



HAL
open science

Apnée du sommeil : une maladie ancienne pourtant toujours d'actualité

Charlotte Petitfrère

► **To cite this version:**

Charlotte Petitfrère. Apnée du sommeil : une maladie ancienne pourtant toujours d'actualité. Sciences pharmaceutiques. 2014. hal-01731816

HAL Id: hal-01731816

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731816>

Submitted on 14 Mar 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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**UNIVERSITE DE LORRAINE
2014**

FACULTE DE PHARMACIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 mai 2014, sur un sujet dédié à :

**Apnée du sommeil : une maladie ancienne
pourtant toujours d'actualité**

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **PETITFRERE Charlotte**

né(e) 20 octobre 1986

Membres du Jury

| | | |
|--------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Président et Directeur : | Mme FAIVRE Béatrice, | Professeur |
| Juges : | M. LABRUDE, Pierre | Professeur Honoraire |
| | Mlle BORTOT Amandine, | Docteur en Pharmacie |
| | M. SCHAFF Jean-Luc, | Médecin en neurologie |

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2013-2014**

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Francine KEDZIEREWICZ

Directeur des Etudes

Virginie PICHON

Président du Conseil de la Pédagogie

Bertrand RIHN

Président de la Commission de la Recherche

Christophe GANTZER

Président de la Commission Prospective Facultaire

Jean-Yves JOUZEAU

Responsable de la Cellule de Formations Continue et Individuelle

Béatrice FAIVRE

Responsable ERASMUS :

Francine KEDZIEREWICZ

Responsable de la filière Officine :

Francine PAULUS

Responsables de la filière Industrie :

Isabelle LARTAUD,
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

**Responsable du Collège d'Enseignement
Pharmaceutique Hospitalier :**

Jean-Michel SIMON

Responsable Pharma Plus E.N.S.I.C. :

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsable Pharma Plus E.N.S.A.I.A. :

Raphaël DUVAL

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Blandine MOREAU

Dominique NOTTER

Christine PERDICAKIS

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|--------------------------------|----|---|
| Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ | 82 | <i>Thérapie cellulaire</i> |
| Chantal FINANCE | 82 | <i>Virologie, Immunologie</i> |
| Jean-Yves JOUZEAU | 80 | <i>Bioanalyse du médicament</i> |
| Jean-Louis MERLIN | 82 | <i>Biologie cellulaire</i> |
| Alain NICOLAS | 80 | <i>Chimie analytique et Bromatologie</i> |
| Jean-Michel SIMON | 81 | <i>Economie de la santé, Législation pharmaceutique</i> |

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

| | | |
|------------------------------------|----|---|
| Jean-Claude BLOCK | 87 | <i>Santé publique</i> |
| Christine CAPDEVILLE-ATKINSON | 86 | <i>Pharmacologie</i> |
| Raphaël DUVAL | 87 | <i>Microbiologie clinique</i> |
| Béatrice FAIVRE | 87 | <i>Biologie cellulaire, Hématologie</i> |
| Luc FERRARI ³ | 86 | <i>Toxicologie</i> |
| Pascale FRIANT-MICHEL | 85 | <i>Mathématiques, Physique</i> |
| Christophe GANTZER | 87 | <i>Microbiologie</i> |
| Frédéric JORAND ³ | 87 | <i>Environnement et Santé</i> |
| Pierre LABRUDE (retraite 01-11-13) | 86 | <i>Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile</i> |
| Isabelle LARTAUD | 86 | <i>Pharmacologie</i> |
| Dominique LAURAIN-MATTAR | 86 | <i>Pharmacognosie</i> |
| Brigitte LEININGER-MULLER | 87 | <i>Biochimie</i> |
| Pierre LEROY | 85 | <i>Chimie physique</i> |
| Philippe MAINCENT | 85 | <i>Pharmacie galénique</i> |
| Alain MARSURA | 32 | <i>Chimie organique</i> |
| Patrick MENU | 86 | <i>Physiologie</i> |
| Jean-Bernard REGNOUF de VAINS | 86 | <i>Chimie thérapeutique</i> |
| Bertrand RIHN | 87 | <i>Biochimie, Biologie moléculaire</i> |

MAITRES DE CONFÉRENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|-----------------|----|--|
| Béatrice DEMORE | 81 | <i>Pharmacie clinique</i> |
| Julien PERRIN | 82 | <i>Hématologie biologique</i> |
| Marie SOCHA | 81 | <i>Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique</i> |
| Nathalie THILLY | 81 | <i>Santé publique</i> |

MAITRES DE CONFÉRENCES

| | | |
|-------------------|----|---|
| Sandrine BANAS | 87 | <i>Parasitologie</i> |
| Mariette BEAUD | 87 | <i>Biologie cellulaire</i> |
| Emmanuelle BENOIT | 86 | <i>Communication et Santé</i> |
| Isabelle BERTRAND | 87 | <i>Microbiologie</i> |
| Michel BOISBRUN | 86 | <i>Chimie thérapeutique</i> |
| François BONNEAUX | 86 | <i>Chimie thérapeutique</i> |
| Ariane BOUDIER | 85 | <i>Chimie Physique</i> |
| Cédric BOURA | 86 | <i>Physiologie</i> |
| Igor CLAROT | 85 | <i>Chimie analytique</i> |
| Joël COULON | 87 | <i>Biochimie</i> |
| Sébastien DADE | 85 | <i>Bio-informatique</i> |
| Dominique DECOLIN | 85 | <i>Chimie analytique</i> |
| Roudayna DIAB | 85 | <i>Pharmacie galénique</i> |
| Natacha DREUMONT | 87 | <i>Biochimie générale, Biochimie clinique</i> |
| Joël DUCOURNEAU | 85 | <i>Biophysique, Acoustique</i> |

| ENSEIGNANTS (suite) | Section CNU | Discipline d'enseignement |
|----------------------------|--------------------|---------------------------------------|
| Florence DUMARCAY | 86 | Chimie thérapeutique |
| François DUPUIS | 86 | Pharmacologie |
| Adil FAIZ | 85 | Biophysique, Acoustique |
| Caroline GAUCHER | 85/86 | Chimie physique, Pharmacologie |
| Stéphane GIBAUD | 86 | Pharmacie clinique |
| Thierry HUMBERT | 86 | Chimie organique |
| Olivier JOUBERT | 86 | Toxicologie |
| Francine KEDZIEREWICZ | 85 | Pharmacie galénique |
| Alexandrine LAMBERT | 85 | Informatique, Biostatistiques |
| Faten MERHI-SOUSSI | 87 | Hématologie |
| Christophe MERLIN | 87 | Microbiologie |
| Maxime MOURER | 86 | Chimie organique |
| Coumba NDIAYE | 86 | Epidémiologie et Santé publique |
| Francine PAULUS | 85 | Informatique |
| Christine PERDICAKIS | 86 | Chimie organique |
| Caroline PERRIN-SARRADO | 86 | Pharmacologie |
| Virginie PICHON | 85 | Biophysique |
| Anne SAPIN-MINET | 85 | Pharmacie galénique |
| Marie-Paule SAUDER | 87 | Mycologie, Botanique |
| Gabriel TROCKLE | 86 | Pharmacologie |
| Mihayl VARBANOV | 87 | Immuno-Virologie |
| Marie-Noëlle VAULTIER | 87 | Mycologie, Botanique |
| Emilie VELOT | 86 | Physiologie-Physiopathologie humaines |
| Mohamed ZAIYOU | 87 | Biochimie et Biologie moléculaire |
| Colette ZINUTTI | 85 | Pharmacie galénique |

PROFESSEUR ASSOCIE

| | | |
|--------------------|----|------------|
| Anne MAHEUT-BOSSER | 86 | Sémiologie |
|--------------------|----|------------|

PROFESSEUR AGREGE

| | | |
|--------------------|----|---------|
| Christophe COCHAUD | 11 | Anglais |
|--------------------|----|---------|

³ En attente de nomination

***Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DES APOTHICAIRES



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE
APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS
EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT
ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR
AUTEUR ».

Remerciements

A ma présidente et directeur de thèse,

Madame Faivre Béatrice, pour avoir accepté de présider et diriger cette thèse alors que ma demande était bien tardive.

A mes juges,

Monsieur Labrude Pierre, pour sa disponibilité, ses conseils, ses encouragements et son aide.

Monsieur Schaff Jean-Luc, pour me faire l'honneur de participer au jury.

Mademoiselle Bortot Amandine, pour sa confiance et sa bienveillance à mon égard.

A mes parents, pour leur soutien indéfectible, leur générosité et leur patience sans limite.

A mes sœurs, pour tous les moments passés ensemble à jamais gravés.

A mes grand-mères, pour l'amour donné.

A ma marraine et à mon parrain, pour leur présence chaque 20 octobre de chaque année.

A ma famille, un merci particulier à ma tante Isabelle pour le temps qu'elle m'a consacré dans son cabinet pour l'élaboration de cette thèse.

A mes amis toujours présents au fil du temps.

A tous les collègues déjà rencontrés.

A la scolarité de la faculté de pharmacie de Nancy pour son aide.

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| TABLE DES MATIERES..... | 1 |
| TABLE DES ILLUSTRATIONS..... | 6 |
| INTRODUCTION..... | 7 |
| CHAPITRE 1 : LA RESPIRATION..... | 8 |
| 1. Rappels anatomiques et physiologiques | 8 |
| 1.1. Les voies aériennes supérieures..... | 10 |
| 1.2. La mécanique respiratoire..... | 15 |
| 2. Le contrôle de la ventilation | 18 |
| 2.1. Le contrôle neural de la respiration | 19 |
| 2.2. La régulation de l'activité respiratoire | 20 |
| CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL..... | 22 |
| 1. Aspect du sommeil normal..... | 22 |
| 1.1. La polysomnographie..... | 22 |
| 1.2. L'examen simplifié | 27 |
| 1.3. L'architecture du sommeil | 28 |
| 1.4. L'analyse du sommeil | 32 |
| 2. Le sommeil et la ventilation..... | 34 |
| 2.1. Les V.A.S. et le sommeil | 34 |
| 2.2. La physiologie de la ventilation durant le sommeil..... | 34 |
| 3. Le sommeil de l'apnéique | 36 |
| CHAPITRE 3 : LES TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL | 37 |
| 1. Les évènements respiratoires | 37 |
| 1.1. Les ronflements | 37 |
| 1.2. Les apnées | 42 |
| 1.3. Les hypopnées | 43 |

| | |
|---|-----------|
| 1.4. Le micro-éveil | 44 |
| 2. Définition des syndromes..... | 45 |
| 2.1. Le syndrome d'apnées du sommeil ou S.A.S..... | 45 |
| 2.2. Le syndrome d'augmentation des résistances | 49 |
| CHAPITRE 4 : LES TECHNIQUES DE MESURES UTILISEES | 50 |
| 1. La mesure de la ventilation..... | 50 |
| 1.1. La méthode quantitative et semi-quantitative | 50 |
| 1.2. La méthode non quantitative | 51 |
| 2. La mesure de l'effort respiratoire..... | 52 |
| 2.1. La méthode quantitative..... | 52 |
| 2.2. La méthode qualitative | 53 |
| 3. L'exploration de l'hématose au cours du sommeil..... | 54 |
| 4. Les autres paramètres non respiratoires analysés..... | 55 |
| 4.1. La position du corps..... | 55 |
| 4.2. Les mouvements des jambes..... | 55 |
| CHAPITRE 5 : LES OUTILS DIAGNOSTIQUES | 56 |
| 1. L'interrogatoire du patient..... | 56 |
| 2. Les examens cliniques théoriques | 58 |
| 2.1. L'évaluation de la somnolence diurne | 59 |
| 2.2. La quantification du sommeil..... | 63 |
| 3. Les examens cliniques physiques | 63 |
| 3.1. La recherche d'une obésité..... | 63 |
| 3.2. L'examen O.R.L..... | 64 |
| 3.3. L'examen du cou..... | 66 |
| 4. L'examen clinique général..... | 66 |
| 4.1. La recherche de pathologies associées | 66 |
| 4.2. La recherche de pathologies favorisantes | 67 |
| 5. Les diagnostics différentiels | 68 |
| 5.1. Les affections d'origine neurologique et psychiatrique | 68 |

| | |
|---|-----------|
| 5.2. Le syndrome de haute résistance des V.A.S..... | 69 |
| 5.3. Le syndrome d'obésité / hypoventilation | 69 |
| 5.4. Les troubles respiratoires lors du sommeil et les B.P.C.O..... | 69 |
| 6. Les examens paracliniques | 70 |
| 6.1. L'évaluation du ronflement | 70 |
| 6.2. L'exploration de la ventilation | 71 |
| 6.3. L'exploration du sommeil | 72 |
| 6.4. La polygraphie ou la polysomnographie ? | 73 |
| 6.5. L'analyse des courbes obtenues..... | 73 |
| | |
| CHAPITRE 6 : LES CONSEQUENCES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES | 76 |
| | |
| 1. Le tableau clinique | 76 |
| 1.1. Les signes nocturnes | 76 |
| 1.2. Les signes diurnes | 77 |
| | |
| 2. Les complications | 80 |
| 2.1. Au niveau cardiovasculaire | 81 |
| 2.2. Au niveau cérébral | 83 |
| 2.3. Au niveau endocrinien | 83 |
| 2.4. Au niveau hématologique..... | 84 |
| 2.5. Au niveau métabolique..... | 84 |
| | |
| CHAPITRE 7 : LES TRAITEMENTS NON INVASIFS..... | 85 |
| | |
| 1. Les produits en vente libre | 85 |
| | |
| 2. Les mesures hygiéno-diététiques | 86 |
| 2.1. La perte de poids | 86 |
| 2.2. L'alcool | 86 |
| 2.3. Le tabac..... | 87 |
| 2.4. Les autres mesures hygiéno-diététiques | 87 |
| | |
| 3. Le traitement postural..... | 87 |
| | |
| 4. Le traitement par pression positive continue..... | 88 |
| 4.1. Généralités | 88 |
| 4.2. L'outil | 89 |

| | |
|--|------------|
| 4.3. La détermination de la pression efficace ou titration..... | 97 |
| 4.4. Les indications du traitement | 98 |
| 4.5. L'efficacité..... | 99 |
| 4.6. Les effets secondaires | 100 |
| 4.7. L'observance | 102 |
| 4.8. Le suivi thérapeutique au long cours..... | 102 |
| 4.9. La prescription et la prise en charge financière | 103 |
| CHAPITRE 8 : LES TRAITEMENTS PAR ORTHESES ET LA CHIRURGIE | 106 |
| 1. Les orthèses endo-buccales | 106 |
| 1.1. Les différents appareils de l'O.A.M..... | 106 |
| 1.2. La description de l'O.A.M. | 106 |
| 1.3. Le principe de l'O.A.M..... | 107 |
| 1.4. La titration du niveau d'avancée mandibulaire | 108 |
| 1.5. Les résultats obtenus avec l'O.A.M..... | 108 |
| 1.6. Les indications de l'O.A.M..... | 109 |
| 1.7. La mise en œuvre et la conduite du traitement par l'O.A.M. | 109 |
| 1.8. Le suivi effectué avec un traitement par l'O.A.M. | 110 |
| 1.9. Les effets secondaires de l'O.A.M..... | 110 |
| 1.10. L'acceptation et l'observance du traitement par O.A.M. | 112 |
| 1.11. Les contre-indications de l'O.A.M..... | 112 |
| 1.12. La prescription et la prise en charge de l'O.A.M..... | 113 |
| 1.13. Conclusion | 113 |
| 2. Les traitements chirurgicaux..... | 113 |
| 2.1. La chirurgie O.R.L..... | 113 |
| 2.2. La chirurgie bariatrique | 121 |
| CHAPITRE 9 : LES CONSEILS DU PHARMACIEN ET L'ACTUALITE | 122 |
| 1. Le rôle de conseil du pharmacien d'officine | 122 |
| 1.1. Le rôle de conseil dans le dépistage | 122 |
| 1.2. Le rôle de conseil dans la mise en place du traitement | 123 |
| 1.3. Le rôle de conseil dans le suivi du traitement..... | 126 |
| 2. L'actualité | 129 |
| 2.1. Les nouvelles mesures de prise en charge du S.A.S. | 129 |

| | |
|--|------------|
| 2.2. Un traitement par stimulation du nerf hypoglosse..... | 131 |
| CONCLUSION | 134 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 136 |
| GLOSSAIRE | 148 |
| ANNEXES..... | 150 |

Table des illustrations

| | |
|--|-----|
| Figure 1 : schéma d'un poumon droit, avec ramification des V.A.S. jusqu'aux alvéoles | 9 |
| Figure 2 : schéma d'une cage thoracique | 10 |
| Figure 3 : la représentation du pharynx et du carrefour aéro-digestif | 10 |
| Figure 4 : les forces appliquées dans les V.A.S. | 14 |
| Figure 5 : schéma d'une inspiration/expiration | 15 |
| Figure 6 : la ventilation et ses contrôles | 18 |
| Figure 7 : l'emplacement des électrodes d'enregistrement E.E.G., E.O.G. , E.M.G. | 24 |
| Figure 8 : schéma du tracé d'un enregistrement polysomnographique | 27 |
| Figure 9 : exemple de tracés électroencéphalographiques | 31 |
| Figure 10 : exemple d'un hypnogramme | 33 |
| Figure 11 : l'activité corporelle lors du sommeil | 36 |
| Figure 12 : schéma d'une respiration normale. | 37 |
| Figure 13 : schéma d'une respiration avec apnée | 42 |
| Figure 14 : schéma d'une respiration avec hypopnée..... | 43 |
| Figure 15 : le questionnaire de Berlin | 58 |
| Figure 16 : l'échelle de Karolinska | 60 |
| Figure 17 : l'échelle de somnolence d'Epworth | 61 |
| Figure 18 : l'équipement d'un sujet pour une polygraphie ambulatoire | 71 |
| Figure 19 : l'équipement d'un sujet pour une polysomnographie ambulatoire | 72 |
| Figure 20 : exemple d'une polygraphie d'apnée centrale..... | 73 |
| Figure 21 : exemple d'une polygraphie d'apnée obstructive | 74 |
| Figure 22 : exemple d'une polygraphie d'apnée mixte | 75 |
| Figure 23 : schéma d'un masque nasal industriel. | 91 |
| Figure 24 : le masque nasal industriel | 92 |
| Figure 25 : le masque narinaire | 93 |
| Figure 26 : le masque naso-buccal..... | 94 |
| Figure 27 : le principe de l'orthèse d'avancée mandibulaire | 107 |
| Figure 28 : schéma de l'uvulo-palato-pharyngoplastie | 116 |
| Figure 29 : schéma montrant l'avancement du maxillaire, de la mandibule, du menton..... | 118 |
| Figure 30 : le traitement par stimulation du nerf hypoglosse | 133 |

Introduction

Le sommeil n'est pas une «tranche de vie» perdue et le ronflement n'est certainement pas le témoin supposé de sa qualité ou de sa profondeur. C'est afin de combattre ces idées reçues et d'appréhender une maladie intimement liée à ces deux notions, le syndrome d'apnées du sommeil ou S.A.S., que Dickens avait décrit dès 1837 dans «les aventures de Monsieur Pickwick», que j'ai décidé d'y consacrer ma thèse de fin d'études. Le ronflement n'est qu'un symptôme. C'est toujours son association à d'autres signes d'abord cliniques puis éventuellement para-cliniques ainsi que l'identification d'évènements par l'enregistrement de divers paramètres nocturnes qui permettent de poser des diagnostics tels que ronflements simples, S.A.S., syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures et autres. Ce syndrome demeure largement sous-estimé et/ou méconnu du grand public, alors que c'est un réel problème de santé publique. En effet, un patient qui ne se traite pas s'expose à d'autres pathologies. C'est le rôle du pharmacien d'orienter le patient vers une recherche plus approfondie de cette maladie dont le traitement est toujours pris en charge par l'assurance maladie obligatoire. Néanmoins, en raison d'une négligence des patients, son système de remboursement a été récemment bouleversé, plaçant l'apnée du sommeil au centre d'un véritable débat.

Cette thèse s'articule autour de neuf chapitres. Les premiers porteront sur quelques rappels fondamentaux des voies aériennes supérieures et du sommeil puis les différents troubles respiratoires seront définis un à un. Seront ensuite développés deux grands aspects de la mise en évidence d'un S.A.S., les techniques de mesures utilisées et les outils amenant à ce diagnostic. Ses conséquences seront également expliquées avant d'approfondir sa prise en charge et ce, dans sa globalité. Enfin, le dernier chapitre sera consacré au rôle que peut et doit tenir le pharmacien, ainsi que les différentes facettes de cette maladie qui sont, plus que jamais, d'actualité.

Chapitre 1 : la respiration

L'apnée du sommeil fait intervenir les notions de sommeil et de voies aériennes supérieures. Aussi, il paraît important d'expliciter dans un premier temps ces deux notions à l'état physiologique afin de comprendre, ensuite, ce qui se passe lors des apnées.

La respiration comprend deux processus :

- la respiration externe, grâce à laquelle l'organisme dans son ensemble absorbe du dioxygène (O_2) et élimine du dioxyde de carbone (CO_2) ;
- la respiration interne avec utilisation de ce O_2 , production de CO_2 par les cellules et échanges gazeux entre ces dernières et le milieu qui les baigne (1).

1. Rappels anatomiques et physiologiques (2) (3)

Les voies aériennes sont communément distinguées en deux parties :

- les voies aériennes extra-thoraciques ou supérieures ;
- les voies aériennes intra-thoraciques qui succèdent aux voies aériennes supérieures et que l'on compare à un arbre : l'arbre bronchique.

L'air pénètre dans les narines et gagne le larynx via le rhinopharynx. Il traverse la glotte avant de gagner la trachée qui se divise en bronches principales droite et gauche destinées aux deux poumons. Les voies aériennes continuent à se ramifier tout en diminuant de diamètre ; elles se terminent par les alvéoles, structures en grappe de raisin où s'effectuent les échanges gazeux. Les parois des bronches possèdent du cartilage ; elles aboutissent aux bronchioles, qui n'en contiennent pas et peuvent donc se collaber (4).

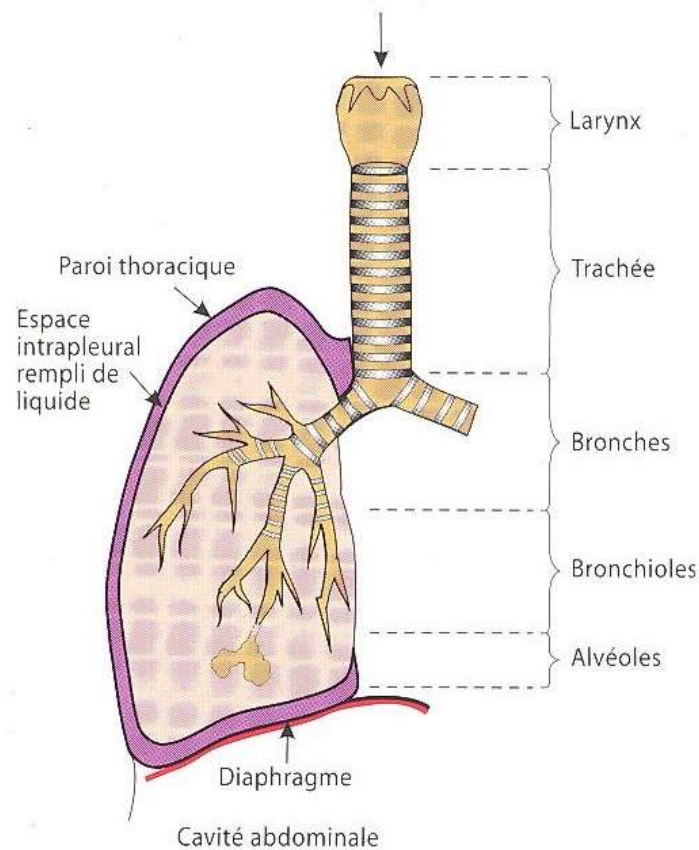


Figure 1 : schéma d'un poumon droit, avec ramification des V.A.S. jusqu'aux alvéoles (4).

Les deux éléments fondamentaux du système respiratoire sont le poumon et la cage thoracique. Il s'agit de deux systèmes distensibles dont la cohésion est assurée par une séreuse, la plèvre :

- le poumon est constitué par les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire, la circulation pulmonaire (2) ;
- la cage thoracique forme une enceinte hermétique composée de douze paires de côtes formant le «gril costal». Elle est fermée vers le bas par le diaphragme, vers le haut par le dôme pleural et comprend les poumons et les organes médiastinaux. Les côtes sont solidaires de la colonne vertébrale en arrière et du sternum en avant. (5).

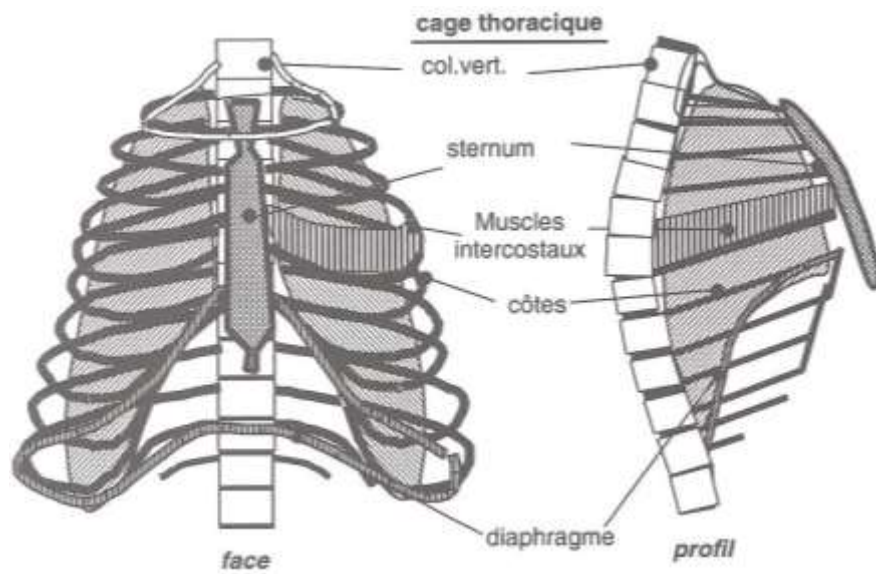


Figure 2 : schéma d'une cage thoracique (5).

Il n'y a qu'une mince couche de liquide entre les poumons et la paroi thoracique (espace intrapleurale) ; ainsi, les poumons glissent facilement sur cette dernière.

1.1. Les voies aériennes supérieures

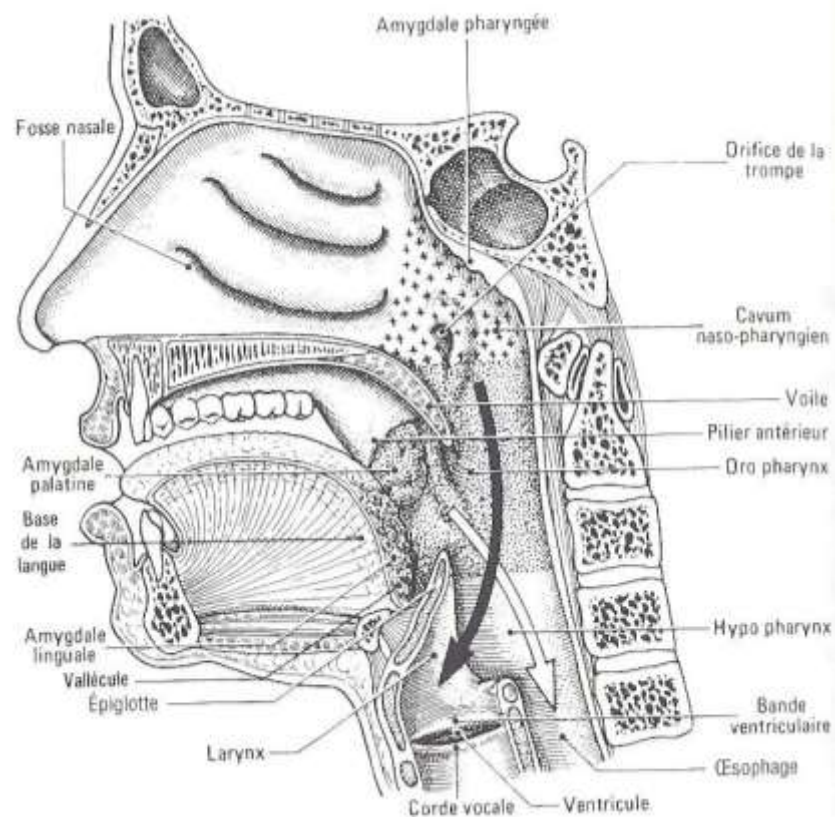


Figure 3 : la représentation du pharynx et du carrefour aéro-digestif (6).

On appelle voies aériennes supérieures (V.A.S.) l'ensemble des espaces aériens par lesquels l'air chemine des narines jusqu'à la trachée extra-thoracique.

1.1.1. Les fosses nasales (7) (8)

Elles forment deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur, scindées en deux par une cloison sagittale osseuse et cartilagineuse. Elles s'étendent donc des narines jusqu'au pharynx en arrière et sont séparées sur la ligne médiane par le septum nasal.

La paroi latérale des cavités nasales comporte trois replis latéraux appelés cornets (9).

Les fosses nasales communiquent avec la partie haute du pharynx ou rhinopharynx par des ouvertures ou choanes. Le plancher des fosses nasales est la voûte du palais (10).

1.1.2. Le pharynx (8) (10)

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux, disposé verticalement en avant de la colonne cervicale, derrière les cavités orale et nasale, derrière le larynx, depuis la base du crâne jusqu'au niveau du bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale.

C'est un carrefour aéro-digestif où se croisent la voie respiratoire (allant des fosses nasales au larynx) et la voie digestive (étendue de la bouche à l'œsophage). Il s'agit d'un conduit musculaire, dont la taille dépend de l'activité des muscles à ce niveau, soit constricteurs tendant à le fermer, soit dilatateurs permettant son ouverture.

Il est constitué de trois régions : le rhinopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx (11).

➤ Le rhinopharynx ou nasopharynx ou cavum (6)

Il est dans le prolongement postérieur des fosses nasales au-dessus du voile du palais, expliquant sa fonction purement aérienne. On y trouve les amygdales pharyngées ; il est isolé par la luette lors de la déglutition.

➤ L' oropharynx (6)

Il est situé au centre du carrefour aéro-digestif, en arrière de la cavité buccale et est limité par le voile du palais auquel est appendue la luette. Entre les deux piliers du voile, il comprend de chaque côté la loge de l'amygdale palatine. De plus, du tissu lymphoïde

identique tapisse la base de la langue et forme l'amygdale linguale ; on trouve donc à ce niveau les amygdales palatines et l'amygdale linguale.

➤ **L'hypopharynx ou laryngopharynx (8)**

Il s'étend du bord supérieur de l'épiglotte à l'orifice glottique. Il fait suite à l'oropharynx et se prolonge vers le bas par le larynx.

1.1.3. La région pharyngée

Dans cette région, trois acteurs principaux vont intervenir au cours du collapsus pharyngé : le voile du palais, la langue et l'os hyoïde (12) .

➤ **Le voile du palais**

Le voile du palais ou voile mou, prolonge en arrière le palais osseux pour former un rideau mobile. Son bord postérieur est concave en bas et se poursuit de chaque côté par deux piliers :

- l'un antérieur qui se termine sur le bord de la langue ;
- l'autre postérieur qui rejoint en bas la paroi pharyngée.

Sur la ligne médiane, il est prolongé par la luette ou uvula (12). C'est la cloison musculo-tendineuse qui sépare les portions nasale et buccale du pharynx (6). En effet, la cavité du pharynx étant béante en permanence, le voile sépare les deux étages nasal et oral du pharynx de façon complète lors de la déglutition et incomplète au cours de la respiration (8).

➤ **La langue (8)**

C'est un organe musculaire situé au dessus de l'os hyoïde et de l'entrée du pharynx. Elle comprend une base fixe, un corps mobile et se termine par la pointe.

➤ **L'os hyoïde (8)**

Il est situé à la partie antérieure du cou entre le larynx en bas et la mandibule en haut, à hauteur de la quatrième vertèbre cervicale. C'est un os impair et médian avec un aspect de fer à cheval ouvert en arrière. Il ne possède pas de connexion osseuse et est relié au squelette voisin par des ligaments, des fascias et des muscles.

