients ayant un SAS montre que le traitement par PPC baisse les chiffres tensionnels systoliques et diastoliques. Les effets de la PPC sont d'autant meilleurs sur une HTA réfractaire. Concernant l'insuffisance coronarienne la PPC permet de retarder la survenue d'une récurrence ou d'une complication de coronaropathie. La PPC permet de réduire de 70% le risque de récurrence d'AVC (58).

Il y a une amélioration de la fraction d'éjection du ventricule gauche, ainsi qu'une diminution des décès et hospitalisation en rapport à l'insuffisance cardiaque après introduction du traitement par PPC. L'effet de la PPC sur l'évolution du métabolisme glucidique et du diabète est encore controversé parmi plusieurs études (65). Les études de cohortes montrent une réduction du risque d'événements cardiovasculaires chez les patients traités par PPC par rapport aux patients ayant un SAS non traité ou ayant interrompu leur traitement par ventilation.

➤ Observance :

L'observance est d'environ 65 à 85 % en moyenne à un an en France, ce qui est un assez bon pourcentage qui s'explique par une bonne efficacité de la PPC.

L'amélioration clinique des patients est corrélée à la durée d'utilisation de la PPC, on peut dire qu'une observance minimale entre 3 et 4 heures par nuit serait insuffisante pour voir le bénéfice clinique. Souvent l'abandon du traitement par PPC se fait dans les six premiers mois. Dans les trois premiers mois suivant l'instauration du traitement, il est recommandé

de tout faire pour optimiser la qualité de l'observance vis à vis de la PPC. Les causes d'abandons sont souvent : une intolérance au masque, des effets secondaires ORL, une claustrophobie, une pression mal adaptée ...(65)

Il y a quelques recommandations vis à vis de l'observance :

- Une utilisation minimale quotidienne de 3 à 4 heures par nuit
- De faire un suivi à 3 mois, 6 mois, puis annuellement et contrôler l'observance au cours du premiers mois et à chaque visite
- De ne pas arrêter la PPC pour observance insuffisante sans avoir informé le patient des risques liés à l'arrêt et sans s'être assuré du fonctionnement optimal de la PPC, de la bonne adaptation du masque, de la perméabilité nasale, et du niveau de titration adéquat
- De faire un enregistrement polysomnographique sous PPC en l'absence d'amélioration suffisante clinique et/ou de mauvaise tolérance, malgré un suivi rapproché et la correction des effets secondaires (12).

Les patients souffrant d'un SAS léger ou peu symptomatique ont tendance à utiliser la PPC avec une moins bonne observance. Il est recommandé de proposer à tous les patients ainsi qu'aux conjoints un programme d'éducation thérapeutique approprié ayant pour objectif de donner des informations sur leur maladie, les complications qu'elle peut engendrer et de présenter les effets secondaires liés à la PPC.

Un modèle de croyances de santé fait par *Rosenstock et al* propose quatre points à explorer avec le patient à propos des traitements qu'il va avoir et de la perception qu'il a de la maladie (tableau 2)(66).

Tableau 2 : Modèle des croyances de santé (Health belief model) de *Rosenstock et al* appliqué au syndrome des apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) (66)

	Contexte du SAHOS	Exemples d'intervention éducative
Perception de la maladie	<i>La maladie est parfois silencieuse, les symptômes sont peu spécifiques ou peuvent ne pas être identifiés</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Enregistrer (audio ou vidéo) le patient pendant son sommeil <i>Pour prendre conscience de l'intensité de leur ronflement et du caractère impressionnant de la reprise et ainsi distinguer leur ronflement d'un ronflement simple.</i> • Faire écouter différents types de ronflements préenregistrés <i>Pour différencier ronflement simple et SAHOS</i> <i>Pour confronter les avis du patient et de son conjoint sur le ronflement réel</i> • Visualiser ses différents symptômes en lien avec le SAHOS <i>(par exemple : utilisation des cartes symptômes de Passerelles Educatives)</i> <i>Pour prendre conscience de la multiplicité des symptômes présents</i> • Faire entendre des témoignages d'autres patients (vidéo ou groupe) <i>Pour prendre conscience de la réalité de la maladie</i>
Perception de la sévérité de la maladie	<i>Les complications possibles sont difficiles à mettre en lien avec les symptômes</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliser de façon répétée des échelles visuelles analogiques <i>Pour évaluer la sévérité des symptômes liés au SAHOS</i> <i>Pour évaluer l'impact du SAHOS sur sa qualité de vie et celle du couple</i> • Discuter les résultats et courbes de l'enregistrement polysomnographique <i>Pour visualiser les liens entre la respiration, l'oxygénation, le rythme cardiaque</i>
Perception des bénéfices du traitement	<i>Les patients non symptomatiques ne perçoivent pas les bénéfices</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Répéter l'évaluation des symptômes et de l'impact sur la qualité de vie • Répéter l'exercice de visualisation avec les « cartes symptômes » • Entendre le conjoint et confronter les discours • Repérer les petits changements dans la vie avant/après la PPC <i>Pour prendre conscience des bénéfices du traitement</i>
Perception des obstacles au traitement	<i>Les contraintes sont élevées pour le patient et son entourage</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Faire réaliser une balance décisionnelle • Favoriser le partage d'expérience entre pairs • Discuter des vignettes cliniques <i>Pour aider le patient à anticiper et trouver des solutions</i> <i>Pour aider le patient à prendre sa décision de façon éclairée</i>

De plus, il est important que le patient reçoive un accompagnement technique à domicile pour lui faire connaître et apprendre la PPC. Il faut le conditionner avec le masque de ventilation, lui montrer l'installation de l'appareillage, la mise en place du masque avec les sangles. Ce sont les mesures à prendre pour permettre au patient une bonne observance et une bonne utilisation quotidienne de son appareil afin d'avoir les bénéfices du traitement.

➤ Effets secondaires :

L'utilisation à long terme de la PPC peut engendrer des effets indésirables comme le montre le tableau 3 :

Tableau 3 : Effets indésirables de la PPC avec la solution thérapeutique proposée (65)

Effets secondaires principaux	Solutions thérapeutiques proposées
Lésion cutanée au niveau du nez	Arrêt transitoire du port du masque jusqu'à guérison de la lésion Adapter le type et la taille du masque Relâcher le harnais
Inconfort nasal (rhinite, sécheresse nasale)	Utiliser un humidificateur chauffant Faire des lavages de nez au sérum physiologique hypertonique
Claustrophobie	Utiliser un masque nasal Rassurer le patient et faire pratiquer la journée pour s'y habituer
Sécheresse buccale	Utiliser un masque facial Utiliser un humidificateur chauffant Maintenir la bouche fermée avec une mentonnière
Irritation oculaire, conjonctivite	Bien repositionner le masque Changer le type de masque
Perception de surpression, sensation d'étouffement	Essayer une PPC autopilotée Modifier les réglages de la machine
Bruit de la machine	Maintenir la bouche fermée Repositionner le masque Vérifier l'état du circuit Vérifier l'état du masque, si toutes les pièces ont été remises en place correctement après le nettoyage

Les effets indésirables les plus souvent retrouvés sont en particulier liés au port du masque et peuvent être la cause d'abandon précoce du traitement.

➤ Prise en charge du remboursement :

Le traitement par PPC est un dispositif médical inscrit dans la liste des produits et prestations remboursables (LPPR).

La prise en charge est assurée après entente préalable remplie par le médecin prescripteur lors de la première prescription et à l'issue d'une période probatoire de cinq mois puis une fois par an lors des renouvellements, conformément à l'article R. 165-23 du Code de la sécurité sociale.

La prise en charge est assurée pour les patients présentant :

- Une somnolence diurne;
- Et au moins trois des symptômes suivants : ronflements, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie, associés :
 - Soit à un indice d'apnées (A) plus hypopnées (H) par heure de sommeil (A+H)/h supérieur ou égal à 30 à l'analyse polygraphique,
 - Soit, si cet indice est inférieur à 30, et au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polysomnographique.

La prise en charge est assurée pendant une période de cinq mois puis par période d'un an, sur la base d'un forfait hebdomadaire.

Le renouvellement et le maintien de la prise en charge sont subordonnés à la constatation :

- D'une observance de trois heures minimales de traitement chaque nuit, sur une période de 24 heures;
- Et de l'efficacité clinique du traitement.

Pour la sécurité sociale, la prise en charge est conditionnée par l'observance au traitement par période de 28 jours consécutifs.

Au cours de cette période, le patient doit utiliser effectivement son appareil à PPC pendant au moins 84 heures et avoir une utilisation effective de son appareil à PPC d'au moins 3 heures par 24 heures pendant au moins 20 jours. Ceci est vérifié à l'aide d'un dispositif de transmission automatique appelé aussi « mouchard » ou si le patient n'a pas ce dispositif, le prestataire doit effectuer une visite tous les six mois minimum pour relever les données d'observance.

Si ces critères d'observance ne sont pas appliqués, l'assurance maladie envoie un courrier (annexe 5) pour prévenir le patient de son observance insuffisante au traitement. Peut être rencontré t'il un problème technique ? Dans ce cas, il peut appeler son prestataire pour mieux employer son appareil et résoudre ces problèmes. Si ce même patient est toujours inobservant un autre courrier est envoyé (annexe 6) pour prévenir du déremboursement de la sécurité sociale pour le traitement par PPC (63).

3.3. Orthèse d'avancée mandibulaire

➤ Principe :

L'OAM est une alternative au traitement de référence par PPC qui est un traitement assez contraignant et ayant une observance parfois insuffisante donc des alternatives ont été développées comme les OAM.

L'OAM est une orthèse endo-buccale amovible destinée à être portée au cours du sommeil, elle permet de maintenir la mandibule en position avancée par une propulsion mandibulaire donnant un double effet thérapeutique : une diminution de la collapsibilité des VAS et une augmentation du calibre des VAS au niveau de l'oropharynx (figure 25).

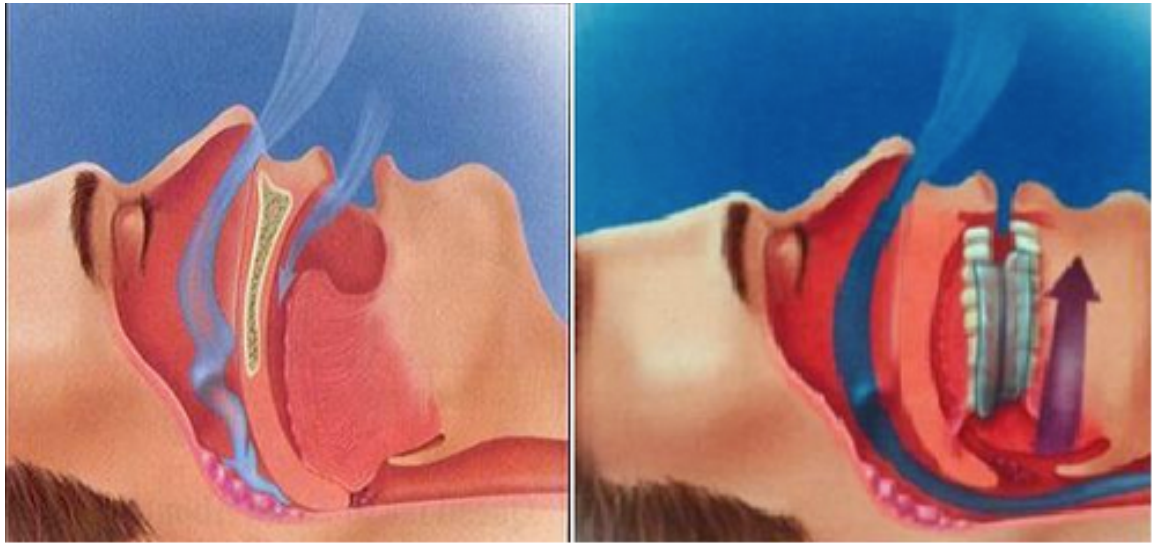


Figure 25 : Mécanisme d'action de l'OAM (67)

Les OAM sont constituées de gouttières adaptées aux dents de chaque arcade et articulées par un mécanisme qui permet un avancement progressif et précis de la mandibule pour atteindre une position de confort et permettre une diminution des apnées.

Avant de poser une OAM il est recommandé de vérifier les prérequis suivants :

- Avoir au minimum 8 dents par arcade avec une valeur d'ancrage et une morphologie rétentive
- Un parodonte sain évalué radiologiquement et cliniquement par un cliché panoramique
- Une absence de dysfonction cranio-mandibulaire sévère après examen de la cinématique mandibulaire avec une capacité de propulsion mandibulaire d'au moins 6 mm (12).

Il y a deux types d'OAM :

- **Les orthèses sur mesure monobloc** : la gouttière du haut et la gouttière du bas sont soudées (figure 26)
- **Les orthèses sur mesure bi-bloc** (figure 27) : appareils disposant d'une gouttière maxillaire (ou autre type d'ancrage), d'une gouttière mandibulaire et d'un système de liaison (biellette).



Figure 26 : Orthèse sur mesure monobloc (68)

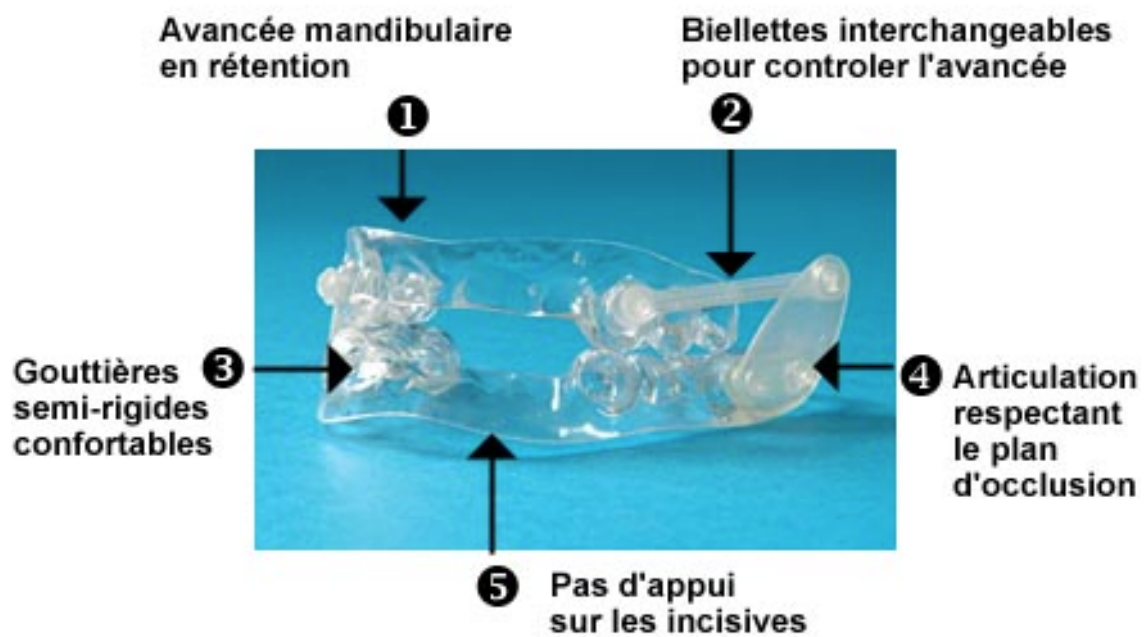


Figure 27 : Orthèse sur mesure bi-bloc (69)

Il y a deux modes de fabrication :

- Les **orthèses sur mesure** réalisées à partir des empreintes des arcades dentaires du patient, la prise d'empreinte dentaire se fait au laboratoire de prothèse en résine dure, semi rigide ou souple et l'adaptation est faite par le praticien. Cette technique peut être « traditionnelle » avec l'intervention d'un technicien ou être « industrielle » assistée par un ordinateur à partir du modèle numérique sans l'intervention d'un technicien. Après la réalisation de l'orthèse sur mesure, elle est ajustée par le spécialiste dentiste ou stomatologue.
- Les **orthèses thermoformées** (boil and bite) sont réalisées directement sur les arcades dentaires par le patient (figure 28). Les gouttières haut et bas sont remplies d'un matériau thermoformable, pour l'ajustement on le trempe dans l'eau chaude et on le positionne sur les arcades dentaires et on le laisse refroidir (70).



Figure 28 : OAM thermoformable monobloc (68)

➤ Indications :

L'OAM est indiquée chez les patients ayant un SAS sévère (IAH > 30/heure ou IAH compris entre 5 et 30/heure associé à une somnolence diurne sévère) en deuxième intention après refus ou intolérance au traitement par PPC. Elle peut être proposée en première intention en alternative à la PPC chez les patients ayant un SAS léger à modéré (IAH compris entre 5 et 30/heure associé à une somnolence diurne légère à modérée) sans comorbidité cardiovasculaire grave associée (HTA réfractaire, insuffisance ventriculaire gauche sévère, fibrillation auriculaire récidivante, maladie coronaire mal contrôlée ou antécédent d'AVC) (70).

➤ Efficacité :

Plusieurs études montrent que l'OAM réduit significativement la somnolence diurne, la qualité du sommeil et les différents paramètres des enregistrements polysomnographiques chez certains patients. L'OAM permet de réduire l'IAH et la SaO₂ mais la PPC reste le traitement le plus efficace par rapport à l'OAM. De nombreux patients, sur le long terme, préfèrent l'OAM à la PPC lorsqu'ils ont bénéficié des deux traitements. Les résultats sur l'efficacité de l'OAM peuvent varier selon le modèle utilisé et le degré d'avancée. De plus, l'OAM est moins efficace chez les patients ayant un SAS sévère ou un IMC élevé. L'OAM est bien tolérée par la majorité des patients (71).

➤ Observance :

Peu d'études ont évalué l'observance, elle varie entre 30 et 65 % pour les quelques études de suivi ayant dépassé 60 mois (72). Il est recommandé un suivi régulier tous les 6 mois par un odontologiste formé au traitement par OAM.

- Effets secondaires :

A court terme :

Ils sont assez fréquents, généralement légers et transitoires et peuvent expliquer une partie des échecs d'observance, applicable à tous les types d'orthèses.

- Au niveau des articulations temporo-mandibulaires et des muscles masticateurs : 20 à 44 % des patients ont eu des douleurs articulaires ou des signes de dysfonction temporo-mandibulaire dans les premières semaines et mois suivant la pose d'une OAM. Parfois, il peut y avoir aussi des tensions musculaires et des douleurs myofasciales.
- Au niveau des organes dentaires et parodonte : 10 à 69 % des patients ont un inconfort ou des douleurs dentaires suite au port de l'OAM plus généralement constaté au réveil ainsi qu'une irritation gingivale. Certains patients rapportent des dommages dentaires comme la perte ou la fracture d'une dent.
- Autres effets : encombrement de l'appareil entraînant une difficulté à s'endormir, à respirer, une hypersalivation.

A long terme :

- Au niveau des articulations temporo-mandibulaires : augmentation de l'amplitude des mouvements mandibulaires lors de l'ouverture de la bouche et de protrusion maximale. Un remodelage des articulations temporo-mandibulaires avec une modification verticale de la position de la tête condylienne.
- Des effets dento-alvéolaires et squelettiques : déplacements dentaires et modifications squelettiques maxillo-mandibulaires entraînant une réduction du

surplomb et du recouvrement des incisives, une diminution des contacts fonctionnels antérieurs et/ou postérieurs.

- Des modifications maxillaires : les incisives supérieures s’inclinent vers l’arrière.
- Des modifications mandibulaires : les incisives inférieures s’inclinent antérieurement augmentant la longueur d’arcade et apparition d’espaces à l’arcade inférieure.
- Des effets squelettiques : la mandibule peut se déplacer vers le bas, l’avant et effectuer une rotation postérieure (71).

➤ Contre-indications :

Un nombre insuffisant de dents, un mauvais état parodontal, une usure dentaire très importante, ainsi que certaines pathologies de l’articulation temporo-mandibulaire, de luxation chronique ou arthrose condylo-temporale, ne permettent pas de bénéficier du traitement par OAM (59).

➤ Prise en charge du remboursement :

L’OAM est un dispositif médical sur mesure inscrit au LPPR. Pour permettre la prise en charge une entente préalable doit être remplie par le médecin prescripteur lors de la première délivrance et à chaque renouvellement. La réponse de l’organisme de sécurité sociale doit être adressée dans les délais prévus à l’article R. 165-23 du Code de la sécurité sociale.

La prescription de cette orthèse nécessite la collaboration entre un spécialiste exerçant dans un centre du sommeil (diagnostic, traitement, suivi) et un praticien ayant des connaissances à la fois sur le sommeil et sur l’appareil manducateur (examen dentaire, prise d’empreintes, ajustements et réglages) :

- Le diagnostic d'apnée du sommeil devra être documenté par un examen clinique et polysomnographique (ou par une polygraphie ventilatoire);
- La prescription sera précédée d'un examen dentaire pour éliminer toute contre-indication dentaire ou articulaire.

L'efficacité de l'orthèse doit être contrôlée dans un délai maximal de trois mois par une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie. Un suivi rigoureux doit être effectué au long cours par un spécialiste du sommeil.

La prise en charge de l'orthèse exclut la possibilité de prise en charge d'un traitement par PPC. En cas d'échec objectivé du traitement par orthèse, un traitement par PPC pourra néanmoins être proposé.

L'orthèse est garantie un an, un suivi de l'orthèse tous les six mois doit être effectué.

Le renouvellement n'est autorisé qu'à l'issue d'une période de deux ans après l'appareillage précédent et est conditionné :

- A la démonstration de l'efficacité (amélioration des symptômes et diminution d'au moins 50 % de l'IAH sur la polygraphie de contrôle sous orthèse d'avancée mandibulaire);
- Au respect du suivi odontologique.

Tout renouvellement anticipé nécessitera un argumentaire de la part du prescripteur (63).

3.4. Traitements médicamenteux

Aujourd'hui il n'existe pas encore de traitement pharmacologique efficace pour traiter seul le SAS. Le SAS est une maladie liée à l'état de sommeil et serait sensible aux modifications neurochimiques sommeil-dépendantes donc en théorie il faudrait trouver une molécule/médication pour stimuler la ventilation ou supprimer le sommeil paradoxal.

Plusieurs molécules ont fait l'objet d'études sur les patients atteints du SAS comme : la sérotonine qui est impliquée dans le fonctionnement des monotoneurons des muscles

dilatateurs des VAS et dans la commande centrale de la ventilation hors chez certains patients son action est stimulante et au contraire inhibitrice. La fluoxétine, la paroxétine donnent des résultats insuffisants vis à vis du SAS avec en plus des effets secondaires comme une majoration de la somnolence diurne et/ou une prise de poids. La clonidine, la protriptyline qui suppriment le sommeil paradoxal sont sans succès sur le SAS. La théophylline, la nicotine ou la naloxone qui sont des stimulants de la ventilation n'ont pas montré leur efficacité sur le SAS.

Par contre, un traitement de la somnolence diurne résiduelle par le modafinil peut être proposé pour les patients ayant un SAS avec une bonne observance au traitement par PPC mais malgré ceci, ils continuent à souffrir d'une somnolence résiduelle. Le modafinil améliore la somnolence et la vigilance sans aucun effet sur les ERAN, par contre bien s'assurer avant toute prescription que le patient ne présente pas de risques cardiovasculaires et de risques d'accidents automobiles. Hors depuis 2010, l'autorisation de mise sur le marché (AMM) du modafinil a retiré l'indication de la somnolence diurne résiduelle du SAS bien traité donc celui ci peut toujours être prescrit mais hors AMM avec un coût élevé (9).

4. Traitements chirurgicaux

4.1. Chirurgie d'avancée maxillo-mandibillaire

➤ Définition :

L'avancée maxillo-mandibulaire est une chirurgie squelettique ayant pour objectif un élargissement global du pharynx en avançant les tissus pharyngés antérieurs : base de la langue, voile du palais et musculature supra-hyoïdienne fixés au maxillaire, à la mandibule et à l'os hyoïde. Cet acte chirurgical associe une ostéotomie mandibulaire sagittale de type Obwegeser-Dalpont associée à une ostéotomie de Lefort I permettant d'adapter l'occlusion finale à la nouvelle position de l'arcade dentaire mandibulaire. Les ostéotomies sont réalisées avec des mini-plaques et des vis en titane, avec parfois un blocage intermaxillaire transitoire pour certains patients, la consolidation osseuse se fait environ en 8 semaines. Il

n'y a pas de longueur d'avancée maxillo-mandibulaire idéale pour supprimer les ERAN, les avancées sont de 5 à 10 mm pour le maxillaire et de 10 à 12 mm pour la mandibule (73) (figure 29).

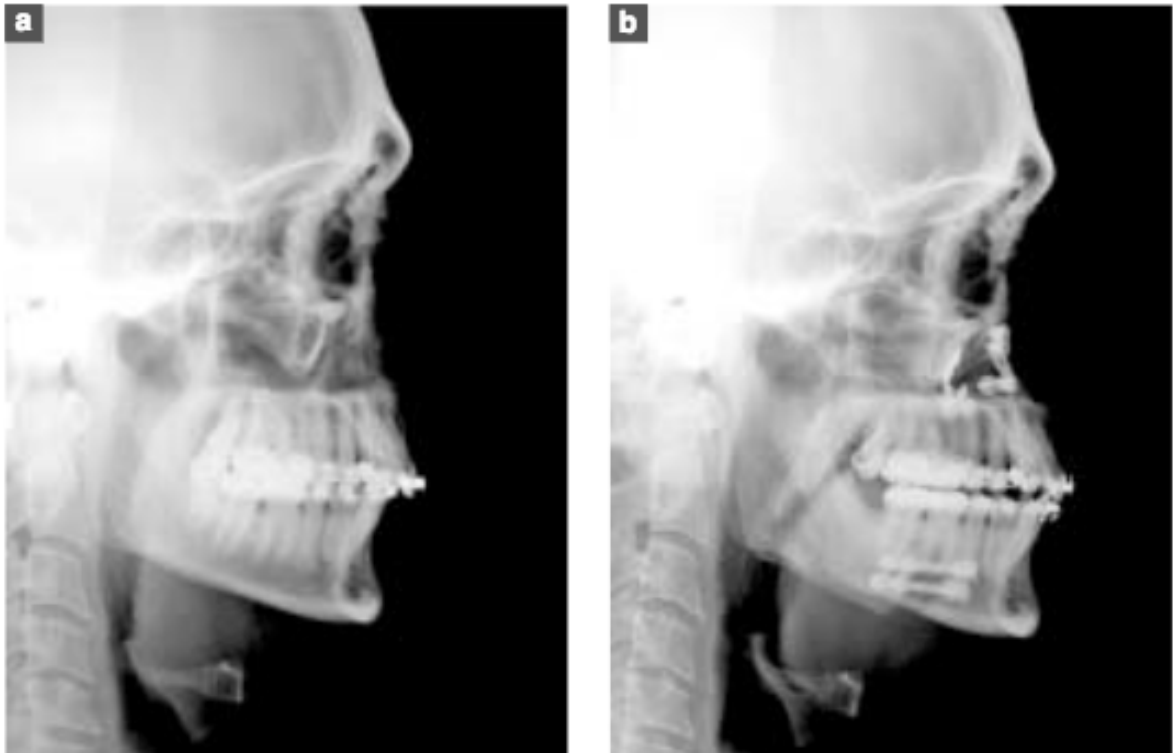


Figure 29 : Chirurgie d'avancée mandibulaire. A – Pré-opératoire B – Post-opératoire (74)

➤ Indications :

La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est indiquée comme solution curative pour des patients de moins de 65 ans, avec un SAS sévère ($IAH \geq 30/h$) et/ou symptomatique, en échec ou en refus d'un traitement par PPC et OAM, en l'absence d'obstruction vélo-amygdalienne patente et de comorbidité exposant à un risque anesthésique. La sélection des patients doit tenir compte des comorbidités notamment cardiovasculaires, de l'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) et des critères céphalométriques (12).

➤ Efficacité :

Après un an, le taux d'efficacité est de 65 à 100% basé sur un contrôle polysomnographique. Une étude sur des patients ayant un SAS sévère avec un IAH préopératoire moyen de 54,4/h après la chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire l'IAH moyen est de 7,7/h c'est à dire une réduction globale de 87% (73).

➤ Effets secondaires :

Il n'y a pas d'effets secondaires graves qui ont été rapportés, ceux les plus fréquemment retrouvés sont : une hypoesthésie ou une anesthésie labio-mentonnaire, une hémorragie nécessitant une reprise chirurgicale, un hématome pharyngé, une surinfection sur le matériel d'ostéosynthèse, une pseudarthrose.

De plus, il faut avertir le patient avant le geste chirurgical qu'il y a un risque de modifications morphologiques faciales (73).

4.2. Uvulopalatopharyngoplastie (UPPP)

➤ Définition :

L'UPPP a pour but de corriger un obstacle vélopharyngé. Il existe plusieurs techniques soit l'UPPP chirurgicale, l'uvulopalatoplastie (UPP) assistée par laser, l'UPP par radiofréquence et l'insertion d'implants dans le voile du palais.

L'UPPP découverte pour la première fois par Fujita, consiste à inciser les amygdales palatines et le bord postérieur du voile du palais, ainsi que la suture des piliers amygdaliens (figure 30).

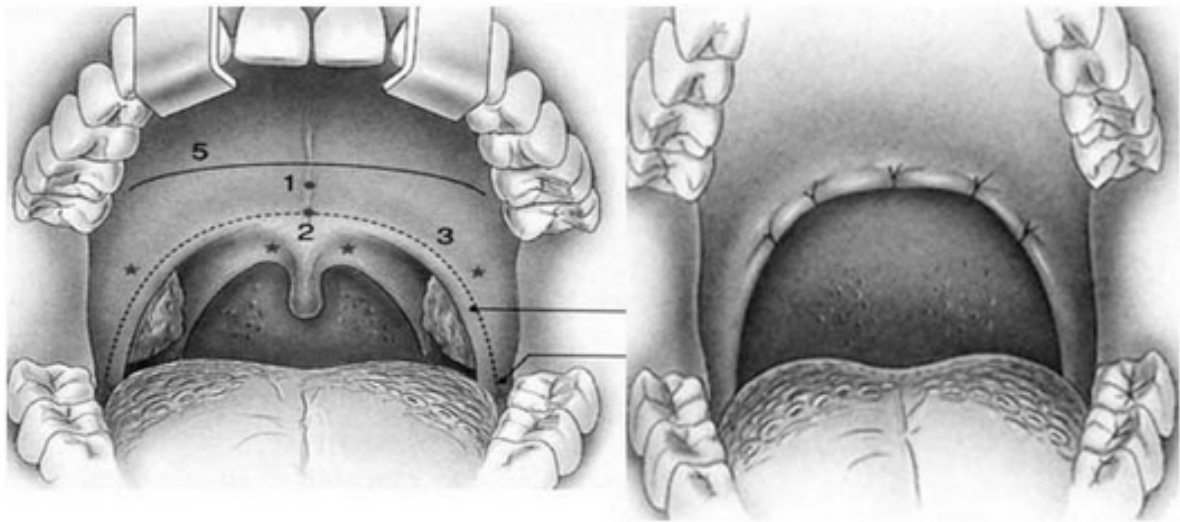


Figure 30 : Uvulopalatopharyngoplastie

L'UPP assisté par laser aussi appelé Laser-Assisted UvuloPalatoplasty (LAUP) consiste à élargir progressivement l'espace rétrovélaire par un modelage des piliers amygdaliens, de la luette et surtout du voile du palais. Cette technique est réalisée sous anesthésie locale en ambulatoire ce qui est un avantage.

L'UPP par radiofréquence permet de réduire l'épaisseur sous-muqueuse du voile du palais et de le rigidifier par fibrose cicatricielle. Cela consiste sous anesthésie locale de piquer la sous muqueuse à l'aide d'une électrode qui délivre du courant électrique haute fréquence induisant la coagulation des protéines du tissu conjonctif (figure 31).

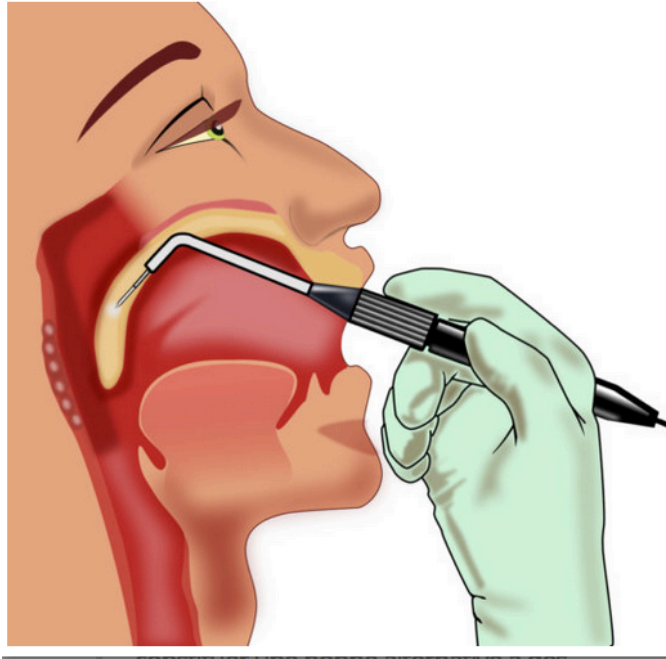


Figure 31 : UPP par radiofréquence (75)

La technique d'insertion d'implants dans le voile du palais se fait sous anesthésie locale et consiste à insérer des fils de Dacron dans le voile pour permettre le raidissement du palais (9).

➤ Indications :

L'UPPP est indiquée chez des patients ayant un SAS sévère sauf en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure ainsi que chez des patients avec un SAS léger à modéré en l'absence de comorbidité cardiovasculaire, d'obésité, d'obstacle mixte vélo-amygdalien et rétro-basilingual.

➤ Efficacité :

Après la chirurgie on obtient une réduction de plus de 50% de l'IAH et/ou l'obtention d'un IAH < 20/h dans la moitié des cas. Il faut informer le patient du risque d'échec du traitement par UPPP. Pour les autres techniques peu d'études ont été réalisées révélant une efficacité chez moins de 50% des patients ayant un SAS léger à modéré.

➤ Effets secondaires :

Voici les effets secondaires les plus rapportés : des douleurs postopératoires intenses, une dysphagie, des hémorragies, trouble du goût, trouble de la déglutition, une sténose vélo-pharyngée (73).

4.3. Chirurgie linguale

➤ Définition :

La chirurgie linguale permet soit de repositionner la langue, soit d'en réduire son volume. Pour repositionner la langue on peut procéder par une glossopexie antérieure, une génioopexie antérieure, une hyoïdogénioopexie ou une hyoïthyropexie et pour réduire le volume de la langue on peut procéder par une basiglossectomie transorale, une basiglossectomie par voie cervicale ou une réduction volumétrique de la base de la langue par radiofréquence, par voie transorale ou ponction cervicale. Le diagnostic de l'obstacle rétrobasilingual doit être isolé et certain (9).

➤ Indications :

La chirurgie linguale est indiquée pour les patients ayant un SAS léger à modéré avec un obstacle purement lingual sans anomalie squelettique (12).

➤ Efficacité :

La réduction linguale améliore l'IAH mais n'apporte pas une obtention de guérison du SAS. Les insertions linguales plus précisément les transpositions géniennes ont montré une amélioration des ERAN lorsque l'obstacle est purement lingual.

➤ Effets secondaires :

La chirurgie de réduction présente plus de complications que la chirurgie de repositionnement. Les complications les plus fréquentes sont : une infection postopératoire, des paresthésies linguales avec troubles de la déglutition ou de la phonation (73).

4.4. Chirurgie bariatrique

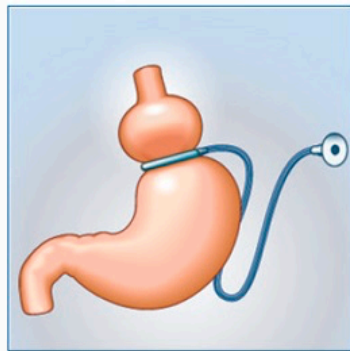
Comme nous l'avons vu précédemment, le traitement de l'excès de poids peut permettre au patient une amélioration des paramètres respiratoires ainsi qu'une diminution du risque de maladies cardiovasculaires.

➤ Définition :

La chirurgie bariatrique peut être restrictive, malabsorptive ou les deux. La chirurgie restrictive c'est la mise en place d'un anneau gastrique ou une gastroplastie horizontale (appelée aussi by-pass) ou une gastroplastie verticale (appelée aussi sleeve gastrectomie). Ces techniques permettent soit de réduire le volume de l'estomac, soit de retarder sa vidange (figure 32).

Il y a aussi la chirurgie malabsorptive qui vise à diminuer l'absorption des aliments ingérés en diminuant les enzymes digestives et la longueur intestinale c'est la dérivation jéjunoliléale (9).

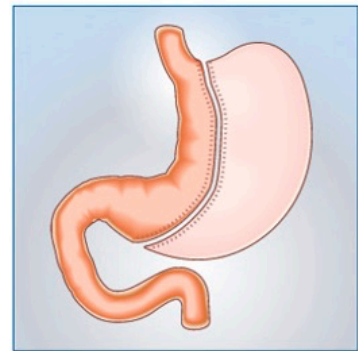
Ces techniques chirurgicales peuvent entraîner des risques liés au geste chirurgical, à l'anesthésie, et le plus souvent liés aux pathologies associées à l'obésité qui peuvent favoriser l'apparition de complications. Le patient doit rencontrer plusieurs spécialistes pour l'informer, l'entourer afin de permettre une bonne adhésion de cet acte chirurgical au patient.



Bande gastrique ajustable



Bypass gastrique



Gastrectomie verticale

Figure 32 : Chirurgie bariatrique avec les différentes techniques utilisées (76)

➤ Indications :

Cette chirurgie est indiquée chez les patients ayant un IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou un IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (maladies cardiovasculaires dont l'HTA, SAS et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères ...) (77). Le traitement du SAS ne peut constituer seul une indication de chirurgie bariatrique.

➤ Efficacité :

Une étude multicentrique réalisée en Suède sur 1310 patients traités chirurgicalement ont perdu en moyenne 28 kg et ont vu une amélioration des symptômes cliniques du SAS et de l'essoufflement après la chirurgie, avec un IAH réduit en moyenne de 75% (22). Malgré la perte de poids souvent très élevée, les patients ont toujours des apnées et sont traités par PPC.

➤ Effets secondaires :

La chirurgie bariatrique comme tout acte chirurgical comporte des complications comme des troubles cicatriciels, des fuites anastomotiques, une décompensation cardiaque congestive, des pneumopathies et des infections (9).

4.5. Chirurgie nasale

➤ Définition :

Les chirurgies nasales les plus fréquemment proposées sont : la chirurgie de la valve nasale, la septoplastie qui consiste à repositionner le septum pour avoir une perméabilité optimale et la turbinectomie inférieure c'est une opération des fosses nasales qui consiste à retirer totalement ou partiellement les cornets responsables des obstructions. Le but de ces chirurgies nasales est de corriger une obstruction nasale (9).

➤ Indications :

La chirurgie nasale seule n'est pas un traitement efficace pour le SAS mais elle est indiquée en première intention chez les patients avec un SAS porteurs d'une rhinite ou d'une rhinosinusite inflammatoire chronique. Une obstruction nasale est un facteur d'échec du traitement pas PPC (12).

4.6. Trachéotomie

➤ Définition :

La trachéotomie est une intervention chirurgicale qui consiste à faire une ouverture à la face antérieure du cou pour court-circuiter les VAS, le passage de l'air se fera par cette ouverture pour pénétrer dans les poumons.

➤ Indications :

La trachéotomie est un traitement extrême du SAS réservé aux patients avec un SAS sévère seulement en cas de refus, d'échec ou d'impossibilité de tous les autres traitements et seulement si le patient l'accepte (9).

5. Nouvelles thérapeutiques

5.1. Neurostimulation de l'hypoglosse

C'est une méthode qui s'appuie sur la physiologie des VAS plus précisément aux muscles de la langue (78).

La langue est composée de muscles extrinsèques : le génioglosse, les muscles transverses et verticaux, les muscles longitudinaux, du styloglosse et de l'hypoglosse qui modifient la position de la langue. La contraction du génioglosse s'accompagne d'une ouverture des VAS par effet de protusion de la langue.

Les muscles hypoglosse et styloglosse permettent la rétractation de la langue. *Remmers et al* en 1978 ont montré que dans le SAS, le collapsus des VAS était corrélé à une hypotonie musculaire du génioglosse pendant le sommeil, avec en plus un maintien de l'obstruction causé par l'insuffisance de la stimulation des mécanorécepteurs de l'oropharynx durant une apnée. Les premières tentatives de stimulation ont été faites sur le muscle génioglosse par voie percutanée pendant le sommeil, ceci a permis de diminuer significativement l'IAH mais entraîne des micro-éveils du patient dus à la douleur induite par la stimulation de ce muscle et des fibres sensibles adjacentes. Par la suite s'est développée la synchronisation de la stimulation de l'hypoglosse avec l'inspiration du patient, ce qui donne des résultats comparables à la stimulation du génioglosse mais sans douleur induite.

Le principe général de la stimulation du nerf hypoglosse se fait à l'aide d'un boîtier de stimulation unilatéral (ressemblant à un pacemaker) placé sous anesthésie générale au niveau de la sous-clavière. Il est relié à une électrode de stimulation placée sur le nerf hypoglosse, plus ou moins à une électrode de détection du cycle respiratoire au niveau des muscles intercostaux. Des réglages d'intensité et de durée de stimulation sont faits quelques semaines après l'implantation pour obtenir la meilleure efficacité sur le SAS. Le patient au coucher doit activer le stimulateur à l'aide d'une télécommande (figure 33) (79).

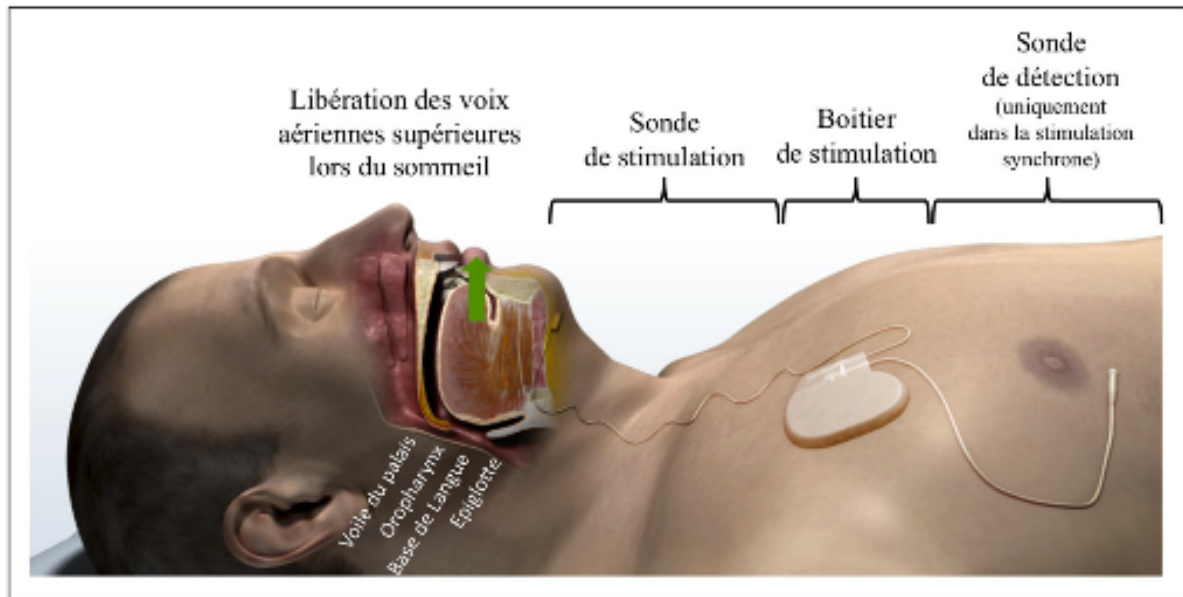


Figure 33 : Vue endoscopique d'un patient implanté au sein de la clinique du sommeil du CHU de Bordeaux (79)

Actuellement, il existe deux types de stimulation, la stimulation synchrone et la stimulation continue.

◆ La stimulation synchrone:

Dans ce cas de figure, le boîtier est relié à la partie distale horizontale du nerf hypoglosse à l'aide d'une électrode de stimulation. Le but étant de stimuler les muscles protrusors (permet la protrusion de la langue) uniquement. Ce boîtier est également relié aux muscles inter-costaux par une électrode de détection contenant un capteur piézo-électrique permettant de détecter le cycle respiratoire. Le stimulateur détecte le début de l'inspiration et stimule les muscles protrusor que pendant l'inspiration entraînant une protrusion de la langue et le maintien de l'ouverture des VAS.