1.1.4. Le larynx (6) (10)

Le larynx est la voie d'entrée de l'air dans l'appareil respiratoire : trachée puis bronches et poumons. On peut le considérer comme un tube coudé et rétréci à la partie moyenne, constituant la partie supérieure de la trachée. C'est une structure musculo-cartilagineuse qui peut se fermer grâce à une membrane dénommée épiglote. Ainsi le larynx se ferme quand on déglutit pour que les aliments passent dans l'œsophage et non dans la trachée. Dans le larynx, on trouve aussi les cordes vocales qui vibrent lors du passage de l'air et qui, lorsqu'elle s'écartent, permettent la fonction respiratoire.

1.1.5. Les annexes des voies aériennes supérieures (6) (10)

Les amygdales, annexées aux V.A.S., sont situées :

- entre les piliers du voile du palais : amygdales palatines ;
- au niveau de la base de la langue : amygdale linguale ;
- au niveau du toit du pharynx : amygdales pharyngées du cavum.

Ensemble, elles constituent l'anneau lymphatique de Waldeyer et interviennent dans le processus de défense de l'appareil respiratoire. On peut également ajouter les sinus et les oreilles qui sont annexés aux V.A.S. du fait d'une communication avec ces dernières.

1.1.6. Les facteurs intervenant dans le passage de l'air à travers les V.A.S. (10)

Lors de la respiration, le passage de l'air est normalement silencieux et s'effectue de manière régulière. La fréquence respiratoire est variable selon l'état : éveillé, calme, en exercice, endormi, etc. Au cours du sommeil, la respiration se poursuit automatiquement, l'activité des muscles se ralentit sans conséquence sur l'oxygénation du sang.

Deux facteurs peuvent entraver le libre passage de l'air à travers les V.A.S. :

- la taille de la lumière pharyngée (espace dans lequel circule l'air) qui dépend de forces occlusives et dilatatrices. Les structures osseuses de la bouche (notamment les positions du maxillaire inférieur et de l'os hyoïde auxquelles sont attachés les muscles de la langue et de l'épiglotte) influencent la surface de la lumière pharyngée ;
- la distensibilité des V.A.S. (ou compliance définie par le rapport entre la différence de volume et la différence de pression qui y règne) qui augmente du rhinopharynx au pharynx. Ainsi, la résistance au passage de l'air est plus élevée au niveau du voile du

palais et de l'oropharynx. Le trajet que suit l'air pour aller des fosses nasales aux poumons n'est pas rectiligne, avec des zones où la résistance au passage de l'air est plus importante.

1.1.7. Les forces appliquées dans les V.A.S. (13)

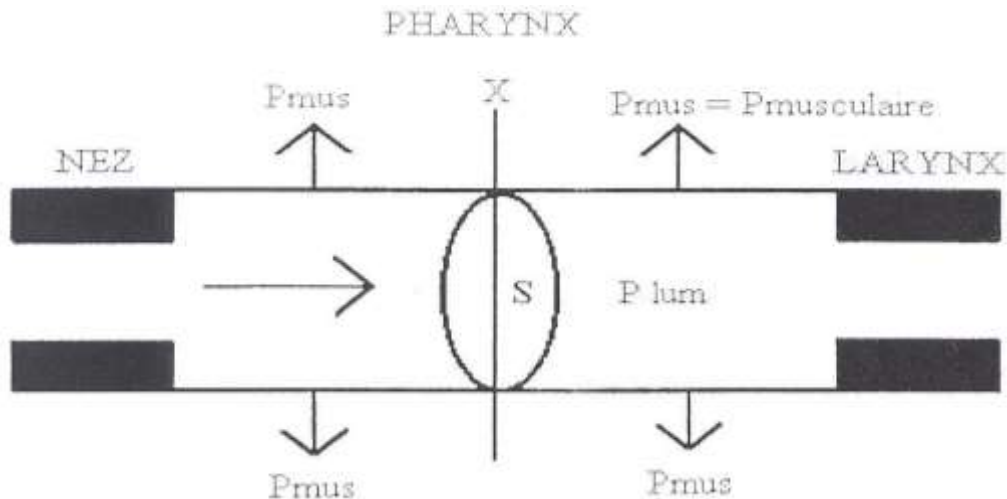


Figure 4 : les forces appliquées dans les V.A.S. (14).

Les V.A.S. restent normalement ouvertes au cours du cycle respiratoire. Elles se comportent comme une résistance de Starling : une portion susceptible de se collaber correspondant aux structures pharyngées et, de part et d'autre, des portions non déformables représentant respectivement les structures osseuses et cartilagineuses du nez et du larynx. Il existe une pression négative luminale (P_{lum}) ou force de collapsus qui s'oppose à une pression tissulaire (P_{Tiss}), la résultante des deux générant un gradient de pression transmural à l'origine d'une pression au niveau de la portion collabable.

Cette dernière peut être :

- soit dilatatrice, comme la force générée par la contraction des muscles dilatateurs oropharyngés (pression musculaire, P_{Musc}) ;
- soit occlusive quand il s'agit du poids des tissus mous (P_{Tiss}).

Ces différentes forces s'appliquent sur les parois des V.A.S. qui possèdent leur propre compliance. Pour un gradient transmural donné, le calibre des V.A.S. sera d'autant plus faible que la compliance tissulaire sera importante. Enfin, l'ouverture des V.A.S. est soumise à un calibre «de repos». La pression critique de fermeture est définie comme la valeur de la pression transpharyngée où survient une obstruction totale des V.A.S. Plus elle est élevée, plus les V.A.S. sont instables. Toute diminution du gradient de pression transpharyngée ($P_{pharyng}$)

Lum plus négative, baisse de la P. Musc, augmentation de la P. Tiss) nuit à la stabilité des V.A.S.

1.2. La mécanique respiratoire (4) (15)

1.2.1. Généralités

La respiration est un phénomène physiologique, automatique, dont la fonction principale est d'apporter l'oxygène à l'organisme et de rejeter le gaz carbonique (10).

Plusieurs étapes sont nécessaires :

- arrivée de l'air dans les poumons ;
- échange de l'O₂ et du CO₂ entre l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires et le sang amené par les capillaires ;
- transport de l'oxygène par le sang, des poumons jusqu'aux différents organes.

On définit alors un cycle respiratoire qui se décompose en deux phases :

- la phase inspiratoire (air entrant dans les poumons) ;
- la phase expiratoire (air sortant des poumons).

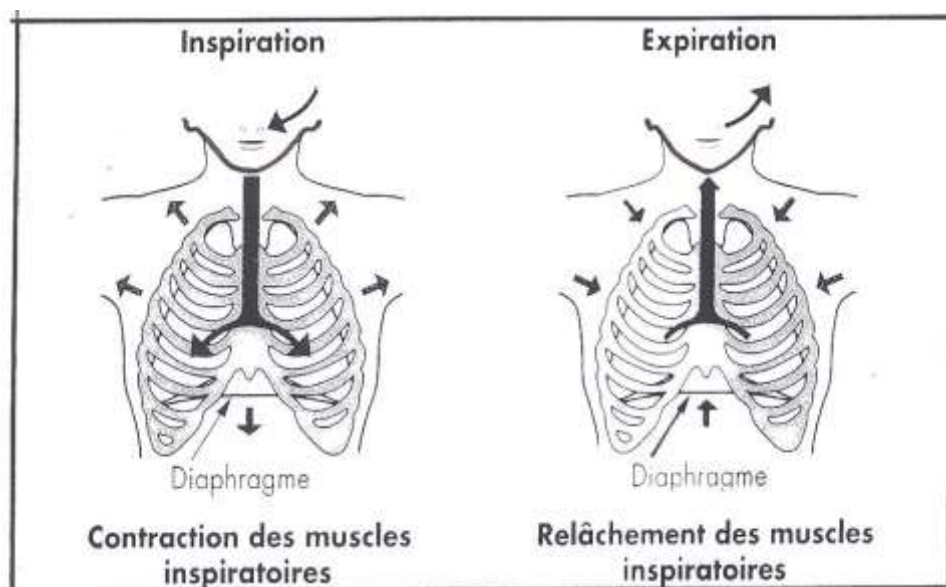


Figure 5 : schéma d'une inspiration/expiration (10).

Avant que l'inspiration ne commence, l'appareil respiratoire est au repos. Il est en apnée ou en condition statique, les voies aériennes sont ouvertes, donc en communication avec l'atmosphère, la pression dans les alvéoles est égale à la pression atmosphérique ou barométrique.

1.2.2. Les muscles de la respiration (10) (15)

➤ Les muscles inspiratoires

Ils comportent les muscles de l'inspiration spontanée et les muscles inspiratoires accessoires. L'inspiration spontanée mobilise les muscles du diaphragme, les intercostaux et les scalènes.

Le diaphragme est le principal muscle inspiratoire. C'est une mince lame musculo-tendineuse séparant la cage thoracique de la cavité abdominale. Il est inséré de la septième à la douzième paire de côtes sur tout le pourtour de la cage thoracique. Sa contraction induit un abaissement et un aplatissement repoussant les côtes et augmentant le volume des poumons.

On distingue les muscles intercostaux externes (situés entre les côtes en position postérieure et latérale par rapport à la cage thoracique avec des fibres dirigées en bas et en avant), ils soulèvent la côte sous-jacente et augmentent le diamètre horizontal de la cage thoracique, d'où un rôle inspiratoire et les muscles intercostaux internes constitués de deux parties :

- l'une antérieure, les muscles parasternaux qui, fixés au sternum, attirent vers celui-ci les côtes et sont inspiratoires ;
- l'autre latérale intercostale avec un rôle expiratoire.

Enfin, les scalènes (insérés sur les dernières vertèbres cervicales et sur les deux premières côtes) ont pour rôle de fixer la partie supérieure de la cage thoracique (évitant son « aspiration » pendant la contraction diaphragmatique), voire de la soulever.

Il existe des muscles inspiratoires accessoires qui sont mis en jeu lorsque l'action des muscles inspiratoires principaux s'avère insuffisante ou est altérée comme lors du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (S.A.O.S.). Inactifs lors de la respiration spontanée, ils le deviennent en cas d'hyperventilation (exercices musculaires par exemple). Le rôle des intercostaux a déjà été évoqué. On peut également signaler les muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui soulèvent la partie supérieure de la cage thoracique. Enfin, lors d'un exercice maximal, de nombreux autres muscles peuvent être activés mais leur rôle est minime.

➤ Les muscles expiratoires

Le système respiratoire étiré activement pendant l'inspiration revient passivement sur lui-même lorsque celle-ci s'arrête. Ce mouvement est néanmoins freiné par une contraction post-inspiration du diaphragme afin d'éviter un retour trop brutal et un collapsus de certains territoires alvéolaires. Les muscles expiratoires tels que les intercostaux internes ou les muscles abdominaux sont mis à contribution essentiellement lors de l'expiration forcée.

1.2.3. L'inspiration (4) (15)

Lors de l'inspiration, le volume pulmonaire augmente. Par application de la loi de Boyle-Mariotte ($\text{pression} \times \text{volume} = \text{constante}$), la pression alvéolaire va diminuer en dessous de sa valeur de repos, c'est-à-dire qu'elle va être inférieure à la pression barométrique (atmosphérique). Puisque les gaz comme les liquides s'écoulent des zones de haute pression vers les zones de basse pression, l'air pénètre dans les voies aériennes jusqu'à ce que les pressions alvéolaire et barométrique soient à nouveau égalisées.

L'inspiration est un processus actif dans lequel le volume thoracique augmente sous l'effet des muscles correspondants. Lors de la contraction diaphragmatique, le dôme du diaphragme est attiré vers le bas, ce qui augmente la hauteur de la cavité thoracique. Ce phénomène est majoré par les muscles intercostaux externes qui déplacent les côtes en position plus horizontale, augmentant ainsi le diamètre antéropostérieur du thorax. De plus, des muscles accessoires du cou, comme le sternocléidomastoïdien et le scalène, peuvent également être mobilisés lors de l'inspiration maximale pour élever le sternum et les deux premières côtes.

1.2.4. L'expiration (4) (15)

Lors de l'expiration, le volume alvéolaire diminue, la pression alvéolaire augmente par rapport à la pression barométrique et le mélange gazeux pulmonaire s'écoule depuis l'alvéole vers l'environnement extérieur.

L'expiration calme est passive et repose sur la rétraction élastique des poumons étirés, après relaxation des muscles inspiratoires. A la fin d'une expiration, la quantité d'oxygène restant dans les poumons couvre les besoins de l'organisme pour moins de 2 minutes. La respiration assure ainsi en permanence le renouvellement de l'air contenu dans les poumons (10).

Lors de l'expiration forcée, on observe la contraction des muscles abdominaux, ce qui augmente la pression intra-abdominale et refoule ainsi le diaphragme vers le haut et celle des muscles intercostaux internes attirant activement les côtes vers le bas. Ainsi, le débit de gaz vers l'extérieur est accéléré.

2. Le contrôle de la ventilation (1) (5)

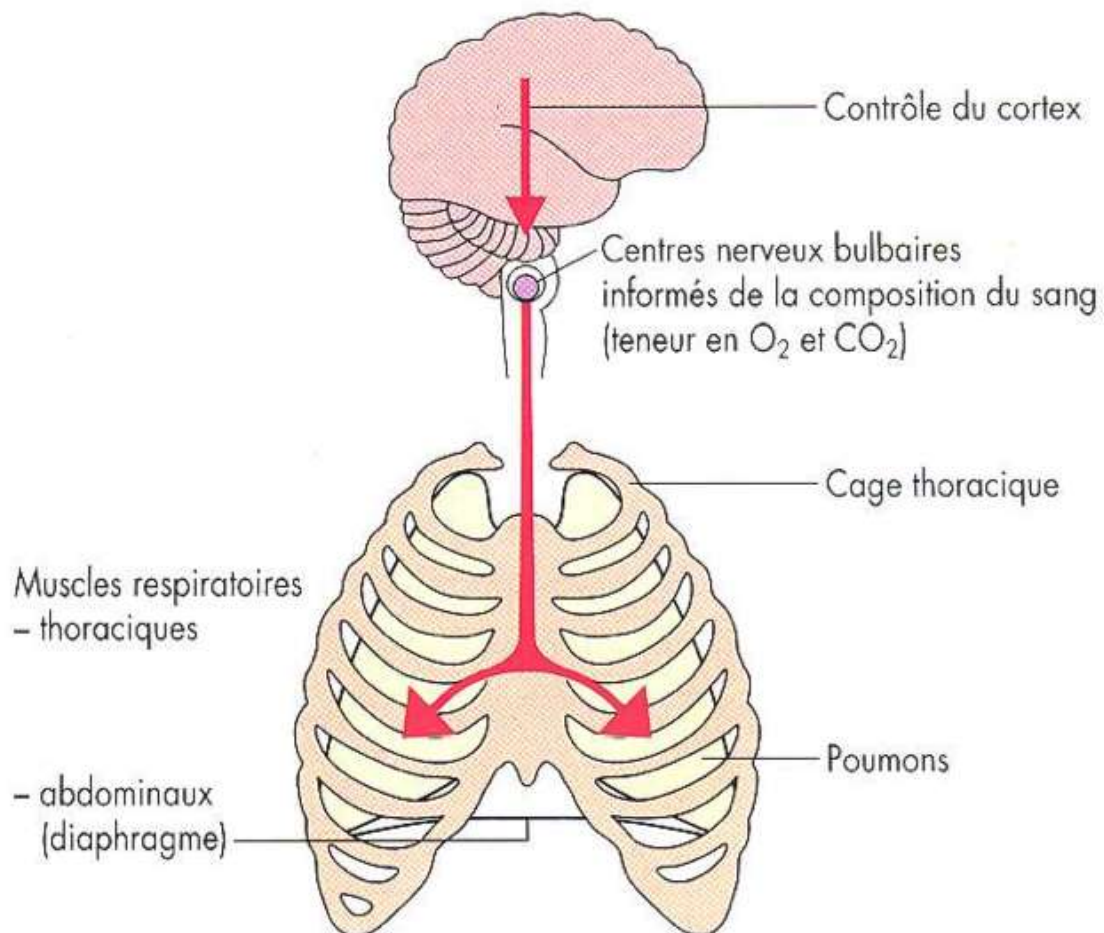


Figure 6 : la ventilation et ses contrôles (10).

La ventilation pulmonaire est un phénomène rythmique fait d'une alternance d'inspirations et d'expirations grâce à des centres nerveux situés dans une partie du cerveau, le tronc cérébral, à l'étage bulbaire. Des nerfs se rendent de ces centres vers les muscles respiratoires. Ces centres nerveux sont informés de la teneur en O_2 et en CO_2 , de la concentration en ions H^+ contenus dans le sang et ils adaptent en conséquence le rythme et l'amplitude respiratoire. Ils sont également sous contrôle du cortex, permettant dans certaines limites de modifier sa respiration quand on est éveillé (10).

Ainsi, la respiration spontanée résulte des décharges rythmiques des motoneurones innervant les muscles respiratoires, elles-mêmes subordonnées à des influx nerveux provenant du cerveau (16).

2.1. Le contrôle neural de la respiration

2.1.1. Les systèmes de contrôle (16)

Deux mécanismes sont à distinguer :

- un mécanisme responsable du contrôle volontaire, dont le système est localisé dans le cortex cérébral et envoie des influx aux motoneurones respiratoires via les faisceaux cortico-spinaux ;
- un mécanisme responsable du contrôle automatique, qui repose sur un groupe de cellules rythmogènes dans le bulbe rachidien. Les influx provenant de ces cellules activent les motoneurones dans la moëlle cervicale et thoracique innervant les muscles de l'inspiration :
 - les neurones situés dans la moëlle épinière cervicale activent le diaphragme via les nerfs phréniques ;
 - les neurones situés dans la moëlle épinière thoracique activent les muscles intercostaux externes.

Les influx gagnent également l'innervation des muscles intercostaux internes ainsi que d'autres muscles expiratoires. Les motoneurones innervant les muscles expiratoires sont inhibés quand ceux innervant les muscles inspiratoires sont actifs et vice-versa.

2.1.2. Les systèmes bulbaires (16) (17)

La respiration rythmique est enclenchée par un petit groupe de cellules rythmogènes dans le complexe pré-Bötzinger (pré BÖTC), qui est une structure bilatérale située dans le bulbe rachidien. Ces neurones sont à l'origine des décharges rythmiques dans les motoneurones phréniques. Si une section est pratiquée entre le complexe pré-Bötzinger et ces motoneurones, on observe une abolition des décharges.

De plus, le bulbe rachidien contient des groupements dorsaux et ventraux de neurones respiratoires :

- le groupe respiratoire dorsal (G.R.D.) :

il reçoit des afférences des nerfs vague (X) et glossopharyngien (IX) et il envoie des efférences vers les motoneurones phréniques, donc le diaphragme, et vers le groupe respiratoire ventral.

- Le groupe respiratoire ventral (G.R.V.) :

il envoie des efférences vers les intercostaux, les scalènes et les neurones expiratoires commandant les muscles abdominaux. Il reçoit aussi les informations du groupe respiratoire dorsal. Cependant, des lésions des neurones au niveau de ces groupes ne suppriment pas l'activité respiratoire et il semble que ces neurones se projettent sur les neurones rythmogènes du complexe pré-Bötzinger.

2.1.3. Les influences protubérentielles et vagales (16)

Bien qu'elle soit spontanée, l'activité rythmique des neurones bulbaires responsable de la respiration est influencée par des neurones de la protubérance et par des afférents vagues provenant des voies aériennes et des poumons. Une région appelée centre pneumotaxique contient des neurones dont certains sont actifs durant l'inspiration et d'autres durant l'expiration. Ce centre modulerait l'arrêt de l'inspiration en fonction de différents stimuli afférents chimique ou mécanique.

2.2. La régulation de l'activité respiratoire (16) (17)

Toute élévation de la PaCO_2 ou de la concentration en H^+ dans le sang artériel ou encore une baisse de la PaO_2 augmente le niveau d'activité des neurones respiratoires du bulbe rachidien. Inversement, des modifications opposées ont un léger effet inhibiteur. Ces variations de la composition chimique du sang sont perçues par des chimiorécepteurs. Il s'agit de groupes de cellules sensibles aux changements chimiques du sang localisés dans le bulbe rachidien et au niveau périphérique.

Dans le bulbe, au niveau du tronc cérébral, on parle de chimiorécepteurs bulbaires.

Au niveau périphérique, deux types de chimiorécepteurs existent :

- les chimiorécepteurs carotidiens ;
- les chimiorécepteurs aortiques.

2.2.1. Les chimiorécepteurs bulbaires (17)

Ces chémorécepteurs seraient situés sur la face antérolatérale du bulbe, baignant dans le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) avec une composition voisine de celle du plasma. Le CO_2 diffuse très facilement dans ce liquide, contrairement aux ions H^+ et HCO_3^- , il y a alors libération d'ions H^+ , ce qui stimule les chémorécepteurs. De plus, le pouvoir tampon du L.C.R. est inférieur à celui du sang, il y a donc une forte augmentation des ions H^+ expliquant des variations ventilatoires conséquentes et une grande sensibilité des chimiorécepteurs. Inversement, une diminution de la PaCO_2 induit le phénomène contraire, à savoir une diminution de la ventilation.

2.2.2. Les corps carotidiens et aortiques (16)

Il y a un corps carotidien près de la bifurcation carotidienne de chaque côté et il y a habituellement aux moins deux corps aortiques près de la crosse de l'aorte. Chacun de ces corps carotidiens et aortiques (glomus) contient des îlots formés de deux types de cellules, les types I et II. Une cellule de type II entoure quatre à six cellules de type I qui ont probablement une fonction de soutien. Les cellules de type I ou cellules du glomus sont en contact étroit avec les nerfs afférents et sont stimulées par l'hypoxie (baisse d'oxygène) :

- les influx des corps carotidiens remontent au bulbe rachidien par les nerfs du sinus carotidien et le nerf glossopharyngien ;
- les fibres des corps aortiques remontent jusqu'au nerf vague.

Les cellules du glomus possèdent des canaux potassiques sensibles à l' O_2 dont la conductance diminue proportionnellement au degré de l'hypoxie qui aura pour conséquence finale une vasodilatation. Le CO_2 stimule également ces chémorécepteurs.

Chapitre 2 : le sommeil

En France, un très grand nombre de personnes sont concernées par ce que l'on nomme communément les «maladies du sommeil». Aussi, l'exploration du sommeil s'est beaucoup développée depuis près de cinquante ans. La polysomnographie comme la polygraphie ventilatoire sont les examens de base du diagnostic et du suivi de personnes concernées par ces troubles.

1. Aspect du sommeil normal (18)

Dans le dictionnaire, le sommeil est défini comme étant un nom masculin provenant du latin *somnus*. Il s'agit «*d'un état d'une personne dont la vigilance se trouve suspendue de façon immédiatement réversible*».

1.1. La polysomnographie (19) (20)

Sémantiquement parlant, le terme de polysomnographie est un mélange des racines grecques «poly» : «plusieurs» et «graphein» : «écrire» et de la racine latine «somnis» : «sommeil». Il désigne l'enregistrement de plusieurs variables au cours du sommeil. Cet examen ramène les événements respiratoires au temps de sommeil et révèle les différents stades de sommeil.

Le nombre et la nature des variables qui peuvent être enregistrés sont illimités. Ainsi, classiquement, on divise les paramètres enregistrés en deux groupes : les paramètres du sommeil proprement dits et les paramètres végétatifs et musculaires.

1.1.1. Historique (18) (21) (22)

1937 : Loomis décrit cinq stades de sommeil, de A à E, en fonction des variations de fréquence d'une seule variable au cours du sommeil, l'activité électroencéphalographique (E.E.G.) (23).

1953 : Aserinsky et Kleitman découvrent qu'un de ces stades est associé à des mouvements oculaires rapides (24). Il est dénommé «REM sleep» dans la littérature anglaise (rapid eye movement sleep), nommé plus tard sommeil paradoxal (S.P.) par Michel Jouvet.

1957 : Dement et Kleitman associent ce sommeil avec mouvement oculaire à la production de rêves et isolent quatre stades de sommeil sans mouvement oculaire (25) (26). Il est dénommé «NREM sleep» en anglais (non rapid eye movement sleep), sommeil lent en français (S.L.).

L'exploration du sommeil nécessite donc la combinaison de deux paramètres :

- l'activité E.E.G. (électroencéphalogramme) ;
- et l'activité oculaire E.O.G. (électro-oculogramme).

1959 : Michel Jouvet démontre que le sommeil avec mouvements oculaires chez le chat est accompagné d'atonie musculaire (27).

1962 : Berger confirme ce phénomène chez l'Homme (28).

Une troisième variable entre dans l'exploration du sommeil : l'électromyographie (E.M.G.).

1968 : une nouvelle classification fondée sur ces trois paramètres, l'activité électroencéphalographique (E.E.G.), l'activité oculaire (E.O.G.) et l'activité musculaire (E.M.G.), est développée par un comité international sous la direction de Rechtschaffen et Kales et systématisée sous la forme d'un manuel. Elle est encore aujourd'hui à la base de l'analyse du sommeil et de la veille.

1.1.2. Les paramètres du sommeil

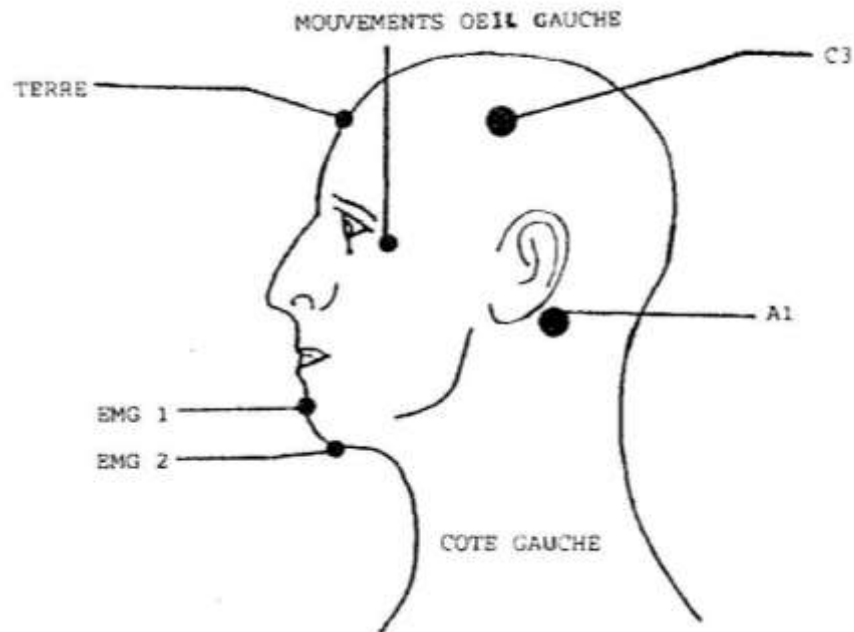


Figure 7 : l'emplacement des électrodes d'enregistrement E.E.G., E.O.G. , E.M.G. (29).

➤ L'E.E.G.

L'activité E.E.G. est le paramètre principal de l'enregistrement polysomnographique du sommeil. Le manuel de Rechtschaffen et Kales (30) et la plupart des laboratoires utilisent le système de placement international des électrodes dit 10/20, développé par Jasper (31). Chaque dérivation E.E.G. enregistre les courants recueillis entre une électrode active et une électrode référentielle placée sur le lobe de l'oreille puis amplifiés (20).

L'utilisation de ce système implique de faire les mesures de placement d'électrodes à partir de 4 points de repère : le nasion, l'inion, les conduits auditifs externes droit et gauche. Les distances nasion/inion, conduit auditif droit/conduit auditif gauche doivent être mesurées de manière précise car elles varient selon les individus. Les électrodes sont ensuite placées à des intervalles se situant à 10 ou 20 % de la distance entre les points de repère (d'où le nom 10-20) (20). Elles sont ensuite solidement fixées au niveau du scalp sur une peau dégraissée à l'éther au moyen d'un morceau de gaze imprégné de collodion médical et séché à l'air. Il s'agit d'électrodes de type «cupule» (21).

Même s'il est estimé qu'une seule dérivation serait suffisante pour une reconnaissance correcte des différents stades de sommeil (C3 : région centrale gauche ou C4 : région

centrale droite), il est jugé préférable d'en prévoir au moins deux, ce qui facilite l'exploitation d'une part, et garantit l'obtention de données exploitables en cas de dysfonctionnement d'une des deux dérivations d'autre part (22).

➤ **L'E.O.G.** (21) (22)

L'activité oculaire au cours du sommeil constitue un paramètre indispensable à une bonne analyse du sommeil. La présence de mouvements oculaires rapides est nécessaire pour effectuer le diagnostic de sommeil paradoxal. Les mouvements oculaires lents sont des témoins de l'endormissement. Enfin, les mouvements des paupières ne peuvent exister qu'à l'état de veille.

L'enregistrement de l'activité oculaire est possible car il existe une différence de potentiel entre la cornée (positive) et la rétine (négative). Ainsi, les électrodes doivent être placées près du bord des yeux, elles enregistrent les différences de potentiels dues aux modifications des positions de la rétine ou de la cornée par rapport à l'électrode fixe (suite à des mouvements du globe oculaire).

Retschaffen et Kales (30) recommandent de placer les électrodes aux angles externes des yeux, légèrement en décalage par rapport au plan médian, l'une située à environ 1 cm au dessus du bord externe et l'autre 1cm en dessous, afin de détecter à la fois les mouvements horizontaux et verticaux. La peau est préalablement nettoyée à l'éther, mais l'utilisation du collodion est fortement déconseillée pour des raisons essentiellement médicales (risque de projection dans l'œil). Malgré un coût plus élevé, l'utilisation des électrodes autocollantes jetables (électrodes à fixation lyre) reste la plus appropriée.

➤ **L'E.M.G.**

Il est recommandé d'utiliser l'activité des muscles mentonniers comme témoin de l'activité musculaire au cours du sommeil. L'activité d'autres groupes musculaires (muscles intercostaux, jambiers antérieurs, deltoïdes, masséters, etc.) peut compléter l'activité des muscles mentonniers, mais jamais la remplacer. L'exploration de pathologie spécifique telle que l'apnée du sommeil amène à utiliser un autre groupe musculaire, les jambiers (32).

Une paire d'électrodes, placée à la face antérieure et à la face inférieure du menton permet donc de recueillir l'activité électromyographique (20). Il est recommandé de placer au moins

trois électrodes afin d'en avoir une de secours pendant la nuit. La fixation des électrodes se fait au moyen de gaze et de collodion (21).

➤ **Les paramètres végétatifs et musculaires** (21) (22)

A ces électrodes consacrées à l'enregistrement du sommeil doivent être ajoutées d'autres électrodes pour l'enregistrement des paramètres végétatifs (électrocardiogramme, canule de pression nasale, thermistance buccale, sangles thoraciques et abdominales, oxymètre de pouls, sonde endo-œsophagienne, température interne etc.) et musculaires (jambiers antérieurs droit et gauche). Les signaux ainsi obtenus avec les différents capteurs sont amplifiés, enregistrés, numérisés puis stockés. Ainsi, un montage standard comprend l'enregistrement des paramètres cardio-respiratoires, des mouvements des jambes, de la saturation en oxygène.

L'électrocardiogramme (E.C.G.) est réalisé au cours du sommeil et met en évidence les variations de la fréquence et du rythme cardiaque pouvant accompagner les événements respiratoires. Les électrodes peuvent être de type cupule collée avec de la gaze et du collodion ou autoadhésives à fixation lyre sur une peau préalablement dégraissée à l'éther. De nombreuses positions sont possibles. Quant au placement des électrodes, épaule droite, jambe gauche ou inversement, c'est une pratique courante, néanmoins la nécessité de l'emploi de fils plus longs leur fait parfois préférer l'utilisation des deux épaules.

Les mouvements périodiques des membres sont fréquemment associés à des apnées, aussi, est-il intéressant de pouvoir enregistrer ces mouvements afin d'affiner le diagnostic. Les électrodes utilisées peuvent être de type «cupule», mais il est préférable d'avoir recours à des électrodes consommables auto-adhésives d'utilisation plus facile. Elles sont placées sur les muscles des jambiers antérieurs, une sur chaque membre inférieur. En effet, les mouvements ne concernent souvent qu'une seule jambe à la fois. On peut également enregistrer l'activité de muscles supplémentaires tels que le soléaire, le biceps et le quadriceps fémoral. Dans de rares cas, l'activité de mouvements des membres supérieurs devant être analysée, celle des triceps et des biceps du bras est alors enregistrée.

Les paramètres respiratoires seront quant à eux développés dans le chapitre traitant de la respiration et du sommeil.