La stimulation synchrone serait indiquée pour des patients ayant un SAS modéré à sévère (minimum un IAH > 20/h), une intolérance à la PPC ou à l'OAM, un IMC < 32 kg/m², un IAH < 50/h et une absence de collapsus concentrique complet au niveau vélaire.

Une étude randomisée de *Strollo et al* en 2014, a évalué l'efficacité et la sûreté de la stimulation synchrone par le système Inspire II® 12 mois après implantation ; c'est une étude faite sur 126 patients ayant un SAS modéré à sévère. A 12 mois, l'IAH médian a diminué de 29,3 à 9 par heure, 66 % des patients sont répondeurs avec une réduction d'au moins 50% de l'IAH et ayant un IAH < 20/h. De plus, elle a montré une bonne tolérance du dispositif et une bonne efficacité. Quelques effets secondaires ont été retrouvés comme des douleurs au niveau du site opératoire, de la gorge, un oedème localisé et parfois des cas d'infection au niveau du site d'implantation (79).

Le CHU de Bordeaux est le premier établissement hospitalier en France à offrir cette nouvelle thérapeutique avec le dispositif Inspire II® (80).

◆ La stimulation continue :

Pour la stimulation en continue, le boîtier est relié à la partie proximale du nerf hypoglosse pour permettre une stimulation simultanée des muscles protrusor et retrusor (permet la rétractation de la langue). Pendant l'ensemble du cycle respiratoire, six plots de stimulation sont alternativement activés. L'utilisation de plusieurs sites de stimulation permet que différentes fibres nerveuses soient successivement dépolarisées, pour maintenir une augmentation permanente du tonus musculaire afin de rigidifier le pharynx et de diminuer son obstruction. Dans ce modèle il n'y a pas d'électrode de détection de mouvements respiratoires.

Une étude a été faite en 2013 par *Mwenge et al* sur le système ImThera aura6000TM®, incluant 13 patients avec un SAS modéré à sévère, intolérant à la PPC. Les résultats ont montré une diminution significative de l'IAH de 45,2 à 21,7/h chez tous les patients à 12 mois. Les effets secondaires rapportés sont des hémiparésies transitoires de la langue et des ruptures de sonde. La stimulation continue aurait peut être un effet résiduel mais peu d'études ont encore été faites pour vraiment le démontrer.

Ces deux types de stimulations présentent des caractéristiques différentes mais pour l'instant il est impossible de définir les indications spécifiques pour chaque type.

L'efficacité sur les comorbidités et les facteurs prédictifs anatomiques ORL ainsi que l'observance, la tolérance à long terme de la stimulation de l'hypoglosse restent à étudier. De plus, son inscription au LPPR a été demandée pour permettre un remboursement (79).

5.2. Autres recherches de thérapies

Une équipe du centre de physiologie intégratrice d'Edimbourg en Ecosse fait des recherches sur une enzyme qui aide à respirer quand les niveaux d'oxygène sont peu élevés. Chez des souris saines la défaillance de l'enzyme Activated Protéin Kinase (AMPK) provoquerait les mêmes symptômes qu'en cas de SAS, les souris sont incapables de respirer plus rapidement quand le niveau d'oxygène baisse. Ces travaux permettraient peut être d'avancer sur un médicament imitant l'action de cette enzyme pour traiter l'insuffisance respiratoire ainsi que l'apnée du sommeil (81).

D'autres études s'intéressent à des thérapeutiques visant à diminuer l'inflammation systémique de bas grade induite par le SAS avec comme molécule l'Etanercept qui est un antagoniste du TNF- α (9).

6. Education thérapeutique du patient

Le SAS est reconnu comme une maladie où le patient a un grand rôle à jouer dans la prise en charge de son traitement au quotidien, de ce fait, depuis plusieurs années s'est développé un champ spécifique consacré à l'éducation thérapeutique du patient. L'objectif est d'accompagner le patient dans un processus d'apprentissage avec un certain nombre de responsabilités au sein de cette éducation.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a réalisé la définition de l'éducation thérapeutique : « Former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie. L'éducation thérapeutique est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux. L'enseignement du malade comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage du traitement, le support psychosocial tous liés à la maladie et au traitement : la formation du

patient doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants ».

Une enquête a été faite sur 52 patients apnéiques venant de plusieurs grandes villes (Toulouse, Paris, Bordeaux, Angers) et 15 conjoints, auprès de 29 de leurs professionnels de santé. Les ressentis, les questionnements les plus fréquents des patients vis à vis du SAS et de son traitement sont : un questionnement sur la réalité même de la maladie ; une mauvaise compréhension du mode d'action de la PPC, des craintes, des doutes, des espoirs injustifiés ainsi que des abandons de traitement, un traitement qualifié de lourd et une solitude vis à vis du traitement (la PPC leur évoque la réanimation, un handicap, un appareil encombrant, une difficulté d'adaptation, des effets secondaires, des difficultés pour le couple avec une interaction entre la PPC et la vie conjugale, une omniprésence dans tous les événements de la vie ...). L'éducation thérapeutique des patients apnéiques permet une meilleure compliance au traitement ainsi qu'une meilleure résolution des problèmes matériels techniques parfois rencontrés (82).

De plus, des associations de patients apnéiques existent la plus ancienne est la Fédération Française des Associations et Amicales d'Insuffisants Respiratoires (FFAAIR).

Chapitre 4 : Enquête sur des patients atteints du syndrome d'apnées du sommeil

1. Etude de la méthode

1.1. Enquête

Une enquête anonyme a été menée auprès de patients atteints du SAS, l'objectif de cette enquête a été d'évaluer la connaissance des patients sur leur pathologie. Les patients recrutés dans cette étude étaient des patients de la patientelle du Docteur BENTALEB, pneumologue à la clinique de l'Europe à Amiens. Ce choix du lieu de recrutement a été réalisé du fait de la difficulté d'identifier des patients atteints du SAS dans une patientelle officinale.

1.2. Patients

Ce questionnaire a été rempli par des patients de tout âge, atteint du SAS. Le seul critère d'inclusion requis : le patient doit être atteint du SAS pour pouvoir répondre à ce questionnaire.

2. Méthodes

Ce questionnaire patient contient 28 items, les trois premiers items permettent de juger le type de patient, puis on aborde les questions faisant référence au SAS, suivi de sept items concernant l'hygiène de vie du patient, ensuite les items sur le traitement avec des questions basées préférentiellement sur le traitement par PPC. Et pour finir ce questionnaire, des items sur le changement de vie du patient après le traitement, ainsi que sur le dépistage du SAS.

QUESTIONNAIRE SUR LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

Je suis actuellement étudiante en 6^{ème} année de pharmacie, je réalise ma thèse sur le syndrome d'apnée du sommeil. Ce questionnaire ci-joint est anonyme, il me sera très utile pour réaliser des études statistiques dans ma thèse.

Veillez entourer la ou les réponses vous correspondant aux questions à choix multiples.

1. Sexe :

- Féminin
- Masculin

2. Age : Poids : Taille :

3. Depuis combien de temps êtes-vous atteint du syndrome d'apnées du sommeil ?

.....
.....

4. De quel type de syndrome d'apnées du sommeil êtes-vous atteint ? (si besoin voir avec votre médecin pour répondre à cette question)

- Syndrome d'Apnées Obstructifs du Sommeil (SAOS)** : obstruction des voies aériennes supérieures
- Syndrome d'apnées centrales** : arrêt de la commande respiratoire par le système nerveux
- Syndrome d'apnées mixtes** : association des 2 mécanismes précédents (SAOS + syndrome d'apnées centrales)

5. Qu'est ce que le syndrome d'apnées du sommeil ? (Faites une brève définition du syndrome)

.....
.....

6. Savez-vous le nombre d'apnées que vous faites par nuit après l'enregistrement ?

- 5
- 10
- 15
- 20
- 25
- 30

7. Ronflez-vous la nuit avant la prise en charge thérapeutique ?

- OUI
- NON

8. Parmi les complications suivantes cochez celles qui peuvent arriver si le syndrome d'apnées du sommeil n'est pas traité :

- Risques cardiovasculaires
- AVC (accident vasculaire cérébral)
- Anxiété et Dépression
- Accidents de voiture
- Troubles de la mémoire
- Hypertension artérielle

9. Est-ce que vous fumez ?

- OUI
- NON

10. Consommez-vous de l'alcool ?

- OUI
- NON

11. Si oui, vous consommez de l'alcool : à quelle fréquence ?

- Occasionnellement (en cas de repas de famille ou anniversaire ...)
- Presque tous les week-ends
- Tous les jours

12. Prenez-vous des médicaments sédatifs (qui font dormir) ?

- OUI
- NON

13. Faites-vous une activité sportive régulière (marche, footing, natation, vélo ...) ?

- OUI
- NON

14. Avez-vous une alimentation équilibrée (5 fruits et légumes par jour) ?

- OUI
- NON

15. Faites-vous attention à ce que vous mangez depuis que le diagnostic d'apnées du sommeil a été posé ?

- OUI
- NON

16. Votre conjoint(e) s'est-il (elle) plaint(e) de ne plus vous entendre respirer durant la nuit ?

- OUI
- NON

17. Quel est le traitement que votre médecin vous a prescrit pour corriger les apnées du sommeil ?

- Pression positive continue (PPC)
- Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM)
- Régime pauvre en calories
- Chirurgie bariatrique

Si vous êtes traité par Pression Positive Continue répondre aux questions 18, 19, 20, 21 sinon passer directement à la question 22

18. Est-il facile pour vous d'utiliser votre machine ?

- OUI
- NON

19. Avez-vous des effets secondaires ?

- Δ OUI
- Δ NON

20. Si oui vous avez remarqué des effets secondaires, lesquels parmi la liste suivante :

- Δ Sensation d'inconfort
- Δ Claustrophobie
- Δ Irritation de la peau
- Δ Blessure au nez
- Δ Sécheresse buccale et nasale
- Δ Rhinite
- Δ Bruit de la machine
- Δ Altération de l'image corporelle

21. Votre machine vous empêche-t-elle de voyager ?

- Δ OUI
- Δ NON

22. Avez-vous vu un bénéfice après mise en place du traitement ?

- Δ OUI
- Δ NON

23. Votre vie a-t-elle changé ?

- Δ OUI
- Δ NON

24. Avez-vous moins de fatigue durant la journée ?

- Δ OUI
- Δ NON

25. Votre sommeil vous semble t-il plus réparateur qu'avant ?

- Δ OUI
- Δ NON

26. Comment avez-vous dépisté que vous faisiez des apnées du sommeil ?

.....

.....

.....

27. Avez-vous déjà reçu des conseils pour votre hygiène de vie ?

.....
.....
.....
.....

28. Pensez-vous que votre pharmacien de ville peut-être utile dans le dépistage du syndrome d'apnées du sommeil ?

- OUI
- NON

Merci beaucoup, pour avoir pris le temps de répondre préalablement à ce questionnaire.

Anne-Sophie (étudiante en pharmacie)

2.2 Statistiques

Les réponses aux questionnaires ont été saisies dans un tableur EXCEL. Les données descriptives ont été présentées en fonction du type de variable en moyenne \pm écart type dans le cas de données quantitatives et en pourcentage dans le cas de variables qualitatives. Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel EXCEL qui m'a permis de réaliser les graphiques, les moyennes ...

3. Résultats

Au total 84 questionnaires ont pu être analysés.

3.1. Caractéristique de la population

✚ Le sexe

La figure 34 présente la répartition de la population en fonction du sexe. Nous pouvons observer que les hommes sont les plus touchés par le SAS par rapport aux femmes. Le SAS atteint 1 femme pour 4 hommes.

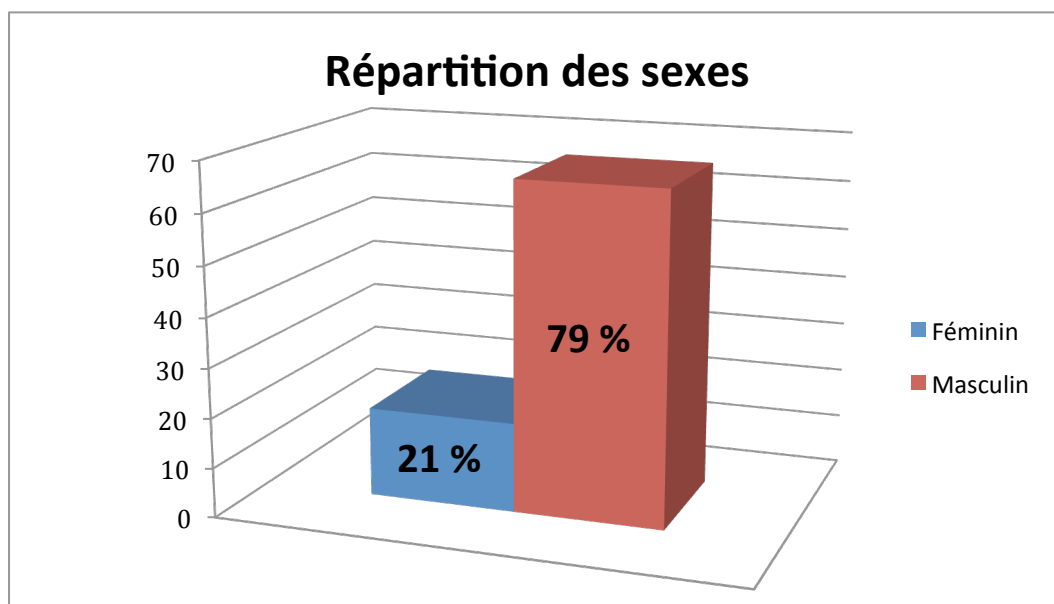


Figure 34 : Répartition des sexes

Ces résultats sont similaires aux études scientifiques qui montrent que les hommes sont aussi les plus touchés avec une prévalence en moyenne de 4% contre 2% chez la femme. Mais de plus en plus de femmes seraient atteintes du SAS après la cinquantaine dû à la ménopause (23).

Les mesures anthropologiques

Tableau 4 : Caractéristiques de la population globale de l'étude

	Moyenne	Minimum	Maximum	Ecart-type
Age (en ans)	61.8	27	85	12.0
Poids (en kg)	95.8	48	142	17.9
Taille (en mètres)	1.7	1,45	1,9	0.1
IMC (en kg/m²)	32.5	19,7	49	5.7

Abréviation : indice de masse corporelle (IMC)

Les caractéristiques de la population globale sont regroupées ci-dessus (tableau 4). La population de l'étude présente un âge moyen de 61.8 ± 12 ans, avec un IMC moyen à $32,5 \pm 5.7$ kg/m² (correspondant à un critère d'obésité modérée car compris entre 30 et 35). La figure 35 présente la répartition de la population en fonction des valeurs de l'IMC.

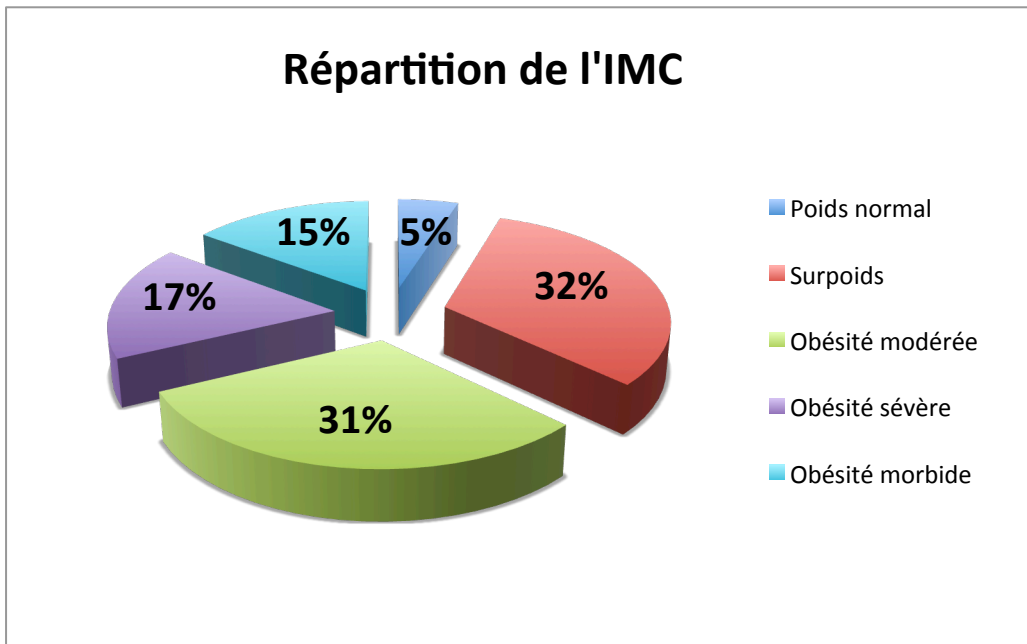


Figure 35 : Répartition de l'IMC de la population globale

On peut voir d'après la figure 35 que la population globale est majoritairement en surpoids et en obésité modérée. En effet, comme précédemment cité, l'obésité est un facteur favorisant la survenue d'un SAS. L'étude faite par *Sleep Heart Health Study* sur une population de 6132 personnes montre que pour un IAH entre 5 et 15 par heure le pourcentage des personnes obèses est de 41% et plus l'IAH augmente plus le pourcentage d'obèse s'accroît, il peut atteindre 61% (22).

Une enquête d'observation sur des patients âgés de 45 à 98 ans, montre qu'il y a 12 % des sujets de poids normal qui présentent un SAS alors que 42 % des sujets ayant une obésité morbide en sont atteints (83).

Il est donc important d'informer, d'éduquer la population sur tous les risques que l'obésité peut engendrer et notamment dépister chez les sujets obèses un éventuel SAS.

L'alimentation

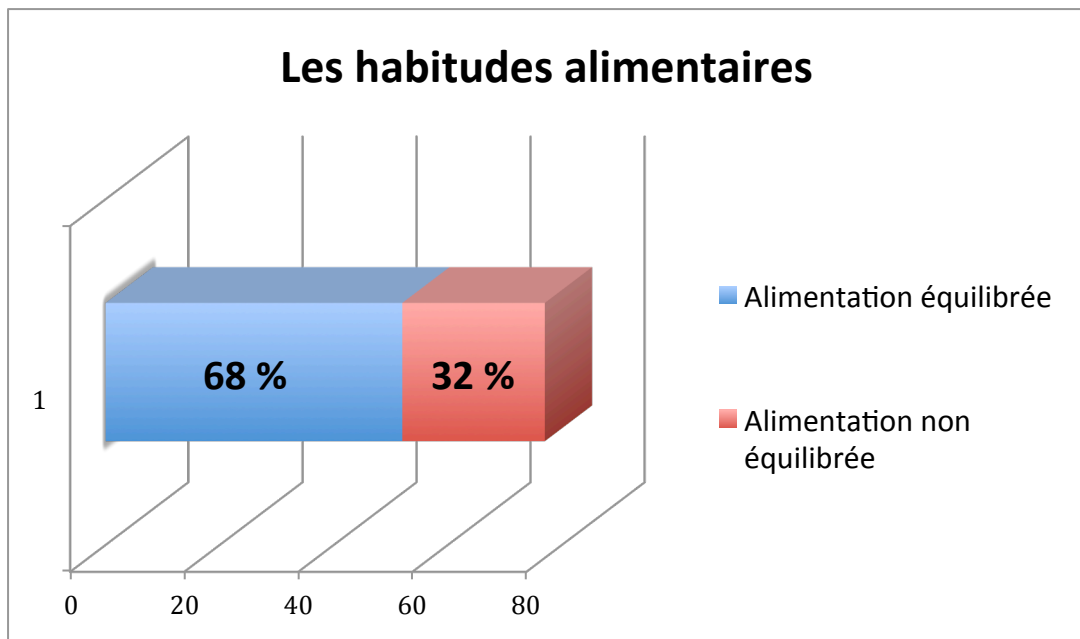


Figure 36 : Les habitudes alimentaires

Il est à noter que 68% de la population juge qu'elle a une alimentation équilibrée basée sur la question de manger 5 fruits et légumes par jour (figure 36). Dans cette étude il n'a pas été réalisé de questionnaire diététique afin d'évaluer si ce pourcentage était vrai.

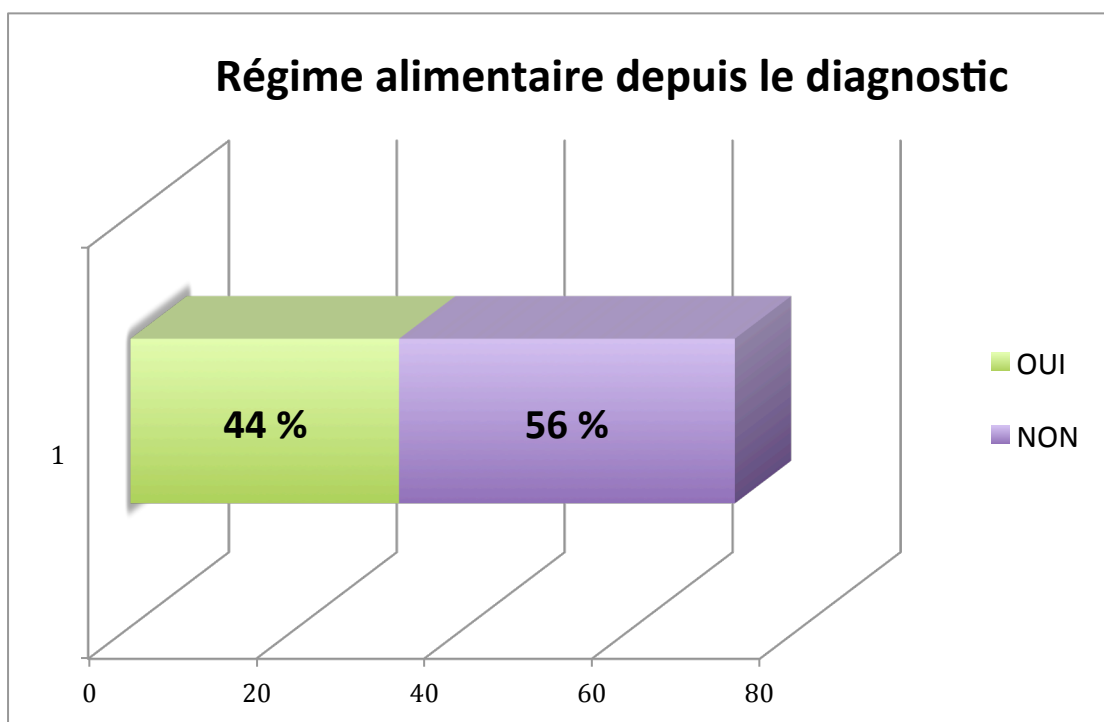


Figure 37 : Régime alimentaire depuis le diagnostic

La figure 37 montre que 44 % de la population a suivi un régime alimentaire depuis le diagnostic du SAS. Il a été démontré une diminution de 50 % de l'IAH pour une diminution de 10 % du poids, donc la perte de poids permet la réduction des apnées durant le sommeil. Une étude de *Peppard et coll* faite sur 690 patients durant 4 ans, a montré qu'une perte de poids de 10% s'accompagne d'une diminution de 26% de l'IAH et qu'une perte de 20% du poids diminue l'IAH de 48% (22).