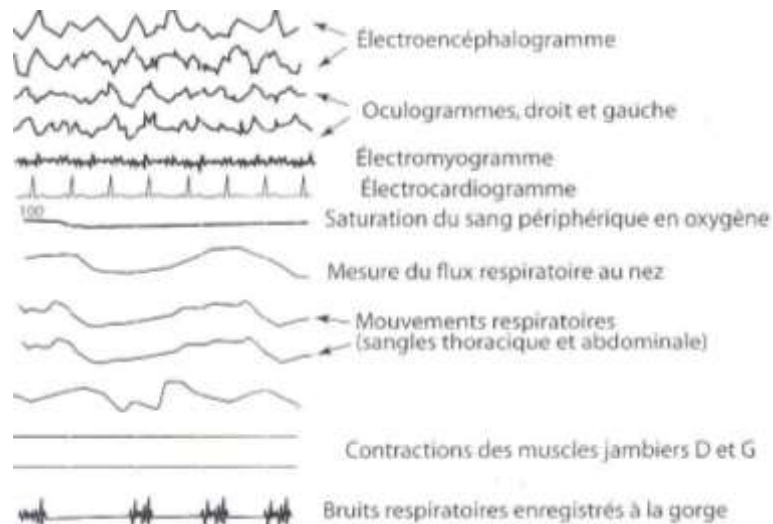


Figure 8 : schéma du tracé d'un enregistrement polysomnographique (19).

1.2. L'examen simplifié (19) (33)

Le diagnostic de certitude du syndrome d'apnées du sommeil repose sur un enregistrement polysomnographique. Néanmoins, sa lourdeur, son coût élevé, les délais d'attente avant la réalisation de l'enregistrement ont conduit au développement de techniques simplifiées.

Une technique d'enregistrement limitée aux seuls signaux cardio-respiratoires est utilisée, la polygraphie ventilatoire (34). Les systèmes considérés comme acceptables pour les diagnostics comprennent généralement, en dehors de la saturation en oxygène, un enregistrement qualitatif de la ventilation (capteur de flux naso-buccal et/ou microphone trachéal) et des mouvements respiratoires (mouvements thoraco-abdominaux). L'analyse de la position importe également car elle permet la détection de patients pour qui un traitement positionnel peut suffire (35).

Le polygraphe permet de comptabiliser le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure ainsi que leur type : obstructif, central ou mixte.

La polygraphie et la polysomnographie diffèrent par le fait que la première ne recherche que les troubles de la ventilation nocturne et leurs conséquences tant sur la saturation en oxygène sanguin que sur la fréquence cardiaque, tandis que la seconde offre une étude plus détaillée du sommeil et permet de rapporter les événements respiratoires au temps de sommeil et non au temps d'enregistrement.

1.3. L'architecture du sommeil (21)

On distingue trois états : la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

1.3.1. La veille (21) (36)

Elle peut prendre deux aspects, suivant que le sujet est actif, yeux ouverts ou bien relaxé, yeux fermés.

➤ La veille active

Avec les yeux ouverts, elle correspond à :

- une activité encéphalographique de fréquence rapide (supérieure ou égale à 15 cycle/seconde ou hertz (Hz)), désynchronisée et de bas voltage (type bêta) ;
- un tonus musculaire ;
- des mouvements oculaires nombreux, rapides, amples, caractéristiques de l'état de veille des mouvements des paupières.

➤ La veille calme

Au repos avec les yeux clos, elle se caractérise par :

- une activité encéphalographique de type alpha (de 8 à 12 Hz), typique de la veille relaxée ;
- un tonus musculaire ;
- une absence de mouvements oculaires rapides.

1.3.2. Le sommeil lent (36)

On parle également de sommeil orthodoxe ou de «NREM-sleep» en terminologie anglaise. Il est constitué de quatre stades, le sommeil lent léger comprenant les stades 1 et 2 et le sommeil lent profond incluant les stades 3 et 4.

➤ Le sommeil lent léger (18) (21)

Il se distingue en deux stades.

Le stade 1 qui est une transition entre la veille et le sommeil. On l'observe pendant l'endormissement et il se distingue par :

- une activité encéphalographique de fréquence mixte (2 à 7 Hz) avec un rythme alpha remplacé par des fréquences thêta ;
- un tonus musculaire ;
- des mouvements oculaires lents de fréquences inférieures à 1 Hz aidant à la reconnaissance du stade 1 ;
- de possibles ondes pointues de grande amplitude localisées sur le vertex où des «pointes vertex» sont visibles, pouvant constituer une transition vers le stade 2, dans lequel elles disparaîtront après une à deux minutes.

Le stade 2 est caractérisé par :

- une activité encéphalographique de fréquence également mixte, mais avec apparition de graphoéléments particuliers de façon intermittente :
 - les fuseaux rapides ou spindles avec une fréquence oscillant entre 12 et 16 Hz ;
 - les complexes K, qui sont des ondes biphasiques dont la première composante est négative, rapide et de grande amplitude et la seconde est positive, plus lente et de faible amplitude ;
- un tonus musculaire ;
- une absence de mouvements oculaires.

➤ **Le sommeil lent profond** (18) (36)

Comprenant les stades 3 et 4, il constitue «le sommeil à ondes lentes». On parle de «sommeil réparateur» car il permet la réparation physique de l'organisme (19).

On observe dans le stade 3 :

- des ondes lentes ou ondes de type delta dont la fréquence est comprise entre 0.5 et 2 Hz avec une amplitude supérieure à 75 microvolts et présentes pendant 20 à 50 % de l'époque ;
- un tonus qui tend à diminuer proportionnellement à la profondeur du sommeil ;
- une absence de mouvements oculaires.

Le stade 4 comprend :

- des ondes de type delta de même fréquence (inférieure ou égale à 2 Hz) et de même amplitude (haut voltage, supérieure ou égale à 75 microvolt) qu'au stade 3, et présentes pendant plus de 50 % de l'époque ;
- un tonus qui tend à diminuer proportionnellement à la profondeur du sommeil ;
- une absence de mouvements oculaires.

1.3.3. Le sommeil paradoxal (18) (19)

C'est durant cette phase que se produit une remise à zéro des informations inutiles et une activation de la mémoire procédurale, celle du raisonnement et du savoir-faire. L'activité cérébrale y est très importante avec un relâchement musculaire maximal.

Le sommeil paradoxal est celui associé aux rêves, on parle de «REM sleep» en terminologie anglaise. Il s'oppose au sommeil lent par de nombreux aspects avec :

- une activité encéphalographique de fréquence mixte associant des trains d'ondes thêta, désignées sous le nom d'ondes en dents de scie (morphologie triangulaire) et un rythme alpha ;
- un tonus musculaire aboli ou atonie interrompu par des décharges musculaires brèves ou twitches qui affectent le visage et les extrémités ;
- des mouvements oculaires rapides, isolés ou en «bouffées» ;
- des paupières closes.

Le sommeil paradoxal n'est pas divisé en phases mais deux types d'activité peuvent être distingués :

- une activité tonique et durable avec une activité encéphalographique de fond et l'abolition du tonus musculaire ;
- une activité phasique et instantanée avec des mouvements oculaires, des twiches et des ondes en dents de scie.

Veille, activité rapide et de bas voltage



Somnolence, ondes alpha de 8 à 12 cycles par seconde



Stade 1, ondes thêta de 3 à 7 cycles par sec.



Stade 2, présence de fuseaux rapides (spindles) à 12 à 14 cycles par sec. et de complexes K.



Stade 3 et 4, ondes delta entre 1/2 et 2 cycles par seconde et d'une amplitude $>$ à 75 μ V



Sommeil paradoxal, activité électrique rapide de bas voltage associée à des ondes en dents de scie



Figure 9 : exemple de tracés électroencéphalographiques (37).

1.3.4. L'organisation d'une nuit de sommeil (33) (36)

Le sommeil du sujet normal est caractérisé par des cycles successifs (ensemble sommeil lent /sommeil paradoxal) d'une durée de 60 à 90 minutes. Il comprend normalement 4 ou 5 cycles constitués chacun de sommeil lent puis de sommeil paradoxal (19). Le premier cycle va de l'endormissement à la fin de la première phase paradoxale. Le deuxième cycle de la fin de la première phase paradoxale à la fin de la deuxième, etc.

Les deux ou trois premiers cycles comportent essentiellement du sommeil lent profond, les derniers étant plus riches en sommeil paradoxal. Les stades 1 et 2 durent environ 50 % de la nuit. Les stades 3 et 4 durent 25 % de la nuit soit environ 100 minutes. Le sommeil paradoxal représente 25 % du temps de sommeil (19).

La durée totale de sommeil varie selon plusieurs facteurs, dont les plus importants sont l'âge, les facteurs génétiques et les horaires du coucher et du lever. De plus, il existe chez l'Homme, de «courts dormeurs» qui ont un sommeil inférieur à 75 % de la normale à âge équivalent, et des «longs dormeurs» (18).

Que ce soit pour les longs ou les courts dormeurs, l'efficacité du sommeil (temps de sommeil/temps passé au lit) est normale, et seule l'architecture du sommeil change avec un sommeil lent profond identique à des dormeurs normaux et une différence au niveau des autres stades (18).

1.4. L'analyse du sommeil (21) (36)

L'analyse est fondée sur les règles du manuel de Rechtschaffen et Kales (30). La lecture du sommeil nécessite un apprentissage rigoureux, la référence pour la majorité des laboratoires étant les règles établies par ce manuel (33).

L'analyse du sommeil est basée sur l'analyse «époque» par «époque», l'époque étant définie comme l'intervalle de temps de référence lu sur la page de tracé ou sur l'écran de l'ordinateur. Selon la vitesse d'enregistrement, la durée de l'époque est de 20 ou de 30 secondes (celle préconisée par Rechtschaffen et Kales étant de 30 secondes).

Malgré le développement de logiciels d'analyses automatiques, l'exploration du sommeil reste encore souvent manuelle. Il est à noter, que pour mieux déceler des éveils brefs liés à certaines perturbations du sommeil comme celles produites par des apnées, il peut être

nécessaire d'avoir recours à des périodes d'analyse plus courtes (2 à 3 secondes) que celles recommandées par Rechtschaffen et Kales (33).

Les stades de sommeil reçoivent un score de 0 à 5 à partir de l'activité E.E.G. (fréquence et amplitude des ondes électriques), de l'E.M.G. et de l'E.O.G. :

- le stade 0 correspond à l'activité de veille ;
- les stades 1 à 4 représentent le sommeil lent, léger (stades 1 et 2) et profond (stades 3 et 4) ;
- le stade 5 est le sommeil paradoxal (33).

Cette structure de sommeil est représentée par l'hypnogramme (tracé ou graphique réalisé au moyen du polysomnogramme).

L'hypnogramme n'est autre que le diagramme représentant l'évolution temporelle des différents stades de sommeil au cours de la nuit ou du nyctémère. Il comporte en abscisses les heures à la pendule et en ordonnées les différents stades (veille, stade 1, 2, 3, 4 et sommeil paradoxal). Suivant les laboratoires, le sommeil paradoxal est placé sur l'axe des ordonnées entre la veille et le stade 1, plus rarement en dernier après le stade 4. L'hypnogramme permet de visualiser d'un coup d'œil l'organisation de la veille et du sommeil dans les 24 heures.

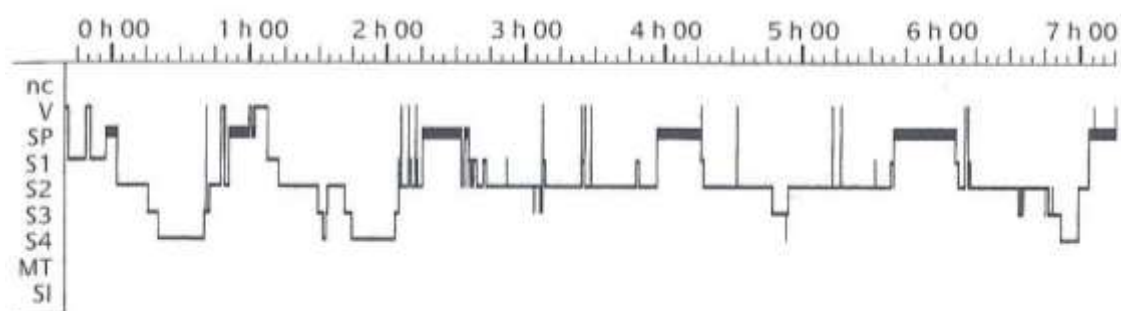


Figure 10 : exemple d'un hypnogramme (33).

S1, 2, 3, 4 : stades de sommeil ; SP : sommeil paradoxal ; V : veille

2. Le sommeil et la ventilation

2.1. Les V.A.S. et le sommeil (10)

La position allongée sur le dos, tête un peu en arrière, tend à rétrécir l'espace des V.A.S. en entraînant une chute de la langue en arrière. Le relâchement musculaire peut être :

- partiel comme au cours du sommeil lent ;
- total comme au cours du sommeil paradoxal.

De plus, il y a une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx qui contribue à ce rétrécissement appelé collapsus et qui augmente les résistances à l'écoulement de l'air. Enfin, la compliance pharyngée varie suivant le stade de sommeil : elle est maximale pendant le sommeil paradoxal, moins forte pendant le sommeil lent léger et minime lors du sommeil lent profond.

2.2. La physiologie de la ventilation durant le sommeil (35) (38)

2.2.1. La fonction ventilatoire

Le contrôle de la respiration est différent selon les états de veille et de sommeil. On distingue deux types de contrôle, «métabolique» et «comportemental» avec un certain degré d'interaction entre les deux selon les différents états :

- le contrôle «métabolique» est généré par les neurones bulbotubérantiels (groupe respiratoire dorsal et ventral des centres bulbares et centre pneumotaxique protubérantiel). Ils sont sensibles aux influx de chémorécepteurs centraux et périphériques, lesquels dépendent eux-mêmes des concentrations d'O₂ pour les périphériques, du CO₂ et du pH pour les centraux. En retour, ces neurones délivrent des influx phasiques sur les motoneurones spinaux innervant les muscles respiratoires (diaphragme, muscles intercostaux, muscles des V.A.S.) ;
- le contrôle «comportemental» est généré par tout un ensemble de neurones assez vaste et mal délimité situé au niveau du cortex et de l'hypothalamus. Des stimuli d'origine neuronale sont délivrés soit sur les neurones bulbotubérantiels qui stimulent ensuite les motoneurones spinaux soit directement sur les motoneurones spinaux. L'ensemble permet une adaptation automatique de la ventilation avec en outre une possibilité de commande volontaire de la respiration.

2.2.2. La ventilation pendant la veille

Durant cet état, le contrôle est principalement sous la commande comportementale.

2.2.3. La ventilation pendant l'endormissement

Sur l'E.E.G., le passage «veille-sommeil» est caractérisé par une disparition du rythme alpha. En parallèle, l'apparition du sommeil va inhiber le contrôle comportemental au profit du contrôle métabolique, ce qui engendre une inhibition des stimuli et entraîne une baisse de la ventilation. Le contrôle métabolique prend progressivement le relais pour la commande ventilatoire mais il n'est réellement efficace que lorsque le sommeil est stable.

Lors de l'endormissement, la ventilation est particulièrement instable, aussi peut-on observer une respiration périodique caractérisée par une alternance d'augmentation et de diminution de l'amplitude respiratoire.

2.2.4. La ventilation lors du sommeil lent stable

Par sommeil lent stable, on «entend» les stades 2, 3 et 4. Il est caractérisé par une grande régularité en amplitude et en fréquence. La ventilation ne dépend que du contrôle métabolique et on observe une diminution de cette dernière expliquée par au moins trois mécanismes différents :

- la baisse de la commande centrale (par perte des stimuli des neurones) ;
- la diminution de la réponse ventilatoire aux stimuli hypercapniques et hypoxiques ;
- l'augmentation des résistances des V.A.S.

2.2.5. La ventilation lors du sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal est caractérisé par une atonie des muscles posturaux en contraste avec une activation par saccades des systèmes nerveux moteur et autonome (événements phasiques). On note l'apparition de brèves contractions appelées twiches.

La littérature est discordante sur le sujet mais globalement, il est estimé que la ventilation diminue en sommeil paradoxal comparativement à la veille et est assez similaire à celle du sommeil lent stable. Toutefois, elle est particulièrement instable en terme de fréquence et d'amplitude avec possibilité d'apnées, même chez le sujet normal.




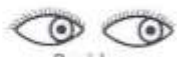








| | ÉVEIL | SOMMEIL LENT | SOMMEIL PARADOXAL |
|--------------------------|--|--|---|
| ACTIVITÉ CÉRÉBRALE (EEG) |  Activité rapide |  Activité de plus en plus lente et ample |  Activité rapide |
| MOUVEMENTS OCULAIRES |  Rapides |  Absents |  Rapides |
| TONUS MUSCULAIRE |  Important |  Réduit |  Absent |
| ECG | Rapide, régulier | Lent, régulier | Rapide, irrégulier |
| RESPIRATION |  Rapide, irrégulière |  Lente, régulière |  Rapide, irrégulière |
| CAPACITÉ D'ÉVEIL | | S.L. léger : facile S.L. profond : difficile | Difficile |

Figure 11 : l'activité corporelle lors du sommeil (19).

3. Le sommeil de l'apnéique (36)

La grande majorité des patients concernés manifeste un sommeil fragmenté par des éveils et surtout des micro-éveils survenant à la reprise inspiratoire après l'apnée. Ce phénomène les empêche souvent d'approfondir leur sommeil jusqu'au stade 4 et peut également raccourcir les phases paradoxales. Ainsi, leur sommeil n'est constitué que d'une succession de stade 1, stade 2 puis éveil ou micro-éveil, cette séquence se répétant tout au long de la nuit.

Le déficit en sommeil lent profond (S.L.P.), éventuellement en sommeil paradoxal (S.P.) peut être important et conduire le patient à s'endormir à n'importe quel moment de la journée. En effet, le sommeil diurne se manifeste généralement en position assise (minimisant le ronflement et la survenue d'apnées) et le patient peut parfois faire une bonne partie de son S.L.P. dans la journée.

Cependant, tous les apnéiques ne fragmentent pas leur sommeil. Ainsi l'architecture de leur sommeil est conservée, ce qui peut retarder le diagnostic par une absence de plainte concernant le sommeil ou la vigilance.

Chapitre 3 : les troubles respiratoires du sommeil

Actuellement, le terme de ronchopathie est utilisé, regroupant le ronflement simple, le syndrome d'apnées du sommeil (S.A.S.), et une troisième entité nommée syndrome d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (S.A.R.V.A.S.).

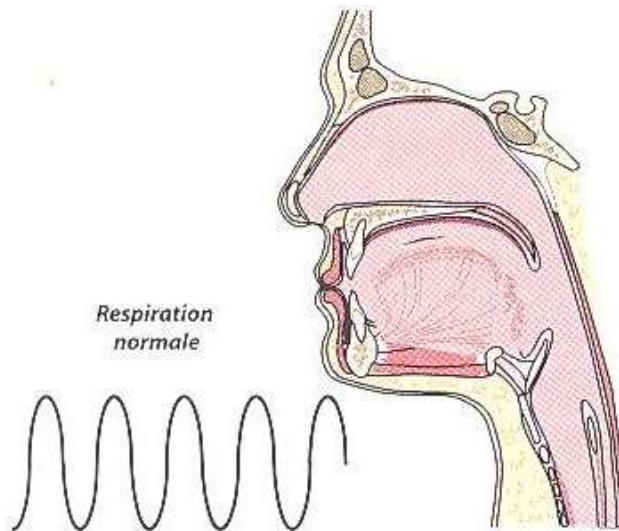


Figure 12 : schéma d'une respiration normale (10).

1. Les évènements respiratoires (35)

La définition des événements respiratoires nécessite d'évaluer les efforts respiratoires, la ventilation et la saturation en oxygène si la ventilation n'a pas été évaluée quantitativement.

1.1. Les ronflements (39) (40)

1.1.1. Définition

Le ronflement est un son produit par la vibration du voile du palais et des parois pharyngées au cours du sommeil. Il survient le plus souvent lors de l'inspiration mais peut également être présent lors de l'expiration.

On observe une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx lors du sommeil, ce qui a pour conséquence une réduction du calibre des V.A.S. avec augmentation de la

résistance qui est physiologique lors du sommeil. Cependant, chez certains sujets, à partir d'un certain degré de réduction du calibre et donc d'une certaine valeur de résistance atteinte, les parois pharyngées peuvent, en entrant en vibration, être à l'origine d'un ronflement.

Chez le sujet ronfleur, il y a présence d'une obstruction qui entraîne une diminution de la surface fonctionnelle du pharynx et une augmentation des résistances des V.A.S. Le collapsus local est à l'origine d'une vibration responsable du bruit.

On distingue :

- le ronfleur simple dont les résistances des V.A.S. ne sont pas assez élevées pour amener une hypoventilation ou une obstruction complète. Ce ronflement n'est accompagné d'aucun retentissement sur le sommeil ni modification de ses phases ;
- le ronfleur pathologique (porteur d'un S.A.S.) avec hypoventilation, obstruction et perturbation du sommeil.

1.1.2. Le mécanisme

Il est engendré par la vibration inspiratoire des tissus pharyngés mous (voile du palais essentiellement, base de la langue et parois pharyngées). La tendance du conduit pharyngé à se collaber, lorsqu'il est soumis à une pression positive, représente sa «compliance». Pour qu'un élément pharyngé vibre, sa compliance et la vitesse de l'air inspiratoire à son contact doivent être suffisantes.

La compliance d'une structure dépend de sa trophicité et de sa morphologie :

- à trophicité égale, un voile du palais de grande dimension vibrera plus facilement ;
- à taille égale, l'infiltration graisseuse de l'organe ou à l'inverse, sa maigreur et son hypotonie sont des facteurs facilitant la vibration.

La vitesse de l'air suit la loi de Poiseuille (à débit constant, la vitesse d'un fluide est inversement proportionnelle à la section de son vecteur). Ainsi, le secteur vélo-pharyngé (partie haute de l'oropharynx) est à l'origine de la majorité des ronflements, d'une part parce que le voile du palais est un organe très compliant, d'autre part parce que le rétrécissement anatomique souvent observé engendre une accélération de l'écoulement de l'air inspiratoire. Cependant, la base de la langue ou le vestibule laryngé peuvent également se mettre en vibration.

Le nez, quant à lui, ne peut émettre de ronflement. Néanmoins, la disperméabilité nasale est un facteur favorisant de la ronchopathie, soit par accélération du flux aérien nasal et majoration de la dépression pharyngée, soit en obligeant à la respiration buccale.

1.1.3. Les causes de l'obstruction

Les causes locales d'obstruction doivent être recherchées et traitées (cette dernière pouvant être plurifactorielle).

On distingue trois sites obstructifs prédominants :

- la région vélo-pharyngée au niveau de la partie supérieure de l'oropharynx (voile-amygdale palatine) ;
- la région rétrobasilinguale au niveau de la partie inférieure de l'oropharynx (base de la langue) ;
- la région nasale et rhinopharyngée.

➤ Les causes locales craniofaciales

Toute anomalie osseuse maxillo-mandibulaire à l'origine d'un rétrécissement peut provoquer une ronchopathie. Ainsi, des rétrognathismes, des rétromaxillies et des micrognathies doivent être recherchés.

➤ L'hypertrophie du voile

S'il est en cause, il est alors, épaissi, avec une luette longue. L'hypertrophie atteint relativement peu les muscles du voile, mais touche surtout les tissus graisseux qui les entourent et la muqueuse. L'âge (dès la quarantaine) ou encore un embonpoint peuvent en être la cause en infiltrant les tissus de graisse, ce qui détend les fibres élastiques et allonge le voile. De plus, ce phénomène est amplifié avec le relâchement musculaire produit lors du sommeil.

➤ L'hypertrophie basilinguale

Une hypertrophie basilinguale globale ou focalisée au niveau des deux amygdales linguales va rétrécir le diamètre antéropostérieur oropharyngé et peut plaquer l'épiglotte contre la paroi postérieure. En effet, les amygdales sont de grosseur variable et quand elles sont volumineuses, elles concourent à rétrécir le diamètre du pharynx et à gêner le passage de l'air.

➤ L'obstruction nasale

Elle est due soit à des anomalies ostéo-cartilagineuses, soit à une hypertrophie de la muqueuse.

➤ Les facteurs prédisposants

Certaines causes générales sont à rechercher :

- L'obésité qui est un morphotype particulièrement fréquent, néanmoins tous les patients avec une ronchopathie ne sont pas en surcharge pondérale (14).
- L'âge : la fréquence du ronflement augmente proportionnellement à celui-ci entraînant un relâchement des tissus oropharyngés. En effet, entre 60 et 65 ans, 60 % des hommes et 40 % des femmes sont des ronfleurs habituels contre respectivement 10 % et 5 % avant 30 ans (41). Après 65 ans, cette fréquence diminue chez l'homme et s'égalise entre les deux sexes (42).
- Le sexe (facteur hormonal) avec une prédominance masculine au ronflement.
- Les troubles hormonaux comme :
 - l'hypothyroïdie : l'association d'une diminution d'hormones thyroïdienne et d'une malnutrition favorise les ronflements en induisant infiltration et hypotonie des tissus (43).
 - l'acromégalie : le ronflement est plus fréquent chez des sujets présentant une acromégalie où sont retrouvés, prognathisme, macroglossie, hypertrophie des tissus pharyngés, autant d'éléments diminuant la perméabilité pharyngée (44).
- Les facteurs génétiques : il y a une certaine hérédité du ronflement avec des «familles de ronfleurs» (45).
- Le rétrognathisme : il s'agit d'une brièveté de la mandibule qui rétrécit plus ou moins le pharynx dans le sens antéro-postérieur et favorise ainsi la vibration de la luette et des parties molles. Quand la mâchoire inférieure est courte et le menton projeté en arrière, la langue, dont les points d'attache se trouvent repoussés en arrière, bascule et gêne la respiration.

➤ Les facteurs favorisants

- Des facteurs positionnels entrent en jeu :
 - la position du cou : sa flexion entraîne une fermeture du pharynx, déplaçant la langue vers l'arrière. Inversement, son extension augmente le diamètre pharyngé et la rigidité des parois.
 - la position corporelle : le décubitus dorsal favorise le collapsus en réduisant la surface de section pharyngée (14). Couché sur le ventre, le voile tombe en avant laissant la voie «dégagée». Sur le côté, le voile peut se plaquer en partie latéralement mais c'est couché sur le dos que ce dernier s'applique le mieux sur le pharynx causant un risque d'asphyxie plus grand.
- L'alcool : il cause une vasodilatation ce qui congestionne toute la muqueuse aérodigestive supérieure. Parallèlement, il induit une augmentation des résistances des V.A.S. par diminution de la tonicité des muscles oropharyngés, notamment de la langue qui, de ce fait, bascule en arrière (46).
- Le tabac : une relation «dose-effet» a été mise en évidence entre la consommation de tabac et la prévalence du ronflement. Il est responsable d'une distension des tissus par destruction des fibres élastiques diminuant ainsi la lumière de la filière oropharyngée (47).
- Certains agents pharmacologiques : les sédatifs (benzodiazépines) entraînent un retard de réponse du système nerveux central à l'hypoxie et aggravent l'hypotonie des muscles oropharyngés, augmentant ainsi le ronflement.
- L'altitude : la diminution de la pression atmosphérique et une éventuelle hypoxie relative peuvent causer un ronflement.

Ces facteurs doivent être systématiquement recherchés et leur éviction doit être totale.

1.2. Les apnées (48)

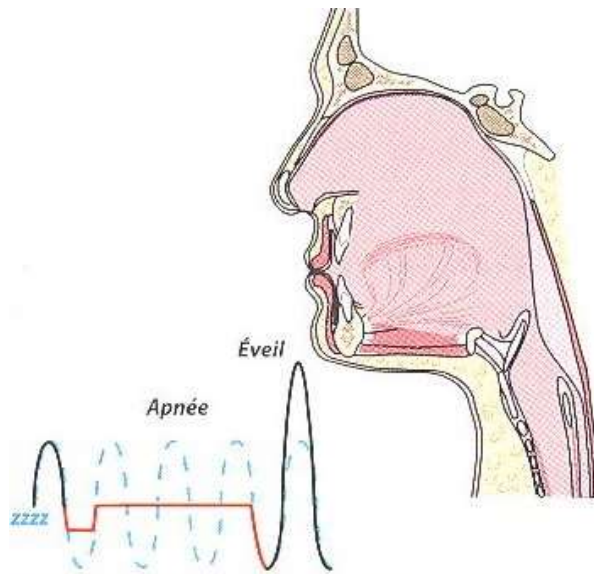


Figure 13 : schéma d'une respiration avec apnée (10).

Tout ronflement peut évoluer vers une situation pathologique. En effet, avec le temps, une maladie intercurrente, une prise de poids, un sommeil en position dorsale, le ronflement peuvent se compliquer en pauses respiratoires : les apnées du sommeil.

Quand l'obstruction du pharynx est complète, aucun débit n'est possible, on parle d'apnée. L'apnée du sommeil est une pause respiratoire qui est banale quand elle est épisodique et d'une durée inférieure à quelques secondes. Elle est définie par un arrêt de la ventilation supérieur ou égal à 10 secondes (35) (pour les nourrissons et les jeunes enfants, l'arrêt est supérieur ou égal à 5 secondes). Cette durée est arbitraire. Il est probable que des apnées plus courtes aient la même signification clinique si elles engendrent une désaturation et/ou se terminent par un éveil (49) (50). Il existe trois types d'apnées.

1.2.1. Les apnées obstructives (10) (51)

Dans les apnées obstructives, il y a persistance des mouvements thoraco-abdominaux malgré l'absence du flux aérien naso-buccal. En effet, une obstruction de la respiration au niveau des V.A.S. est observée expliquant que la respiration au niveau naso-buccal n'existe plus alors que les efforts respiratoires persistent. Ainsi, les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux sont toujours enregistrés.

Ce type d'apnée obstructive est provoqué par une fermeture complète des V.A.S. Quand les efforts respiratoires aboutissent à une ré-ouverture partielle des V.A.S. la respiration reprend habituellement bruyamment. Très souvent, la reprise respiratoire est brève et une autre apnée survient etc.

1.2.2. Les apnées centrales (10) (51)

Les apnées sont dites centrales lorsqu'il y a une interruption simultanée du flux aérien et des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'obstruction des V.A.S. mais d'un arrêt de la commande respiratoire par les centres nerveux.

1.2.3. Les apnées mixtes (35) (51)

Elles sont mixtes lorsqu'elles sont initialement provoquées par un arrêt de l'effort respiratoire et qu'elles se poursuivent malgré la reprise de ce dernier. Une apnée mixte débute donc comme une apnée centrale et se poursuit comme une apnée obstructive.

1.3. Les hypopnées (48)

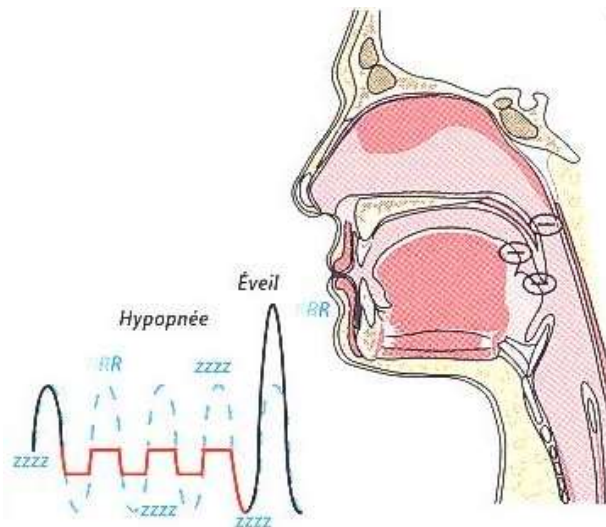


Figure 14 : schéma d'une respiration avec hypopnée (10).

Ses définitions varient :

- diminution du flux aérien (air inspiré) (52) ;
- diminution des mouvements thoraco-abdominaux (53) ;

- diminution marquée du flux aérien durant au moins 10 secondes accompagnée d'une baisse de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) de 4 % (54).

Il peut exister des diminutions importantes des flux respiratoires sans arrêt complet. En pratique, lorsque le rétrécissement de l'espace pharyngé est suffisamment important pour réduire la ventilation et que cette diminution est combinée à une baisse des mouvements respiratoires, on parle d'hypopnée (49) (50).

Il n'existe aucun consensus quant à sa définition et à sa méthode d'enregistrement. Selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine de 2007, une hypopnée est définie par :

- une diminution du flux nasal de 50 % pendant plus de 10 secondes avec une baisse de la saturation en oxygène d'au moins 3 % et/ou un microéveil ;
- une diminution nasale de 30 %, avec une désaturation supérieure ou égale à 4 % pendant plus de 10 secondes.

La baisse de la saturation en oxygène traduit seulement le fait que la baisse du volume ventilatoire a été suffisante pour diminuer les échanges en O_2/CO_2 au niveau des petits vaisseaux pulmonaires et pour diminuer la quantité d' O_2 dans le sang (10).