En faisant un régime alimentaire les patients peuvent voir un résultat positif sur le SAS, cela peut être encourageant pour les patients.

Le tabac

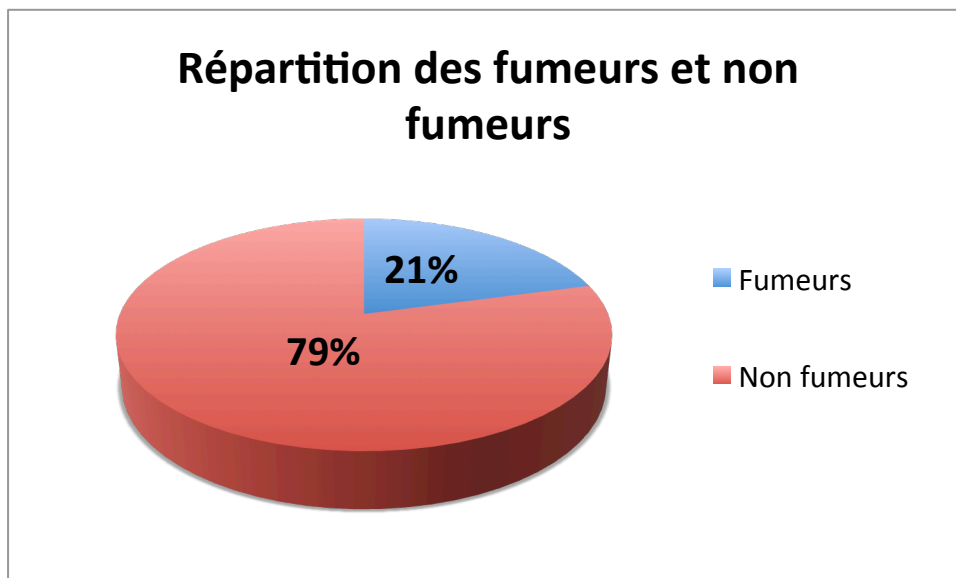


Figure 38 : Répartition des fumeurs et non fumeurs

On remarque qu'il y a plus de non fumeurs avec 79 % contre 21 % de fumeurs (figure 38). Comme vu précédemment le tabac est un facteur de risque du SAS. Nous pouvons penser que sur les 79% de non-fumeurs, des conseils sur l'arrêt du tabac dans le cadre de la prise en charge du SAS ont permis des arrêts du tabac.

L'alcool

Les patients disent consommer de l'alcool (52%), mais à quelle fréquence ?

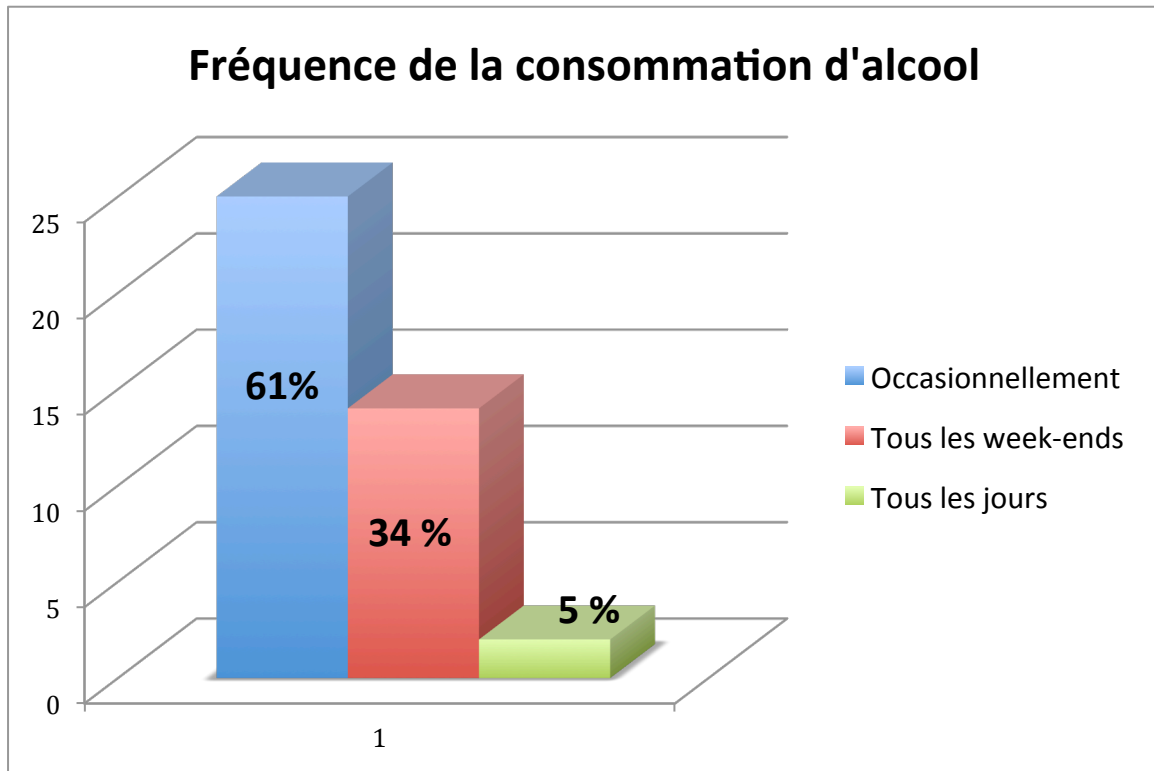


Figure 39 : Fréquence de la consommation d'alcool

Cinquante deux pour cent de la population interrogée déclare consommer de l'alcool. Parmi ces patients, 61 % déclarent une consommation occasionnelle (figure 39).

L'alcool est un facteur de risque pour le SAS puisqu'il augmente la durée et le nombre d'apnées, de plus il est nocif pour l'organisme et peut entraîner plusieurs pathologies.

Une étude sectionnelle croisée sur 823 adultes souffrant de SAS et 38 638 contrôles de l'enquête nationale de 2011 sur la drogue a montré que les patients qui consomment de l'alcool et ceux qui en ont consommé dans le passé sont plus susceptibles d'avoir un SAS par rapport aux non consommateurs (84).

✚ La prise de benzodiazépines

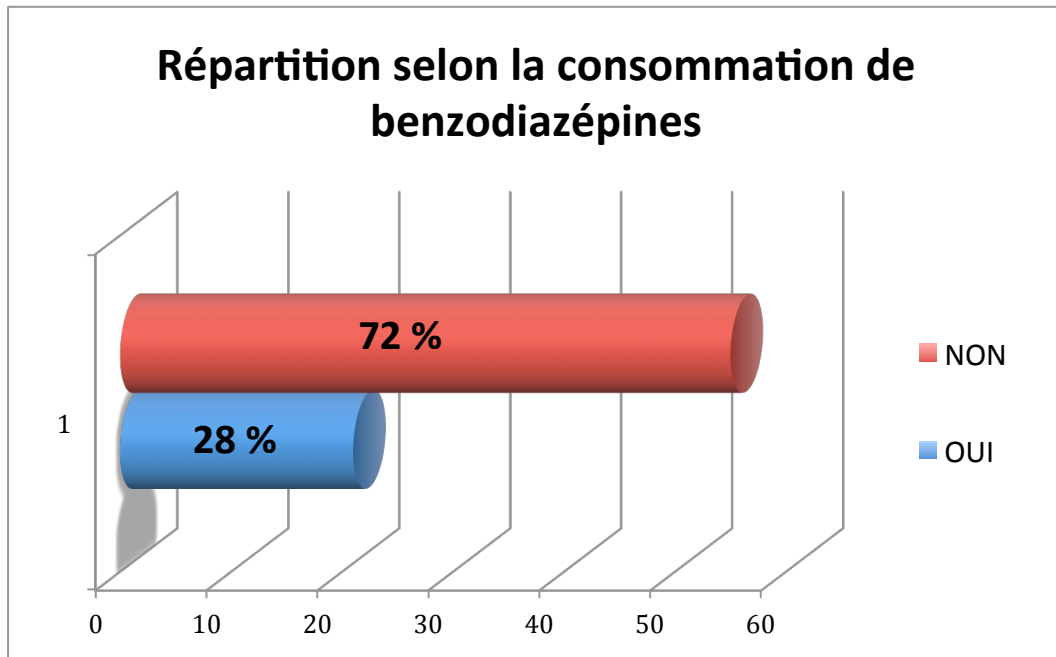


Figure 40 : Répartition selon la consommation de benzodiazépines

La figure 40, montre que les patients consomment peu d'hypnotiques de type benzodiazépines, notre hypothèse serait que les patients de cette enquête souffrent peu d'insomnie.

La consommation de benzodiazépines chez des patients souffrant de SAS est déconseillée puisqu'elles diminuent le tonus des muscles pharyngés, réduisent la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie ce qui augmente le seuil d'éveil lors des apnées (surtout pour les benzodiazépines à longue durée d'action) (85).

Une étude sur 16 patients, atteints d'un SAS sévère, traités par la PPC depuis au moins 6 mois, et qui prennent une benzodiazépine tel que le Zolpidem 10 mg montre qu'il n'y a pas d'augmentation de l'IAH, ni de l'index de désaturation (86).

On peut conclure de cette étude que les benzodiazépines ont peu d'action sur l'IAH mais ceci n'est pas une étude à grande échelle donc elle n'est pas très représentative de la population générale.

De plus, les dérivés des benzodiazépines type zolpidem, zopiclone sont contre-indiqués chez les patients souffrants de SAS (87). Les spécialistes du sommeil, les pneumologues prescrivent peu ou pas d'hypnotiques pour les patients atteints du SAS.

✚ L'activité sportive

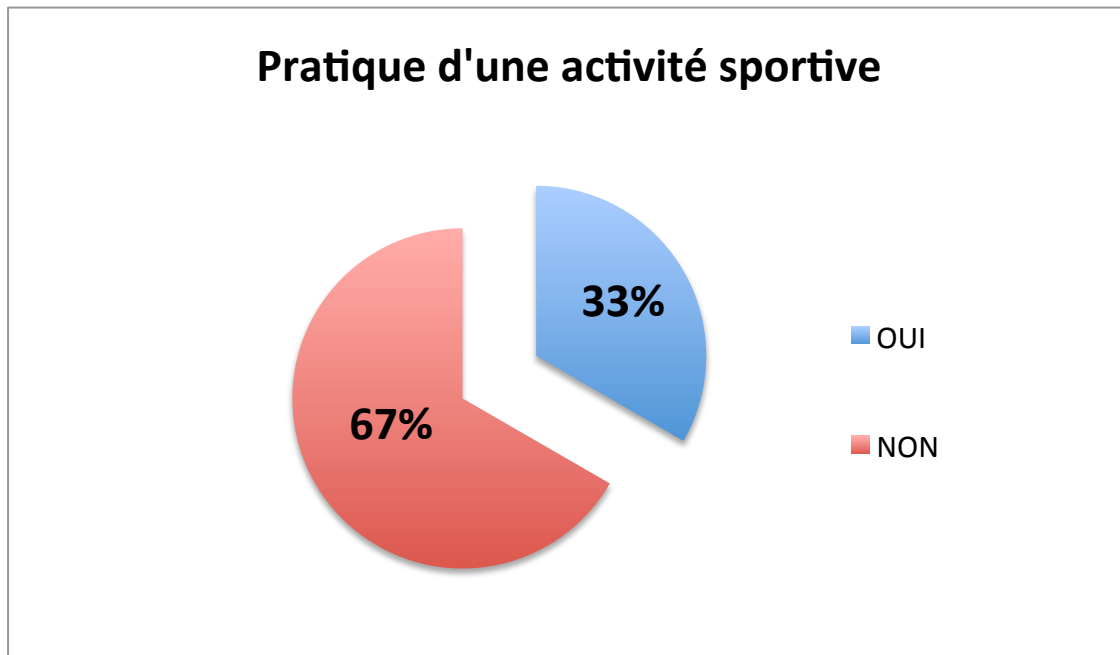


Figure 41 : Pratique d'une activité sportive

On remarque que les patients ont peu d'activités sportives, 33% seulement font du sport (figure 41) ce qui est un résultat défavorable puisque la sédentarité contribue à la prise de poids facteur majeur de risque de SAS. Dans cette enquête notre population est âgée, en surpoids et sédentaire. Trente minutes d'activité sportive modérée quotidienne 5 fois par semaine participe au bon fonctionnement de l'organisme. De plus, l'activité sportive aide à la prévention et au contrôle des maladies métaboliques, cardiovasculaires, des cancers et permet aussi aux personnes en surpoids de diminuer le tissu adipeux (88).

3.2 Caractéristiques du SAS

✚ Nombre d'années

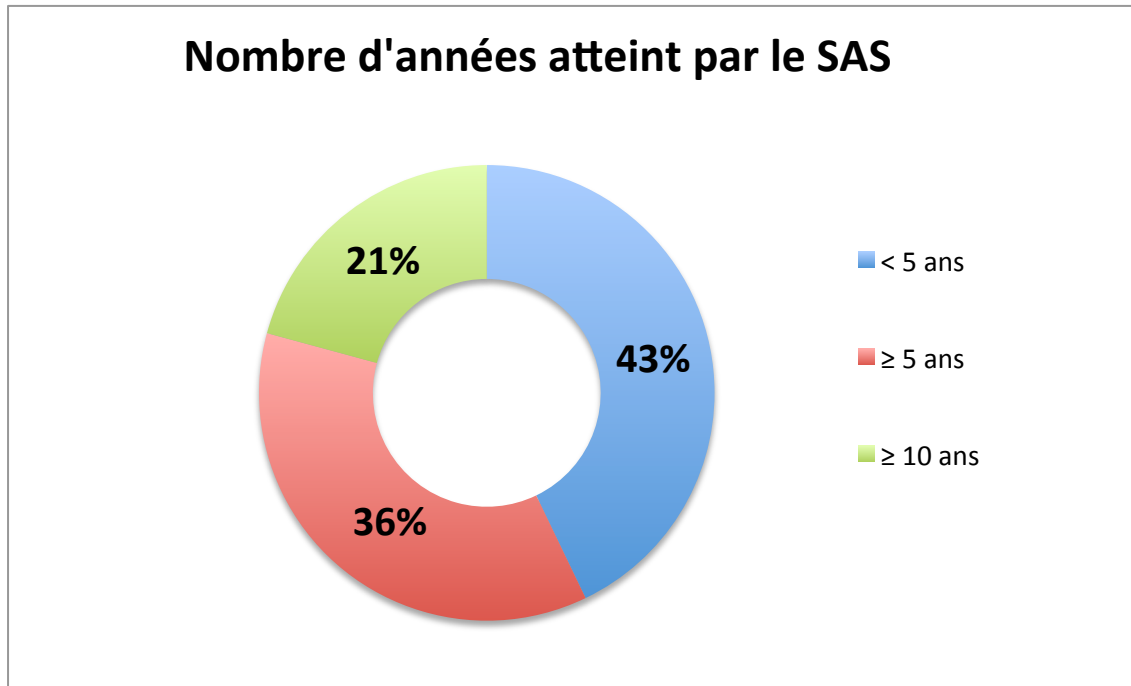


Figure 42 : Nombre d'années atteint par le SAS

La figure 42 présente le degré d'ancienneté du SAS parmi les patients ayant répondu à l'enquête. La majorité des patients souffre depuis moins de 10 ans du SAS avec 43% de patients atteints depuis moins de 5 ans et 36% depuis plus de 5 ans.

Le dépistage du SAS est en nette progression depuis quelques années puisque ce syndrome est de plus en plus fréquent avec le problème mondial de l'obésité qui s'accroît chez les enfants et les adultes. Dans le monde, 35% des adultes sont atteints de surpoids ou d'obésité (89).

✚ Le ronflement

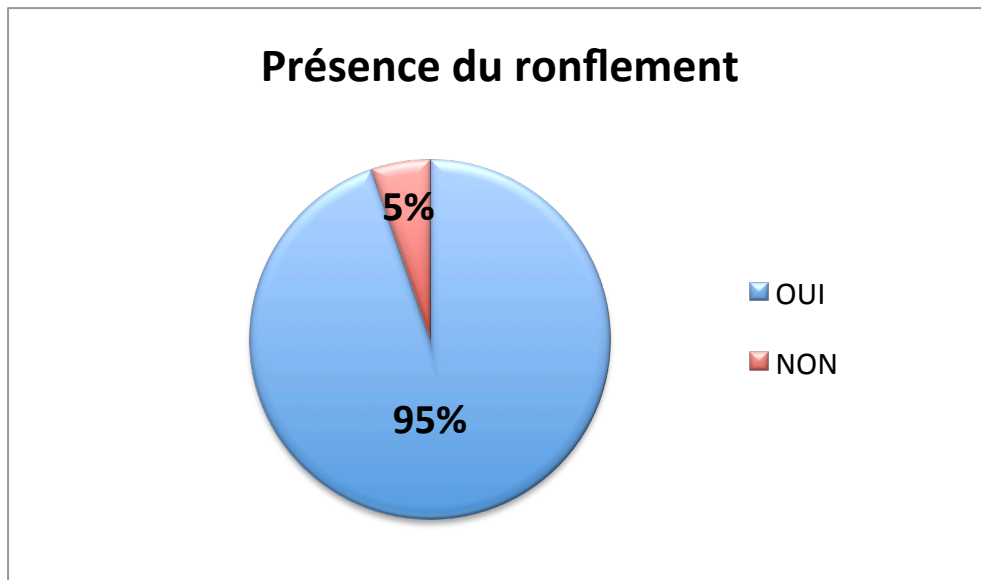


Figure 43 : Présence du ronflement avant le diagnostic

Il n'y a pas de doute la population interrogée ronflait avant la prise en charge thérapeutique du SAS, avec 95% de réponses positives (figure 43).

Il y a 10 à 15% des ronfleurs qui font plus de 5 apnées par heure et 30 % dans une population de ronfleurs hypertendus (90).

3.3. Connaissance de la pathologie

✚ Nombre d'apnées

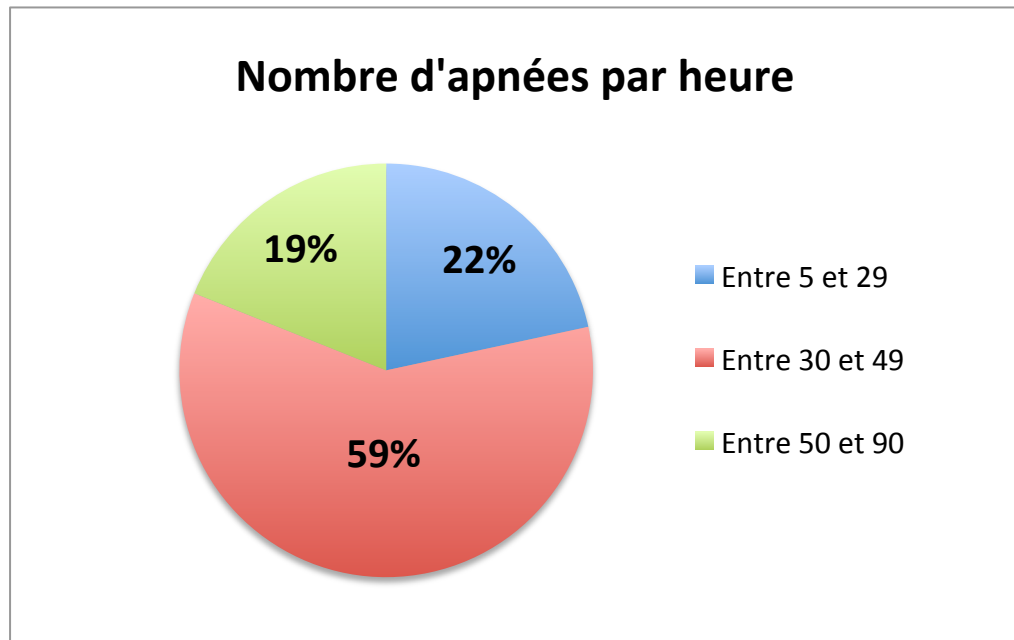


Figure 44 : Nombre d'apnées par heure pendant une nuit de sommeil

La figure 44 nous montre le nombre d'apnées par heure qui a été enregistré lors de l'examen du sommeil (polygraphie ventilatoire ou polysomnographie) pour faire le diagnostic du SAS. Les patients, avant le diagnostic posé et le traitement, faisaient environ 30 à 49 apnées par heure durant une nuit de sommeil c'est ce que l'on appelle l'IAH.

Un IAH $\geq 5/h$ lors de la polygraphie ou polysomnographie permet de diagnostiquer un SAS (83).

Au dessus d'un IAH $\geq 30/h$ le SAS est plutôt sévère, on peut remarquer que la population étudiée souffre d'un SAS sévère avec un pourcentage de 78 % pour un IAH $\geq 30/h$.

Une étude a montré que sur 118 patients ayant subi une polysomnographie : 16 % avaient un SAS léger, 33 % un SAS modéré et 51 % un SAS sévère (91). Dans notre enquête, on a aussi un pourcentage plus élevé de SAS sévère, ceci révèle que lorsque le diagnostic est posé le syndrome est déjà bien installé.