1.4. Le micro-éveil (10)

Il s'agit d'un éveil bref (3 secondes ou plus). Le rythme de sommeil est momentanément remplacé par un rythme de veille. Ainsi, le sommeil s'allège et la respiration reprend. C'est un mécanisme réflexe de sécurité. Malheureusement, la définition du micro-éveil n'est pas standardisée et sa durée de plus de 3 secondes n'est pas unanimement reconnue (55).

L'index de micro-éveil est normalement inférieur à 10 par heure. En réalité, ce chiffre est indicatif car dans la définition du micro-éveil est inclus le stade de sommeil. Ainsi, seul un E.E.G. permet de le repérer. Cependant, cette difficulté est contournée sur les enregistreurs de type polygraphie ventilatoire récents par la recherche de signes indirects de micro-éveils qui paraissent relativement fiables, sous la condition d'avoir été validés par une lecture soigneuse de tout l'enregistrement.

2. Définition des syndromes

2.1. Le syndrome d'apnées du sommeil ou S.A.S.

L'apnée consiste en une interruption de la respiration durant un laps de temps supérieur à 10 secondes. Cette dernière peut avoir pour cause une obstruction des voies aériennes, une origine centrale ou mixte, les deux causes s'additionnant dans ce dernier cas.

2.1.1. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil ou S.A.O.S. (48) (50)

➤ Epidémiologie

Il est appelé également «syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil» (S.A.H.O.S.) et est observé dans 90 % des cas. On estime sa prévalence à 2 % pour les femmes et à 4 % pour les hommes de 30 à 60 ans.

➤ Définition

Il se définit par la survenue répétitive, au cours du sommeil, d'obstructions complètes ou partielles des V.A.S., responsables d'apnées ou d'hypopnées.

Dans le cadre de l'évaluation des S.A.O.S., l'index d'apnées plus hypopnées (I.A.H.) est le plus souvent utilisé, il quantifie le nombre d'événements (apnées et hypopnées) survenant par heure de sommeil (10).

La définition actuelle, selon les experts de l'A.A.S.M. (American Academy of Sleep Medicine) propose de parler de S.A.O.S. soit lorsqu'il existe un I.A.H. supérieur à 5 par heure de sommeil, soit lorsque l'on met en évidence un indice de micro-éveils en relation avec des événements respiratoires obstructifs supérieur à 10 par heure de sommeil.

I.A.H. = (nombre d'apnées + nombre d'hypopnées) / durée de sommeil (mn) x 60 :

- de 15 à 29 : syndrome modéré ;
- de 30 à 49 : syndrome de gravité intermédiaire ;
- supérieur à 49 : syndrome sévère (10).

Une valeur I.A.H. n'a de sens que si elle est associée à des signes cliniques.

➤ **Le mécanisme**

Pendant le sommeil «normal», il y a un ralentissement des fonctions expliquant une diminution des mouvements respiratoires. Il y a donc une baisse de la stimulation des récepteurs thoraciques à l'étirement qui engendre une diminution de la stimulation réflexe des muscles dilatateurs pharyngés et donc un accroissement des résistances pharyngées. A ceci, il faut ajouter une hypotonie globale des muscles respiratoires.

Chez le patient atteint de S.A.O.S., les évènements intervenant lors du sommeil et des facteurs fonctionnels et anatomiques vont entraîner une rupture de l'équilibre des forces et conduire à un rétrécissement de l'espace pharyngé avec de nombreuses conséquences :

- l'écoulement de l'air passe de laminaire à turbulent et devient donc générateur de vibrations produisant le bruit du ronflement ;
- l'augmentation de la résistance au passage de l'air engendre une diminution de la ventilation pulmonaire, d'où une réponse sous forme d'une augmentation de l'effort inspiratoire ;
- la pression de succion est majorée, ce qui augmente la probabilité de fermeture des V.A.S.

En pratique, l'air ne pénètre que peu ou pas pendant l'inspiration du fait de «l'obstacle» alors que le diaphragme continue de se contracter. L'effort diaphragmatique augmente pour forcer le passage aérien dans les V.A.S. rétrécies, accentuant la pression négative ce qui crée un effet de succion sur les voies aériennes qui se collabent. Les pauses respiratoires se produisent dans ces conditions. Il en résulte une baisse du taux d'oxygène dans le sang. Pour rétablir la ventilation, des éveils de durée brève (micro-éveils) sont instaurés et non perçus par le malade, permettant le retour d'une tonicité musculaire des muscles dilatateurs du pharynx et la restauration d'une ventilation normale le temps de quelques cycles respiratoires, avant la prochaine occlusion plus ou moins importante (19).

➤ **Les facteurs prédisposants (56)**

- Les anomalies anatomiques : une hypertrophie du voile, une hypertrophie basilinguale, une obstruction nasale, une macroglossie.

- La section pharyngée : que ce soit pendant le sommeil ou l'état de veille, elle est supérieure chez des sujets normaux à celle des sujets présentant des apnées du sommeil. Ce rétrécissement permanent a été décrit par plusieurs auteurs (57) (58). Les modifications des propriétés de la paroi pharyngée (augmentation de la compliance) rendent le pharynx plus facilement collabable chez des patients apnéiques (59).
- L'obésité : notamment de type androïde avec augmentation de la graisse viscérale.
- Le sexe (facteur hormonal) : la prévalence du S.A.O.S. chez les femmes jeunes est moindre par rapport à celle des hommes du même âge. Elle augmente cependant nettement après la ménopause (42). Cela s'explique par des facteurs hormonaux avec une production de progestérone protectrice jusqu'à la ménopause (mobilisant les graisses vers d'autres sphères que celle oro-pharyngée et augmentant le tonus des muscles).
- L'âge : la fréquence des apnées augmente avec l'âge, 1 % de la population «tout venant» développerait un S.A.S. contre 11 à 46 % des sujets âgés de plus de 60 ans (60).
- Les troubles hormonaux :
 - l'hypothyroïdie : une plus grande fréquence d'apnées du sommeil est observable parmi les patients hypothyroïdiens (43) ;
 - l'acromégalie.
- Les facteurs génétiques : des formes familiales de syndrome d'apnées du sommeil ont été signalées (45).
- Les anomalies maxillo-faciales (rétrognathie, micromandibuli, etc.).

➤ Les facteurs favorisants

- Des facteurs positionnels entrent en jeu :
 - la position du cou ;
 - la position corporelle.

- L'alcool : il rend plus tardive la réaction d'éveil au manque d'oxygène en réduisant la sensibilité des récepteurs carotidiens à l'hypoxie et augmente le temps des apnées. De plus, il approfondit le sommeil de façon anormale.
- Le tabac.
- Certains agents pharmacologiques : les sédatifs, les antihistaminiques et les antiémétiques aggravent les apnées du sommeil en augmentant leur nombre et leur durée.
- L'altitude.

2.1.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (61) (62)

En opposition aux apnées et hypopnées de type obstructif, il existe les phénomènes apnéiques centraux dont les mécanismes et l'origine sont totalement différents et multifactoriels. Le caractère central se déduit par l'absence de mouvements thoraciques et abdominaux au cours des apnées et des hypopnées. Le mécanisme est basé sur une interruption de la commande ventilatoire (ou une diminution s'il s'agit d'hypopnées). Diverses lésions au niveau du système nerveux central (S.N.C.), en particulier si elles touchent les «centres» bulbo-protubérantiels entraînent des apnées. Que celles-ci ne se manifestent qu'au moment du sommeil peut s'expliquer par la mise hors jeu durant cette période du contrôle comportemental de la ventilation.

Bien que les deux types de phénomènes, centraux et obstructifs, puissent coexister pendant la nuit, la présence de 70 % d'événements centraux est nécessaire pour affirmer le diagnostic de syndrome d'apnées centrales du sommeil. Les apnées centrales peuvent être provoquées par une anomalie neurologique (encéphalite, tumeur du tronc cérébral, etc.), par une anomalie de la ventilation (syndrome de Guillain-barré, myasthénie etc.) ou par d'autres affections (maladie de Parkinson, maladies hormonales etc.). Ces affections entraînent une hypercapnie.

L'insuffisance cardiaque, les lésions cérébrales, l'insuffisance rénale, l'acromégalie et l'altitude sont également responsables d'apnées centrales, sans augmentation de la pression artérielle du CO₂. Dans ces cas, elles ont une forme particulière, dite de «Cheyne Stokes» où la surcharge hydrique dans les vaisseaux sanguins favorise l'hypercapnie durant le

sommeil. Les chémorécepteurs principalement centraux sont stimulés et déclenchent une hyperventilation qui fait baisser la pression artérielle de CO₂. Lorsque cette pression est trop abaissée, la respiration cesse afin de permettre sa remontée. L'hypocapnie déclenchant l'apnée est désignée sous le nom de «seuil apnéique». Le réveil avec hyperventilation conduit à une nouvelle baisse du taux de CO₂ sanguin et une nouvelle apnée centrale (etc.).

2.2. Le syndrome d'augmentation des résistances (10) (35) (49)

Egalement appelé «syndrome d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures» (S.A.R.V.A.S.), son tableau clinique est identique au S.A.O.S. Il traduit une obstruction des V.A.S. insuffisante pour créer des apnées ou hypopnées et des désaturations en oxygène, mais suffisante pour perturber la microstructure du sommeil en augmentant l'effort respiratoire (62) (63) (64) (65). Cette augmentation entraîne des micro-éveils répétés, fragmentant la nuit de sommeil et entraînant une somnolence excessive au cours de la journée.

Ce syndrome ne présente donc que des modifications respiratoires très subtiles, difficiles à mettre en évidence par les moyens classiques d'enregistrement. Aussi, il n'existe pas de définition polysomnographique précise du S.A.R.V.A.S. Il est suspecté chez un patient généralement ronfleur, présentant une plainte de mauvais sommeil et/ou de fatigue et/ou de somnolence, alors que le nombre d'apnées et/ou hypopnées n'est pas anormal lors du premier enregistrement.

Chapitre 4 : les techniques de mesures utilisées

L'analyse des variables respiratoires sert à mettre en évidence les anomalies respiratoires survenant au cours du sommeil.

1. La mesure de la ventilation

1.1. La méthode quantitative et semi-quantitative (21) (35)

La pneumotachographie est une technique de référence. Cependant il s'agit d'une technique légèrement invasive, et surtout elle oblige le sujet à utiliser un masque naso-buccal hermétiquement clos. Elle s'appuie sur la loi de Poiseuille (le débit d'un fluide en écoulement laminaire entre deux points est proportionnel à la différence de pression entre ces deux points) ; ainsi, un débit est mesuré à partir d'une différence de pression au travers du pneumotachographe.

L'appareil est relié à un capteur différentiel de pression qui comprend une membrane séparant deux chambres et se déformant en fonction de la différence de pression entre ces deux chambres. Cette déformation est transformée en signal électrique par un détecteur. Enfin, ce courant électrique est transmis au polygraphe pour mesurer les débits ventilatoires.

- Les pneumotachographes quantitatifs sont des instruments étalonnables avec des mesures linéaires en fonction d'une gamme précise de débits. Néanmoins, leurs poids élevés nécessitent l'utilisation d'un système de fixation difficilement conciliable avec une étude du sommeil.
- Les pneumotachographes semi-quantitatifs fonctionnent selon le même principe, mais étant plus légers, l'utilisation d'un système de contention n'est pas nécessaire.

1.2. La méthode non quantitative

1.2.1. Les capteurs naso-buccaux

Les apnées sont caractérisées par un arrêt du passage de l'air qui peut être apprécié de façon qualitative au moyen de capteurs sensibles aux variations de température, l'air expiré étant plus chaud que l'air ambiant. Ainsi l'utilisation des thermocouples et des thermistances permet de détecter le passage ou le non-passage de l'air. Toutefois, depuis l'apparition des capteurs de pression nasale, leur emploi a largement diminué.

➤ Le thermocouple

Il s'agit d'un circuit fermé avec deux conducteurs métalliques de nature différente. Quand une différence de température est maintenue entre les deux jonctions, un courant circule (effet Peltier). Aussi, une variation de température engendre une proportionnelle variation de potentiel électrique par ce circuit qui est directement exploitable par un polygraphe.

➤ La thermistance

Composant électronique en forme de gouttelette de verre, la thermistance est une résistance dont la valeur varie selon les différences de température. L'air expiré, plus chaud que celui inspiré, modifie la résistance ohmique qui est transformée en variation électrique au moyen d'un pont de Wheastone alimenté par une pile de grande capacité.

➤ Le placement des capteurs

C'est au niveau de la bouche et des narines que le flux aérien doit être évalué. Les thermistances peuvent être montées en série sur la même voie, deux pour les narines et une pour la bouche.

1.2.2. La mesure des sons laryngés

Ils sont enregistrés au moyen de petits microphones placés sur le cou en regard de la trachée, ou en position haute du thorax. Ils renseignent sur l'existence d'un flux aérien trachéal et détectent les ronflements et/ou une reprise respiratoire au cours d'événements respiratoires divers.

2. La mesure de l'effort respiratoire

La quantification de l'effort respiratoire est indispensable pour déterminer avec certitude un événement respiratoire, notamment pour préciser le type d'apnée dont il s'agit, mais également pour diagnostiquer une augmentation progressive de l'effort lors d'un S.A.R.V.A.S., les techniques non invasives étant incapables de détecter des anomalies respiratoires.

2.1. La méthode quantitative

2.1.1. La mesure de la pression œsophagienne

Pour quantifier l'effort respiratoire, des méthodes légèrement invasives sont nécessaires. Ainsi, l'enregistrement de la pression pleurale est évalué par la mesure de la pression œsophagienne. Plusieurs systèmes peuvent être utilisés pour la mesurer.

➤ Les ballonnets de latex

Ils ont été et demeurent une technique de référence. Ils sont fixés sur un cathéter connecté à un capteur différentiel de pression par un robinet (permettant de gonfler et de dégonfler le ballonnet à l'aide d'une seringue). Les inconvénients sont, d'une part, le désagrément de la mise en place et de la présence de tels cathéters et d'autre part, la nécessité de regonfler le ballonnet plusieurs fois au cours de la nuit.

➤ Les sondes piezoélectriques à fibre optique

Ce sont des sondes dans lesquelles le signal de pression est directement traduit en signal électrique sans utilisation de capteurs externes ou perfuseurs. De plus, elles comportent généralement plusieurs capteurs et permettent de faire des mesures à différents niveaux. Ce type de capteur est plus onéreux et plus fragile mais plus confortable et avec un calibrage plus facile que les ballonnets.

2.1.2. La mesure de la pression nasale (21) (35)

L'utilisation d'une prise de pression à l'entrée des fosses nasales à l'aide d'une canule ou de lunettes nasales à oxygène est privilégiée, cette technique semi-quantitative ayant l'avantage, contrairement aux techniques qualitatives classiques, de donner un signal dont le

profil est proche de celui du signal de débit sans imposer le port d'un masque. La mise en place de cette prise de pression est aisée, une lunette à oxygène jetable est scotchée sur les pommettes et connectée à un capteur différentiel de pression lui même relié au polygraphe.

Néanmoins, lorsque la respiration s'effectue préférentiellement par voie buccale, il en résulte une perte partielle ou totale du signal, nécessitant d'ajouter au système une thermistance ou un thermocouple buccal afin d'identifier cette condition particulière. On peut également utiliser des canules de pression «oro-nasales» un peu plus onéreuses mais plus pratiques et relativement bien supportées par le patient.

2.2. La méthode qualitative (21) (22)

L'enregistrement des mouvements thoraco-abdominaux peut se faire au moyen de sangles thoraco-abdominales. Il en existe de deux types : les sangles à jauge de contrainte et les sangles avec capteur piézoélectrique.

2.2.1. Les sangles à jauge de contrainte

Elles sont constituées d'un petit cylindre en caoutchouc contenant des grains de graphite. Les variations de volume induites par les mouvements de la cage thoracique ou de l'abdomen entraînent un étirement de la sangle et une modification de sa section, d'où un changement de résistance. La variation de résistance est ensuite transformée en variation électrique par l'intermédiaire d'un pont de Wheastone alimenté par une pile de grande capacité. Bien que moins onéreuses, elles ne sont pratiquement plus utilisées de nos jours.

2.2.2. Les capteurs piézoélectriques

Quand on fait subir une déformation à une lame de quartz flanquée de deux électrodes métalliques, ces dernières présentent une différence de potentiel entre elles d'autant plus grande que la déformation exercée est importante. Ce phénomène, nommé «piézoélectricité», a permis la réalisation de nombreux capteurs de signaux, dont les capteurs de détection de mouvements respiratoires.

Ces capteurs sont insérés dans un petit boîtier monté sur une sangle relié à la boîte tête. L'avantage de ce système est son faible encombrement et l'absence d'alimentation.

Cependant, une altération du signal est possible lors d'un glissement de la sangle ou d'un changement de position du sujet.

2.2.3. Le placement des sangles

Quelle que soit la méthode utilisée, l'emploi de deux sangles est requis, l'une afin d'évaluer les variations de volume de la cage thoracique, l'autre les mouvements de l'abdomen. Physiologiquement, l'élargissement du thorax est synchrone avec le mouvement extérieur de l'abdomen et ce phénomène est visible sur le tracé sous forme de variations en phase des mouvements respiratoires enregistrés sur chacune des sangles.

Lors d'événements respiratoires impliquant une diminution du tonus diaphragmatique ou du tonus des muscles ou une obstruction des V.A.S., on observe un déphasage et des modifications en amplitude des deux voies enregistrant les mouvements thoraciques et abdominaux.

3. L'exploration de l'hématose au cours du sommeil (66) (67)

Pendant l'apnée, l'air n'est pas renouvelé au niveau des poumons et de ce fait, la quantité d'oxygène transportée par le sang diminue. L'oxygène est transporté minoritairement dissous dans le plasma, cette forme permettant le passage de l'oxygène du sang vers les tissus. L'autre partie de l'oxygène, majoritaire, est fixée à l'hémoglobine des globules rouges, elle est libérée progressivement pour retrouver sa forme dissoute et participer aux échanges gazeux. Ce stock d'oxygène est évalué en mesurant le pourcentage d'hémoglobine saturée en oxygène (SaO_2) par des oxymètres ou saturomètres. Cette technique est non invasive et utilise la propriété du sang d'absorber différemment les rayons lumineux qui le traversent selon sa teneur en oxygène.

Elle doit impérativement être pratiquée dans toute polysomnographie incluant la mesure des paramètres respiratoires. Le plus répandu est l'oxymètre de pouls, il permet une mesure par une méthode spectrophotométrique reposant sur les différences de spectres d'absorption de l'hémoglobine réduite et de l'hémoglobine oxydée. Le principe repose sur l'émission de deux lumières, le rouge et l'infrarouge et sur la mesure de leur absorption par le flux pulsatile. Le capteur est composé de deux diodes électroluminescentes qui sont les sources de lumière (rouge et infrarouge) et d'une diode photo-réceptrice qui mesure la fraction de lumière

passée sans avoir été absorbée. Les quantités de lumières rouges absorbées par l'hémoglobine libre et l'hémoglobine oxydée sont différentes (21).

Les capteurs utilisés sont placés au niveau de l'oreille, au doigt ou à l'orteil. L'utilisation de capteurs souples est préconisée, les capteurs à type de pince étant souvent gênants. Il existe également des capteurs à usage unique, mais leur coût est élevé (21).

4. Les autres paramètres non respiratoires analysés (35)

4.1. La position du corps

Il est important d'enregistrer ce paramètre dans les ronchopathies. En effet, le décubitus dorsal peut favoriser la survenue d'apnées ou d'hypopnées qui sont moins fréquentes, voire absentes dans les autres positions (68).

4.2. Les mouvements des jambes

Les mouvements des jambes et les ronchopathies sont deux des causes de la fragmentation du sommeil, de troubles du maintien de ce dernier et du sommeil récupérateur (69). Un enregistrement systématique de ces mouvements affine les diagnostics et permet leurs rectifications.

Chapitre 5 : les outils diagnostiques

1. L'interrogatoire du patient (19) (70)

En pratique médicale courante, la personne consulte au cabinet du médecin en se plaignant de fatigue durant la journée, symptôme souvent associé à une somnolence, consciente ou non d'avoir un sommeil de mauvaise qualité, peu réparateur. Il existe cependant des personnes avec un syndrome sévère d'apnées du sommeil sans aucune somnolence diurne ni aucune fatigue. En réalité, elles se stimulent durant la journée, s'empêchant ainsi de somnoler et par habitude ne prêtent plus attention à leur fatigue. La recherche d'autres signes cliniques permet d'étayer le diagnostic ; aussi, un interrogatoire rigoureux s'impose. La vigilance du médecin devra être importante face à un sujet masculin de 40 à 60 ans ronflant et ayant une tendance à «l'embonpoint» ou à une surcharge pondérale. De plus, l'interrogatoire devra rechercher toute prise concomitante de médicaments et /ou d'alcool, une prise de poids possible, ainsi qu'une hypertension artérielle potentielle ancienne ou récente.

A l'issue de ce dernier, trois situations peuvent se présenter :

- un ronflement isolé sans autre signe d'accompagnement nocturne ou diurne : rhonchopathie simple ;
- un ronflement accompagné de nombreux signes diurnes et nocturnes faisant évoquer un S.A.S. à confirmer et à quantifier par polysomnographie ;
- un ronflement accompagné de signes diurnes et nocturnes dissociés.

L'interrogatoire concerne le patient et son conjoint, le point essentiel étant la recherche des signes nocturnes et diurnes qui sont évocateurs de S.A.S. et des conséquences d'un sommeil de mauvaise qualité. Chez le conjoint, l'importance du ronflement est demandée et s'il y a présence ou non d'apnées ainsi que leur durée.

On note le poids et la taille du ronfleur et il est interrogé sur l'existence de :

- réveils en sursaut ;
- fatigue au réveil (plus fatigué lors du réveil que lors du coucher) ;
- fréquentes envies d'uriner et de façon abondante ;
- baisse de libido ;
- somnolence diurne lors de moments calmes ou soporifiques ;

- sécheresse buccale matinale (témoignant d'une obstruction nasale nocturne) ;
- pathologie nasale associée ;
- prise de somnifères, anxiolytiques ;
- pathologie générale (hypertension, diabète, etc.).

Le questionnaire de Berlin évaluant le risque de S.A.S. est un outil très apprécié des praticiens. Ceux-ci remplissent la première partie (taille, poids, I.M.C. etc.), la seconde étant complétée par le patient qui doit répondre à des séries de questions classées en trois catégories (ronflements, somnolence, facteurs de risque).

Questionnaire de Berlin évaluant le risque d'avoir un syndrome d'apnées du sommeil

Questionnaire à remplir par le médecin

Sexe : Masculin Féminin

Nom Prénom

Age Taille Poids IMC

Son poids a-t-il changé ?

Il a augmenté Il a diminué Il est stable

Catégorie 1 : Ronflement

Ronflez-vous ?

Oui Non Je ne sais pas

Intensité du ronflement

Fort comme la respiration Fort comme la parole Plus fort que la parole Très fort

Fréquence du ronflement

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine Jamais ou presque jamais

Votre ronflement gêne-t-il les autres ?

Oui Non

Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine
 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE : | _____ |

Catégorie 2 : Somnolence

Etes-vous fatigué après avoir dormi ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine
 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Etes-vous fatigué durant la journée ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine
 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?

Oui Non

Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine
 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE : | _____ |

Catégorie 3 : Facteurs de risque

Etes-vous hypertendu ?

Oui Non Je ne sais pas

SCORE : | _____ |

Calcul du score

1 point

2 points

Interprétation des résultats

- * Une catégorie est considérée positive si son score est ≥ 2
- * Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives
- * Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive

Figure 15 : le questionnaire de Berlin (71).

2. Les examens cliniques théoriques (72) (73)

Le diagnostic de S.A.S. repose sur un tableau clinique souvent très évocateur. Cependant, aucune combinaison de signes cliniques ne peut servir de test fiable. Deux manifestations dominent le tableau clinique :

- l'une est diurne, la somnolence ;
- l'autre nocturne, le ronflement.

2.1. L'évaluation de la somnolence diurne (74)

La perturbation de la somnolence et/ou de la vigilance va dépendre d'une fragmentation ou d'une réduction du sommeil nocturne. Les notions de continuité et de quantité de sommeil sont également importantes car une répétition d'éveils brefs sans diminution de la durée totale de sommeil entraîne tout aussi bien une somnolence diurne que des réductions majeures de la durée totale de ce dernier.

2.1.1. Les échelles subjectives d'exploration de la somnolence

➤ L'évaluation introspective (21) (74)

Elle permet une mesure soit à un moment donné, soit au cours de longues périodes ou lors de diverses situations de la vie quotidienne. Les échelles visuelles anatomiques et les échelles subjectives sont utilisées pour y parvenir.

L'échelle visuelle anatomique (E.V.A.) est représentée par une ligne de 10 cm dont une extrémité correspond à «totalement éveillé» et l'autre extrémité à «en train de s'endormir». Le sujet inscrit le point de la ligne qui lui semble le mieux correspondre au degré d'éveil ou de somnolence qu'il éprouve.

Dans les échelles subjectives, l'échelle de somnolence de Stanford compte huit niveaux sur laquelle le sujet doit choisir celui correspondant le plus à son état. Du niveau 1 : «en pleine forme» au niveau 8 : «endormi» en passant par tous les états intermédiaires. Elle évalue bien la somnolence après privation de sommeil chez un sujet normal mais est néanmoins peu fiable concernant le S.A.S.

Plus utilisée aujourd'hui, l'échelle de somnolence du Karolinska mesure la somnolence diurne au moyen d'une échelle de neuf points, à partir de cinq états (de très éveillé à luttant contre le sommeil) et quatre états intermédiaires non désignés verbalement.

• *Instructions :*

Choisissez la proposition ci-dessous correspondant le mieux à votre état de somnolence. Les états intermédiaires sont notés mais non désignés verbalement.

Code

| | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Très éveillé | 1 |
| | 2 |
| <input type="checkbox"/> Éveillé | 3 |
| | 4 |
| <input type="checkbox"/> Ni éveillé ni somnolent | 5 |
| | 6 |
| <input type="checkbox"/> Somnolent mais sans difficulté à demeurer éveillé | 7 |
| | 8 |
| <input type="checkbox"/> Très somnolent, luttant contre le sommeil | 9 |

• *Score :*

Le score est la moyenne des scores obtenus lors de chaque passation de l'échelle

Figure 16 : l'échelle de Karolinska (75).

➤ **L'évaluation de la somnolence comportementale (21) (76)**

Cette évaluation se base sur la mesure de réponses auto-générées et utilise deux tests, celui du tapotement du doigt et celui d'Osler (pour Oxford sleep resistance).

Dans le premier, le sujet est allongé dans l'obscurité en position de sommeil. Il doit presser avec l'index de chaque main et le plus vite possible le bouton poussoir d'une manette. Les intervalles entre chaque pression sont mesurés :

- une absence de réponse de 20 secondes est considérée comme indicatrice de sommeil ;
- un arrêt de 60 secondes comme indicateur d'une période de sommeil prolongé.

Dans le second, le sujet est assis dans l'obscurité et doit presser un bouton silencieux (afin de ne pas le stimuler) en réponse à l'éclairement d'une diode programmée pour s'éclairer une seconde toute les trois secondes. Chaque omission est comptabilisée et l'endormissement est considéré lorsque sept omissions se succèdent soit 21 secondes. Le test doit durer 40 minutes et est répété quatre ou cinq fois toutes les 2 heures.

L'évaluation de la somnolence comportementale est également basée sur des échelles d'évaluation dans des situations de la vie courante comme l'échelle de durée accumulée de somnolence (D.A.S.) ou l'échelle de somnolence d'Epworth.

La première est une échelle de huit items, le sujet doit indiquer s'il a éprouvé les symptômes suivants et à quelle fréquence lors d'une période donnée assez longue : paupières lourdes, sable dans les yeux, difficultés de concentration. Elle permet d'intégrer la somnolence subjective au cours de longues périodes.

La seconde repose sur une auto-appréciation de la probabilité de s'endormir dans un échantillon de situations impliquant différents niveaux d'activité. En effet, le sujet doit quantifier cette probabilité dans huit situations de la vie courante. Chaque item est coté de 0 à 3 suivant l'importance de la somnolence. On considère que la personne est somnolente quand le score dépasse 10/24 (19).

• *Instructions :*

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir seulement fatigué, dans les situations suivantes? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter.

Choisissez dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation.

0 = ne somnolerait jamais
 1 = faible chance de s'endormir
 2 = chance moyenne de s'endormir
 3 = forte chance de s'endormir

| Situation | Nombre |
|--|--------|
| Assis en train de lire | |
| En train de regarder la télévision | |
| Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion) | |
| Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure | |
| Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent | |
| Assis en train de parler à quelqu'un | |
| Assis calmement après un repas sans alcool | |
| Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement | |

Merci de votre coopération

• *Score :*

On admet en général qu'un score supérieur à 10 est le signe d'une somnolence diurne excessive.

Figure 17 : l'échelle de somnolence d'Epworth (77).

2.1.2. Les mesures physiologiques objectives

➤ Le test itératif de latence d'endormissement (T.I.L.E.) (19) (76)

L'examen est indiqué chez les professionnels de la route traités pour un S.A.S. Trois heures après l'éveil, le patient est placé dans des conditions favorables au sommeil, sans lumière et sans bruit, allongé, il a pour consigne de ne pas résister à l'endormissement.

- si le sujet ne s'endort pas, le test est stoppé au bout de vingt minutes ;
- si le sujet s'endort, le praticien le laisse dormir quinze minutes à partir de l'endormissement.

Ce test permet de quantifier la somnolence diurne en s'appuyant sur le fait que le sujet somnolent est réputé s'endormir rapidement. Il nécessite de connaître les stades de sommeil et ne s'affranchit donc pas de l'E.E.G., de l'E.O.G., et de l'E.M.G., l'endormissement est donc apprécié par polysomnographie. Il s'effectue dans un centre du sommeil et a lieu de jour. Au total, cinq tests sont effectués toutes les 2 heures, permettant le calcul d'une «latence moyenne».

Un sujet normal ne s'endort pas avant cinq minutes (latence moyenne de 5 minutes). De ce fait, on définit trois stades :

- une somnolence légère pour une latence comprise entre 10 et 15 minutes ;
- une somnolence modérée pour une latence comprise entre 5 et 10 minutes ;
- une somnolence sévère pour une latence inférieure à 5 minutes.

En réalité, des études ont démontré une variation de la latence de 1 à 20 minutes, ce qui doit rendre prudent quant à l'interprétation.

➤ Le test de maintien en éveil (T.M.E.) (74) (76)

Il a été conçu pour tester la capacité d'une personne à surmonter sa somnolence et à demeurer éveillée. Dans ce test, les enregistrements sont effectués également par périodes de 20 minutes répétées toutes les 2 heures, mais le sujet est assis confortablement dans une chaise, dans une pièce faiblement éclairée et il reçoit comme consigne de rester éveillé. Le praticien caractérise son endormissement par E.E.G. Dans de telles conditions, les sujets pathologiquement somnolents s'endorment fréquemment (latence d'endormissement de 15 minutes ou moins) contrairement aux sujets normaux qui restent éveillés.

D'un point de vue réglementaire, l'arrêté du 31 août 2010 a souligné la nécessité d'objectiver l'absence de somnolence par test de maintien de l'éveil pour accorder l'aptitude à la conduite chez les conducteurs professionnels.

2.2. La quantification du sommeil (29)

La somnolence diurne excessive peut être due à une dette de sommeil «volontairement» contractée, aussi est-il nécessaire d'associer à cette évaluation une quantification du sommeil. Pour ce faire, un agenda du sommeil doit être réalisé sur plusieurs jours, il y est consigné par jour et par heure les moments où le patient a dormi et ceux où il en a eu envie, ce qui permet au thérapeute une reconnaissance des troubles du rythme veille-sommeil. Outre l'agenda du sommeil sont prises en compte des données telles que la profession (poste de nuit, déplacements fréquents etc.), les habitudes de vie (heure du coucher, heure du lever etc.) afin d'avoir une idée sur l'horloge biologique du patient et de ses répercussions cliniques.

3. Les examens cliniques physiques

3.1. La recherche d'une obésité (29)

C'est une des étapes de l'examen clinique qui vise à rechercher puis à quantifier une surcharge pondérale possible. La présence d'un surplus de tissus graisseux au niveau du cou peut influencer et aggraver l'apparition d'un S.A.S.

3.1.1. L'indice de masse corporelle (I.M.C.)

Pour ce faire, il est nécessaire de connaître le poids et la taille de l'individu. Le plus utilisé est l'indice de Quételet encore appelé I.M.C.