✚ Type de SAS

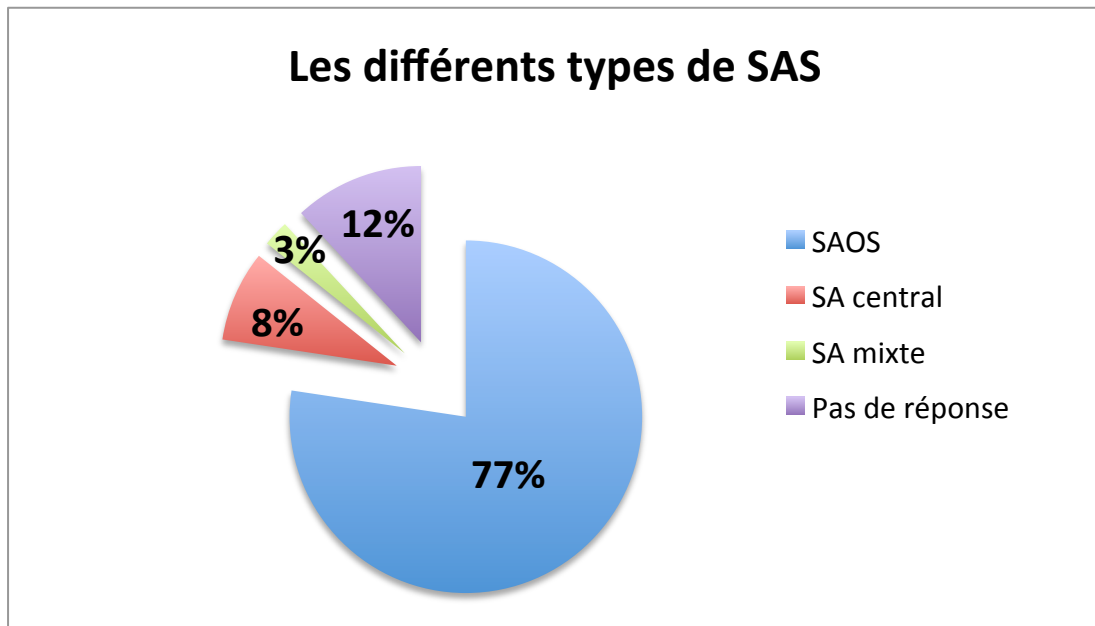


Figure 45 : Les différents types de SAS

Abréviation : syndrome d'apnées (SA)

Le type de syndrome d'apnée du sommeil le plus retrouvé dans notre population de patients est le SAOS (figure 45). Le SA central est beaucoup moins fréquent que le SAOS car les symptômes et les causes peuvent être différents (20).

✚ Définition du SAS

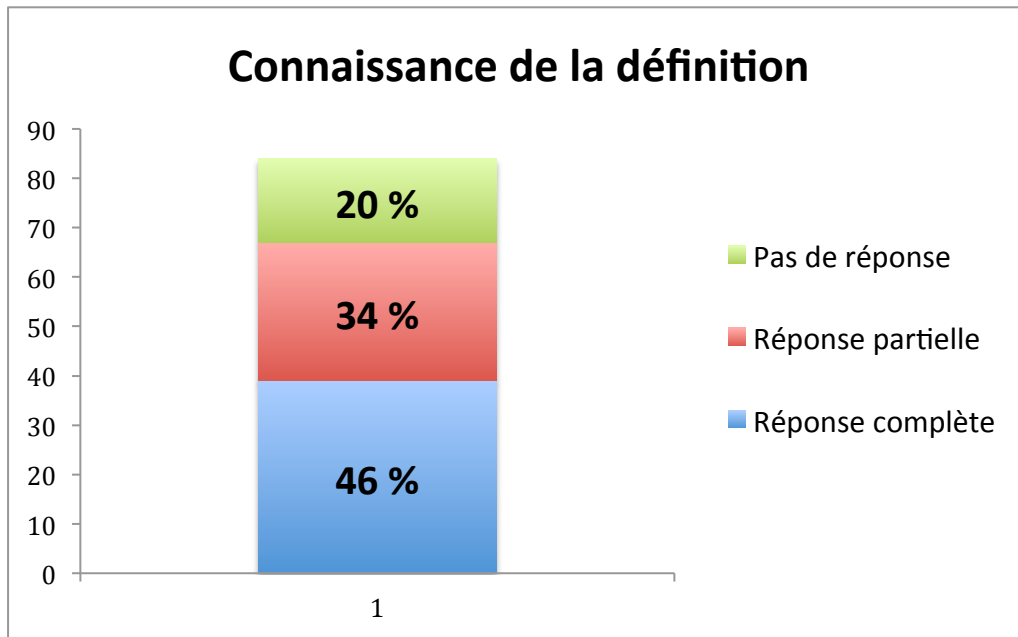


Figure 46 : Connaissance de la définition du SAS

Les patients dans l'ensemble ont réussi à répondre correctement à cette question. Pour faciliter l'interprétation des résultats à cette question, je les ai regroupés en 3 catégories (réponse complète / partielle / pas de réponse). Lorsque le patient a répondu : pause/arrêt respiratoire durant le sommeil, fatigue dans la journée, manque d'air, ronflements, la réponse est complète ; s'il manque deux ou trois mots la réponse est partielle.

Dans l'ensemble, les patients ont bien répondu à la question, 80% ont répondu complètement ou partiellement (figure 46). Ceci est assez rassurant car la connaissance du syndrome par le patient est très importante pour le suivi et l'observance du traitement. De plus en plus d'entretiens thérapeutiques sont mis en place pour la bonne compréhension et le bon usage des traitements pour le SAS.

Nous pouvons supposer que les 20% de non réponse à la question est peut être : un manque de temps, une difficulté à s'exprimer à l'écrit, des personnes âgées ne pouvant plus écrire correctement.

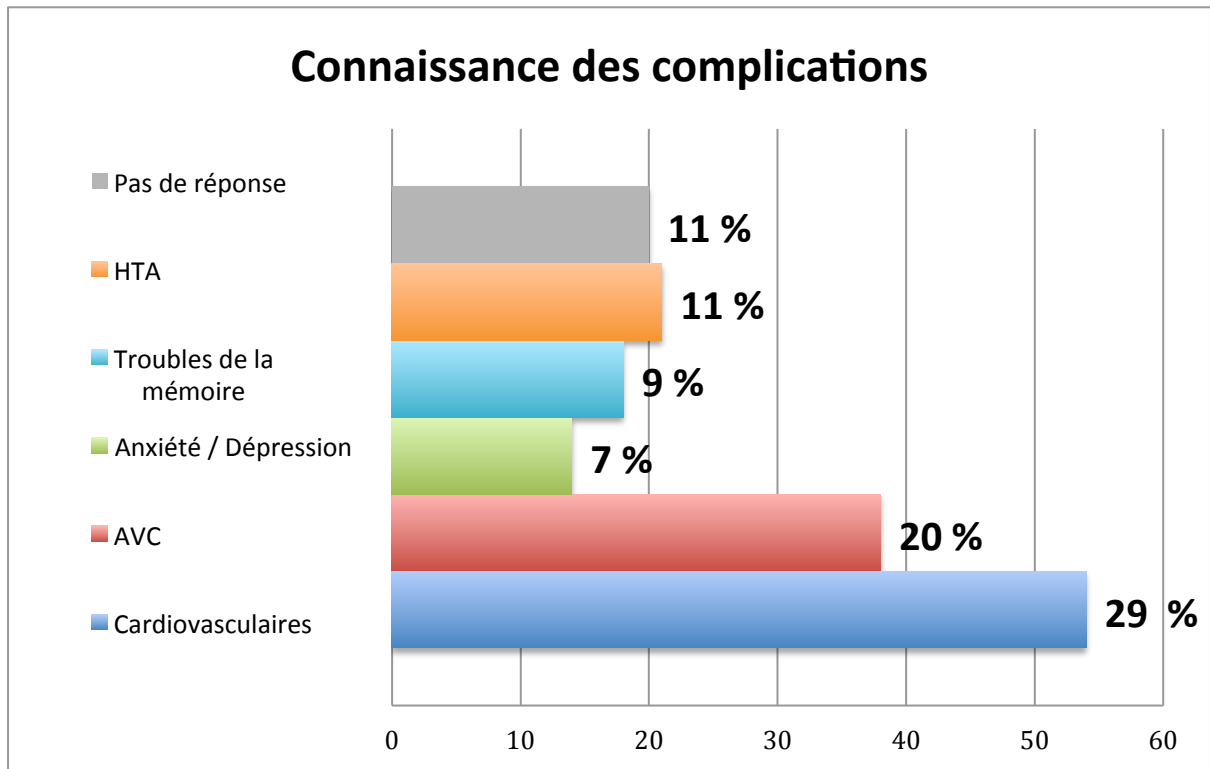


Figure 47 : Connaissance des complications du SAS

La population interrogée montre qu'il y a une connaissance des complications provoquées par ce syndrome. On remarque sur la figure 47, que les complications les plus retenues par les patients sont les risques cardiovasculaires, l'AVC et l'HTA. Ce syndrome n'est pas anodin, il faut bien prévenir, informer et éduquer le patient pour qu'il prenne ce syndrome comme une maladie. Ce syndrome se soigne et permet au patient de diminuer les complications.

Le SAS augmente le risque cardiovasculaire et la morbidité cardiovasculaire chez les patients, avec une prévalence plus importante d'HTA, d'ischémie myocardique, d'athérosclérose, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de troubles du rythme ainsi que des maladies cérébrovasculaires (92).

L'étude de la cohorte de Wisconsin montre que si l'IAH passe de 0 à 15/h, le rapport des mesures de l'hypertension est pratiquement multiplié par trois, on en déduit que les apnées du sommeil sont associées à l'augmentation de l'hypertension. (44). Cette étude a aussi

étudié le risque d'AVC chez des groupes d'apnéiques (IAH > 20/h) qui a montré que le risque d'AVC est de 4,33 par rapport au groupe sans apnée (IAH < 5/h) (93).

Une étude observationnelle faite sur 7 ans a montré que l'incidence des maladies coronaires des patients, ayant un SAS, était plus élevée (16,2 %) par rapport à des ronfleurs sans SAS (44).

Le dépistage

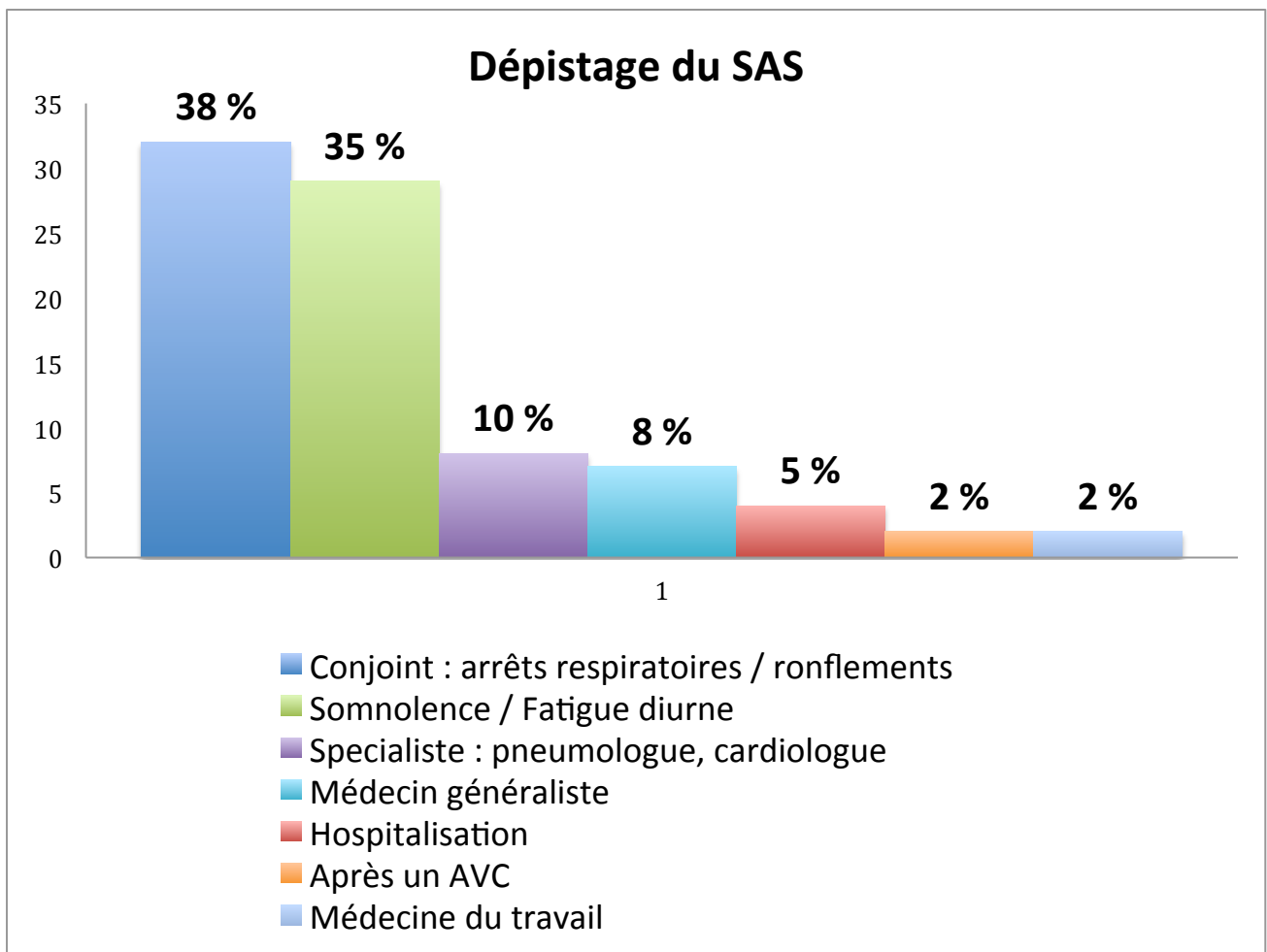


Figure 48 : Dépistage du SAS

Dans notre population, le dépistage est fait le plus souvent par le conjoint qui s'est aperçu que l'autre ronflait et qu'il s'arrêtait de respirer quelques secondes pour ensuite avoir une grande respiration ; la somnolence et la fatigue diurne a interpellé 35 % d'entre eux à aller consulter (figure 48).

Le conjoint a une place primordiale dans les pathologies respiratoires puisque c'est un acteur initiant le dépistage et il peut aussi influencer l'observance du patient s'il est appareillé.

Ce syndrome est encore sous diagnostiqué puisqu'il est souvent apparenté à la bénignité des symptômes apparents comme le ronflement et la somnolence diurne car les patients s'y habituent (24). Les médecins généralistes, les spécialistes, les médecins du travail, les internes doivent de plus en plus diagnostiquer ce syndrome chez des personnes à risques (surpoids, obésité, âgée, pathologies cardiovasculaires ...).

Ce syndrome a été longtemps méconnu des médecins généralistes par manque d'information sur le SAS, depuis plusieurs années le SAS fait l'objet de formation pour les médecins généralistes ceci permet un plus grand dépistage.

Le conjoint

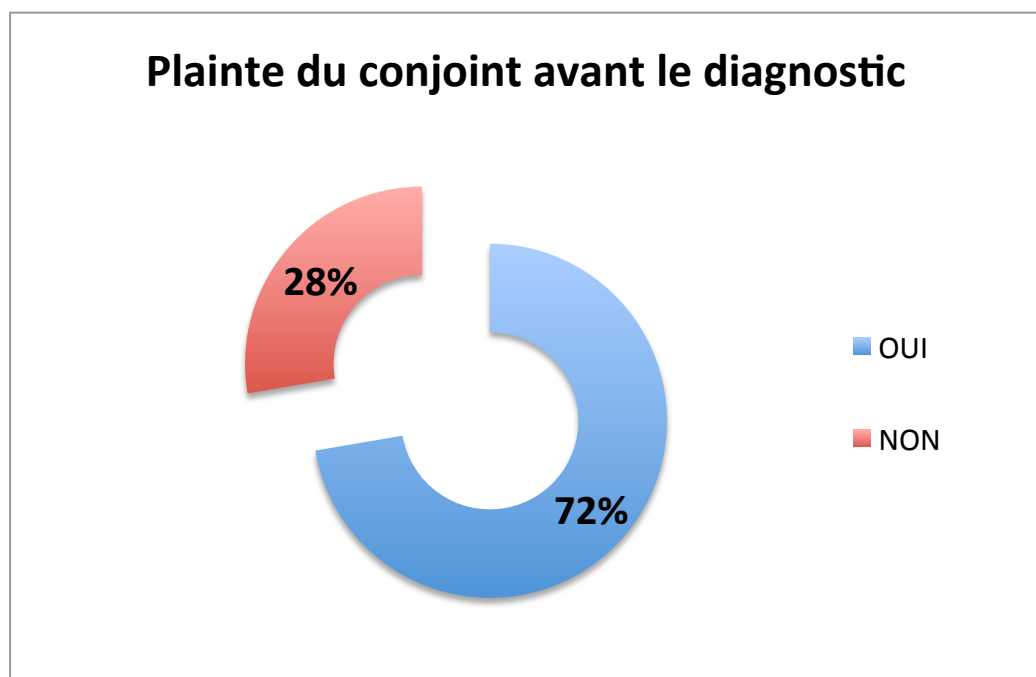


Figure 49 : Plainte du conjoint avant le diagnostic

Il est difficile pour le patient de définir par lui-même s'il ronfle, s'il fait des apnées durant son sommeil, les faits sont souvent rapportés par le conjoint. Comme le montre la figure 49,

il y a 72% des conjoints qui se sont plaints avant le diagnostic du SAS c'est à dire qu'ils ont constaté des ronflements entrecoupés d'arrêts respiratoires et de reprises bruyantes de la respiration et ceci plusieurs fois dans la nuit.

3.4. Traitement du SAS

✚ Type de traitement

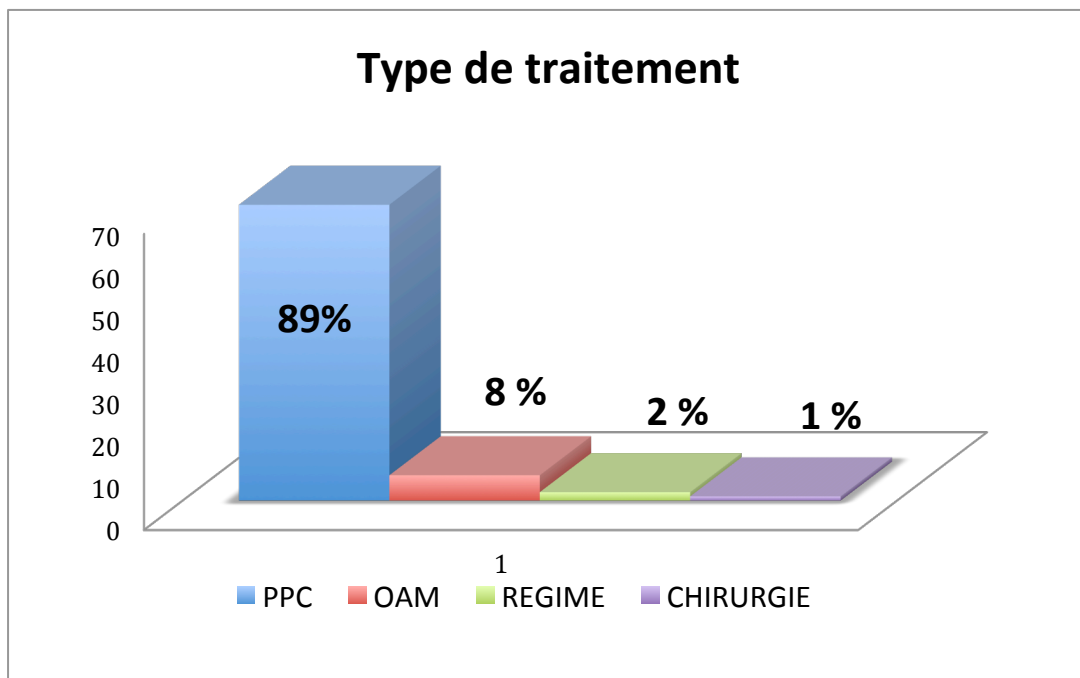


Figure 50 : Type de traitement

Le type de traitement le plus retrouvé c'est la PPC, le traitement de référence pour le SAS (figure 50). Seul 2% des patients ont répondu le régime mais le plus souvent lors de l'instauration d'un traitement par PPC un régime est proposé en parallèle or celui-ci n'est pas perçu comme un traitement.

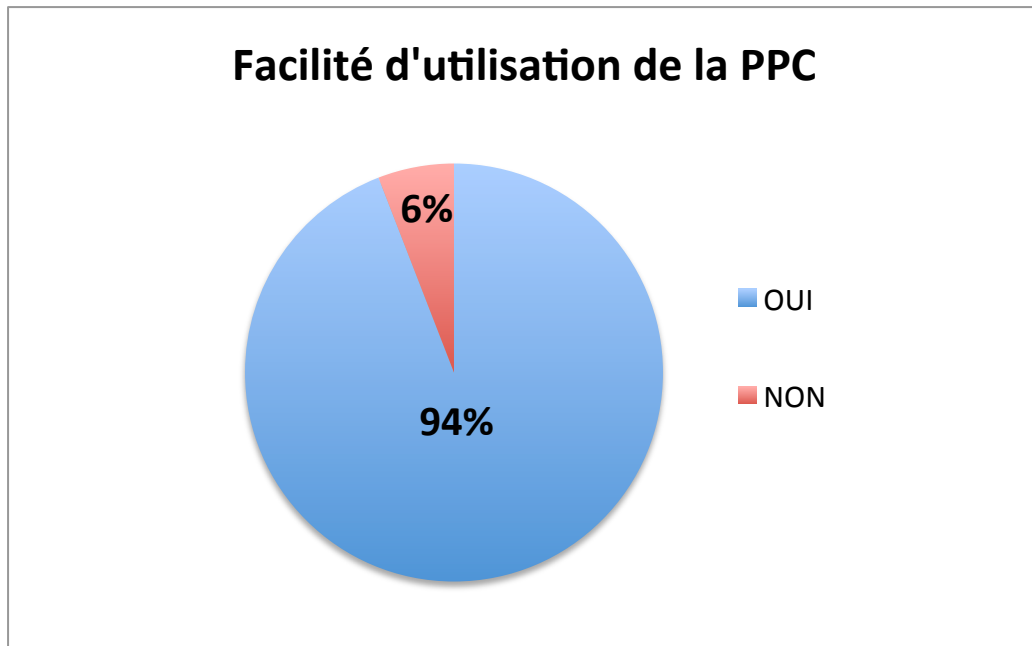


Figure 51 : Facilité d'utilisation de la PPC

On observe que le traitement par la PPC est assez facile à utiliser d'après les patients interrogés (figure 51). En effet, la machine est branchée sur secteur et s'allume grâce à un bouton on/off. Les personnes âgées y adhèrent facilement, les praticiens ne tiennent pas compte de l'âge du patient pour proposer un traitement par PPC (9).