Il est obtenu en appliquant la formule : $I.M.C. = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$.

Les interprétations qui en découlent sont les suivantes :

- un I.M.C. «normal» se situe entre 18 et 25 ;
- il y a une surcharge pondérale pour un I.M.C. compris entre 25 et 30 ;
- il y a une obésité modérée pour un I.M.C. compris entre 30 et 35 ;

- il y a une obésité moyenne pour un I.M.C. compris entre 35 et 40 ;
- il y a une obésité sévère pour un I.M.C. supérieur à 40.

3.1.2. L'aspect morphologique

Une fois l'obésité caractérisée, il est important de préciser l'aspect morphologique de l'obésité. En effet, il existe des localisations préférentielles des tissus adipeux à la base de deux classifications :

- on parle d'obésité type gynoïde si le tissu adipeux est localisé préférentiellement au niveau des hanches, cuisses, région fessière. Ce type d'obésité concerne essentiellement les femmes, d'une façon imagée elle est appelée obésité «en forme de poire» ;
- on parle d'obésité type androïde, lorsque le tissu adipeux se localise de façon préférentielle au niveau du ventre, des épaules, voire de la face. On parle d'obésité «en forme de pomme» et elle concerne surtout les hommes.

Une obésité mixte étant possible.

Des mensurations prises sur le patient peuvent confirmer l'aspect visuel et amener à déterminer le type d'obésité. Ainsi, le tour de taille (T) et le tour de hanche (H) sont mesurés avec la même unité (le cm est fréquemment utilisé) et un rapport de ces deux mesures est effectué :

- si le rapport T/H est inférieur à 1 : l'obésité est de type gynoïde ;
- si le rapport T/H est supérieur à 1 : l'obésité est de type androïde.

Suite à l'examen clinique et la mise en présence d'une surcharge pondérale, une prise en charge hygiéno-diététique doit être mise en place afin de réduire l'excès de poids ou, au mieux, de l'éliminer. En effet, la perte de quelques kilos peut, à elle seule, limiter les «anomalies» respiratoires nocturnes.

3.2. L'examen O.R.L. (39) (78)

Il porte tout d'abord sur la partie haute de l'oropharynx appelée vélo-pharynx, lieu d'émission de la majorité des ronflements, puis sur la partie basse de l'oropharynx ou pharynx rétro-basi-lingual, et enfin sur les secteurs rhinopharyngé et laryngé.

3.2.1. Le vélo-pharynx

Plusieurs régions sont à distinguer :

- les régions amygdaliennes : le volume amygdalien est inspecté, ainsi que la situation des piliers postérieurs : plus ils sont rapprochés, plus le pharynx est étroit.
- le voile du palais : la longueur du voile, c'est-à-dire la distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la luette est appréciée au moyen d'un «abaisse-langue». De plus la trophicité du voile est également détaillée, le plus souvent épais et infiltré de tissu graisseux mais parfois mince et flasque. Enfin, la position du voile dans la cavité bucco-pharyngée doit être notée (un voile en position trop postérieure favorise le ronflement).
- la luette (uvula) : elle est également très souvent anormale, hypertrophiée, pouvant entrer en contact avec l'épiglotte. Elle peut être épaisse ou au contraire maigre.
- les replis membraneux : ils se trouvent à la jonction de la luette et des piliers et peuvent être anormalement développés chez les ronfleurs : on parle de luette palmée.

3.2.2. Le pharynx rétro-basi-lingual

C'est un examen plus difficile nécessitant une vision indirecte grâce à un miroir pharyngé ou l'emploi d'un fibroscope. On recherche :

- une hypertrophie du pôle inférieur des amygdales palatines ;
- une hypertrophie des amygdales linguales ;
- une hypertrophie de la masse musculaire basi-linguale ;
- une rétroposition de la base de la langue.

3.2.3. Le larynx

Son examen est systématique lors de l'étude de la base de la langue, cependant un ronflement est rarement d'origine laryngée même si un excédent de muqueuse ou une bascule épiglottique peuvent être à l'origine d'un son vibratoire.

3.2.4. Les fosses nasales et le cavum

Cet examen porte sur l'étude :

- de la valve nasale proprement dite ;
- de la valve septo-turbinale (cloison, anomalies de la paroi externe, anomalies des muqueuses).

3.3. L'examen du cou (79)

La mesure de la circonférence du cou constitue, avec le poids et la taille, une pièce majeure du dossier clinique. Elle est corrélée avec l'I.M.C. mais certains «gros cous» ne sont pas obèses. De plus, Hoffstein et coll. ont démontré que les patients obèses avec S.A.S. avaient, à I.M.C. équivalent, une circonférence de cou supérieure à celle des sujets ronfleurs sans apnées du sommeil. Enfin, cet examen est également important pour l'évaluation du volume thyroïdien.

4. L'examen clinique général

4.1. La recherche de pathologies associées

4.1.1. L'hypertension artérielle et les autres troubles cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires sont nombreuses. Il est donc important d'évaluer l'état cardiovasculaire de toute personne adressée pour suspicion de S.A.S. En présence d'une hypertension artérielle (H.T.A.) souvent constatée, tout trouble du rythme ainsi que tout signe d'insuffisance coronarienne sont à rechercher.

4.1.2. Les troubles respiratoires (73) (80)

Les troubles respiratoires diurnes ne sont pas systématiques chez des patients présentant un S.A.S., il est cependant important d'évaluer les fonctions respiratoires chez ces personnes. Toute cyanose des extrémités mettant en évidence une insuffisance respiratoire est recherchée. Elle peut être complétée par une oxymétrie et un prélèvement de sang artériel pour déterminer les gaz du sang. La réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire (E.F.R.) évaluant les volumes et les débits respiratoires est recommandée, notamment si le patient est fumeur ou ex-fumeur et/ou obèse et/ou s'il présente des

symptômes respiratoires (comme une dyspnée d'effort) (81). Sur le plan respiratoire, la recherche d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (B.P.C.O.) est importante. Elle engendre des formes sévères d'apnées du sommeil, l'obstruction pouvant être asymptomatique et discrète à modérée. Elle n'est souvent découverte que fortuitement chez les patients suspectés de S.A.S., d'où la nécessité d'effectuer systématiquement une E.F.R.

4.1.3. La recherche d'un syndrome métabolique

Dans plus de 50 % des cas, le S.A.O.S. est associé à un syndrome métabolique dont les différents paramètres doivent être pris en charge de façon optimale pour réduire le risque cardiovasculaire (82).

4.2. La recherche de pathologies favorisantes (73)

On a décrit des syndromes d'apnées du sommeil en association avec diverses pathologies, le traitement de ces dernières s'accompagnant généralement d'une amélioration des apnées du sommeil.

4.2.1. Les anomalies des voies aériennes supérieures

Les anomalies des V.A.S. rétrécissant leur calibre sont quasiment toutes décrites en lien avec des S.A.S. Il s'agit essentiellement d'hypertrophie amygdalienne, de déviation de la cloison nasale, d'anomalies mandibulaires, d'œdème supra-glottique ou de formations tumorales.

4.2.2. Les maladies endocriniennes (29)

➤ L'insuffisance thyroïdienne

Si elle n'est pas prise en charge, l'insuffisance thyroïdienne entraîne une augmentation du poids corporel, une infiltration des tissus mous oro-pharyngés et peut amener à une hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie ce qui prédispose au développement d'un S.A.S.

➤ L'acromégalie

Cette pathologie résulte d'une excessive production d'hormone somatotrope ou hormone de croissance par le lobe antérieur de l'hypophyse et se caractérise, physiquement, par un visage allongé, des saillies osseuses exagérées, un élargissement anormal des mains et des pieds, etc. Ce sont les malformations cranio-faciales associées à une macroglossie (augmentation du volume de la langue) qui prédisposent à un S.A.S.

4.2.3. Les maladies respiratoires (73)

L'association d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive et d'un syndrome d'apnées du sommeil est fréquente, elle est dénommée *overlap syndrome* et engendre des formes sévères de S.A.S.

5. Les diagnostics différentiels (61)

5.1. Les affections d'origine neurologique et psychiatrique

5.1.1. La narcolepsie avec cataplexie (61) (83)

La narcolepsie est une pathologie où l'on observe des accès de sommeil souvent associés à des pertes de tonus musculaire ou cataplexies ainsi que certaines formes d'hallucinations et des paralysies du sommeil. La particularité du narcoleptique est un endormissement directement en sommeil paradoxal, un sujet normal s'endormant toujours en sommeil lent. De ce fait la différenciation avec un S.A.S. se fait au moyen d'un enregistrement polysomnographique et d'un T.I.L.E. indiquant la présence d'au moins deux endormissements en sommeil paradoxal.

5.1.2. L'hypersomnie idiopathique avec augmentation de la durée de sommeil

La durée totale de sommeil de nuit est anormalement longue dans ce cas précis. Il existe une inertie majeure du réveil et la présence de sommeil diurne sous forme d'un ou deux épisodes de sommeil, généralement de longue durée, ce qui la différencie du S.A.S.

5.1.3. L'hypersomnie associée à une maladie psychiatrique

Elle est caractérisée par la présence d'une pathologie psychiatrique, de type trouble de l'humeur, sommeil de nuit perturbé par des éveils, etc.

5.1.4. L'hypersomnie associée à des mouvements périodiques des membres

Elle est rare mais peut s'observer dans des cas de réactions d'éveil associés à des mouvements périodiques.

5.2. Le syndrome de haute résistance des V.A.S.

Ce syndrome est caractéristique des patients ronfleurs et somnolents, sans problème de surcharge pondérale et chez lesquels l'enregistrement polysomnographique ne montre ni pause respiratoire pendant le sommeil, ni désaturation nocturne. Il se situe entre ronchopathie simple et S.A.S. Cette pathologie touche les femmes et les hommes et plus particulièrement les sujets jeunes avec anomalie morphologique maxillo-faciale réduisant le calibre des V.A.S. De plus il y a généralement une mauvaise tolérance à la ventilation en pression positive continue (P.P.C.).

5.3. Le syndrome d'obésité / hypoventilation

Cette pathologie était autrefois appelée syndrome de Pickwick et elle présente un tableau clinique très proche du S.A.S. Elle se différencie quant au mécanisme des troubles respiratoires nocturnes lié notamment à la surcharge pondérale et à un trouble de la sensibilité des centres respiratoires. Devant une hypoxémie diurne et une éventuelle hypercapnie, le diagnostic pourra être évoqué et sera complété par un enregistrement polysomnographique. Ce dernier révèle rarement des événements respiratoires de type apnéique, mais surtout des désaturations nocturnes profondes et prolongées.

5.4. Les troubles respiratoires lors du sommeil et les B.P.C.O.

La symptomatologie clinique des patients atteints de B.P.C.O. est différente de celle observée lors du S.A.S., mais elle est néanmoins accompagnée de troubles respiratoires nocturnes (rarement de type apnéique). C'est surtout une association à un S.A.S. qui est

possible, en particulier chez des patients présentant à la fois une B.P.C.O. et une surcharge pondérale. Il s'agit alors du syndrome de recouvrement ou «*overlap syndrome*».

6. Les examens paracliniques (56)

Ce bilan a deux visées :

- confirmer ou infirmer la notion de S.A.S. face à un ronflement ;
- permettre une meilleure approche de la morphologie des V.A.S.

La recherche d'un S.A.S. passe par des enregistrements nocturnes explorant le ronflement, la ventilation et le sommeil.

6.1. L'évaluation du ronflement (56) (84)

Ce bruit est détecté par l'emploi d'un microphone placé, soit à distance, soit au contact cutané, en regard de la trachée. Cet enregistrement nocturne permet de mesurer la durée du ronflement qui sera ensuite corrélée aux données cliniques de l'interrogatoire. La mesure de l'index de ronflement permet d'évaluer la durée cumulée du ronflement et le nombre de ronflements par heure d'enregistrement. L'énergie du ronflement est exprimée par la moyenne et l'écart type, en décibels, certains ronflements pouvant avoisiner les 100 décibels (dB).

6.2. L'exploration de la ventilation (56) (85)

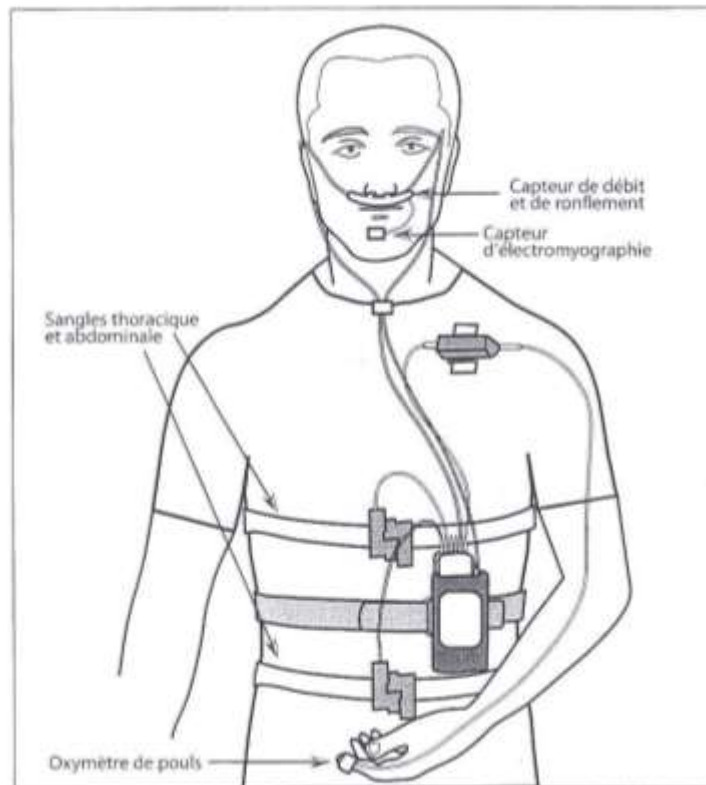


Figure 18 : l'équipement d'un sujet pour une polygraphie ambulatoire (19).

Elle est évaluée au moyen d'une polygraphie ventilatoire ambulatoire. Cet examen peut être réalisé à domicile après installation d'un matériel portatif mis en place par le médecin dans son cabinet avec nécessité de le ramener dès le lendemain (76). Elle doit comporter une durée minimum de six heures d'enregistrement avec des signaux de qualité suffisante. Elle peut être proposée en première intention en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil et peut être réalisée en condition non surveillée à domicile. La polygraphie ventilatoire est l'examen le plus fréquemment réalisé, permettant une orientation assez précise du diagnostic. Elle enregistre au moins quatre signaux : débits aériens naso-buccaux, signal de mouvements respiratoires, oxymétrie, et fréquence cardiaque ou E.C.G.

Le caractère périphérique de l'apnée est évalué sur la présence de mouvements thoraco-abdominaux de lutte en opposition au caractère central où aucun mouvement n'est décelé à ce niveau. Le retentissement de ces apnées sur la saturation en O_2 sera évalué avec la saturation minimale. Un résultat positif d'une polygraphie ventilatoire permet d'affirmer le diagnostic de S.A.S., mais un résultat négatif, avec forte présomption clinique, doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

6.3. L'exploration du sommeil (56) (86)

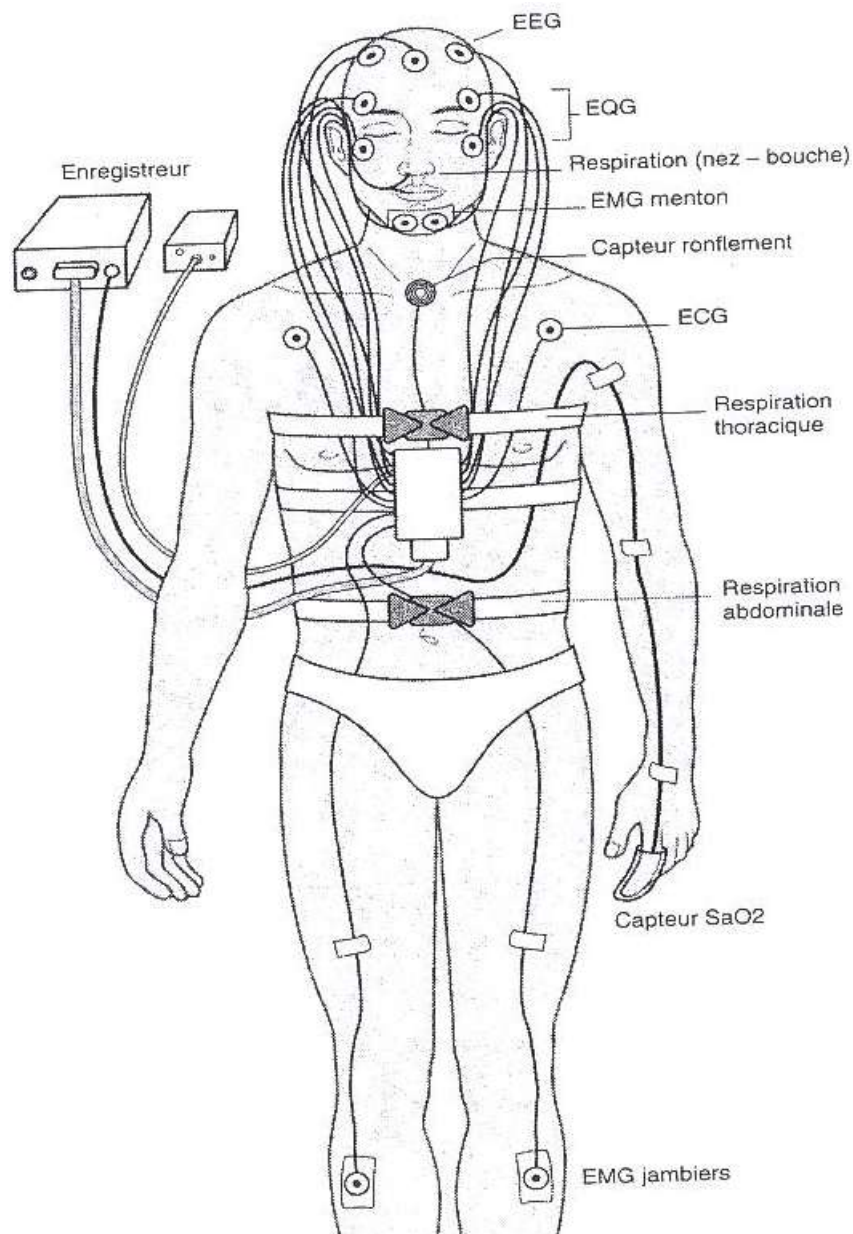


Figure 19 : l'équipement d'un sujet pour une polysomnographie ambulatoire (87).

Elle nécessite une technique plus coûteuse et plus contraignante, la polysomnographie, réalisée soit à l'hôpital, soit à domicile. Même si l'enregistrement est réalisé à domicile, le patient doit venir au laboratoire du sommeil pour la pose des capteurs, puis repartir avec les boîtes d'enregistrement. Ces dernières doivent être ramenées le lendemain à l'hôpital où l'enregistrement de la nuit sera lu, l'avantage étant que l'on dort souvent mieux dans son environnement habituel, l'inconvénient étant que ni l'enregistrement ni le sujet ne sont surveillés. Elle comporte au moins sept signaux : E.E.G., E.O.G., E.M.G. mentonnier, débit aérien naso-buccaux, efforts respiratoires, E.C.G., oxymétrie et/ou E.M.G. des jambiers, position, ronflements (85).

Au terme de cet examen, il est possible d'évaluer le retentissement des apnées sur le sommeil et de rechercher des troubles du sommeil associés. Il s'agit néanmoins d'une technique lourde, coûteuse et difficile à mettre en place pour une population nombreuse et en augmentation. Elle n'est donc pas ou rarement réalisée en première intention.

6.4. La polygraphie ou la polysomnographie ?

Dans la grande majorité des cas, les résultats de la polygraphie ventilatoire confrontés aux données de la clinique suffisent à porter le diagnostic de S.A.S. et à proposer une stratégie thérapeutique adaptée. Mais dans quelques situations, la polygraphie ne permet pas d'en arriver à ces conclusions :

- soit parce que, d'emblée des signes d'une «maladie du sommeil» ont été repérés ;
- soit parce que les résultats de la polygraphie la font suspecter ou sont incomplets pour conclure avec certitude ;
- soit parce qu'il y a contradiction entre la clinique et les résultats de la polygraphie ;
- soit parce qu'un traitement prescrit n'apporte pas l'amélioration attendue. Dans ces cas, une véritable «exploration du sommeil» ou polysomnographie doit être proposée (85).

6.5. L'analyse des courbes obtenues (29) (33)

6.5.1. Les apnées

➤ Les apnées centrales

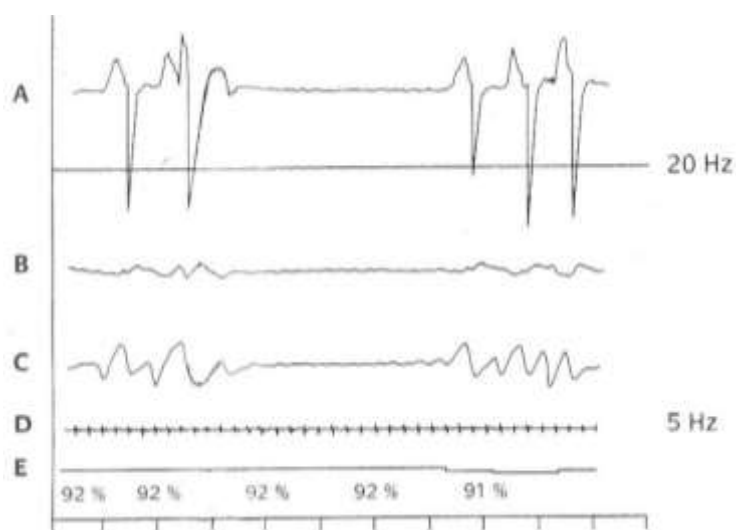


Figure 20 : exemple d'une polygraphie d'apnée centrale (33).

A : flux naso-buccal ; B : mouvements thoraciques ; C : mouvements abdominaux ; D : électrocardiogramme ; E : saturation en oxygène.

Les apnées centrales sont caractérisées par un «tracé plat» au niveau du flux naso-buccal (A). Quand il y a une absence de signal à ce niveau, cela traduit un arrêt respiratoire, mais l'apnée n'est prise en compte que si sa durée est supérieure ou égale à 10 secondes. C'est par l'absence de signaux provenant des sangles thoracique (B) et abdominale (C) sur le tracé que le caractère central d'une apnée est défini, cela signifie l'absence d'efforts ventilatoires.

➤ Les apnées obstructives

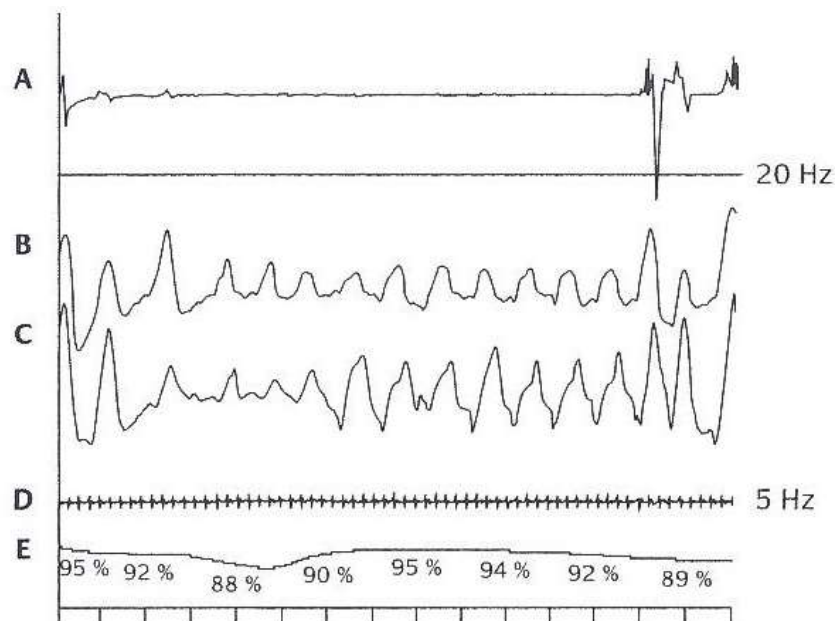


Figure 21 : exemple d'une polygraphie d'apnée obstructive (33).

A : flux naso-buccal ; B : mouvements thoraciques ; C : mouvements abdominaux ; D : électrocardiogramme ; E : saturation en oxygène.

Les apnées obstructives sont également concernées par l'absence supérieure ou égale à 10 secondes de signal provenant du capteur du flux naso-buccal (A). Elles se distinguent des apnées centrales par un signal maintenu provenant des sangles thoracique et abdominale (A et B), témoin de l'effort respiratoire au cours de l'apnée.

➤ Les apnées mixtes

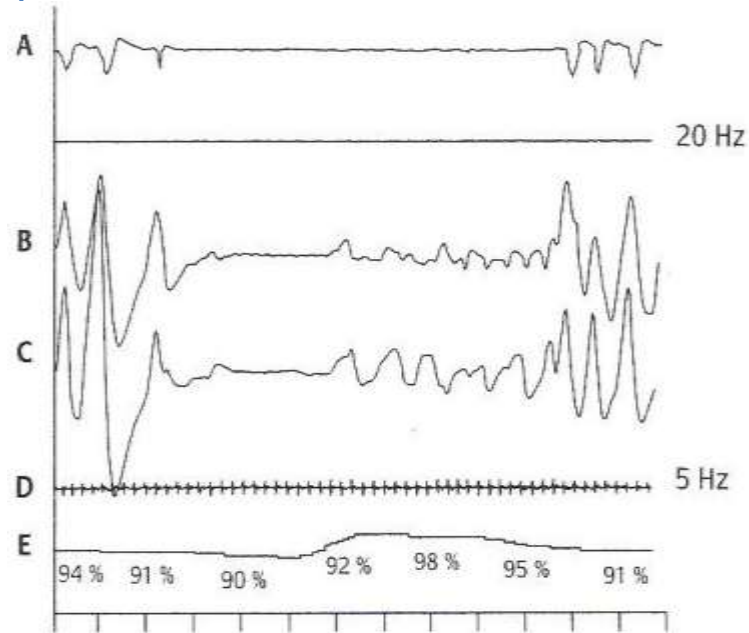


Figure 22 : exemple d'une polygraphie d'apnée mixte (33).

A : flux naso-buccal ; B : mouvements thoraciques ; C : mouvements abdominaux ; D : électrocardiogramme ; E : saturation en oxygène.

Les apnées sont dites mixtes quand elles débutent comme des apnées centrales puis deviennent similaires à des apnées obstructives.

6.5.2. Le facteur positionnel

Quatre positions sont à distinguer : sur le dos, latéral gauche, latéral droit et sur le ventre. Le recours à un capteur de position permet de connaître la position du patient à chaque instant de l'enregistrement.

Chapitre 6 : les conséquences cliniques et biologiques

1. Le tableau clinique

1.1. Les signes nocturnes

1.1.1. Le ronflement (61) (88)

Il est très souvent ancien, datant parfois de l'adolescence. Le témoignage de l'entourage à ce sujet est capital, le patient étant la plupart du temps incapable de donner des précisions à ce sujet. D'une manière générale, le ronflement est bruyant, il survient dès l'endormissement et persiste quelle que soit la position. Il est souvent accompagné d'arrêts respiratoires répétés tout au long de la nuit, suivis de reprises respiratoires bruyantes, génératrices d'inquiétude pour les proches, le distinguant des apnées physiologiques.

1.1.2. L'activité motrice (89)

L'observation d'une activité motrice anormale est possible, les patients «se tournent et se retournent» dans leur lit et ont parfois des mouvements incontrôlés :

- de simples mouvements périodiques des jambes ;
- de larges mouvements des pieds ou des mains.

Des sueurs sont fréquemment observées, de même que des crises de somnambulisme ou d'éveil en cours de nuit suivies d'insomnie sont possibles.

1.1.3. La polyurie (89) (90)

Une polyurie nocturne est plus fréquente qu'une énurésie classiquement décrite (73). L'association d'une polyurie au S.A.S. est due à un mécanisme causal spécifique lié à une élévation de la quantité circulante de peptide auriculaire natriurétique (A.N.P.) au cours du sommeil (91) et/ou d'une baisse de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone (92).

Les apnées vont avoir pour conséquence une modification du métabolisme hydrominéral. En effet, quand la quantité de sang arrivant au cœur est trop importante, l'oreillette droite de ce dernier va sécréter une hormone, l'A.N.P, afin de rétablir l'équilibre. Elle va permettre

l'élimination du sel et donc de l'eau par le rein et ainsi diminuer le volume de sang circulant (91) (92). Chez les apnéiques, de profonds efforts inspiratoires sont mis en place pour lutter contre l'obstacle pharyngé. Ce phénomène induit un afflux important de sang finalisé par une sécrétion d'A.N.P. augmentant de ce fait la diurèse. De plus, l'augmentation brutale de l'amplitude des mouvements respiratoires qui suit chaque apnée et l'élévation de la pression abdominale peut dépasser les pressions de clôture urétrale et engendrer une perte d'urine (93). La mise en place de traitement par ventilation nocturne en pression positive continue normalise cette polyurie.

1.1.4. Les troubles cardiaques (21) (94)

Avec chaque apnée ou hypopnée survient une baisse de l'oxygénation sanguine ou hypoxémie pouvant persister lors de la reprise ventilatoire entre deux apnées. Ces hypoxémies répétées pourraient jouer un rôle et avoir un retentissement sur le rythme cardiaque, des perturbations de ce dernier étant souvent observées au cours ou après les apnées (95).

De manière quasiment constante, il existe des troubles du rythme et de la conduction, directement liés aux apnées puisqu'ils disparaissent après traitement efficace. Au minimum, les troubles sont représentés par une alternance de bradycardie-tachycardie. C'est l'anomalie la plus souvent observée, une bradycardie survient au cours de l'apnée immédiatement suivie par une tachycardie réflexe (89). Les troubles sévères sont rares (pauses sinusales de 2,5 à 13 secondes etc.). La mort subite semble exceptionnelle au cours des apnées (88), dans ce cas elle est généralement en relation avec d'autres facteurs de risques associés.

1.2. Les signes diurnes

1.2.1. La somnolence (19) (79)

➤ Définition

La somnolence correspond à une diminution de l'éveil physiologique qui se manifeste par une envie de dormir plus ou moins répressible. Elle peut être physiologique ou pathologique. On parle de :

- somnolence «physiologique» lorsqu'elle résulte d'une dette de sommeil ;

- somnolence «pathologique» lorsqu'elle est le symptôme d'un trouble du sommeil (21).

Elle est également la conséquence d'une diminution de la vigilance, définie comme un état de la conscience éveillée et attentive. Cette dernière se caractérise non seulement par une capacité à réagir de façon appropriée à toute stimulation, mais également par une capacité de mémorisation des événements qui surviennent pendant un laps de temps donné. Toutefois, si la vigilance est altérée par la somnolence, elle l'est aussi par un «hyper-éveil» ; aussi vigilance et somnolence ne sont pas directement superposables. Le degré de somnolence doit être apprécié subjectivement soit sur des échelles simples (E.V.A.), soit sur des échelles validées (86).

La destruction du sommeil, marquée principalement par la fréquence de micro-éveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque cette somnolence diurne. Il faut une ou plusieurs nuits de sommeil au sujet normal pour récupérer, le patient avec un S.A.S. n'a, quant à lui, plus de sommeil récupérateur. Sa somnolence se manifeste au début en période postprandiale, puis dès que le patient n'est pas stimulé (en assistant à une réunion, en lisant, etc.). La somnolence peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois, voire des années. Tous les patients atteints du S.A.S. ne se plaignent pas de somnolence. Enfin, parfois, elle n'est pas évoquée par peur de perdre un emploi (chauffeurs routiers, pilotes, etc.)

➤ Les manifestations sur la conduite

Le S.A.S. multiplie par trois le risque d'accident automobile dont la cause la plus fréquente est la survenue d'endormissement au volant. Ce symptôme est facilement repéré par l'interrogatoire et le médecin du sommeil se doit d'informer le malade des risques qu'il encourt tout en respectant le secret médical (96).

De ce fait, l'arrêté du 31 août 2010 modifiant l'arrêté du 21 décembre 2005 fixe *«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 à durée de validité limitée»*. Sous réserve de l'appréciation médicale, il préconise :

- Une incompatibilité temporaire de conduite pour les apnéiques titulaires d'un permis dit du groupe 1 (conduisant un véhicule léger) ou contre-indication relative, la reprise de la conduite étant possible un mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique (pression positive continue, chirurgie, prothèse, etc.) et ce pour une compatibilité temporaire de un an.

- Une incompatibilité totale de conduite pour ceux titulaires du groupe 2 (poids lourds, véhicules de sécurité, conducteurs professionnels) ou contre-indication absolue. La reprise de la conduite peut avoir lieu un mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique à l'issue d'un bilan clinique spécialisé et d'un test électro-encéphalographique de maintien de l'éveil, la compatibilité temporaire est de six mois. De plus, un avis spécialisé est obligatoire pour une éventuelle autorisation de la conduite nocturne (97).

1.2.2. La baisse de l'efficacité intellectuelle (61) (89)

Une baisse de l'efficacité intellectuelle est observée, particulièrement dans les heures suivant le réveil. Il s'agit essentiellement de troubles de la mémoire, de difficultés de concentration ou de maintien à un niveau d'attention correcte ainsi qu'un déficit d'apprentissage.

1.2.3. La modification de la personnalité (79) (98)

Il peut exister des modifications de la personnalité de type dépression, anxiété, voire irritabilité et agressivité, avec des formes de révélations psychiatriques (99) qui peuvent faire suspecter, à tort, une démence. Une humeur pessimiste, une inhibition ainsi que de nombreux autres signes somatiques habituels chez les déprimés ont été retrouvés lors d'études. Cependant, l'anorexie ou une simple diminution de l'appétit présentes dans la dépression ne sont pas retrouvées chez les apnéiques. Il en est de même s'agissant de l'humeur sombre, voire noire à tendance suicidaire qui n'est pas observée (66) (89). Au contraire, des accès d'hyperphagie aggravant l'obésité et pouvant majorer les apnées sont à noter.

1.2.4. Les céphalées matinales (66) (89)

Elles peuvent persister quelques heures après le réveil et réapparaître après une sieste prolongée (19). Le mécanisme évoqué le plus souvent pour les expliquer est l'asphyxie relative nocturne qui entraîne une dilatation des vaisseaux et une hypertension intracrânienne relative. Il n'existe pas de lien entre la sévérité des apnées et la fréquence ou l'intensité des céphalées. Dès le début d'un traitement adapté, elles disparaissent d'où le lien direct avec les apnées (100).

1.2.5. Les troubles sexuels (66) (89)

Les problèmes sexuels chez les hommes, cités chez 28 % des patients sont représentés essentiellement pas une baisse de la libido mais peuvent concerner des problèmes d'impuissance (101). Quand le sommeil est très perturbé, les hormones hypophysaires sont synthétisées différemment. Au cours du S.A.O.S., il existe une diminution sélective de la testostérone et de la protéine liée aux hormones sexuelles (S.H.B.G.), une «ré-augmentation» de ces dernières est observée après mise en place d'un traitement. A priori, la production hormonale d'origine hypophysaire est affectée par l'hypoxie nocturne. Parallèlement, l'obésité dont souffrent souvent les patients entraîne, d'une part, une baisse de la concentration de ces hormones, d'autre part, une possible artérite de l'artère dorsale de la verge aboutissant à une impuissance. De plus, cette dernière est majorée par la fatigue, la somnolence chronique et souvent un état dépressif.

1.2.6. Les autres signes (86)

- une bouche sèche ;
- une sensation de mal de gorge ;
- des troubles possibles de l'humeur avec irritabilité (peu spécifiques) ;

Il faut penser également à dépister systématiquement un éventuel état dépressif souvent associé au S.A.S.

2. Les complications (95)

Il est prouvé que S.A.H.O.S. favorise le développement de l'H.T.A. Cette dernière et ses conséquences hémodynamiques constituent un facteur de risque majeur puisqu'elles exposent les malades à de possibles accidents ischémique, cardiaque ou cérébral et à une insuffisance cardiaque gauche. De plus, une élévation de la tension artérielle (T.A.) dans l'artère pulmonaire a également été mise en évidence au cours des apnées et lors de la reprise respiratoire, pouvant conduire à une insuffisance cardiaque droite.

2.1. Au niveau cardiovasculaire

2.1.1. L'hypertension artérielle (86) (102)

La prévalence du S.A.S. au sein d'un groupe de sujets hypertendus est au moins trois fois plus importante que celle de sujets normotendus (103). Durant les apnées et plus encore lors de la reprise ventilatoire (avec éveil partiel ou total), il y a une activation du système nerveux sympathique accompagnée d'une constriction des vaisseaux périphériques, ce qui élève la T.A. Ainsi, chez les sujets malades, la T.A. est plus élevée au réveil qu'à l'endormissement, alors que normalement, elle diminue au cours de la nuit (95).

2.1.2. L'insuffisance coronarienne (103) (104)

L'association entre ronflements et infarctus du myocarde a été démontrée par une étude faite sur 50 sujets ayant présenté un infarctus, et 100 sujets contrôles, appariés pour l'âge et le sexe, l'item étant «ronflement chaque nuit». Le S.A.O.S. est un facteur de risque indépendant avec une prévalence de 30 à 40 % de troubles respiratoires nocturnes chez les patients porteurs d'une coronopathie (81).

2.1.3. Les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.) (105)

Des études montrent que les accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.) et les accidents ischémiques transitoires (A.I.T.) surviennent préférentiellement le matin entre 6 et 12 heures et mettent en évidence que plus de la moitié des sujets atteints présentent des apnées au cours de leur sommeil.

➤ La physiopathologie

De nombreux mécanismes peuvent être mis en avant afin d'expliquer l'augmentation du risque d'A.V.C. chez des patients atteints d'apnées obstructives du sommeil comme :

- ❖ L'altération de l'hémodynamique cérébrale

Pendant les épisodes d'apnées obstructives du sommeil, il s'opère de considérables changements du débit sanguin et de la pression intra-crânienne. En effet, des études avec le doppler transcrânien montrent une augmentation progressive de la vélocité du débit sanguin dans l'artère cérébrale qui devient aiguë avant une baisse brutale à la fin d'une apnée ;

parallèlement, la pression artérielle subit une élévation progressive puis aiguë suivie d'une diminution progressive. Ces diminutions de la vélocité du débit sanguin cérébral et de la pression artérielle associées à une hypoxie pourraient prédisposer à l'ischémie cérébrale.

❖ L'arythmie cardiaque

Les apnées sont associées à plusieurs types d'arythmie cardiaque (bloc auriculaire du deuxième degré, tachycardie ventriculaire et surtout fibrillation auriculaire) qui sont elles-mêmes des causes connues d'A.V.C.

❖ L'hypercoagulabilité

Les risques d'accidents cardiovasculaires et d'A.V.C. sont en général associés à des concentrations élevées en fibrinogène plasmatique. Les patients atteints de S.A.O.S. ont des concentrations en fibrinogène élevées le matin. Cependant, une relation de cause à effet entre l'élévation du fibrinogène plasmatique et l'A.V.C. ne peut être affirmée. Par ailleurs, une augmentation de l'activation et de l'agrégation plaquettaire est associée à une augmentation du risque d'A.V.C, et des études montrent une plus forte agrégabilité plaquettaire chez les patients apnéiques.

➤ L'athérosclérose

Il s'agit d'un facteur prédisposant d'A.V.C. et l'hypoxie consécutive aux apnées pourrait y conduire de différentes manières telles que :

- une moindre disponibilité en oxyde nitrique (N.O.) ayant un rôle dans la régulation du tonus vasculaire ;
- une augmentation de l'endothéline-1, vasoconstricteur puissant ;
- une concentration accrue en homocystéine entraînant un dysfonctionnement endothélial ;
- une activation de médiateurs pro-inflammatoires comme les molécules adhésives en augmentation au cours des apnées et les cytokines.

2.1.4. Les liens entre pathologies cardiovasculaires et S.A.S. (19)

Ils sont très étroits. En effet :

- 23 % des diabétiques ont un S.A.S. sévère ;
- 30 % des hypertendus ont un S.A.S. ;

- 30 % des obèses ont un S.A.S. ;
- 32 % des diabétiques ont un S.A.S. modéré ;
- 40 % des obésités morbides (I.M.C. > 40 Kg/m²) ont un S.A.S.

Inversement, 60 % des personnes sujettes à un S.A.S. sont également hypertendues.

Dans le cadre de l'H.T.A., la tension artérielle chute physiologiquement durant la nuit (notamment lors du sommeil profond). On parle de «dipping». La persistance de chiffres tensionnels nocturnes élevés évoque donc fortement un S.A.S. En effet, les micro-éveils répétés génèrent une libération de catécholamines qui augmentent la T.A. durant le sommeil.

2.2. Au niveau cérébral (73) (86)

Deux facteurs sont essentiellement mis en cause quant à l'altération des fonctions cognitives (capacités d'apprentissage, d'assimilation et d'utilisation des connaissances) au cours du S.A.S. :

- la fragmentation du sommeil qui est consécutive aux micro-éveils nocturnes engendre une disparition presque totale du sommeil lent profond et une diminution moins marquée du sommeil paradoxal ;
- l'hypoxémie artérielle, responsable d'une diminution de l'état de vigilance par altération de certains neurotransmetteurs.

Un débat s'est ouvert suite à une étude quant au rôle de l'hypoxémie vis-à-vis de la somnolence par rapport à la fragmentation. De nombreux arguments convergent pour en attribuer la responsabilité à la désorganisation du sommeil nocturne, avec toutefois une contribution indépendante et interactive de l'hypoxémie.

2.3. Au niveau endocrinien (73) (95)

- Une baisse de la libido peut s'expliquer par la diminution de la quantité de testostérone (hormone mâle) plasmatique libre et totale, d'autant plus importante que l'hypoxémie du sommeil est conséquente.
- Un excès de sécrétion de facteur natriurétique atrial secondaire aux épisodes répétés d'hypoxémie cause une augmentation de la production des urines au cours de la nuit.

- La désorganisation du sommeil est responsable d'une diminution de la concentration plasmatique de l'hormone de croissance (G.H.), cette dernière étant physiologiquement sécrétée lors du sommeil lent profond.

2.4. Au niveau hématologique

Les ronfleurs apnéiques présentent un nombre de globules rouges plus important causé par l'absence de diminution physiologique d'érythropoïétine induisant leur formation. Cette polyglobulie risque, si elle est trop importante, de générer la formation de caillots pouvant aboutir à une embolie pulmonaire en l'absence de traitement.

2.5. Au niveau métabolique (19) (61)

2.5.1. La prise pondérale

Les éveils et les micro-éveils répétés qui fragmentent le sommeil entraînent une stimulation sympathique. L'axe hypothalamo-hypophysaire activé accroît la libération de cortisol, ce qui favorise l'élévation de la T.A., l'insulino-résistance et une prise de poids. En effet, la résistance à l'insuline qui augmente l'insulinémie favorise l'accumulation des triglycérides dans les adipocytes. Parallèlement, les effets de la leptine, hormone de la satiété sécrétée par les adipocytes, s'amenuisent favorisant encore l'obésité.

2.5.2. La détérioration du profil lipidique

Toutes les modifications physiopathologiques énumérées ci-dessus aboutissent à une obésité viscérale, à un abaissement du taux de H.D.L. cholestérol et à une augmentation des triglycérides circulants.

Chapitre 7 : les traitements non invasifs

Le traitement vise à supprimer les apnées et à faire disparaître le ronflement. Il nécessite de stopper l'augmentation des résistances pharyngées en accroissant l'activité et/ou l'efficacité des V.A.S. ou en modifiant leur taille et/ou leur rigidité. Il n'y a pas à ce jour de données dans la littérature sur un traitement médicamenteux (106) (107).

Devant un S.A.H.O.S. sévère, il est proposé successivement la pression positive continue (P.P.C.) en première intention, l'orthèse d'avancée mandibulaire (O.A.M.) en deuxième intention puis la chirurgie à visée curative. Il est cependant possible de passer d'un moyen à un autre (P.P.C. puis orthèse ou vice-versa, P.P.C. puis chirurgie, orthèse puis chirurgie) ou de les associer en fonction du terrain et de la tolérance.

Devant un S.A.H.O.S. léger à modéré, le choix est moins directif. Un traitement positionnel peut être testé en l'absence d'une comorbidité cardiovasculaire sévère. Les O.A.M. et P.P.C. sont préconisées en première intention, la chirurgie vélo-amygdalienne étant envisagée si ces méthodes sont refusées (107).

Lorsque des apnées d'origine centrale sont suggérées, le patient doit être adressé à un praticien expérimenté dans la prise en charge des S.A.S. d'origine centrale (pneumologue ou neurologue), elles sont traitées par la P.P.C. (7).

Dans une première partie, nous détaillerons les produits en vente libre, les mesures hygiéno-diététiques, le traitement postural et la P.P.C.. Dans une seconde, nous aborderons les orthèses endo-buccales et les traitements chirurgicaux.

1. Les produits en vente libre (108)

Il s'agit de produits appliqués par voie buccale ou nasale censés agir par diminution de la résistance au passage de l'air. Ce sont des produits huileux, vasoconstricteurs, émollients ou de modes d'action non précisés. Il n'existe pas d'études permettant de déterminer leur réelle efficacité sur le ronflement, et ils sont inefficaces vis-à-vis des apnées.

2. Les mesures hygiéno-diététiques (56) (61)

Ces méthodes non invasives doivent être proposées systématiquement en première intention, avant toute autre proposition thérapeutique plus lourde ou invasive. Leur efficacité a été démontrée dans la prise en charge de la rhonchopathie simple isolée et du S.A.S. Aussi, le premier traitement à proposer est la mise en place de mesures hygiéno-diététiques.

2.1. La perte de poids

Une augmentation de 10 % de l'I.M.C. multiplie par un facteur 6 le risque de présenter un S.A.H.O.S. et augmente de 32 % l'I.A.H. par heure de sommeil. Le premier traitement à proposer est donc une prise en charge diététique comportementale qui diminue également les cofacteurs de risques vasculaires souvent associés. La perte de poids doit avoisiner au minimum les 10 % du poids initial pour avoir un effet sur le ronflement ou engendrer une baisse sur l'index d'apnées du sommeil. Son maintien peut s'avérer difficile, aussi un suivi spécialisé s'avère utile, voire indispensable (56) (109).

Dans certains cas particuliers d'obésité sévère (I.M.C. > 35kg/m²) ou massive (I.M.C. > 40kg/m²), il peut y avoir une indication de chirurgie par anneau gastrique ou dérivation intestinale (56) (110). De plus, dans plus de 50 % des cas, le S.A.O.S. est associé à un syndrome métabolique (111). S'il y a une obésité, une perte de poids significative (10-12 kg) et durable s'accompagne d'une réduction des troubles respiratoires au cours du sommeil et d'une amélioration des différents paramètres de ce syndrome métabolique (112).

Les résultats de la perte de poids devront être objectivés par un examen polygraphique ; cependant, il ne faut pas les attendre pour traiter les apnées. À défaut de guérison, une réduction de l'I.A.H. pourra être observée (107).

2.2. L'alcool (29) (113)

Sur le plan respiratoire, l'alcool peut augmenter la résistance inspiratoire chez des sujets sains et induire des apnées chez les gros ronfleurs ; il semblerait que les patients dépendants à l'alcool soient plus sujets aux apnées. En effet, l'alcool potentialise les effets dépresseurs du sommeil sur les muscles dilatateurs des V.A.S. et diminue de façon sélective l'activité des muscles dilatateurs du pharynx. De ce fait, la consommation vespérale d'alcool

doit être déconseillée et l'absence d'absorption de boissons alcoolisées durant les trois heures précédant le coucher doit être recommandée. Toute prise d'alcool dépassant 10 à 20 g par jour doit être recherchée durant l'interrogatoire (108).

2.3. Le tabac (114) (115)

Le tabagisme actif est un facteur de risque reconnu dans plusieurs études (85). En revanche, les_anciens fumeurs ne semblent pas plus à risque de développer des troubles respiratoires du sommeil. Les effets cytotoxiques de la fumée de cigarette auraient un rôle physiopathologique sur la muqueuse des V.A.S., ce qui augmenterait le risque de collapsus lors du sommeil.

Le sevrage tabagique, qu'il soit ou non réalisé de manière médicamenteuse, est l'une des premières mesures thérapeutiques à mettre en place. Des études montrent que la prise de gommes nicotiques avant le coucher diminue le nombre d'apnées dans les deux premières heures, ce qui n'est pas le cas avec les patches.

2.4. Les autres mesures hygiéno-diététiques (29) (108)

De même que la consommation d'alcool avant le coucher, la prise de médicaments dépresseurs respiratoires (anxiolytique, myorelaxant, morphinique) peut majorer les troubles respiratoires nocturnes et doit donc être évitée (82).

L'action myorelaxante des benzodiazépines réduit l'activité des muscles dilatateurs pharyngés. Leur effet dépresseur respiratoire est souvent méconnu des utilisateurs qui s'en servent pour traiter les troubles du sommeil alors que leur emploi ne peut que les majorer. Elles améliorent certes la stabilité du sommeil mais aux dépens des stades lent profond et paradoxal. On peut noter que les Français en sont les plus gros consommateurs au monde.

3. Le traitement postural

Le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral induit une réduction significative (jusque 60%) des événements respiratoires, cependant seule une fraction modeste de patients ne développe d'apnées qu'en décubitus dorsal (109) (116). Dans ce cas, et seulement dans ce

cas, on peut préconiser un traitement positionnel seul avec un contrôle polygraphique de son efficacité (107) (117).

Ce traitement vise à éduquer le patient en l'obligeant à choisir une autre position de sommeil tel le décubitus latéral ou ventral. Il est réalisable au moyen de gilets spécialement conçus pour rendre difficile ou inconfortable le décubitus dorsal, ou par des moyens «artisanaux» (conception de poches auxquelles sont ajoutées des balles de tennis en regard de la colonne vertébrale) ; néanmoins ce traitement est difficile à proposer en cas de problème rhumatologique vertébral (56) (110).

4. Le traitement par pression positive continue

4.1. Généralités (61) (106)

En 1981, Sullivan a proposé la mise en place d'une ventilation par P.P.C. au masque nasal. Depuis son article princeps (118), de très nombreuses études ont été effectuées permettant de caractériser au mieux son efficacité, ses modalités d'utilisation et ses effets secondaires (119).

Ce n'est pas un appareil de ventilation en ce qu'il ne contrôle ni la fréquence respiratoire, ni le volume courant. Il n'a donc aucune influence sur les échanges gazeux, point sur lequel diffère la ventilation non invasive utilisée dans le traitement de l'insuffisance respiratoire.

La pression positive n'est utile que lors du sommeil, la nuit ou pendant la sieste. Elle supprime les apnées, hypopnées etc. en normalisant les résistances pharyngées et en prévenant un collapsus. Le niveau de pression efficace, soit celui nécessaire pour supprimer les événements respiratoires nocturnes, est évalué par la titration décrite au paragraphe 4.3. (56).

Ce traitement agit comme une «attelle pneumatique» pharyngée passive ainsi que sur des récepteurs oropharyngés sensibles à des variations de débit et de pression afin de favoriser la rythmicité respiratoire.

4.2. L'outil

4.2.1. Le principe et le mode d'action (119) (120)

La mise en jeu des muscles inspiratoires thoraciques engendre une pression négative inspiratoire transmise au niveau des V.A.S., ce qui entraîne un phénomène de succion au niveau des parois. A l'état normal, il existe une activation physiologique simultanée des muscles dilatateurs. Néanmoins, il peut y avoir une réduction préexistante de leur calibre (hypertrophie basilinguale, etc.) ou un œdème de la muqueuse amenant une occlusion accrue. La P.P.C. agit de façon mécanique à ce niveau en s'opposant au gradient de pression transpharyngée. En effet, insuffler de l'air dans les V.A.S. crée une surpression qui entraîne une augmentation du volume pharyngé (110) et permet une inspiration spontanée sans risque de collapsus (106). Une pression positive c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique est donc appliquée de manière continue pendant l'inspiration et l'expiration ce qui maintient les V.A.S. ouvertes à tous les stades du cycle respiratoire (121)

4.2.2. L'appareillage

➤ La description du matériel (19) (106)

Un masque est relié par un tuyau à un petit compresseur qui envoie de l'air sous une pression variant généralement de 5 à 15 cm d'eau à un débit compris entre 20 et 60 l/min (19). L'appareillage se compose donc d'un générateur de débit d'air sous pression, d'un système de tuyaux à basse résistance, d'un dispositif pour régler la pression d'air et d'un masque qui s'adapte au nez du patient, nécessitant une alimentation électrique. Il existe plusieurs types de masques et de dispositifs de maintien. Ils fonctionnent sur secteur, sur batterie ou sont dotés d'un cordon allume-cigares permettant de les relier à une source mobile (122).

En 1985, les dispositifs pesaient plus de 10 kg, ils ne pèsent plus qu'environ 3 kg aujourd'hui. Les dernières générations sont dites «ultrasilencieuses», le bruit émis est estimé entre 30 et 40 dB contre 50 dB il y a quelques années. L'appareil est muni d'un système d'enregistrement des données. Ainsi, le thérapeute et le technicien peuvent savoir quelle a été la pression d'insufflation au cours de la nuit, repérer les éventuelles fuites et connaître la durée d'utilisation du système (108) (121).

➤ Le fonctionnement du matériel (106) (119)

Au niveau du générateur, la pression est obtenue par la rotation d'une turbine. Son élévation est proportionnelle à la vitesse de rotation : plus cette dernière est grande, plus la pression est élevée. Le compresseur est assorti d'une électronique lui permettant de maintenir une pression constante avec de faibles oscillations respiratoires. La turbine diminue légèrement le débit lors de l'expiration afin de maintenir une pression constante et l'augmente pendant l'inspiration. Ces appareils de ventilation sont généralement en mode constant. D'autres appareils possèdent une infrastructure informatique leur permettant de faire varier spontanément le niveau de pression selon la présence ou l'absence d'événements respiratoires au cours de la nuit et d'une nuit à l'autre. Il s'agit de l'auto-P.P.C. (61). Les machines récentes proposent une montée en pression progressive au moment de l'endormissement. On parle de rampe de montée en pression permettant d'atteindre la pression efficace en 5 à 30 minutes, ce qui favorise l'endormissement (56).

➤ Les accessoires

❖ L'humidificateur (61) (121)

Quelques effets secondaires mineurs peuvent subvenir, comme une obstruction nasale, une rhinorrhée chronique ou une sécheresse naso-buccale en rapport avec la réduction du degré d'hygrométrie sous l'effet du flux aérien généré par la P.P.C. Ceci peut mener à l'installation d'un humidificateur chauffant sur le circuit de ventilation. L'air passe alors dans un récipient contenant de l'eau et s'enrichit en humidité avant d'arriver au masque, ce qui permet de rétablir le niveau d'hygrométrie et donc de minorer ces effets secondaires.

❖ Les masques (29) (123)

Lors de la ventilation mécanique non invasive, l'entrée d'air est effectuée soit par voie nasale, soit par voie buccale, soit par les deux via des masques fixés sur la face à l'aide de sangles réglables. Le choix du masque est très important dans l'efficacité du traitement et la compliance.

Les qualités d'un masque de ventilation sont :

- l'étanchéité : les fuites devant être évitées au maximum ;
- le caractère «anallergique» pour éviter toute irritation ;
- la facilité de mise en place ;
- la légèreté ;

- le confort.

De nombreux types de masque sont proposés afin d'évaluer le plus adapté à l'anatomie du patient. Afin d'éviter la ré-inhalation du CO₂ expiré, ils comportent toujours des orifices permettant une fuite intentionnelle (56).

Le masque le plus couramment utilisé est le masque nasal qui englobe l'ensemble du nez et est maintenu sur le visage par un harnais.

On distingue deux catégories :

- les masques industriels ou standards : le plus souvent fabriqués dans une grande variété de modèles et de tailles. Ils sont immédiatement disponibles mais peuvent ne pas s'adapter correctement à la morphologie du patient, ce qui génère des fuites et un l'inconfort.

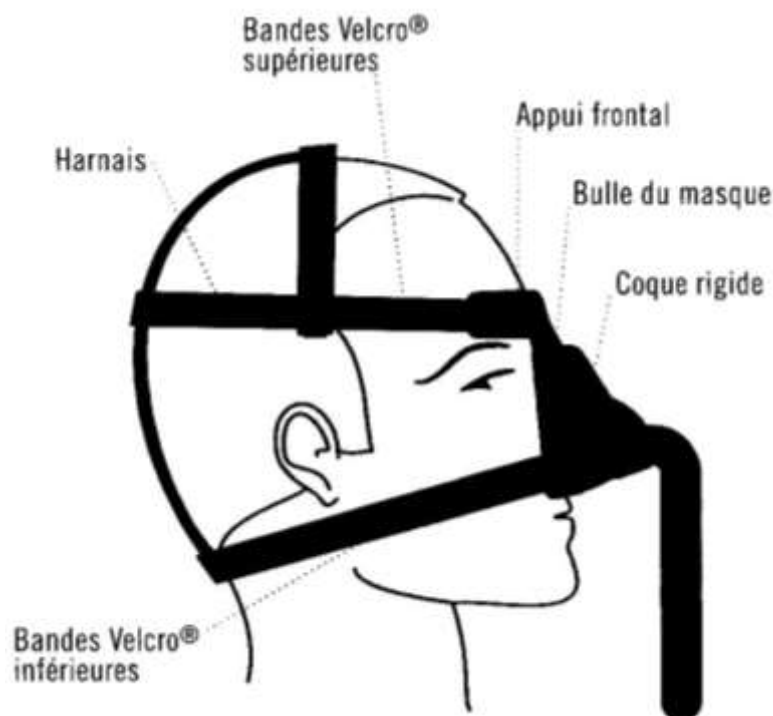


Figure 23 : schéma d'un masque nasal industriel (124).

Ils se composent :

- d'une partie rigide : la coque est réalisée en polycarbonate ou polypropylène ;
- d'une partie souple : le voile ou bulle. Elle est fabriquée en silicone assurant ainsi l'étanchéité du masque.



Figure 24 : le masque nasal industriel (125).

- les masques sur mesure ou moulés, manuellement en pâte de silicone à partir d'une empreinte de nez quand le masque industriel ne convient pas (problème morphologique, déformation du nez, etc.). Ils ont un temps de fabrication de une à deux heures si les personnes sont présentes, et sont plus efficaces et plus confortables compte tenu de leur adaptation quasiment parfaite au visage des patients.

Quel que soit le type choisi, la bouche doit impérativement rester fermée.

Les masques narinaires peuvent également être présentés. C'est au moyen de deux embouts s'emboîtant sur les orifices narinaires qu'ils permettent un passage d'air directement dans les narines et un champ de vision sans obstruction (19). Ce type de masque est recommandé s'il y a des fuites persistantes avec le masque nasal.



Figure 25 : le masque narinaire (125).

Le masque naso-buccal ou masque facial englobe à la fois le nez et la bouche permettant une insufflation simultanée par ces deux voies. Il est maintenu sur le visage au moyen d'un harnais. Il est de fabrication industrielle et se compose d'une demi coque rigide et d'un bourrelet gonflable. Plusieurs modèles existent, à usage unique ou réutilisables et de confort variable. C'est une solution pour les personnes qui respirent la bouche ouverte.



Figure 26 : le masque naso-buccal (125).

Enfin, il existe également sur le marché une pièce buccale et un masque dit intégral prenant tout le visage. Toutefois, ce dernier n'est que très rarement utilisé en raison de son coût très élevé.

❖ Les dispositifs de dispersion du flux d'air (106)

Une fuite d'air sur le circuit, nécessaire pour éviter l'accumulation du CO₂, peut s'avérer bruyante et/ou mal orientée et ainsi occasionner une gêne. Il existe des dispositifs de dispersion du flux d'air pouvant corriger ce phénomène.

4.2.3. Les différents types d'appareillage (56) (81)

La P.P.C. peut être utilisée selon deux modalités. On distingue :

- un mode constant, avec une pression fixe déterminée lors de l'enregistrement du sommeil ;

- un mode autopiloté permettant une adaptation permanente du niveau de pression nécessaire pour lever l'obstacle.

Quelque soit le mode de ventilation utilisé, son efficacité doit être contrôlée par un suivi clinique régulier, des polygraphies de contrôle, ou par la réalisation d'un enregistrement polysomnographique en l'absence d'amélioration clinique suffisante. Les réglages peuvent se faire après analyse des données enregistrées, par un appareil autopiloté, au cours d'une nuit passée au laboratoire du sommeil ou encore à partir de l'enregistrement polysomnographique (108).

➤ **La P.P.C. en mode constant ou P.P.C. classique** (61) (106)

C'est le mode le plus fréquemment utilisé, avec le même niveau de pression tout au long de la nuit. La pression efficace est définie au cours de la nuit de titration initiale. Les appareils de première génération avaient une pression strictement identique au cours de l'inspiration et de l'expiration. Depuis plusieurs années, la pression est asservie, en général par la pression au masque, ce qui permet de diminuer légèrement la pression à l'expiration et de l'augmenter à l'inspiration en tenant compte des variations spontanées liées à la respiration du patient. Par cet asservissement de la pression, celle-ci reste constante et efficace.

➤ **La P.P.C. en mode auto piloté ou auto-P.P.C.** (106) (119)

La pression nécessaire est variable au cours d'une même nuit ou d'une nuit à l'autre chez un même individu. Elle peut être relativement constante chez certains et inversement évoluer en «dent de scie» chez d'autres. Aussi, les nouveaux appareils de P.P.C. apparus en 1992 possèdent une infrastructure informatique permettant une variation spontanée du niveau de pression (61). Ces machines utilisent des capteurs de débit ou de pression afin de détecter les apnées, les hypopnées, les ronflements ou les autres augmentations anormales et c'est via un algorithme que la pression est diminuée ou augmentée. Leur but est d'adapter au mieux le niveau de pression efficace requis afin d'améliorer la tolérance du patient vis-à-vis de la ventilation.

L'utilisation de ces appareils peut se faire :

- soit en mode autopiloté de façon permanente au domicile des patients ;
- soit pour déterminer un niveau de pression efficace initialement (titration du niveau de pression positive efficace) puis utilisé ultérieurement en mode constant au domicile (81).

Certains ont des limites larges de variations de pression (4 à 18 cm d'H₂O) et n'induisent pas d'établir le niveau de pression positive efficace au préalable ; d'autres, au contraire, ont des bornes de variations nettement plus étroites et nécessitent de la déterminer. Le signal et l'algorithme informatique utilisés afin de piloter ces variations diffèrent d'un appareil à un autre.

➤ **La différence entre le mode constant et le mode auto-piloté** (106)

Concernant le traitement au long cours, les auto-P.P.C. n'ont pas démontré de supériorité en terme d'observance au traitement, même si le confort semble être subjectivement meilleur. Etant donné que la majorité des patients peut utiliser une P.P.C. fixe sans problème, il n'y a pas de réelle nécessité d'utiliser une auto-P.P.C. en première intention, mais elle constitue une bonne alternative pour ceux qui ont des problèmes d'observance. De plus, la détection des événements et donc le pilotage de l'auto-P.P.C. sont très délicats en cas de fuites au niveau du masque ou au niveau buccal. Ainsi son utilisation chez des personnes ayant subi une chirurgie du voile est difficile.

➤ **La P.P.C. à double niveau de pression** (61) (106)

Enfin, s'il est nécessaire d'utiliser de hauts niveaux de pression efficaces ou si de très grandes variations de pression sont demandées d'une nuit à l'autre, il existe des appareils avec un faible niveau expiratoire et un fort niveau inspiratoire.

Le principe repose sur le fait qu'en fin d'expiration, le calibre pharyngé est plus réduit, un collapsus des V.A.S. est alors d'autant plus grand que leur diamètre est plus faible. Cela nécessite donc de trouver une pression expiratoire adéquate (119), car si une pression trop basse est appliquée à cette période, il y a un risque de favoriser une augmentation des résistances, d'où la persistance d'un collapsus inspiratoire lors de l'inspiration suivante.

Ce mode ventilatoire était celui initialement utilisé afin d'améliorer la tolérance des patients vis-à-vis de la P.P.C. mais il n'a pas été démontré une amélioration de la tolérance par rapport à une P.P.C. classique. En pratique, il est donc très peu utilisé lors des cas classiques et est réservé à des cas particuliers tels que l'association de l'apnée du sommeil à une maladie respiratoire chronique type B.P.C.O. ou en rapport avec un syndrome d'obésité-hypoventilation.

4.3. La détermination de la pression efficace ou titration (106) (120)

La polygraphie du sommeil est indispensable à la mise en place du traitement par P.P.C. Une pression efficace est celle normalisant la résistance des voies aériennes et minimalisant les pressions œsophagiennes inspiratoires. Le niveau de pression efficace est différent selon les patients. On définit ce dernier comme étant le niveau de pression permettant une suppression des évènements respiratoires (apnées, hypopnées, ronflements) et la fragmentation du sommeil.