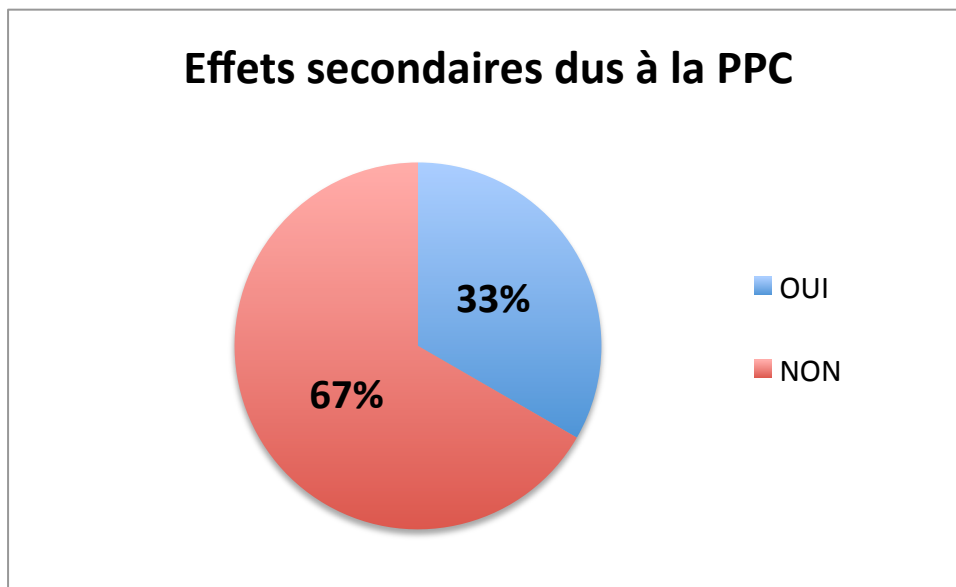


Figure 52 : Effets secondaires dus à la PPC

Il y a 1/3 des patients qui présentent des effets secondaires dus à l'utilisation de la PPC (figure 52), mais quels sont ces effets secondaires ?

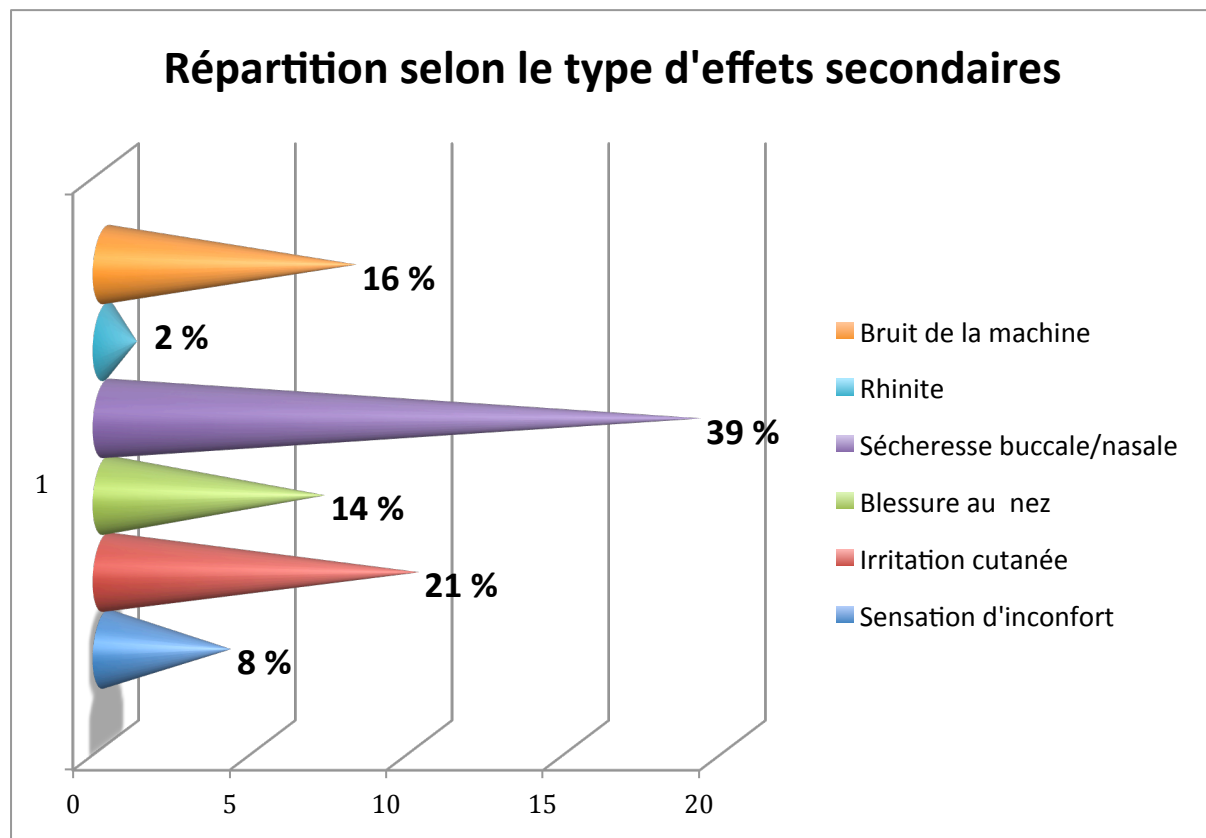


Figure 53 : Répartition selon le type d'effets secondaires

L'effet secondaire le plus souvent rapporté est la sécheresse buccale et nasale (39%) pour y remédier un humidificateur est souvent proposé aux patients.

Ensuite l'irritation cutanée, les blessures au nez et le bruit de la machine sont assez fréquents, différents moyens sont mis en place pour que le patient utilise au mieux la PPC (figure 53).

Une étude a comparé l'efficacité et la tolérance de la PPC avec et sans humidificateur, faite sur 40 patients d'âge moyen souffrant de SAS, l'observance est la même avec ou sans humidificateur par contre avec l'humidificateur les rhinites sont moins fréquentes (94).

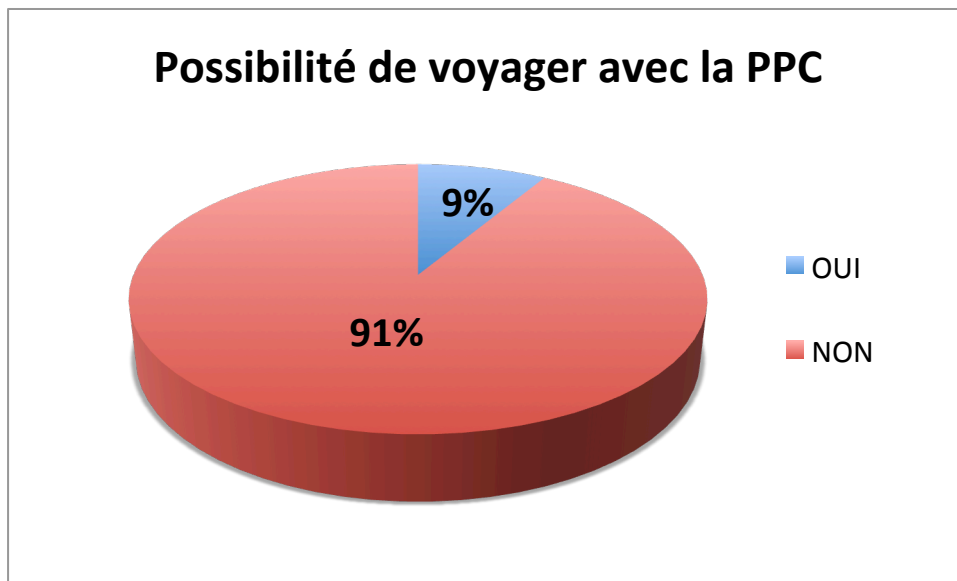


Figure 54 : Possibilité de voyager avec la PPC

La majorité des patients ont répondu qu'il n'était pas possible de voyager avec la PPC (figure 54). Ils ne sont pas assez bien renseignés à ce niveau là, l'éducation est surtout faite sur l'utilisation de la PPC et ses bénéfices mais pas sur des choses du quotidien comme pour les vacances, les week-ends ...

Les patients ont besoin d'être rassurés, informés lorsqu'ils doivent voyager avec leur appareil.

3.5. Ressenti et avis du patient traité

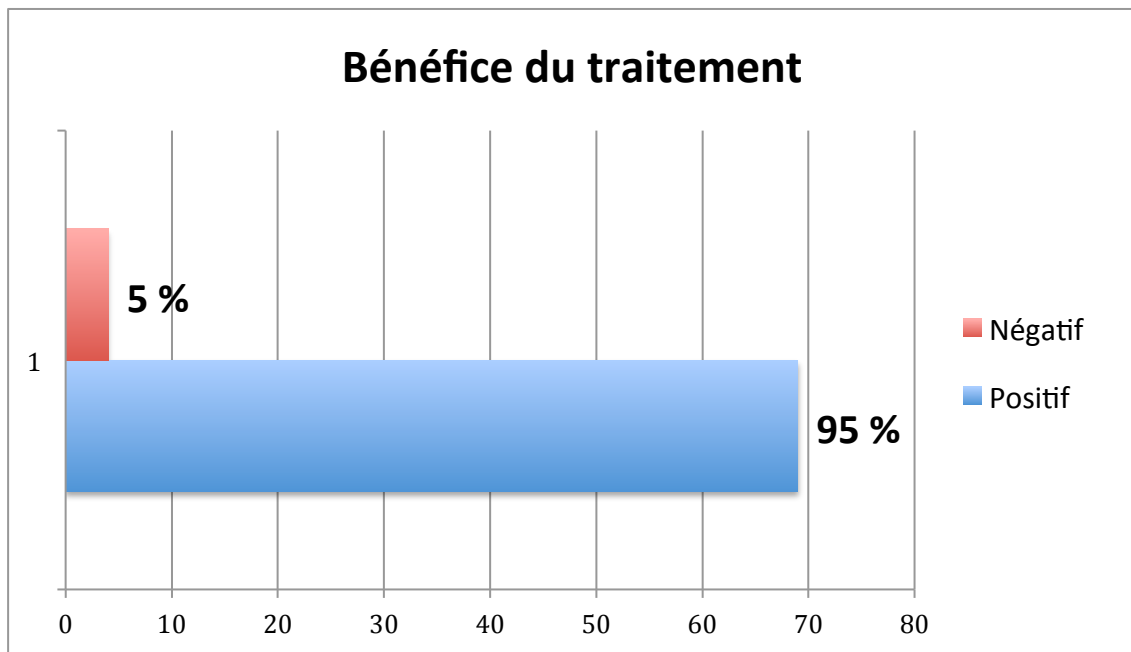


Figure 55 : Le bénéfice du traitement

Le bénéfice du traitement est spectaculaire, 95% des patients ont vu un effet positif du traitement sur le SAS (figure 55).

Lors d'une étude multicentrique sur des patients atteints du SAS somnolents et non somnolents le traitement par PPC a montré une amélioration significative du score de l'ESS, ainsi que sur 4 domaines de la qualité de vie : rôle physique, rôle émotionnel, vitalité et fonctionnement social (95).

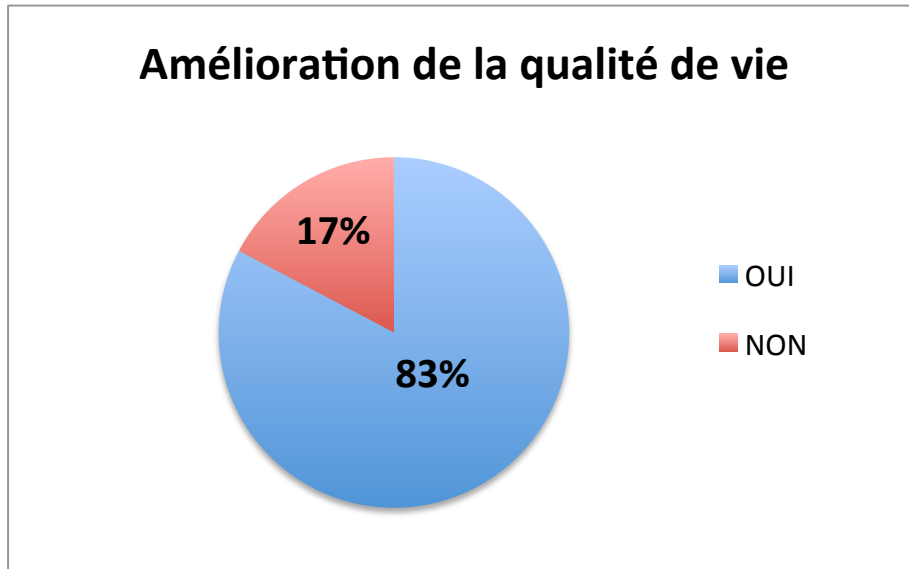


Figure 56 : Amélioration de la qualité de vie

La qualité de vie des patients après le traitement est améliorée pour 83 % d'entre eux (figure 56), ce qu'il faut bien expliquer au patient c'est le rôle du traitement et ses bénéfices. La PPC supprime les apnées, les hypopnées, les ronflements et diminue les symptômes diurnes ce qui permet aux patients de retrouver leur quotidien d'auparavant.

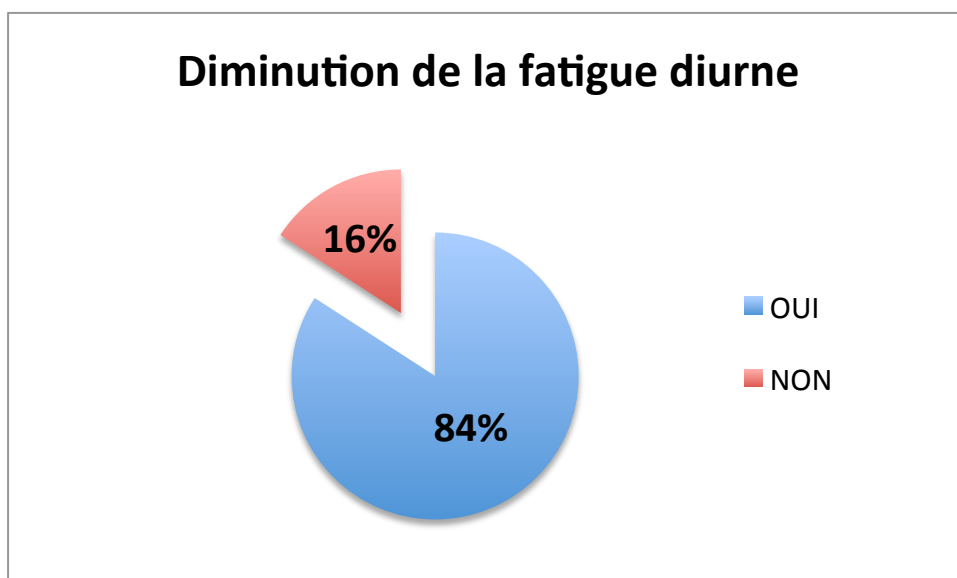


Figure 57 : Diminution de la fatigue diurne

La notion de fatigue diurne est largement diminuée d'après le témoignage des patients (figure 57). Ceci s'explique avec le traitement mis en œuvre quel qu'il soit, il rééquilibre la respiration lors du sommeil et permet de diminuer tous les désagréments ressentis auparavant (sommeil et fatigue diurne ...)

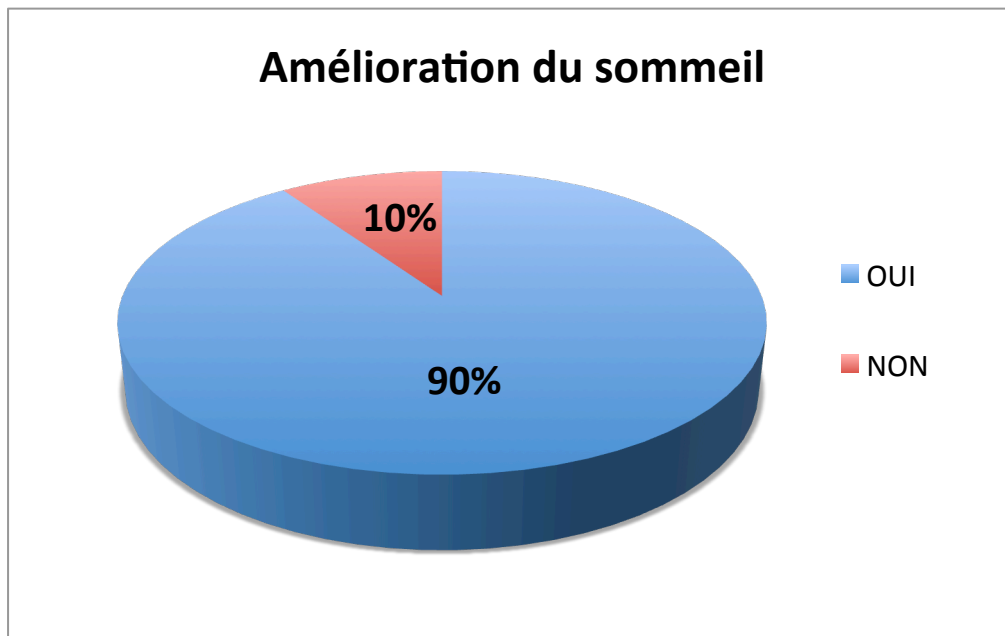


Figure 58 : Amélioration du sommeil

La qualité du sommeil est aussi améliorée (figure 58) puisque le traitement supprime les apnées et les micro-éveils qui engendrent un fractionnement du sommeil, ceci permet d'avoir un sommeil plus récupérateur.

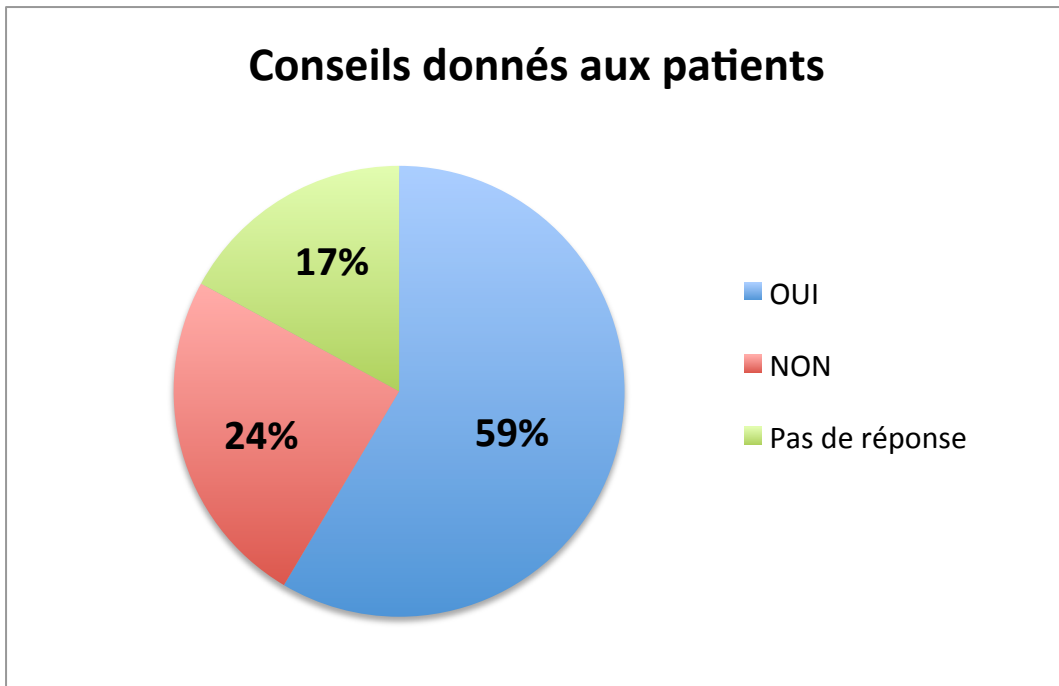


Figure 59 : Conseils donnés aux patients

D'après la figure 59, cinquante neuf pour cent des patients déclarent avoir reçu des conseils sur l'hygiène de vie. Cependant cette question n'est pas spécifique et nous permet pas d'évaluer par quel type de professionnel de santé ces conseils ont été prodigués.

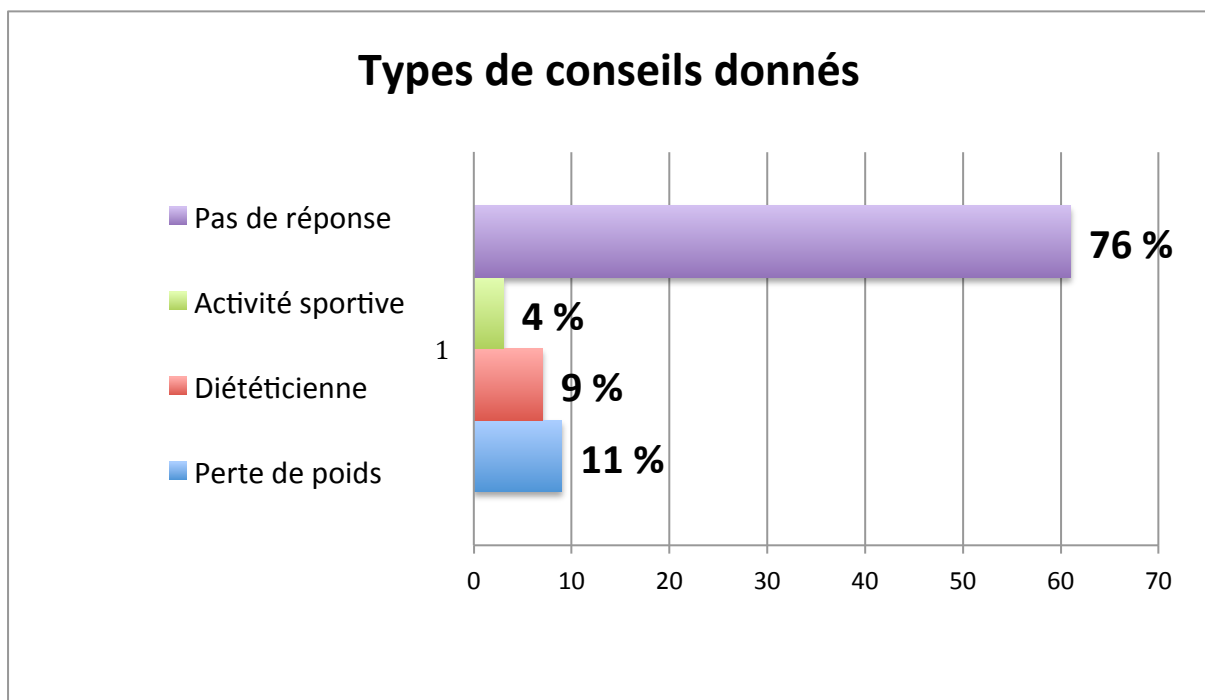


Figure 60 : Types de conseils donnés

La majorité des patients avec 76 % n'ont pas mis le type de conseils donnés soit 61 réponses manquantes. Pour les réponses obtenues le conseil le plus retrouvé est la perte de poids (figure 60). Le surpoids est un facteur de risque cardiovasculaire et aussi un risque d'apnées du sommeil. La perte de poids peut entraîner une amélioration du SAS si celui ci est léger à modéré (96).

✚ Le dépistage par le pharmacien

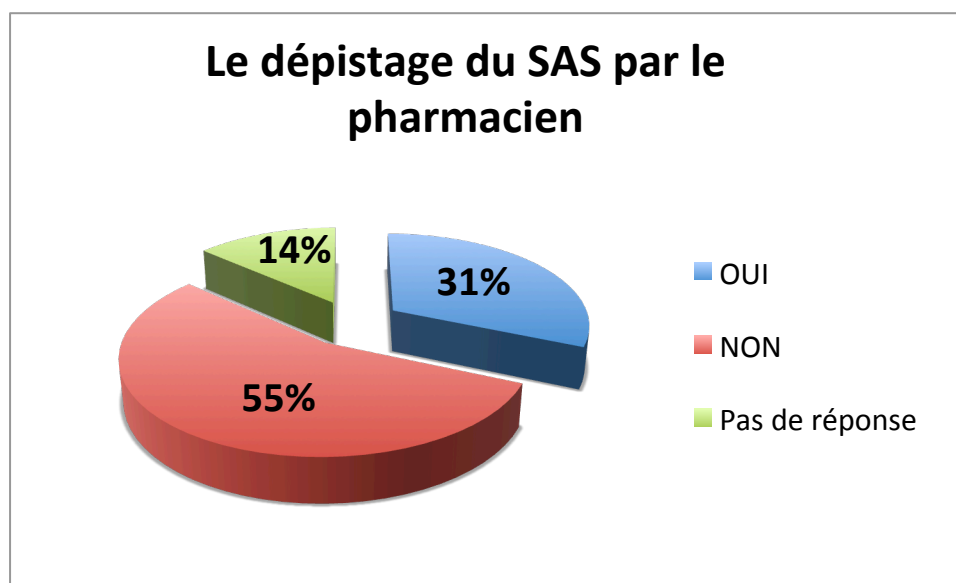


Figure 61 : Le dépistage du SAS par le pharmacien

Nous remarquons dans la figure 61 que la majorité des patients ne voient pas l'intérêt du pharmacien dans le dépistage du SAS. Les 14 % qui n'ont pas répondu ont souvent mis un « point d'interrogation » ou noté « je ne comprends pas la question ».

Dans l'officine où je travaille, sur les comptoirs j'ai déposé des fiches informatives sur le SAS, elles sont à disposition et à la vue des patients. Ceci m'a permis de discuter avec certains d'entre eux atteints de ce syndrome ainsi qu'à des patients qui connaissent une personne apnéique dans leur entourage.

Le retour des patients est assez positif au niveau de l'information et du dépistage par le pharmacien mais ils ignorent que celui ci a de nouvelles missions à sa portée. A la fin de cette brochure informative l'ESS y est présente (annexe 7), j'ai pu voir chez certains patients

qu'ils avaient une somnolence diurne assez importante et leur conseiller d'en parler avec leur médecin traitant pour plus d'examens afin de diagnostiquer peut être un SAS.

4. Discussion

Dans cette enquête, les patients représentés étaient essentiellement des hommes. La population globale est majoritairement en surpoids et en obésité modérée ; on compte 79% de non fumeurs et 52% de consommateurs d'alcool avec majoritairement une consommation occasionnelle. Mais le gros point négatif c'est au niveau de l'activité sportive la population est sédentaire à 67%.

Une grande partie de la population a une alimentation équilibrée mais moins de la moitié ont fait un régime alimentaire depuis le diagnostic du SAS.

On remarque aussi que peu de ces patients ont un traitement pour l'insomnie de type benzodiazépine.

Il y a environ 80% des patients qui sont atteints par le SAS depuis au moins 10 ans, avant le diagnostic, ils faisaient entre 30 et 49 apnées par heure et par nuit. Globalement les patients atteints par le SAS ont été bien informés sur leur maladie, ils ont su donner la définition et les symptômes. Le ronflement avant le diagnostic était présent à 95% chez ces patients.

Les complications les plus retenues sont : les risques cardiovasculaires, l'AVC et l'HTA.

Le type de syndrome le plus retrouvé est le SAOS, 72 % des conjoints se sont plaints lors des nuits à cause de l'autre qui ronfle, qui fait des apnées et se plaint d'être toujours fatigué.

La PPC est le traitement le plus retrouvé pour traiter cette population. De plus, ce traitement leur est facile à emporter lors des voyages et lors de son utilisation. La PPC a peu d'effets secondaires : sécheresse buccale et nasale, irritation cutanée et bruit de la machine.

Le traitement a permis aux patients de voir un réel bénéfice vis à vis de leur sommeil, ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie et une diminution de la fatigue diurne.

Le dépistage de ce syndrome pour notre population est surtout fait par le conjoint avec la constatation des symptômes nocturnes, et par le patient lui même avec la survenue de la

somnolence et la fatigue diurne. Quelques conseils ont parfois été donnés aux patients mais c'est surtout la perte de poids qui est le plus fréquent.

Le dépistage par le pharmacien a été peu approuvé par ces patients, puisqu'ils parlent peu de ce syndrome avec leur pharmacien de ville compte tenu qu'aucun traitement médicamenteux n'a été trouvé pour ce syndrome. Mais notre rôle aussi en tant que pharmacien c'est de faire de la prévention, du dépistage, du conseil auprès de nos patients sur toutes les pathologies chroniques, les syndromes, les maladies, les cancers, la vaccination ... Les patients ne savent pas que le pharmacien a de nouvelles missions depuis la loi Hôpital Patient Santé et Territoire (HPST) de 2009. Cette loi a permis aux pharmaciens un droit de prévention, de dépistage, de suivi des patients et de donner des conseils aux patients (40). Cette méconnaissance des patients est due au manque de pharmacien qui exerce ces nouvelles missions. Le pharmacien est lui aussi au cœur de la prise en charge du patient de part son accessibilité et ses compétences pour permettre le dépistage du SAS. Les symptômes du SAS sont facilement identifiables ce qui facilite le dépistage pouvant être réalisé par un simple questionnaire au comptoir à l'officine. Ceci peut permettre de diminuer les complications et le retard du diagnostic, pouvant être une source d'économie pour la sécurité sociale.

Le SAS est peu connu des pharmaciens puisqu'il n'y pas de thérapeutique médicamenteuse délivrée à l'officine.

5. Conclusion de l'enquête

Pour conclure sur cette étude menée sur 84 patients atteints du SAS, on peut dire que ce syndrome est de plus en plus dépisté par les professionnels de santé, qu'il est de plus en plus connu par la population en général avec la journée mondiale du sommeil incluant aussi ce syndrome. De plus, on remarque que les patients ont compris l'impact que le SAS peut provoquer.

L'apnée du sommeil est de plus en plus fréquent, avec l'obésité qui s'accroît, les pathologies métaboliques et cardiovasculaires qui augmentent et d'autres facteurs y sont aussi pour beaucoup comme le tabac, l'alcool ...

Conclusion

Le SAS est une maladie qui touche de plus en plus de personnes en France et dans le monde. Il peut engendrer beaucoup de complications qui peuvent parfois causer la mort du patient. Malgré les campagnes d'informations, internet et la formation des professionnels de santé sur ce syndrome, celui-ci reste encore sous-diagnostiqué.

Un dépistage et un diagnostic précoce permettent d'éviter toutes ces complications et d'augmenter la qualité de vie des patients. La PPC est le traitement de référence mais plusieurs autres thérapies sont en essai comme la neurostimulation de l'hypoglosse qui est moins contraignante pour le patient et permettra, je pense, une meilleure observance du patient.

D'après notre enquête, on remarque que les patients ont pris conscience de leur maladie et des conséquences qui en découlent. De plus, le conjoint a vraiment une part à jouer dans le dépistage du SAS puisque c'est souvent lui qui identifie les apnées et la vive reprise de la respiration du malade durant la nuit de sommeil. Il est important que le patient soit bien éduqué, informé vis à vis de son traitement et de sa maladie.

Le pharmacien d'officine a lui aussi un grand rôle à jouer dans le dépistage de ce syndrome avec les nouvelles missions qui sont à sa portée.

Bibliographie

1. Larousse É. Définitions : sommeil - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 28 juin 2016]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/sommeil/73405>
2. Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil. Issy-les-Moulineaux [France: Elsevier Masson; 2012.
3. Arnulf I. Le sommeil normal et pathologique. In: Annales pharmaceutiques françaises. Elsevier; 2007. p. 239–250.
4. Gaillard J-M. Le sommeil: ses mécanismes et ses troubles. Paris; Lausanne: Doin ; Payot; 1990.
5. Meslier N, Perrin C, Orvoen-Frija E, Sattler C. Physiologie de la respiration au cours du sommeil normal. Rev Mal Respir Actual. juill 2012;4(3):159–61.
6. Dauvilliers Y, Billiard M. Aspects du sommeil normal. EMC - Neurol. oct 2004;1(4):458–80.
7. Laboratoire Nutergia. Tout sur le sommeil et ses troubles [Internet]. [cité 25 juill 2016]. Disponible sur: www.nutergia.com/fr/nutergia-votre-expert-conseil/dossiers-bien-etre/sommeil.php
8. Vecchierini M-F, Lévy P. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. 2014.
9. Ouayoun M-C, Grillet Y. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2014.
10. Chays A, Florant A. Le ronflement prise en charge du ronfleur par le médecin traitant. Paris: Elsevier Masson; 2010.
11. Payen J-F, Jaber S, Levy P, Pepin J-L, Fischler M. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : prise en charge anesthésique. Ann Fr Anesth Réanimation. nov 2010;29(11):787–92.
12. Société française de pneumologie, de recherche et de médecine du sommeil. Recommandations pour la Pratique Clinique - Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir. sept 2010;27(7):806–33.
13. S.H.Onen. Syndrome d'apnée du sommeil de l'adulte [Internet]. [cité 28 juin 2016]. Disponible sur: www.sommeil.univ-lyon1.fr/articles/onen/apnee/print.php
14. Challamel MJ, Franco P. Le SAHOS de l'enfant. 2015 mars 26.

15. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. déc 1995;152:1946–9.
16. El Bey R, Moatamri Z, Galai R, Dabboussi S, Ichaouia C, Khadhraoui M, et al. Le profil du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients ayant une obèse sévère. *Rev Mal Respir*. janv 2015;32:A208.
17. Vecchierini M-F, Lévy P. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. 2014.
18. Info Cancer. Localisations - Voies aériennes - Cancer de la gorge (larynx) - Maladie - Un peu d'anatomie [Internet]. [cité 4 sept 2016]. Disponible sur: www.arcagy.org/infocancer/localisations/voies-aeriennes/cancers-du-larynx/maladie/un-peu-danatomie.html
19. Pépin J-L, Lévy P, Tamisier R. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil: diagnostic et modalités de traitement. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2(2):92–99.
20. Weitzenblum E, Racineux J-L. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris: Masson; 2004.
21. Ben Ayed H, Girard B. Apnées du sommeil : un nouvel enjeu de santé au travail ? *Arch Mal Prof Environ*. juin 2014;75(3):327.
22. Orvoën-Frija E. Rôle du poids et effets de l'amaigrissement dans le syndrome d'apnées du sommeil. *Médecine Sommeil*. déc 2004;1(2):29–34.
23. Trzepizur W, Gagnadoux F. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. juin 2014;31(6):568–77.
24. Laraqui O, Laraqui S, Manar N, Caubet A, Verger C, Laraqui CH. Dépistage et symptômes du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil dans une population de professionnels de santé au Maroc. *Arch Mal Prof Environ*. avr 2013;74(2):178–85.
25. Minh HT, Bich HNX. Rôle du questionnaire de Berlin dans le dépistage du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. 2012;
26. Cadelis G, Fayad Y, Monteagudo OE. Prévalence des symptômes et du risque de syndrome d'apnée obstructive du sommeil évaluée par le questionnaire de Berlin parmi les professionnels d'un établissement de santé. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. déc 2016;64(6):405–14.

27. Dr GEX G. Dépistage du SAOS, STOP-Bang et consorts. 2013 févr 20; Hopitaux Universitaires de Genève.
28. Baillard C, Drici A, Pellerin M, Catheline J-M, Fournier J-L, Barrat C, et al. Validité du questionnaire STOP-Bang dans le dépistage du SAOS en chirurgie métabolique. *Ann Fr Anesth Réanimation*. sept 2013;32, Supplement 1:A273-4.
29. Gammoudi N, Ben Cheikh R, Affes Z, Sakly G, Dogui M. Valeur prédictive de l'échelle de somnolence d'Epworth au cours du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Neurol (Paris)*. avr 2016;172:A147.
30. ResMed. ApneaLink Air - Appareil de dépistage de SAS.
31. ResMed. ApneaLink Air - Support [Internet]. [cité 17 janv 2017]. Disponible sur: www.resmed.com/fr-fr/healthcare-professional/support/diagnostics/apnealink-air.html
32. Gilles Côté, Frédéric Sériès. L'apnée du sommeil [Internet]. 2013. Disponible sur: www.coeurpoumons.ca
33. Kim S-O. Airway Management. *J Korean Med Assoc*. déc 2007;50(12):1048-56.
34. Test du sommeil - Polysomnographie et polygraphie respiratoire [Internet]. ISCA. 2012 [cité 20 sept 2016]. Disponible sur: <http://www.infosommeil.ca>
35. HAS. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil [Internet]. 2012 mai. Disponible sur: www.has-sante.fr
36. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? *Rev Mal Respir*. oct 2010;27, Supplement 3:S115-23.
37. Destors M, Tamisier R, Baguet J-P, Levy P, Pepin J-L. Morbidité cardiovasculaire associée au syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Rev Mal Respir*. avr 2014;31(4):375-85.
38. Marrakchi S, Kammoun I, Kachboura S. Syndrome d'apnée du sommeil et troubles du rythme cardiaque. *Rev Pneumol Clin*. oct 2015;71(5):275-81.
39. Baguet J-P, Pépin J-L, Hammer L, Lévy P, Mallion J-M. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Médecine Interne*. août 2003;24(8):530-7.

40. Lévy P, Pépin J-L, Baguet J-P. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, une cause majeure et encore méconnue d'hypertension artérielle. *Médecine Sommeil*. 1 juin 2006;3(8):19–24.
41. Dauvilliers Y, Arnulf I, d'Ortho M-P, Coste A, Ducluzeau P, Grillet Y, et al. Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ? *Rev Mal Respir*. oct 2010;27, Supplement 3:S124–36.
42. Verson Thierry. Anatomie-physiologie [Internet]. [cité 18 janv 2017]. Disponible sur: www.t.verson.free.fr/PHYSIOLOGIE/ANATOMIE/Anatomie.htm
43. Foucher A. Conséquences cardiovasculaires des apnées du sommeil. *Néphrologie Thérapeutique*. déc 2007;3(7):463–73.
44. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine Sommeil*. oct 2010;7(4):119–28.
45. Foucher A, Pillière R, de Roquefeuil F, Leroy M, Dubourg O, Raffestin B. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et risques coronariens. *Médecine Sommeil*. juin 2006;3(8):25–31.
46. Kessler L, Kessler R. Syndrome d'apnées du sommeil et diabète. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2(2):111–115.
47. Meslier N. Syndrome d'apnées du sommeil, diabète et insulino-résistance. *Médecine Sommeil*. 1 juin 2007;4(12):5–10.
48. Bosshard V, Sériès F. Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil: facteur de risque pour le développement d'un syndrome métabolique? *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2(2):104–109.
49. Frija-Orvoën E. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil: complications métaboliques. *Rev Mal Respir*.
50. Tamisier R, Launois S-H, Pépin J-L, Lévy P. Sommeil, métabolisme et apnées. *Médecine Sommeil*. avr 2011;8(2):78–81.
51. Schmidt MH. Apnée obstructive du sommeil et dysfonction érectile. *Médecine Sommeil*. avr 2011;8(2):69–77.
52. ResMed. Semaine de la sécurité routière [Internet]. 2006 [cité 19 sept 2016]. Disponible sur: www.syndrome-apnee-sommeil.fr

53. Legifrance. Arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée [Internet]. Disponible sur: www.legifrance.gouv.fr
54. Société française de médecine du travail, Société de physiologie, Société française de cardiologie, Société française de recherche et de médecine du sommeil, Société française d'ORL. Prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées de l'adulte obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil*. oct 2010;7(4):161–5.
55. Traitement de l'apnée du sommeil et ronflement à l'aide d'orthèse dentaire | [Internet]. [cité 14 nov 2016]. Disponible sur: www.orthodontisteenligne.com
56. Réseau Morphée. Traitement du SAS [Internet]. [cité 30 oct 2016]. Disponible sur: www.reseau-morphee.fr
57. Wikipédia. Ronflement. In 2016 [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: www.wikipedia.org/w/index.php?title=Ronflement&oldid=131079850
58. Portier F, Frija EO, Chavaillon J-M, Lerousseau L, Degat OR, Léger D, et al. Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC). *Rev Mal Respir*. 2010;27:S137–S145.
59. Meurice J-C, Gagnadoux F, Fleury B, Racineux J-L. Traitement instrumental du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). *Médecine Sommeil*. 1 mars 2005;1(3):14–20.
60. Wikipédia. Ventilation en pression positive continue. In 2016 [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: www.wikipedia.org/w/index.php?title=Ventilation_en_pression_positive_continue&oldid=131077194
61. Respiradom. La machine à PPC [Internet]. [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: www.respiradom.fr/vivre-avec-sa-ppc/la-machine-a-ppc/
62. Humanair. Votre masque nasal traite l'apnée du sommeil [Internet]. [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: www.humanairmedical.com/produits/masques-nasaux-16.html
63. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du SAHOS [Internet]. 2014 [cité 15 déc 2015]. Disponible sur: www.has-sante.fr

64. Ben Jazia R, Gargouri I, Benzarti W, Ben Salem H, Abdelghani A, Benzarti M. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil : PPC autopilotée ou PPC fixe. *Rev Mal Respir.* janv 2015;32, Supplement:A209–10.
65. Antone E, Gilbert M, Bironneau V, Meurice JC. Le traitement du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil par pression positive continue. *Rev Mal Respir.* avr 2015;32(4):447–60.
66. Barthassat V, Chambouleyron M, Golay A. Propositions pour une éducation thérapeutique du patient apnéique: Therapeutic education for patients with obstructive sleep apnea. *Médecine Mal Métaboliques.* 2009;3(3):298–302.
67. IFCNS (Institut Français de Chirurgie du Nez et des Sinus). Les orthèses d'avancée mandibulaire [Internet]. [cité 20 nov 2016]. Disponible sur: www.institut-nez.fr
68. Dr GUYOT. L'apport des OAM dans le traitement de la ronchopathie et du SAHOS. 2008 sept.
69. Dr FLEURY B. Apnée du sommeil : orthèse d'avancée mandibulaire et SAOS, des recommandations à la pratique clinique [Internet]. [cité 20 nov 2016]. Disponible sur: <http://www.apneedusommeil.net>
70. Bettega G, Breton P, Goudot P, Saint-Pierre F, others. Place de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) dans le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte (SAHOS). Juillet 2014. *Rev Mal Respir.* 2016;
71. Fleury B, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet I, Geraads A, Pegliasco H, et al. Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). *Rev Mal Respir.* oct 2010;27, Supplement 3:S146–56.
72. Brette C, Ramanantsoa H, Renouardiere J, Renouardiere R, Roisman G, Escourrou P. Orthèse de propulsion mandibulaire pour les apnées hypopnées obstructives du sommeil : utilisation et tolérance à long terme. *Int Orthod.* déc 2012;10(4):363–76.
73. Blumen M, Crampette L, Fischler M, de Santerre OG, Jaber S, Larzul J-J, et al. Traitement chirurgical du SAHOS. *Rev Mal Respir.* 2010;27:S157–S165.
74. Cohen-Levy J, Garcia R, Pételle B, Fleury B. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte par orthèse d'avancée mandibulaire : actualisation des connaissances. *Int Orthod.* 1 sept 2009;7(3):287–304.