La première nuit de ventilation permet la détermination du niveau de pression positive efficace. L'appareil est mis en route au niveau de pression le plus faible (généralement 3 ou 4 cm d'H₂O). Puis il est progressivement augmenté par palier de 1 cm, de quelques minutes chacun. Cette augmentation est accompagnée d'une régression des apnées puis des hypopnées, le niveau de P.P.C. efficace est atteint quand il permet une régression des ronflements (119). Il doit être établi dans tous les stades du sommeil et dans toutes les positions du corps, en particulier en décubitus dorsal. En général, il est déterminé lors du premier cycle de sommeil et particulièrement pendant le sommeil lent léger avant le passage au sommeil lent profond où la collapsibilité des V.A.S. est plus faible (59). Par contre, l'efficacité de ce niveau doit être vérifiée en sommeil paradoxal au cours duquel le risque de récurrence des troubles respiratoires est important, particulièrement en fin de nuit (126).

Initialement, ces mesures se pratiquaient en laboratoire, un technicien réalisant cet ajustement manuellement en augmentant progressivement la pression au cours de la nuit. Aujourd'hui, de manière plus habituelle, les appareils de P.P.C. autopilotés détectent les anomalies respiratoires et intensifient la pression en conséquence, ce qui permet de réaliser la titration automatiquement au laboratoire de sommeil ou à domicile.

Aucune différence n'a été démontrée quant à la détermination du niveau de pression positive efficace entre une titration effectuée au cours d'un enregistrement polysomnographique conventionnel et un enregistrement polygraphique de ventilation ne tenant pas compte de la qualité du sommeil (127).

4.4. Les indications du traitement

4.4.1. Les apnées obstructives

➤ Le syndrome obstructif sévère (82) (107)

Le traitement par P.P.C. est indiqué en première intention chez des patients porteurs d'un S.A.H.O.S. sévère diagnostiqué par un enregistrement polygraphique au cours du sommeil avec un I.A.H. au moins égal à 30 événements par heure ou un I.A.H. < 30/h mais associé à une somnolence diurne sévère sans autre cause reconnue de somnolence. Dans cette indication la P.P.C. est prise en charge par l'Assurance Maladie sous la forme d'un forfait hebdomadaire accordé sur entente préalable, remboursé à 60 %.

➤ Le syndrome obstructif léger à modéré (107)

Devant un S.A.H.O.S léger à modéré, le choix est moins directif. En l'absence d'une comorbidité cardiovasculaire sévère, la P.P.C. peut être préconisée en première intention.

4.4.2. Les apnées centrales (119)

L'abolition des événements respiratoires d'origine centrale peut être plus aléatoire selon l'origine de ces troubles. En effet, une régression peut être observée à de très faibles niveaux de pression efficace, ou au contraire, persister de manière inchangée malgré l'utilisation de hauts niveaux de P.P.C. Si l'effet mécanique direct de la P.P.C. sur les V.A.S. permet une explication de son efficacité sur des événements respiratoires obstructifs, elle ne permet pas de comprendre son rôle sur les apnées centrales. Une hypothèse sur la stimulation de récepteurs laryngés et pharyngés responsables de la rythmicité respiratoire a été avancée (128), une autre hypothèse fait intervenir une composante obstructive expiratoire à l'origine des apnées centrales (129).

4.4.3. Les autres cas (110)

Les patients ayant un S.A.S. positionnel ou montrant une grande variabilité des besoins en pression sont traités avec une machine autopilotée variable en pression. Celle-ci ne doit pas être utilisée chez les patients insuffisants cardiaques (les grandes variations de pression ayant des conséquences hémodynamiques néfastes) ou hypoventilant au cours du sommeil (la P.P.C. ne corrige pas l'hypoventilation).

4.5. L'efficacité (56) (107)

Les résultats sont immédiats et constants sur les événements respiratoires nocturnes dont les ronflements. La P.P.C. normalise l'I.A.H., quelle que soit la sévérité du S.A.H.O.S., elle améliore la vigilance diurne, réduit la fragmentation du sommeil et améliore son architecture.

Dans le contexte du S.A.H.O.S. sévère, une amélioration des chiffres tensionnels et plus globalement une réduction de la survenue d'accidents cardiovasculaires aigus et de la mortalité associée ont été rapportées à la condition que l'appareil soit porté suffisamment longtemps par le patient chaque nuit. En effet, une réduction de la pression artérielle est obtenue à partir de 4 heures d'utilisation pour les patients concernés (130) (131).

En pratique, la suppression des apnées, des hypopnées et du ronflement et la disparition des symptômes sont suffisants pour déclarer un traitement efficace et bien conduit (106).

4.5.1. Les effets aigus d'une ventilation par P.P.C. (119)

Il y a normalisation de l'index d'événements respiratoires nocturnes, y compris les ronflements, dès la première nuit. L'analyse électroencéphalographique montre une augmentation importante de la proportion de sommeil lent profond et paradoxal par rapport à l'enregistrement diagnostique. L'élimination des apnées est suivie d'une disparition de la somnolence diurne (132) et d'une amélioration du temps de réaction (133).

En parallèle, il y a régression de la polyurie nocturne par une diminution de la libération des catécholamines (19) et des mouvements périodiques des membres inférieurs en fin d'apnée. Une impression inhabituelle de repos et de sommeil réparateur est fréquemment ressentie par les patients le matin au réveil.

4.5.2. Les effets à moyen terme d'une ventilation par P.P.C. (134)

Des études ont démontré une amélioration de la vigilance diurne, de la qualité de vie et une diminution de la pression artérielle après quelques semaines de traitement quotidien.

4.5.3. Les effets chroniques d'une ventilation par P.P.C. (19) (81)

A long terme, la somnolence diurne reste améliorée (135). Les dimensions pharyngées augmentent et le volume de la langue est diminué. Après 4 à 6 semaines, on observe une baisse du contenu en eau des muqueuses (évalué par résonance magnétique) (136).

La pression positive permet d'augmenter les facultés cognitives car elle agit sur la qualité du sommeil. L'efficacité au long cours sur la régression de l'hypersomnie diurne s'accompagne d'une reprise de l'activité quotidienne sociale et professionnelle dans des conditions normales. D'un point de vue physiologique, la pression diastolique, l'insuffisance coronarienne et les troubles du rythme se trouvent améliorés, de même que la libido, les ronflements et la polyurie nocturne.

Un contrôle systématique d'efficacité s'impose néanmoins car elle est insuffisante chez environ 10 à 15 % des patients (61).

4.6. Les effets secondaires (82) (119)

La P.P.C. n'expose à aucun effet secondaire grave, mais à des effets secondaires locaux qui concernent au moins 50 % des patients et sont susceptibles de diminuer l'observance journalière, voire de décourager de poursuivre le traitement. Ils surviennent habituellement dès les premières semaines et doivent être rapidement corrigés.

Les effets indésirables sévères sont rares et rapportés dans la littérature sous forme de cas cliniques isolés (pneumothorax, épistaxis, troubles du rythme cardiaque etc.). Les effets indésirables qualifiés de mineurs sont quant à eux assez fréquents et sont généralement liés au port du masque.

4.6.1. Les effets secondaires faisant suite à des fuites (119) (123)

Des conjonctivites peuvent faire suite à des fuites au niveau du masque et ce, quel qu'en soit le type (facial ou nasal). Ces fuites seront d'autant plus importantes que le niveau d'insufflation sera grand. Elles dépendent de l'adaptation du masque sur le visage.

4.6.2. Des lésions cutanées (119) (123)

Des lésions cutanées peuvent apparaître à certains points d'appui du masque sur le visage. Il s'agit surtout d'irritation ou érosion cutanée, en particulier au niveau de l'arête du nez suite au port prolongé de tous les types de masques, et au niveau de la lèvre supérieure pour le masque nasal.

4.6.3. Les effets secondaires naso-buccaux (61) (119).

Des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite sont également observés, allant parfois jusqu'à une obstruction nasale totale ou une sécheresse naso-buccale en rapport avec la réduction du degré d'hygrométrie sous l'effet du flux aérien généré par la P.P.C. Ces phénomènes d'intolérance nasale sont fréquents, en particulier chez les sujets âgés, aux antécédents O.R.L., ou recevant un traitement susceptible d'assécher les voies aériennes (antihypertenseurs, psychotropes, etc.) (82). De plus, l'ouverture buccale pendant la ventilation nocturne intensifie le phénomène d'assèchement de la muqueuse oro-pharyngée. L'obstruction nasale et une rhinite secondaire en relation avec l'importance du débit aérien nasal peuvent être corrigées par l'emploi d'humidificateur chauffant sur le circuit de ventilation (56).

4.6.4. Les autres effets secondaires (81) (82)

Il existe des effets indésirables mineurs comme des réveils nocturnes (19). De plus, une insomnie peut être associée et aggravée en début de traitement. Le recours ponctuel à certains hypnotiques peu dépresseurs respiratoires peut favoriser l'endormissement en début de traitement. Une prise en charge spécialisée est souhaitable en cas d'insomnie persistante.

Chez les patients ayant des difficultés à tolérer la pression à l'expiration ou face à des phénomènes d'aérophagie, en particulier lorsque la pression efficace est élevée, l'utilisation d'une pression efficace variable peut être bénéfique. Enfin, un inconfort peut exister, même s'il est rare, en rapport avec un haut niveau de pression ou avec des changements brutaux de pression en cas d'utilisation d'appareil auto-pilotés.

4.7. L'observance (82) (137)

L'efficacité de la P.P.C. est directement influencée par la qualité de l'observance vis-à-vis du traitement (138). Les effets secondaires, même s'ils sont considérés comme mineurs, couplés à une mauvaise acceptation psychologique, peuvent amener à un arrêt du traitement ou à une mauvaise compliance responsable d'une persistance de la symptomatologie initiale nocturne et diurne.

Une étude récente portant sur une large cohorte multicentrique a montré que si les refus sont rares (< 4 %), on estime à environ 37 % le risque d'abandon ultérieur ou d'observance insuffisante (< 4h/nuit) de la P.P.C. (139). Ce risque d'abandon prédomine dans les 6 premiers mois de traitement. Il est plus élevé chez les patients porteurs de S.A.O.S. léger à modéré (I.A.H. < 30), chez les sujets en activité et/ou vivant seuls. Le suivi régulier et l'éducation thérapeutique permettent de réduire le risque d'abandon et d'augmenter le nombre d'heures quotidiennes d'utilisation de la P.P.C.

4.8. Le suivi thérapeutique au long cours (106) (121)

Un double suivi est appliqué :

- le suivi technique ;
- le suivi médical (19).

Le suivi technique est assuré par les techniciens du prestataire choisi. En pratique, un suivi téléphonique les premières semaines, des visites 8 jours et 5 mois après l'installation puis tous les 6 mois environ (avec changement de masque si nécessaire et contrôle de l'appareil) sont effectués. Une fiche de suivi est régulièrement établie et les comptes rendus sont adressés au médecin (obligations réglementaires). Tout incident ou modification conduisent à une intervention des techniciens.

La réglementation prévoit un suivi médical annuel minimal permettant le bon déroulement du traitement. Un simple suivi clinique suffit en l'absence de symptôme et si la situation reste identiquement stable. Néanmoins, si la situation du patient est modifiée comme lors d'un amaigrissement important, suite à une chirurgie des V.A.S., ou encore suite à une prise de poids conséquente, un enregistrement nocturne est impératif.

4.9. La prescription et la prise en charge financière (106)

La France est l'un des pays pionniers dans le développement du traitement par P.P.C.

4.9.1. Concernant le système de distribution du matériel (82) (119)

L'achat par le patient est rare car le matériel est onéreux. De plus, cette solution ne permet pas d'assurer une maintenance technique, ni un suivi régulier du fonctionnement de l'appareil. En France, la distribution, la mise en œuvre et le suivi du traitement par P.P.C. font intervenir des prestataires de santé :

- soit organisés autour d'un réseau associatif (ANTADIR) rémunéré dans le cadre d'un budget local ;
- soit, depuis les années 1990, par des prestataires de services rémunérés au prix de journée avec des services équivalents : maintenance, surveillance, contrôle de l'observance.

Quel que soit le système de distribution, un technicien doit pouvoir être disponible en permanence. Il constitue un lien entre le patient et son médecin. L'appareillage utilisé est inscrit sur la liste des produits et prestations remboursables (L.P.P.R.) au titre du forfait 9 de location hebdomadaire. Les prestations au domicile des patients, telles que définies par ce forfait, comportent la mise à disposition et la maintenance du matériel, la gestion du dossier administratif et une contribution au suivi et à l'éducation thérapeutique.

4.9.2. Concernant le médecin prescripteur (108) (121)

Les dépenses engagées pour que le patient bénéficie d'une ventilation par P.P.C. sont prises en charge par la Caisse Primaire d'Assurance Maladie (C.P.A.M.) si, et seulement si, le prescripteur a respecté les critères de mise sous traitement. Le patient doit présenter un S.A.S. sévère avec :

- une somnolence diurne ;
- au moins 3 des 6 symptômes suivants : ronflements, céphalée matinales, vigilance réduite (indice d'Epworth ≥ 11), trouble de la libido, H.T.A. ou nycturie (56) ;
- associés à un I.A.H ≥ 30 /h de sommeil à l'analyse polygraphique ou si cet indice est < 30 /h avec au moins 10 micro-éveils par heure en rapport avec une augmentation de l'effort respiratoire documenté par l'analyse polysomnographique (110) ;
- la présence d'une hypersomnie diurne sévère, en particulier chez des sujets à risques tels que des chauffeurs routiers, ou d'une comorbidité cardiovasculaire

importante doivent aussi être prises en compte en cas d'I.A.H. < 30/h, pour permettre la mise en place de la P.P.C. (81).

Cette prestation bénéficie d'une prise en charge à la hauteur de 60 % par les caisses d'Assurance Maladie, mais qui ne couvre pas le ticket modérateur. Seule une prise en charge par une mutuelle ou assurance complémentaire permet un remboursement total.

Une demande d'entente préalable (D.E.P.) auprès de la Sécurité Sociale est remplie (cf Annexe 1) :

- par le médecin prescripteur qui doit être un médecin spécialiste pour sa partie médicale ;
- par le technicien du prestataire du traitement à domicile pour sa partie technique (106).

Le prescripteur remplit la D.E.P. lors de la prescription initiale. Il doit y indiquer avec précision le type de traitement prescrit et les pressions déterminées par titration. La D.E.P. initiale est accordée pour 5 mois, puis le renouvellement est annuel suite à une consultation et dans les conditions suivantes :

- une observance de 3 heures de P.P.C. chaque nuit ;
- une constatation de l'efficacité clinique du traitement.

Pour les renouvellements, les demandes sont adressées au patient par le prestataire en temps utile, soit au moins un mois avant la date d'échéance. Le patient doit donc se présenter devant son prescripteur avec sa nouvelle demande qui est signée par ce dernier et par lui-même. Il la transmet ensuite au prestataire de soins à domicile. La réponse à la D.E.P. doit être fournie dans les 21 jours suivant son envoi. La prise en charge est acceptée par le service médical des C.P.A.M. sur la prescription du médecin avec prise de connaissance des résultats de la polygraphie ou polysomnographie.

4.9.3. Concernant le prestataire

➤ D'un point de vue technique (108)

- il assure la livraison du matériel dans le respect de la prescription, comprenant la machine et les consommables dans un premier temps, avec éventuellement adjonction d'un humidificateur par la suite ;
- il met à disposition ces matériels au domicile du patient et s'assure de leur vérification technique ;
- il délivre au patient l'information technique nécessaire à un bon usage du matériel ;
- il assure la récupération du matériel à domicile si besoin est ;

- il garantit une maintenance semestrielle au domicile et fournit les consommables en même temps ;
- il assure la réparation ou le remplacement du matériel défectueux dans un délai de 72 heures.

➤ **D'un point de vue administratif** (108)

- il assure la gestion du dossier administratif du patient ;
- il contrôle l'observance avec rédaction d'un compte rendu de visite pour le médecin traitant ;
- dans le cas d'une observance insuffisante, il doit assurer des visites supplémentaires au domicile ;
- il est tenu d'assurer une coordination entre les médecins traitants et le médecin prescripteur ainsi qu'avec les auxiliaires médicaux en charge du patient.

4.9.4. Concernant le patient (108) (140)

L'observance s'apprécie par période de 28 jours consécutifs. Au cours de cette période, le patient doit utiliser effectivement son appareil pendant au moins 84 heures dont au moins trois heures par jour et ce, pendant au moins 20 jours. Les logiciels équipant les machines permettent de connaître exactement les temps et heures d'utilisation. Dans le courant de l'année 2013, il a été instauré un nouveau mode de surveillance par la Sécurité Sociale (développé dans le chapitre traitant de l'actualité).

Chapitre 8 : les traitements par orthèses et la chirurgie

1. Les orthèses endo-buccales

Dans les orthèses dentaires, il y a deux modes d'action :

- la propulsion linguale ou orthèse entraînant une protusion de la langue.

Ce système va chercher à avancer la masse linguale et ainsi libérer l'espace pharyngé postérieur, soit en tirant sur la langue, soit en poussant sur cette dernière. Bien que globalement ce dispositif ne soit pas bien toléré, les appareils repositionnant la langue peuvent néanmoins être utilisés en particulier chez les patients présentant des problèmes dentaires contre-indiquant le port d'un propulseur.

- la propulsion mandibulaire ou orthèse d'avancée mandibulaire (O.A.M.) qui est traitée ci-dessous (56) (137) .

1.1. Les différents appareils de l'O.A.M. (108) (141)

L'avancée mandibulaire est obtenue par un décalage contrôlé entre une gouttière prenant appui sur les dents du maxillaire supérieur et une autre gouttière sur celles de la mandibule. Ce décalage peut être fixe et l'orthèse constituée d'un seul tenant est dite «monobloc», ou les deux gouttières peuvent être reliées par un dispositif variable, l'orthèse est alors dite «bibloc». Ce deuxième type d'appareil est plus répandu car il est plus facile à supporter, la liaison entre les gouttières pouvant être fixe ou mobile.

De même, il existe des orthèses sur mesure et des orthèses industrielles. Ces dernières sont moins onéreuses mais le réglage et la stabilité sont plus aléatoires avec le temps. De ce fait, la majorité des orthèses sont réalisées sur mesure avec l'aide d'un prothésiste dentaire et d'un chirurgien-dentiste. Il existe de nombreux types d'orthèses rendant toute comparaison difficile en terme d'efficacité (56).

1.2. La description de l'O.A.M. (82) (107)

L'O.A.M. est formée de deux gouttières, l'une sur les dents du maxillaire supérieur, qui est une structure fixe car reliée aux os de la base du crâne, et l'autre sur celles de la mandibule,

qui est une structure osseuse mobile (et qui va donc être déplacée par l'orthèse). Ces deux gouttières sont connectées de chaque côté par une bielle de longueur variable permettant de régler le niveau d'avancée mandibulaire.

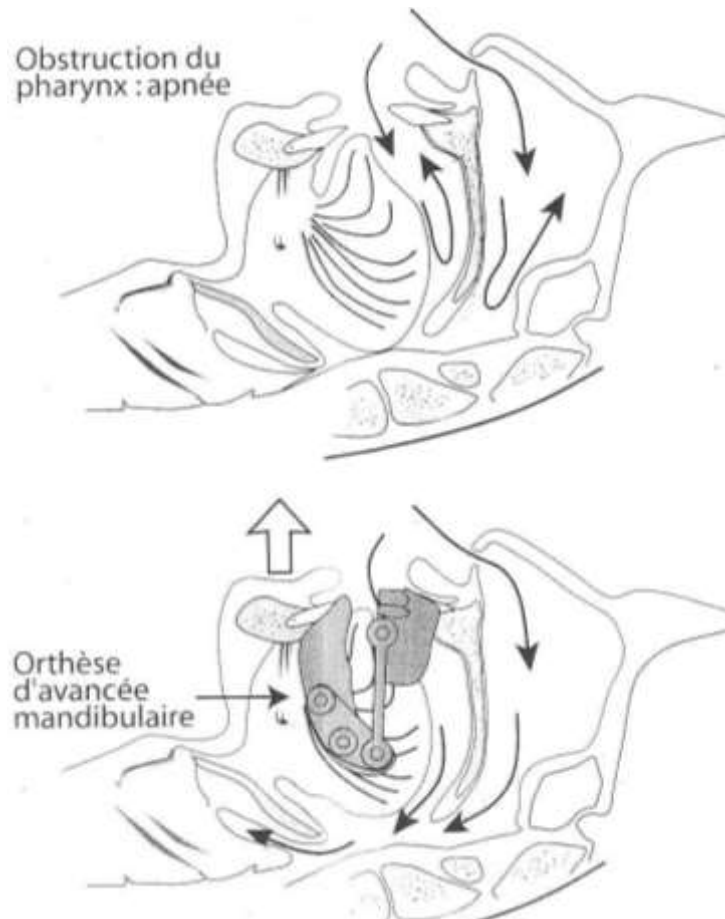


Figure 27 : le principe de l'orthèse d'avancée mandibulaire (19).

1.3. Le principe de l'O.A.M. (107) (137)

Un dispositif amovible agrandit la filière aérienne pharyngée rétrolinguale en écartant les structures anatomiques pouvant se collaber entre elles. La propulsion du massif lingual s'oppose au collapsus inspiratoire et l'élargissement vélopharyngé qui en découle diminue les résistances des V.A.S. (110) (142).

Le but de la thérapie par orthèse buccale d'avancement est de modifier les rapports des structures des voies aériennes entre elles. Il s'agit d'attirer vers l'avant la musculature linguale afin d'élargir l'espace pharyngé postérieur et de réduire les possibilités mécaniques de collapsus durant le sommeil. L'orthèse se porte la nuit.

1.4. La titration du niveau d'avancée mandibulaire (82) (107)

La distance entre les deux gouttières est progressivement augmentée millimètre par millimètre jusqu'à disparition du ronflement et/ou du syndrome d'apnée. C'est ce qu'on appelle la «titration». Le niveau d'avancée mandibulaire efficace doit être déterminé pour chaque patient par une procédure d'avancées successives et est apprécié sur des données cliniques (évolution du ronflement selon l'entourage, de la somnolence diurne) (143). L'avancée optimale est celle qui permet de supprimer le ronflement et de normaliser l'I.A.H. Un examen polygraphique contrôle l'efficacité du traitement et permet d'adapter l'avancée de la mâchoire. De plus, un suivi régulier tous les 6 mois chez un dentiste ou un orthodontiste formé est impératif (19).

1.5. Les résultats obtenus avec l'O.A.M. (106) (107)

L'efficacité de cette méthode a été démontrée sur le ronflement et les S.A.S., elle apparaît moindre sur les syndromes sévères (56). Une méta-analyse récente a montré que l'O.A.M. réduisait significativement l'I.A.H., lorsqu'on compare son efficacité à celle d'une orthèse placebo. Parallèlement, elle améliore la vigilance (144), mais son efficacité globale reste moindre comparée à la P.P.C. A la différence de cette dernière, l'O.A.M. n'est pas systématiquement efficace.

Trois catégories de réponses sont rapportées au sein des populations explorées dans les études évaluant son efficacité :

- pour environ la moitié des patients, l'I.A.H. est normalisé ;
- pour un quart, l'I.A.H. est réduit de plus de 50 % de sa valeur sans traitement ;
- pour le dernier quart, l'I.A.H. n'est pas significativement modifié.

Lorsqu'elle est efficace sur cet index, l'O.A.M. permet de diminuer les chiffres tensionnels dans une proportion similaire à celle observée par P.P.C. (145) (146).

Ces systèmes efficaces réalisent une avancée mandibulaire ou propulsion qui s'associe à une ouverture buccale plus ou moins grande. Des études montrent l'importance de cette avancée en comparant une propulsion nulle à une avancée de 6 à 8 mm (147). Une autre étude montre que les patients les plus améliorés parmi un groupe d'apnéiques modérés à sévères sont ceux chez qui est obtenue une avancée de 5 mm (148). Il s'agit donc de la meilleure alternative au traitement par P.P.C. Il est cependant à noter que près de 40 % des malades ont un état dentaire ou gingival ne leur permettant pas le recours à cette solution.

1.6. Les indications de l'O.A.M. (19) (149)

Elle est indiquée dans les ronflements, les formes légères à modérées de S.A.O.S., en seconde intention dans les S.A.O.S. sévères ou en cas d'échec, de refus et d'intolérance à la ventilation par P.P.C. ; néanmoins devant un S.A.H.O.S. léger à modéré, le choix est moins directif. En l'absence d'une comorbidité cardiovasculaire sévère, l'O.A.M. peut être préconisée en première intention (107). Dans la pratique, l'O.A.M. est proposée à tous les patients refusant la P.P.C. ou intolérants à cette technique et pouvant bénéficier d'un traitement par orthèse (137).

1.7. La mise en œuvre et la conduite du traitement par l'O.A.M.

Un bilan prétraitement est nécessaire. Il comporte :

- un examen clinique maxillo-facial afin de rechercher une dysmorphie ;
- un examen bucco-dentaire pour éliminer toutes contre-indications absolues ;
- une évaluation de façon sommaire de la fonction respiratoire nasale, à l'aide d'un spéculum de nez et d'un miroir de Glatzel (137) (141).

Au préalable, les patients doivent être informés des risques encourus : en effet, s'appuyant sur la denture, l'O.A.M. peut entraîner un déplacement dentaire, le plus souvent modéré et bien accepté par les patients, plus rarement suffisamment prononcé pour faire discuter un arrêt du traitement (110) (150).

Le stomatologiste vérifie si la denture du patient est en mesure de recevoir ce type d'orthèse et si les articulations temporo-mandibulaires sont exemptes de toute pathologie évolutive (110). Le praticien dentaire, quant à lui, réalise les empreintes dentaires, adapte l'orthèse en bouche et la règle (titration). De même, il évalue régulièrement la tolérance et il recherche les effets secondaires (107). En pratique, une radiographie panoramique permet d'apprécier l'état dentaire et une téléradiographie de profil donne une analyse céphalométrique qui recherche une rétrusion mandibulaire et/ou maxillaire. Ceci conditionne le choix de l'orthèse (56).

Actuellement, la procédure est relativement simple :

- le médecin prescrit et fait une demande de prise en charge ;
- il adresse son patient au dentiste afin que ce dernier réalise l'empreinte ;
- un laboratoire spécialisé confectionne l'orthèse ;
- le dentiste pose l'orthèse et effectue les derniers réglages avec le patient (19).

1.8. Le suivi effectué avec un traitement par l'O.A.M.

Le dentiste doit impérativement revoir le patient deux ou trois semaines après la pose de l'O.A.M. afin de réaliser de nouveaux réglages en fonction de la tolérance. Le médecin, quant à lui, doit refaire une polygraphie ventilatoire ou polysomnographie pour vérifier une diminution du nombre d'apnées-hypopnées et demander au dentiste, le cas échéant, d'avancer davantage l'orthèse (19).

Un contrôle polygraphique d'efficacité doit être réalisé, généralement au cours des 6 mois suivant la mise en place de l'O.A.M. De plus, une surveillance dentaire semestrielle par un praticien formé doit être mise en place (81) (149).

Des résultats insuffisants imposent une modification de l'orthèse avec une propulsion mandibulaire supérieure et/ou une modification de l'enveloppe linguale. Son renouvellement est fixé dans un délai de 18 mois à 2 ans (56).

1.9. Les effets secondaires de l'O.A.M.

Les effets secondaires rapportés en début de traitement par O.A.M. sont habituellement d'intensité modeste et disparaissent au bout de quelques semaines de port régulier de l'appareil, la plupart sont dépendants du degré de propulsion (141).

1.9.1. Les effets secondaires sous formes de douleurs diverses (137) (141)

Il y a possibilité de douleurs dentaires, gingivales, articulaires etc. La présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est variable selon les individus et le système utilisé.

➤ douleurs des articulations temporo-mandibulaires (56) (137)

Les douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires sont quasiment toujours évoquées. Elles sont relativement fréquentes au début du traitement et régressent généralement après quelques mois d'utilisation.

➤ douleurs dentaires (137)

Les douleurs dentaires pourraient être dues à la présence de nocicepteurs du desmodonte, elles sont souvent ressenties après l'éveil.

➤ **douleurs de type musculaire** (137)

Il peut y avoir des réactions musculaires à type de contractures dans un premier temps suivies de lésions capsulaires et/ou méniscales pouvant, au final, aboutir au syndrome algodysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire et ce, aussi bien avec les systèmes monobloc que bibloc.

1.9.2. Une sécheresse buccale ou une hypersialorrhée

Une xérostomie (sécheresse buccale) ou, à l'inverse, une hypersialorrhée sont souvent citées (141).

➤ **Une xérostomie** (137)

La sécheresse buccale est liée à la respiration buccale chez des patients présentant une obstruction nasale temporaire ou chronique.

➤ **Une hypersialorrhée** (82) (137)

L'hypersialorrhée s'explique par la présence d'un corps étranger, d'où une gêne lors de la déglutition du fait de la propulsion «statique».

1.9.3. Les autres effets secondaires (141)

- une gêne à la mastication qui prédomine le matin au retrait de l'appareil et s'estompe lors des premiers efforts de mastication ;
- une raideur mandibulaire ;
- un bruxisme ;
- une expulsion inconsciente.

1.9.4. Les effets secondaires à long terme (56) (137)

La propulsion de la mandibule en avant s'accompagne d'une force similaire au niveau des articulations temporo-mandibulaires maintenue pendant toute la durée du port de l'orthèse concernant les systèmes de propulsion statique sans retour en arrière possible, ce qui peut être à l'origine de troubles de l'occlusion avec migrations progressives et déplacements des dents sur l'arcade. Aussi, à long terme, le traitement par O.A.M. est associé à des

modifications mesurables de l'articulé dentaire dont l'amplitude dépend de l'occlusion initiale, du degré d'avancée mandibulaire et de la régularité d'utilisation de l'appareil (82).

1.10. L'acceptation et l'observance du traitement par O.A.M. (56) (82)

L'acceptation du traitement par orthèse est supérieure à celle de la P.P.C. Une mauvaise compliance et l'arrêt du port de l'orthèse sont liés aux effets secondaires, au rejet involontaire de l'orthèse durant la nuit, etc. Pourtant, 50 % des patients à qui ce traitement est proposé le refusent d'emblée ou l'abandonnent après deux ans d'utilisation. Des micro-capteurs intégrés permettront prochainement de mesurer objectivement l'observance thérapeutique de l'O.A.M., comme cela est fait pour la P.P.C.

1.11. Les contre-indications de l'O.A.M.

Ces différents facteurs limitent l'utilisation de cette méthode chez les personnes âgées (56).

1.11.1. Les contre-indications absolues (137)

- l'édentation totale ou partielle : l'orthèse nécessite un minimum de huit dents solidement implantées sur chaque arcade de manière à bien arrimer le dispositif (19) ;
- des problèmes de parodontose induisant une mobilité dentaire ou une propulsion inférieure à 6 mm (110) ;
- une maladie de l'articulation temporo-mandibulaire ;
- un sommeil en décubitus ventral strict du fait de l'asymétrie propulsive qu'entraîne la position de la tête plus ou moins tournée sur le côté d'une part, et de l'inactivation de la propulsion pour tous systèmes autorisant un retour en arrière d'autre part ;
- des troubles psychiatriques sévères ;
- des réactions allergiques aux composants.

1.11.2. Les contre-indications relatives (56) (137)

- les prothèses dentaires totales ou partielles ;
- le bruxisme ;
- les syndromes malformatifs de la face ;
- une mauvaise hygiène bucco-dentaire ;

- l'enfance.

1.12. La prescription et la prise en charge de l'O.A.M. (81) (107)

La prescription se fait par le médecin spécialiste ayant posé le diagnostic d'apnées du sommeil (19). L'indication de ces O.A.M. prises en charge financièrement par la Sécurité Sociale concerne leur utilisation en deuxième intention avec un S.A.S. sévère en cas d'intolérance vis-à-vis de la ventilation par P.P.C. Trois types d'orthèses sont aujourd'hui remboursées à des niveaux variables par l'Assurance Maladie.

1.13. Conclusion (137)

Les systèmes d'orthèses endo-buccales, en particulier les propulseurs mandibulaires, sont une possibilité dans la thérapie du S.A.O.S. Néanmoins, cette approche orthodontique ne doit pas faire oublier la surveillance classique clinique et polygraphique ou polysomnographique, ainsi que dentaire et stomatologique.

2. Les traitements chirurgicaux

2.1. La chirurgie O.R.L.

2.1.1. Généralités (7) (141)

L'objectif d'un traitement chirurgical O.R.L. est d'apporter une solution radicale au S.A.O.S. en levant définitivement l'obstacle isolé au niveau des V.A.S. à l'origine des troubles respiratoires nocturnes (81).