75. Dr GRIFON ORL Nantes. Radiofréquence du voile [Internet]. [cité 27 nov 2016]. Disponible sur: <http://www.grifon-orm-nantes.com/radiofrequence-du-voile.php>
76. Canary medical key. Chirurgie bariatrique [Internet]. Health Tourism. [cité 27 nov 2016]. Disponible sur: www.canarymedicalkey.com/fr/traitements/chirurgie-bariatrique/
77. Haute Autorité de Santé. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Internet]. 2009 janv. Disponible sur: www.has-sante.fr
78. Meurice J-C. La neurostimulation de l'hypoglosse dans le traitement du SAOS: retour vers le futur.... Rev Mal Respir Actual. 2011;3(5):523–525.
79. Afonso Delgado L, Micoulaud Franchi J-A, Monteyrol P-J, Philip P. Traitement du syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil par stimulation nerveuse implantable. Presse Médicale. févr 2016;45(2):183–92.
80. Dr Pierre Philip F 3. L'apnée du sommeil- CHU BORDEAUX [Internet]. [cité 28 juin 2016]. Disponible sur: <https://www.chu-bordeaux.fr/>
81. Mahmoud AD, Lewis S, Juričić L, Udoh U-A, Hartmann S, Jansen MA, et al. AMP-activated Protein Kinase Deficiency Blocks the Hypoxic Ventilatory Response and Thus Precipitates Hypoventilation and Apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1 mai 2016;193(9):1032–43.
82. Chambouleyron M, Jacquemet S, Racineux JL. L'éducation thérapeutique des patients apnéiques : résultats d'une enquête de besoins. Médecine Sommeil. mars 2007;4(11):33–9.
83. Ouayoun M-C, Grillet Y. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2014.
84. Pan Y, Wang W, Wang K-S. Associations of Alcohol Consumption and Chronic Diseases With Sleep Apnea Among US Adults. Int J High Risk Behav Addict. 28 mai 2014;3(2).
85. Mollo J-L. Insomnie et syndrome d'apnée obstructive du sommeil : une liaison dangereuse. Médecine Sommeil. oct 2014;11(4):197–205.
86. Bayon V, Léger D. Insomnie et syndrome d'apnées du sommeil. Rev Mal Respir. févr 2014;31(2):181–8.
87. EurekaSanté. STILNOX - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 19 sept 2016]. Disponible sur: <http://eurekasante.vidal.fr>

88. Antoine-Jonville S, Vuillemin A, Hue O. Quantification et qualification bio-énergétique de l'activité physique pour les recommandations de santé publique. *Nutr Clin Métabolisme*. mai 2015;29(2):69-76.
89. Julia C, Hercberg S. Épidémiologie de l'obésité en France. *Rev Rhum Monogr*. févr 2016;83(1):2-5.
90. Chays A, Florant A. Le ronflement prise en charge du ronfleur par le médecin traitant. Paris: Elsevier Masson; 2010.
91. Cakmak E, Duksal F, Altinkaya E, Acibucu F, Dogan OT, Yonem O, et al. Association Between the Severity of Nocturnal Hypoxia in Obstructive Sleep Apnea and Non-Alcoholic Fatty Liver Damage. *Hepat Mon*. 28 nov 2015;15(11).
92. d'Ortho M-P. Syndrome d'apnées du sommeil obstructif et conséquences cardiovasculaires : quel bilan et quel suivi ? *Rev Pneumol Clin*. août 2009;65(4):248-53.
93. Viot-Blanc V, Neau J-P. Syndrome d'apnées du sommeil et accidents vasculaires cérébraux. *Médecine Sommeil*. juin 2006;3(8):33-9.
94. D'Ortho M-P, Boyer L, Noroc A, Philippe C, Dalloz M-A, Rouvel-Talleg A, et al. Étude randomisée en cross-over comparant la tolérance et l'efficacité de la PPC sans ou avec humidification par Thermosmart™. *Médecine Sommeil*. janv 2016;13(1):37.
95. Gagnadoux F, Le Vaillant M, Paris A, Pigeanne T, Cholet S, Masson P, et al. Traitement des apnées du sommeil par pression positive continue (PPC) chez les patients non somnolents: acceptation et bénéfice perçu. *Rev Mal Respir*. janv 2014;31, Supplement 1:A16.
96. Albert S, Pointreau Y, Bourhis J, Calais G, Ateliers AMGEN en oncologie, éditeurs. *Tout ce que vous voulez savoir sur le syndrome d'apnées du sommeil*. Paris: Éd. Margaux Orange; 2011.
97. Légifrance. LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires [Internet]. 2009-879 juill 21, 2009. Disponible sur: www.legifrance.gouv.fr

ANNEXES

ANNEXE 1

Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille _____ votre poids _____ votre âge _____ votre sexe _____

Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronflez ?

- oui
 non
 je ne sais pas

Si vous ronflez ?

2. Votre ronflement est-il ?

- Légèrement plus bruyant que votre respiration
 aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines

3. Combien de fois ronflez vous ?

- Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?

- oui
 non

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

- Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?

- Presque tous les matins
 3 à 4 matins par semaine
 1 à 2 matins par semaine
 1 à 2 matins par mois
 jamais ou presque jamais

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?

- Presque toutes les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?

- oui
 non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?

- Presque tous les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais

Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?

- oui
 non
 je ne sais pas

INDICE IMC = (voir tableau)

Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Evaluation des Catégories :

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5
La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8
La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

Questionnaire STOP-Bang mis à jour

Oui Non **Ronflements ?**

- Ronflez-vous fort** (suffisamment fort pour qu'on vous entende à travers une porte fermée ou que votre partenaire vous donne des coups de coude parce que vous ronflez la nuit) ?

Oui Non **Fatigue ?**

- Vous sentez-vous souvent **fatigué(e)**, **épuisé(e)** ou **somnolent(e)** pendant la journée (comme par exemple s'endormir au volant) ?

Oui Non **Observation ?**

- Quelqu'un a-t-il **observé** que vous **arrêtiez de respirer** ou que vous **vous étouffiez/suffoquiez** pendant votre sommeil ?

Oui Non **Tension ?**

- Êtes-vous atteint(e) d'**hypertension artérielle** ou êtes-vous traité(e) pour ce problème ?

Oui Non

- Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 kg/m² ?**

Oui Non

- Âge supérieur à 50 ans ?**

Tour de cou important ? (mesuré au niveau de la pomme d'Adam)

Oui Non Pour les hommes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 43 cm ?

- Pour les femmes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 41 cm ?

Oui Non

- Sexe = Masculin ?**

Critères de cotation :

Pour la population générale

Faible risque d'AOS (apnée obstructive du sommeil) : Réponse « oui » à 0-2 questions

Risque moyen d'AOS : Réponse « oui » à 3-4 questions

Risque élevé d'AOS : Réponse « oui » à 5-8 questions

- ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + sexe masculin
- ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + IMC > 35 kg/m²
- ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + tour de cou (43 cm chez l'homme, 41 cm chez la femme)

Échelle de Somnolence d'Epworth

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom :	Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :	Ronflement? oui Non.....	

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez **0** : si *c'est exclu*. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,
 notez **1** : si *ce n'est pas impossible*. «Il y a un petit risque»: **faible** chance,
 notez **2** : si *c'est probable*. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance **moyenne**,
 notez **3** : si *c'est systématique*. «Je somnolerais à chaque fois» :**forte** chance.

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| - Pendant que vous êtes occupé à lire un document | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Devant la télévision ou au cinéma | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche..... | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage | 0 | 1 | 2 | 3 |

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**

- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**

- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.**

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.



Réseau Morphée

Réseau de santé consacré à la prise en charge
des troubles chroniques du sommeil

COMMENT REMPLIR L'AGENDA DU SOMMEIL

L'agenda se remplit à deux moments de la journée :

- ✓ le matin au réveil pour décrire le déroulement de la nuit
- ✓ le soir pour reporter ce qui s'est passé dans la journée.

✚ **Le matin** : inscrivez la date (*nuit du 5 au 6 juin par exemple*).

- Notez le moment où vous vous êtes mis au lit par une flèche vers le bas. (*même si c'était pour lire ou pour regarder la télévision*)
- Mettez une flèche vers le haut pour indiquer votre horaire définitif de lever, ou pour préciser un lever en cours de nuit.
- Hachurez la zone qui correspond à votre sommeil. Si vous vous êtes réveillé en pleine nuit et que cet éveil a été gênant, vous interrompez la zone hachurée en regard des horaires du réveil. Le but n'est pas de vous souvenir précisément que l'éveil s'est produit entre 3h17 et 4h12 mais de traduire simplement votre impression avec des horaires qui seront obligatoirement approximatifs.
- Précisez ensuite la qualité de votre nuit, votre forme au réveil, en remplissant les colonnes de droite (*TB = très bon, B = Bon, Moy = moyen, M = mauvais, TM = très mauvais*)
- Précisez si vous avez pris des médicaments, ou s'il s'est passé quelque chose qui a pu interférer avec votre sommeil (*par exemple faire du sport le soir, avoir mal à la tête, avoir de la fièvre...*).

✚ **Le soir** : vous remplissez à nouveau l'agenda

- Pour préciser si vous avez fait une sieste, par une zone hachurée, de la même façon que vous avez noté votre sommeil de nuit. Vous reportez si besoin les moments de somnolence en notant un « S » en regard des horaires correspondants.
- Enfin, vous appréciez votre forme globale dans la journée.

Vous remplirez cet agenda pendant 3 semaines minimum. S'il vous est possible de le remplir à la fois sur une période de travail et une période de vacances, vous aurez beaucoup plus d'informations.

RESEAU MORPHEE : AGENDA DE VIGILANCE ET DE SOMMEIL

DATE	HEURES																								Appréciation par : TB - B - Moy. - M - TM	TRAITEMENT ET REMARQUES PARTICULIERES			
																											QUALITE DU SOMMEIL M	QUALITE DU REVEIL TM	FORME DE LA JOURNEE Moy
Nuit du ... au...	20	21	22	23	24	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20					
EXEMPLE	↓		↙				↘				↑				S	S													

heure de mise au lit
 sommeil ou sieste
 heure du lever

long réveil
 1/2 sommeil

S Somnolence dans la journée

ANNEXE 5

LETTRÉ TYPE ADRESSÉE PAR LE PRESTATAIRE AU PATIENT À L'ISSUE DE CHAQUE PÉRIODE DE 28 JOURS CONSÉCUTIFS D'OBSERVANCE INSUFFISANTE (LORSQUE LA PRISE EN CHARGE PAR L'AMO DEMEURE)

En-tête du prestataire

Date

Madame ou Monsieur,

Votre médecin, le docteur, vous a prescrit l'utilisation d'un appareil à pression positive continue (PPC).

Notre société (ou notre association) met cet appareil à votre disposition depuis le ...Pour être efficace sur votre santé, vous devez utiliser effectivement l'appareil à PPC, par période de 28 jours consécutifs, au moins 84 heures, et au moins 3 heures par 24 heures au moins 20 jours sur les 28 jours. Or, sur la dernière période de 28 jours consécutifs (*date de début et date de fin*), votre usage de l'appareil à PPC est en moyenne de ... heures par 24 heures (*nombre d'heures moyen par 24 heures sur la période de 28 jours*). Le relevé d'observance indique que vous avez utilisé votre appareil à PPC au moins 3 heures par 24 heures pendant XX jours. Votre observance du traitement est donc actuellement insuffisante. Nous comprenons que des circonstances particulières aient pu, momentanément, diminuer votre observance. Néanmoins, nous allons vous aider à mieux employer l'appareil à PPC, après avoir analysé avec vous les obstacles à sa bonne utilisation. Vous pouvez également nous appeler au si vous rencontrez un problème technique (gênes ou fuites au niveau du masque, problème de fonctionnement de l'appareil...) afin que nous y remédions.

Nous appelons votre attention sur le fait que l'Assurance maladie obligatoire ne pourra poursuivre le remboursement de votre traitement qu'à la condition que vous soyez suffisamment observant. En cas d'interruption de la prise en charge par l'Assurance maladie obligatoire, nous serions alors contraints de venir récupérer votre appareil à PPC ou de vous facturer directement la location de celui-ci.

Nous vous invitons à en parler avec votre médecin, que nous informons également.

Copie : Dr (*nom du médecin prescripteur*).

ANNEXE 6

LETTRÉ TYPE ADRESSÉE PAR LE PRESTATAIRE AU PATIENT À L'ISSUE DE LA PÉRIODE DE 28 JOURS CONSÉCUTIFS D'OBSERVANCE INSUFFISANTE (LORSQUE CETTE PÉRIODE N'EST PLUS PRISE EN CHARGE PAR L'AMO)

En-tête du prestataire

Date

Madame ou Monsieur,

Notre société (ou notre association) met à votre disposition un appareil à pression positive continue (PPC) qui vous a été prescrit par votre médecin, le docteurPour être efficace sur votre santé, vous devez utiliser effectivement l'appareil à PPC, par période de 28 jours consécutifs, au moins 84 heures, et au moins 3 heures par 24 heures au moins 20 jours sur les 28 jours. Votre utilisation de l'appareil à PPC est restée insuffisante au regard de ces critères depuis 20 semaines. Comme nous vous l'avons indiqué précédemment, après plusieurs mois d'utilisation insuffisante de l'appareil, la réglementation prévoit l'arrêt du remboursement par l'Assurance maladie de l'appareil et de la prestation qui lui est liée. Ainsi, la prise en charge par l'Assurance maladie obligatoire a cessé. En conséquence, nous viendrons reprendre l'appareil à PPC sous huitaine.

Vous avez cependant la possibilité de conserver votre appareil à PPC en vous acquittant d'une indemnité d'immobilisation s'élevant à XX € (_ 20 €) par semaine, non remboursée par l'Assurance maladie obligatoire. Il vous suffit de nous l'indiquer par écrit par retour de ce courrier ou de le préciser à la personne de notre société qui viendra chez vous reprendre le matériel. Nous vous ferons signer alors un contrat de location à vos frais. Nous regrettons de ne pas être parvenus à trouver avec vous les moyens d'améliorer l'utilisation de votre traitement.

Nous informons votre médecin de l'arrêt de la prise en charge par l'Assurance maladie obligatoire de votre traitement par appareil à PPC en raison d'une insuffisance persistante de l'utilisation de l'appareil à PPC.

Nous vous invitons à prendre contact avec lui.

Notre service PPC (téléphone :) reste à votre disposition pour tous renseignements complémentaires.

Copie : Dr (*nom du médecin prescripteur*).



L'APNÉE DU SOMMEIL ET LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Plus qu'un simple ronflement, le syndrome d'apnée du sommeil ou SAS peut avoir des conséquences graves sur la santé.

Cette maladie se manifeste par des arrêts involontaires de la respiration se produisant durant le sommeil. Ces arrêts respiratoires peuvent durer de 10 à 30 secondes et ils se produisent plusieurs fois par nuit. Dans les cas les plus graves d'apnée du sommeil, ce sont plus de 50 arrêts respiratoires qui peuvent être comptés par heure.

Les personnes souffrant d'apnée du sommeil ne peuvent avoir un sommeil réparateur. Elles sont donc fatiguées dès le réveil, ont des maux de tête fréquents et somnolent durant la journée.

Les causes sont un relâchement des muscles de la gorge et de la langue. Cela a pour conséquence de bloquer le passage de l'air lors de la respiration. Dans des cas plus rares, ces apnées sont causées par un mauvais fonctionnement du cerveau, qui cesse d'envoyer l'ordre de respirer aux muscles respiratoires. Ce type d'apnée est plus fréquent chez les personnes souffrant d'une maladie cardiaque ou d'une maladie neurologique.

Les personnes à risque sont des personnes ronflant de façon importante, les personnes en surpoids, les personnes âgées, les femmes enceintes en surpoids. Le SAS est de 2 à 4 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, avant 60 ans. Après cet âge, la fréquence est la même dans les 2 sexes. Attention, pensez à dépister aussi une apnée du sommeil chez un enfant qui ronfle et vérifiez s'il n'a pas de grosses amygdales.

COMPLICATIONS POSSIBLES

À court terme, l'**apnée du sommeil** entraîne de la fatigue, des maux de tête (notamment au réveil), des troubles de la concentration, de l'irritabilité... Elle peut aussi incommoder le conjoint, car elle s'accompagne souvent de **ronflements sonores**.

À long terme, si elle n'est pas prise en charge, l'apnée du sommeil a de nombreuses conséquences sur la santé :

→ **Maladies cardiovasculaires.** L'apnée du sommeil augmente de façon importante le risque de maladie cardiovasculaire, par des mécanismes qui ne sont pas entièrement décodés. On sait toutefois que chaque pause respiratoire entraîne un déficit d'oxygénation du cerveau (hypoxie), et que chaque micro-réveil brutal provoque une augmentation de la pression artérielle et du rythme cardiaque. À long terme, les apnées sont associées à un risque accru de **problèmes cardiovasculaires**, tels que : hypertension sévère notamment la nuit, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde (crise cardiaque), troubles du rythme cardiaque (arythmie cardiaque, trouble de la conduction), insuffisance cardiaque. L'apnée du sommeil peut aussi avoir un effet néfaste sur la prise de poids, le métabolisme des glucides et l'apparition d'un diabète de type 2. Enfin, en cas d'apnée importante, le risque de mourir subitement pendant son sommeil est aussi accru.

→ **Dépression.** Le manque de sommeil, la fatigue, le besoin de faire des siestes et la somnolence sont associés aux apnées du sommeil. Ils diminuent la qualité de vie des personnes atteintes, qui souffrent souvent de dépression et d'isolement. Une étude récente a même montré un lien entre apnée du sommeil et troubles cognitifs chez les femmes âgées.

→ **Accidents.** Le manque de sommeil induit par les apnées augmente le risque d'accident, en particulier d'accident du travail et de la route. Les personnes atteintes de syndrome d'apnées obstructives du sommeil ont de 2 à 7 fois plus de risque d'être victimes d'un accident de la circulation.

→ **Complications en cas de chirurgie.** L'apnée du sommeil, surtout si elle n'est pas encore diagnostiquée, peut être un facteur de risque en cas d'anesthésie générale. En effet, les anesthésiques peuvent accentuer le relâchement des muscles de la gorge et donc aggraver les apnées. Les médicaments antidouleur administrés après les interventions chirurgicales peuvent également augmenter le risque d'apnées graves. Il est donc important d'informer votre chirurgien si vous souffrez d'apnée du sommeil.

QUAND CONSULTER / SIGNAUX D'ALARME...

Le dormeur ne se rend pas forcément compte de ce problème. Souvent, c'est le conjoint qui s'inquiète des arrêts respiratoires. Outre ces manifestations nocturnes, plusieurs signes peuvent faire penser à un problème d'apnée du sommeil :

- fatigue excessive
- somnolence durant la journée
- ronflements de plus en plus bruyants
- sommeil de mauvaise qualité
- besoin d'uriner souvent la nuit
- pertes de mémoire
- maux de tête au réveil
- palpitations
- essoufflement à l'effort
- souvent hypertension artérielle plutôt sur le deuxième chiffre (diastolique), à prédominance nocturne et difficile à équilibrer par le traitement.

Ne pas confondre ronflement et apnée du sommeil. Le ronflement n'est pas considéré comme un problème de santé à lui tout seul et ne s'accompagne que rarement de pauses respiratoires. Les chercheurs estiment que de 30 % à 45 % des adultes sont des ronfleurs réguliers.

Les apnées du sommeil sont un problème relativement fréquent. Elles toucheraient 4 % de la population. Certaines études avancent même le chiffre de 10 %. Elles sont insuffisamment dépistées, notamment chez la femme lors de la grossesse et de la ménopause et chez les jeunes ronfleurs.

Attention, ce n'est pas parce que vous ronflez que vous souffrez forcément d'apnées du sommeil ! Les deux problèmes peuvent être indépendants. Si vous avez des soupçons, parlez-en à votre médecin traitant. Il vous adressera en consultation dans un centre du sommeil pour confirmer ou non le diagnostic : en y passant une nuit, vous pourrez avoir un enregistrement de différents paramètres de respiration et de sommeil (polysomnographie). Un problème d'apnée sera ainsi détecté et pris en charge pour la qualité de votre santé.

**VOUS POUVEZ DÉJÀ VOUS DÉPISTER EN RÉPONDANT
AU QUESTIONNAIRE SUIVANT :**

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Pas de risque de s'assoupir	Petite chance de s'assoupir	Possibilité moyenne de s'assoupir	Grande chance de s'assoupir
0	1	2	3

■ Assis en lisant	
■ En regardant la télévision	
■ Assis inactif en public (par exemple au théâtre ou lors d'une réunion)	
■ Comme passager en voiture pendant une heure sans arrêt	
■ En s'allongeant pour faire la sieste l'après-midi si les circonstances le permettent	
■ Assis et en discutant avec quelqu'un	
■ Assis tranquillement après un repas sans alcool	
■ Au volant, après quelques minutes d'arrêt lors d'un embouteillage	
Total	

AVERTISSEMENT

L'échelle d'Epworth est très largement utilisée dans le monde. Mais elle a d'abord été conçue pour évaluer l'efficacité du traitement du syndrome des apnées du sommeil et non pas pour dépister la somnolence.

Si un score élevé, supérieur à 10, témoigne très certainement d'une somnolence accrue, un score bas peut aussi bien signifier « je ne suis pas somnolent » ou « j'évalue mal ma somnolence ». Si vous avez des doutes parlez-en à votre médecin. Retenez aussi que seule la réalisation, dans un laboratoire de sommeil, de tests d'endormissement, permet d'évaluer objectivement la somnolence.

Si votre total est supérieur à 12 (sur 24), vous souffrez peut-être de somnolence diurne excessive. Vous devez envisager sans tarder de discuter de ces résultats avec votre médecin.

Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie
Soutenue à Amiens, le 24 mars 2017
Par BOURGEOIS Anne-Sophie

Titre de la thèse : La prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil :
enquête sur le suivi des patients apnéiques

Mots clés : apnées, sommeil, obstructives, pression positive continue, complications, dépistage, observance.

Résumé :

Le syndrome d'apnées du sommeil est une pathologie respiratoire entraînant des arrêts respiratoires durant le sommeil dus à une obstruction plus ou moins partielle des voies aériennes supérieures. Les symptômes sont nocturnes (ronflements, micro-éveils, fragmentation du sommeil, nycturie) et diurnes (sommolence diurne, céphalées, troubles cognitifs et psychomoteurs).

C'est une pathologie qui touche 5 à 7% de la population générale en France, c'est un enjeu majeur en matière de santé publique dû à sa prévalence élevée et les complications cardiovasculaires, métaboliques qu'elle engendre ainsi qu'une dégradation de la qualité de vie. Une prise en charge précoce est importante pour la santé du patient.

La pression positive continue est le traitement de référence du syndrome d'apnées du sommeil.

En seconde intention, une orthèse d'avancée mandibulaire ou différentes chirurgies peuvent être proposées pour certains patients.

Le dépistage de cette pathologie peut être réalisé à l'aide d'un simple questionnaire pouvant être fait par tout professionnel de santé y compris le pharmacien d'officine.

Dans le cadre de cette thèse, une enquête a été réalisée sur 84 patients atteints du syndrome d'apnées du sommeil afin d'évaluer les connaissances, le type de traitement, le bénéfice et le ressenti des patients vis à vis de leur traitement.

JURY :

PRESIDENT :

Madame LIABEUF-ESTEBANEZ Sophie, Maître de conférence – Praticien hospitalier pharmacologue à la Faculté de Pharmacie d'Amiens

MEMBRES :

Monsieur DERROYE Philippe, Docteur en Pharmacie

Madame DUFLOS Catherine, Docteur en Pharmacie