Après un examen O.R.L. indispensable, il est important de rechercher la présence d'un obstacle sur le trajet des V.A.S. Pour cela, il convient :

- de pratiquer une fibroscopie. Le naso-fibroscope visualise la filière aérienne rétro-vélaire ainsi que la langue, l'épiglotte et le larynx. Il évalue également un rétrécissement antéropostérieur ou latéral oro-pharyngé ;
- d'évaluer de façon sommaire la fonction respiratoire nasale, à l'aide d'un spéculum de nez et d'un miroir de Glatzel.

➤ **Le traitement chirurgical du S.A.S. avec site obstructif** (151)

Bien que rare, l'existence d'un site obstructif doit être recherchée d'emblée devant un S.A.S., ce qui rend l'examen O.R.L. systématique. Des cas rares de pathologies laryngées obstructives ayant généré un S.A.S pourront être corrigés chirurgicalement par voie endoscopique ou cervicale (une pathologie tumorale bénigne ou maligne à la base de la langue, des amygdales, etc.).

➤ **Le traitement chirurgical du S.A.S. sans site obstructif** (151) (152)

Un bilan préopératoire est nécessaire à l'ensemble des chirurgies. Il comprend au minimum :

- un examen O.R.L. avec fibroscopie à la recherche d'un collapsus rhino-pharyngé ou oro-pharyngé ;
- une téléradiographie de profil avec une analyse céphalométrique à la recherche d'anomalies squelettiques faciales ;
- un scanner et une I.R.M. pour une appréciation des tissus mous.

Ce bilan devra rechercher d'emblée l'existence d'un site obstructif évident.

2.1.2. L'indication de la chirurgie O.R.L. (82)

Devant un S.A.H.O.S. sévère, il est généralement proposé la chirurgie à visée curative en troisième intention. Il est cependant possible de passer d'un moyen à un autre : P.P.C. puis orthèse ou vice-versa ; P.P.C. puis chirurgie ; orthèse puis chirurgie ou de les associer en fonction du terrain et de la tolérance.

Devant un S.A.H.O.S. léger à modéré, le choix est moins directif. En l'absence d'une comorbidité cardiovasculaire sévère, l'O.A.M. et la P.P.C. peuvent être préconisées en première intention, le recours aux techniques chirurgicales n'est justifié que lorsque ces deux méthodes ont échoué ou ont été refusées.

2.1.3. Les différentes possibilités proposées (82) (110)

Plusieurs techniques existent dont l'objectif est de lever l'obstruction afin de permettre un meilleur flux ventilatoire jusqu'à l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire qui agit sur plusieurs sites à la fois (3). Certains patients réclament d'emblée une solution curative et non palliative au S.A.H.O.S. et soulèvent l'hypothèse d'une option chirurgicale.

La chirurgie curative consiste en :

- une chirurgie des tissus mous : la chirurgie vélo-amygdalienne (uvulo-palato-pharyngoplastie-amygdalectomie) ;
- une chirurgie des bases osseuses.

La chirurgie nasale occupe une place à part dans la prise en charge thérapeutique, car elle n'a pas pour objectif de traiter le S.A.H.O.S. mais d'améliorer la tolérance nasale à la P.P.C. en présence d'un obstacle anatomique nasal.

➤ La trachéotomie

C'est le traitement chirurgical le plus ancien du syndrome. Il permet de court-circuiter l'ensemble des obstacles des V.A.S. avec pour conséquence une guérison du S.A.S. (40).

En raison des complications somatiques et psychologiques qu'elle génère et devant l'efficacité reconnue d'autres méthodes, elle n'est utilisée que dans des cas exceptionnels et en dernier recours pour les S.A.S. sévères échappant à tout autre traitement (108) (153).

➤ La chirurgie des tissus mous

Dans le traitement du S.A.S., il s'agit essentiellement de l'uvulo-palato-pharyngoplastie dite U.P.P.P.

- ❖ La technique de l' U.P.P.P.

Elle élargit l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et en remettant en tension les parois latérales du pharynx. Elle est réalisée par voie endo-buccale sous anesthésie générale au cours d'une hospitalisation de quelques jours, un arrêt de travail de 15 jours minimum étant nécessaire (106) (108).

En pratique, il y a :

- une résection de l'uvule ;
- une résection de la partie inférieure du voile adjacent ;
- une pharyngoplastie qui libère le voile vers l'avant (section des piliers postérieurs de l'amygdale) ;
- une amygdalectomie peut y être associée (40) (137).

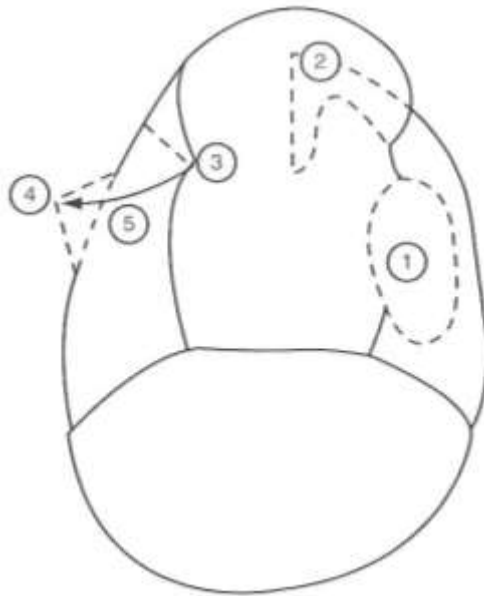


Figure 28 : schéma de l'uvulo-palato-pharyngoplastie (78).

1. Amygdalectomie ; 2. Uvulo-vélectomie partielle ; 3, 4, 5 : Pharyngoplastie latérale

❖ Les indications de l' U.P.P.P.

Ce traitement, dont l'efficacité sur l'amélioration de l'I.A.H. est de faible amplitude, en particulier à long terme, est désormais réservé :

- au traitement du ronflement et du S.A.O.S. minime à modéré en présence d'une hypertrophie vélo-amygdalienne majeure et en l'absence de comorbidités sévères et d'obésité (81) (110) ;
- aux cas de S.A.O.S. modérés refusant le traitement par P.P.C. et l'O.A.M. (106).

Il est contre-indiqué dans les formes graves.

❖ Les suites opératoires de l'U.P.P.P. (78)

Après l'intervention, une aggravation transitoire du S.A.S. est possible. Aussi, une surveillance postopératoire rigoureuse s'impose. De manière générale, les suites opératoires sont marquées par des douleurs assez vives justifiant une prise d'antalgiques de palier 2, n'empêchant néanmoins pas l'alimentation orale.

❖ Les résultats de l' U.P.P.P. (106) (110)

Son efficacité a été évaluée à 33 % des cas environ, justifiant sa position dans l'arbre décisionnel, mais elle chute à 5 % dès lors qu'un rétrécissement à l'hypopharynx ou à des niveaux multiples existe. Par ailleurs, il peut y avoir secondairement une intolérance à la P.P.C. du fait de fuites induites par l'intervention.

➤ **Les chirurgies linguales et des bases osseuses** (108) (154)

Ces chirurgies s'adressent surtout aux S.A.S. sévères. Elles sont lourdes et concernent des patients souvent obèses et aux facteurs de risque cardio-vasculaires élevés, les exposant à une morbidité postopératoire importante. Leurs prises en charge nécessitent donc une salle de surveillance post-interventionnelle et des équipes d'anesthésistes entraînées. Ces risques de morbidité doivent être exposés aux patients avant toute décision thérapeutique.

Le but visé de ce type d'intervention est un «élargissement» des voies, soit par réduction des parties molles linguales (glossectomie), soit par antériorisation des insertions de la langue ou de la mandibule, soit par agrandissement total (ostéotomie maxillo-mandibulaire).

❖ Les glossectomies

Elles ont été initiées après constatation d'une hypertrophie avec bascule postérieure de la base de la langue associée à un déplacement de l'os hyoïde vers le bas chez des patients atteints de S.A.S. Elles sont donc indiquées en cas d'obstacle rétro-basilingual et consistent généralement en une réduction du volume de la base de la langue par voie cervicale (81) (137).

Les glossectomies partielles se conçoivent de deux manières :

- soit par voie endo-buccale par radiofréquence. Elles sont réservées aux S.A.S. modérés, avec des résultats discutés (entre 20 et 60 % de succès) ;
- soit par voie cervicale, réservées aux S.A.S. sévères (en cas d'échec des autres traitements), avec des résultats bien meilleurs. Ces dernières sont néanmoins des chirurgies très lourdes (108) (137).

❖ La chirurgie d'antériorisation (108) (137)

Elle a pour objectif un élargissement global du pharynx par une traction du massif musculaire hyolingual (110). Le principe est d'antérioriser les attaches de la langue sur les apophyses de la mandibule et sur l'os hyoïde en bas. Il s'agit de deux gestes chirurgicaux réalisés de façon concomitante lors d'une hospitalisation de deux à trois jours. Certaines complications ont été décrites, comme une atteinte des nerfs mentonniers. Elle est néanmoins peu efficace si le syndrome est sévère. Les résultats sont encore discutés et ne dépassent pas 60 % de réussite à moyen terme.

❖ L'ostéotomie d'avancée bimaxillaire

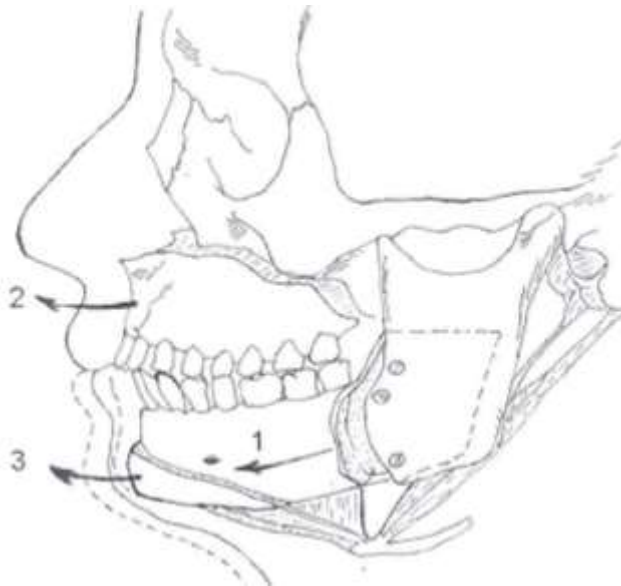


Figure 29 : schéma montrant l'avancement du maxillaire, de la mandibule, du menton (141).

Avancement du maxillaire (1), de la mandibule (2), du menton (3)

- Le principe de l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (137) (141)

L'objectif est d'avancer autant que possible la mandibule afin de projeter vers l'avant la base de la langue et de remettre en tension les parois du pharynx. C'est une chirurgie d'avancée de l'ensemble des structures molles de l'oropharynx entraînant un élargissement global des V.A.S. au niveau des étages vélaire et rétro-basi-lingual sans modification de l'articulé dentaire.

- La mise en place de l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (141) (151)

Avant l'opération, une analyse céphalométrique pré-opératoire sur téléradiographie de profil est indispensable pour une bonne stratégie chirurgicale. Puis des modèles en plâtre des arcades dentaires sont réalisés avant l'intervention pour simuler l'avancement du maxillaire et de la mandibule et confectionner les gouttières dentaires permettant un bon positionnement de ces structures osseuses lors de l'opération.

Dérivée de la chirurgie ortho-gnathique, une double ostéotomie est pratiquée visant à antérioriser la mandibule et le maxillaire supérieur. L'avancée est maintenue par ostéosynthèse avec plaque vissée et est en moyenne supérieure à 10 mm. Un blocage bimaxillaire pendant une durée de 2 à 4 semaines est souvent nécessaire. Les suites opératoires nécessitent 5 à 8 jours d'hospitalisation avec un œdème facial rapidement régressif et une modification constante de l'esthétique faciale (137).

- L'indication de l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (108) (141)

C'est une chirurgie lourde, nécessitant une sélection rigoureuse des patients (81). Elle est indiquée chez des patients de moins de 65 ans, non obèses, porteur d'un S.A.S. sévère en cas d'inefficacité ou d'intolérance vis-à-vis de la P.P.C. et ne présentant pas de risque anesthésique majeur. Les patients doivent cependant être prévenus des risques encourus comme une modification du profil, une lésion du nerf inférieur, etc. De plus, quelques incertitudes existent après 5 ou 7 ans d'évolution (106).

- Les complications de l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (151)

Les complications résident dans la possibilité d'une anesthésie labio-mentonnière liée à la déroutation indispensable du nerf dentaire au niveau de la mandibule. De plus, des risques de dévitalisation dentaire et de trouble de l'articulé dentaire sont possibles.

- Les résultats de l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire (108) (137)

Il s'agit de la chirurgie la plus efficace du S.A.S. Son efficacité est constante et le taux de succès dépasse les 85 % dans la littérature. Elle reste néanmoins une chirurgie contraignante et expose à des risques d'hypoesthésie ou d'anesthésie labio-mentonnière.

➤ La chirurgie nasale (106) (108)

Le nez en lui-même n'est pas le lieu de la genèse d'un ronflement et/ou d'un S.A.S. Il intervient néanmoins dans la pathologie par une obstruction dont il peut être le siège, majorant ainsi les symptômes et pouvant parfois expliquer une intolérance au masque de ventilation par P.P.C.

L'obstruction peut être purement mécanique en rapport avec une déformation le plus souvent septale, ou biologique due à un dérèglement au niveau des cornets. Un interrogatoire doit donc être mené afin de définir l'obstruction :

- une obstruction septale est *a priori* très ancienne, unilatérale ou prédominant largement d'un côté, diurne autant que nocturne, majorée par l'effort et sans relation avec la saison ou le lieu de résidence ;
- une obstruction turbinaire est plus «capricieuse» et liée à la position, notamment le décubitus latéral.

En parallèle, la rhinoscopie permet de visualiser les déformations ostéo-cartilagineuses, d'observer les cornets et d'éliminer toutes les autres pathologies O.R.L. responsables d'une obstruction (comme la polypose naso-sinusienne). Si besoin est, un examen scannographique permet d'étudier les déformations ostéo-cartilagineuses plus en détail mais il est rarement réalisé.

La chirurgie nasale peut être :

- à type turbinectomie (cautérisation des cornets) ;
- à type de septoplastie nasale (en cas de déviation de la cloison responsable d'une obstruction) (81).

Pratiquement jamais efficace isolément, ce n'est qu'en cas d'échec des traitements médicaux par corticoïdes inhalés nasaux ou d'un humidificateur qu'il faut envisager la chirurgie nasale (137). Elle n'est donc pas proposée comme traitement radical de l'apnée du sommeil mais souvent indiquée pour une meilleure tolérance de la ventilation à pression positive ou en association avec les autres chirurgie du S.A.S. (151).

2.1.4. Conclusion (137)

Si certaines interventions démontrent des résultats inconstants, d'autres telles que l'ostéotomie d'avancée bimaxillaire ou la glossectomie cervicale montrent des taux de succès nettement plus élevés.

2.2. La chirurgie bariatrique (56) (110)

Il a été constaté que si l'efficacité à court terme des régimes est satisfaisante, en revanche, le taux d'échec est très important à long terme, et voisin de 95 % à 5 ans. Cet état de fait a justifié de proposer un traitement chirurgical dans les apnées du sommeil (108). Il s'envisage dans certains cas particuliers d'obésités sévères (I.M.C. > 35kg/m²), massives (I.M.C. > 40kg/m²) ou de résistance quand il y a présence de facteurs de comorbidité menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, une fois les contre-indications éliminées (troubles psychiatriques graves, troubles compulsions alimentaires).

La chirurgie consiste en :

- une gastroplastie, avec ou sans anneau ;
- un court circuit gastrique, by-pass.

Un contrôle polygraphique doit systématiquement être proposé à distance de l'intervention chirurgicale afin de s'assurer de l'évolution favorable des troubles respiratoires nocturnes (81).

Chapitre 9 : Les conseils du pharmacien et l'actualité

1. Le rôle de conseil du pharmacien d'officine

Le S.A.S. est une affection fréquente et un réel problème de santé publique, concernant 2 à 5 % de la population adulte. Le pharmacien d'officine, professionnel de santé de proximité, peut jouer un rôle de dépistage, de suivi et de conseil auprès des personnes concernées (121).

1.1. Le rôle de conseil dans le dépistage (121) (155)

Il s'agit d'une maladie difficile à appréhender et de nombreux éléments concourent à cette difficulté. En effet, les principaux symptômes (fatigue, ronflements) sont des signes d'une grande banalité dans la population «tout-venant» et évoquent rarement un S.A.S. Le ronflement est le plus souvent considéré comme normal chez l'homme, et volontiers mis en lien avec l'âge et la «bonne chair», alors que la fatigue est attribuée aux conditions stressantes de notre vie moderne. Les autres symptômes (polyurie) ou signe associés (H.T.A.), même lorsqu'ils sont présents, sont trop disparates pour être spontanément reliés à une seule maladie. Par ailleurs, un certain nombre de personnes ne sont pas prêtes à se considérer comme malades. Enfin les apnées survenant au cours du sommeil, donc hors du champ de conscience de la personne, rendent sa découverte compliquée. Or établir la réalité de la maladie est un préalable indispensable pour envisager un traitement à long terme (156).

Il est rare que le patient se présente d'emblée chez le spécialiste du sommeil. De par ses connaissances théoriques sur le syndrome, et du fait de la place privilégiée qu'il entretient avec le patient (fidélité, disponibilité, écoute active, etc.), le pharmacien, au même titre que le médecin généraliste, semble être un maillon important dans le dépistage du S.A.S. Aussi, toute demande de traitement contre le ronflement devrait l'amener à s'interroger sur la présence ou non de signes associés, de même que toute sollicitation pour des vitamines ou autres stimulants en vue de pallier à une somnolence diurne.

A l'officine, un interrogatoire ciblé est nécessaire, évaluant ronflements, pauses respiratoires constatées par le conjoint, maux de tête au réveil, libido diminuée, fatigue, somnolence, irritabilité, déprime et difficulté de concentration. La connaissance du terrain est également importante : obésité, âge (45-64 ans), sexe masculin (plus exposé), anomalies ou antécédents O.R.L., prise d'alcool ou de sédatifs, H.T.A.

1.2. Le rôle de conseil dans la mise en place du traitement (106) (119)

Le pharmacien a un rôle explicatif à jouer dans la mise en place du traitement. Il ne s'agit pas d'effrayer le patient mais de lui faire prendre conscience de l'importance d'un changement de ses habitudes de vie. Aussi l'accompagnement d'un sevrage tabagique et une diminution des consommations d'alcool doivent nécessairement être abordés. Des conseils peuvent également être donnés à l'officine quant à la perte de poids.

Il est très important que le patient comprenne qu'il s'agit d'un traitement chronique et quotidien (week-ends et vacances compris). Le traitement ne doit en principe jamais être interrompu, seulement de façon exceptionnelle. Cependant, si une panne survient ou tout autre incident, il n'y a pas de danger à l'interrompre quelques jours. De même, il doit saisir que le principe de la ventilation requiert une respiration par le nez, bouche fermée, en évitant les fuites au niveau du masque nasal.

1.2.1. L'aide dans la perte du poids (157)

L'organisme stocke sous forme de graisses le surplus d'apports alimentaires, exprimé en calories. Restreindre l'apport alimentaire relève de la diététique et accélérer la dépense des calories excédentaires concerne la pratique d'activités physiques. Une perte de poids efficace sur le long terme résulte de l'association d'une activité physique quotidienne et d'une diète légèrement hypocalorique.

➤ Le rôle de l'alimentation (157)

L'objectif est de restreindre les aliments sucrés type sucre rapide transformés en graisse par l'organisme et de diminuer la consommation d'aliments gras. En effet, les graisses en excès s'accumulent dans les tissus adipeux. Parallèlement, une hydratation en grande quantité et tout au long de la journée est à conseiller : 1 grand verre d'eau à chaque heure, plus 2 grands verres d'eau à chaque repas.

Les repas ont également leur importance. Quelques conseils de base peuvent être donnés au comptoir, les personnes n'allant pas forcément consulter d'emblée pour un ré-apprentissage des bonnes habitudes alimentaires. Ainsi, sur le modèle préconisé par les diététiciens, les pharmaciens peuvent recommander :

- un petit-déjeuner complet et relativement copieux avec :
 - des sucres lents (comme du pain complet) ;
 - du fromage ou d'autres produits laitiers de type yaourt (attention au sucre des yaourts aux fruits), des protéines comme des œufs ;
 - des aliments sucrés comme des fruits entiers ou secs.

- un déjeuner énergétique avec :
 - des protéines (viandes blanches, poissons) ;
 - des sucres lents (pâtes, riz, pommes de terre à l'eau) ;
 - des légumes verts fibreux (haricots, épinards).

- Un dîner hydratant et léger apportant des fibres, pris avant 20 heures (potages de légumes et fruits) et sans alcool. De même, les aliments protéinés qui ont un effet stimulant sur l'éveil ainsi que les laitages non allégés sont à éviter le soir. Outre leur valeur calorique assez élevée, ces derniers sont suspectés de favoriser la production de mucus dans les voies respiratoires. Néanmoins le lait, de préférence écrémé, est parfois conseillé pour ses vertus sédatives (dus à la présence de tryptophane).

- des collations sont parfois permises en milieu de matinée et d'après midi afin d'éviter toute chute de la glycémie.

- Les principes généraux sont :
 - d'éviter toutes fritures et de privilégier les aliments bouillis ou grillés ;
 - d'éviter le grignotage en dehors des repas ;
 - de boire un verre d'eau par heure.

➤ **Le rôle de l'activité physique** (157)

La pratique d'une activité physique régulière est fortement recommandée. Outre ses effets dans une perte de poids, elle est bénéfique au niveau cardio-vasculaire. La fatigue physique qu'elle induit améliore le sommeil ainsi que le terrain psychologique dépressif fréquemment observé dans le S.A.S. La recommandation minimum est de deux séances hebdomadaires

de 90 minutes. Il est conseillé de boire de l'eau légèrement gazeuse après le sport pour compenser une perte en sel due à la transpiration.

1.2.2. Les éventuels traitements d'accompagnement à évoquer (157)

C'est au début du XX^{ème} siècle que Pescher a mis en place un appareillage simple afin de rééduquer le souffle par des expirations fortes et soutenues (158). Depuis la publication en 2005 d'une étude hospitalière dans le British Medical Journal, les exercices d'entraînement du souffle connaissent un regain d'intérêt (159). Cette étude s'est intéressée à l'amélioration du ronflement et de l'apnée du sommeil modérée par l'utilisation du didgeridoo médical, le but étant de maintenir pendant environ dix secondes un son constant en intensité. Outre l'entraînement du souffle, le jeu de cet instrument produit une vibration intense qui entre en résonance et se transmet dans l'ensemble de la gorge. Ainsi, les parois du pharynx et les tissus mous du voile du palais se tonifient ce qui entraîne une amélioration des symptômes tels que la somnolence de jour, l'indice d'apnées, la qualité du sommeil et un ronflement moindre. Cependant la pratique doit être de 20 à 30 minutes chaque jour pour observer une amélioration. Enfin, seul un petit nombre de patients ont été étudiés et certains résultats reposent sur des évaluations subjectives. De la même manière, certains spécialistes O.R.L. des hôpitaux universitaires de Genève recommandent quant à eux de jouer de la trompette.

1.2.3. Les autres conseils pouvant être donnés (157)

- préférer les gélules de plantes sédatives (valériane, passiflore) aux tisanes qui majorent la polyurie nocturne ;
- éviter la consommation de café, cola, thé après 16h, ces boissons contenant de la caféine ou de la théine excitante ;
- bannir les plantes et les animaux dans la chambre à coucher. Il en est de même pour les moquettes et tapis de sol (acariens allergènes) ;
- proscrire les tranquillisants et les hypnotiques même en vente libre. Les médecines douces doivent être préférées chez ces patients (phytothérapie, homéopathie, fleurs de Bach).

1.3. Le rôle de conseil dans le suivi du traitement

1.3.1. La gestion des effets indésirables

➤ La sécheresse de la muqueuse nasale (160)

De petites épistaxis peuvent être observées pour lesquelles une ouate hémostatique à base d'alginate de calcium peut être utilisée afin de stopper le saignement. La mise en place d'un humidificateur relié à l'appareil règle généralement le problème de sécheresse nasale, cependant, si l'air ambiant est chaud et sec, cela peut ne pas suffire. Il faut donc humidifier la pièce en équipant les radiateurs d'humidificateurs ou en y posant un récipient contenant de l'eau. Une solution d'eau de mer stérilisée peut être proposée, permettant une hygiène des fosses nasales et une humidification régulière de la muqueuse nasale.

➤ L'irritation due au masque (160)

Elle peut être à l'origine d'une plaie nécessitant la réalisation de pansements locaux durant quelques jours afin d'éviter toute infection. La désinfection de la plaie sera faite au moyen d'une solution antiseptique. L'irritation cutanée peut être soulagée par l'application d'une pommade vaselinée.

➤ La rhinite (160)

Elle sera à l'origine soit d'un écoulement de sécrétions nasales soit d'un nez bouché, dans les deux cas défavorables au traitement par P.P.C. Il est important d'être vigilant face à l'auto-médication. Le refus de délivrance s'impose face à une demande de vasoconstricteur qui, utilisé de façon prolongée, pourrait engendrer un effet rebond et une rhinite iatrogène ; une consultation médicale s'impose dans ce cas précis.

1.3.2. La gestion des interactions et des contre-indications (29)

Il s'agit d'acquérir de bons réflexes et de bons automatismes vis-à-vis d'une personne souffrant d'un S.A.S. Ainsi, les médicaments contenant de l'alcool doivent être proscrits en prise vespérale, notamment les gouttes buvables. De même, il convient que le pharmacien soit extrêmement prudent vis-à-vis des benzodiazépides et n'hésite pas à joindre le prescripteur afin de clarifier la situation.

1.3.3. La gestion du matériel

➤ L'entretien du matériel (121) (160)

Le pharmacien peut rappeler régulièrement les règles suivantes :

- l'appareil ne nécessite aucun entretien courant, une révision est effectuée périodiquement par le distributeur ;
- le filtre est nettoyé à sec une fois par semaine ;
- l'appareil est maintenu propre grâce à un nettoyage à sec une fois par semaine ;
- l'eau de l'humidificateur doit être changée tous les jours pour éviter la prolifération de germes (eau bouillie et refroidie) ;
- l'humidificateur doit également être régulièrement nettoyé, néanmoins selon le type d'humidificateur utilisé, les modalités de nettoyage varient, il est donc important de se renseigner auprès des techniciens. Toutefois, l'eau doit être impérativement changée tous les jours et ce, quelque soit le type d'appareil utilisé ;
- le masque (intérieur et extérieur) est nettoyé à la main et à l'eau savonneuse au moins une fois par semaine, rincé et séché à l'air libre ;
- le harnais est lavé à l'eau savonneuse froide puis rincé ou passé en machine à laver le linge à 30°C au moins une fois par mois et séché à l'air libre ;
- le tuyau patient doit être rincé une fois par semaine à l'eau tiède savonneuse ;
- les poudres abrasives ou les solvants ne doivent jamais être utilisés pour nettoyer l'appareil et ses accessoires (alcool, acétone, etc.).

➤ Les conseils pratiques liés à l'appareillage (121)

- il doit être placé dans un endroit aéré, à l'abri de la poussière (jamais sous le lit) et loin de toute source de chaleur ;
- la prise électrique ne doit pas être surchargée par d'autres appareils ;
- aucun objet ne doit être posé sur la machine ;
- l'appareil contenant des composants électroniques, aucun liquide ne doit être renversé dessus ;
- la P.P.C. doit être placée à un niveau plus bas que le lit.

1.3.4. Les autres conseils pouvant être donnés

➤ Concernant le retour veineux (82)

Lorsque le S.A.S. est associé à une insuffisance veineuse, le port de chaussettes, de bas ou de collants de contention peut améliorer les troubles respiratoires en réduisant les mouvements de fluides vers la partie supérieure du corps au cours de la nuit. Il est important d'avoir à ce niveau un rôle explicatif.

➤ Concernant un éventuel voyage (121) (161)

Tout voyage nécessite d'être anticipé :

- ne pas oublier de prendre tous les éléments (la machine, le masque, le harnais et le câble d'alimentation) ;
- prévoir un masque et un tuyau de rechange ;
- prévoir éventuellement une multiprise électrique avec une rallonge et un adaptateur pour prise (si différente du pays d'origine) ;
- vider l'humidificateur avant tout transport ;
- si les déplacements ont lieu en France, le prestataire habituel local met en relation le patient avec un prestataire partenaire sur son lieu de vacances ;
- pour les voyages à l'étranger, le prestataire remet un certificat de dédouanement, mais il est important de se munir d'un certificat médical attestant du traitement par P.P.C., énumérant la liste des accessoires (appareil, humidificateur, masque, circuit, filtre etc.) et donnant des informations sur le traitement (réglages et paramètres) ;
- à la douane, les rayons X n'affectent pas la machine.

Il est à noter l'effet de l'altitude sur le sommeil. En arrivant à la montagne l'organisme compense la baisse de la pression d'oxygène en produisant plus de globules rouges et en accélérant le cœur, entraînant temporairement un dérèglement du sommeil. De même, l'air iodé de la mer peut être la cause d'un sommeil plus agité.

2. L'actualité

2.1. Les nouvelles mesures de prise en charge du S.A.S. (162) (163)

Selon les données du ministère de la Santé, de un à trois millions de Français souffriraient d'apnées du sommeil. Aujourd'hui 500 000 personnes utilisent la P.P.C. Dans une réponse écrite au Sénat en avril 2013, le ministre soulignait que les remboursements pour ces traitements avaient atteint 360 millions d'euros en 2011, soit une augmentation de 8 % par rapport à l'année précédente. Il estimait que dans 20 % des cas, le patient n'était pas observant et n'utilisait pas le matériel de P.P.C. mis à sa disposition, ce qui représentait donc «une dépense non justifiée» de près de 80 millions d'euros par an. C'est à la suite de ce constat et à des abus trop nombreux dénoncés par la Sécurité Sociale qu'a été pris l'arrêté du 9 janvier 2013 instaurant de nouvelles règles pour le remboursement de ce traitement. Le texte précisait le type de S.A.S. pour lequel la P.P.C. est prise en charge, les critères d'observance nécessaires et le montant du forfait sur lequel est calculé le remboursement.

Deux points essentiels ont été instaurés par cet arrêté :

- la nécessité d'utiliser l'appareil un temps minimum par nuit pour que le patient soit pris en charge par la C.P.A.M. ;
- l'obligation pour le prestataire de mettre en place un système de télé-observance afin de transmettre à la C.P.A.M. les valeurs de l'observance en temps réel.

En effet, jusqu'à cet arrêté, le patient disposait de machines contrôlées deux fois par an par le prestataire. Désormais, elles doivent être équipées de systèmes de télé-médecine permettant d'analyser les flux d'air que reçoit le patient et de connaître avec précision s'il utilise bien son appareil et pendant quelle durée. Ces données sont envoyées par modem de façon quotidienne au prestataire ; ainsi, il est possible de savoir, en temps réel, si le patient applique correctement son traitement.

Face au mécontentement général provoqué par ce texte, un nouvel arrêté a été pris le 22 octobre 2013 ne comportant néanmoins que des changements minimes et concernant essentiellement les patients équipés avant le 1^{er} janvier 2013. Ces derniers ont obtenu un délai et ne doivent passer sous télé-observance qu'à partir du 31 décembre 2015. Depuis le 1^{er} octobre 2013, ces nouvelles règles sont obligatoires pour tout patient démarrant un traitement et, de ce fait, depuis cette date, aucun nouveau patient non télé-observé n'est en

principe, pris en charge par l'A.M.O. A compter du 1^{er} janvier 2016, les règles s'imposeront à tous les malades.

2.1.1. La mise en place du dispositif médical de téléobservance

Il s'agit d'un «boitier» branché entre la sortie de l'appareil de P.P.C. et le circuit respiratoire. Il mesure la pression dans le circuit, le taux de fuite et certains événements respiratoires. Les données acquises sont stockées dans sa mémoire interne puis transmises. Ce matériel est installé gratuitement au domicile via un système de location, pour un coût d'environ 20 euros par semaine. La Sécurité Sociale rembourse 60 % de cette somme, le reste étant pris en charge par les assurances complémentaires. Ce n'est pas le patient qui bénéficie du remboursement, mais le prestataire qui a installé l'appareil.

2.1.2. Les critères d'observance (140)

Sur des périodes de 28 jours consécutifs, le patient doit utiliser son appareil pendant au moins 84 heures avec un minimum de trois heures par nuit pendant au moins 20 jours. Si ce critère n'est pas rempli, l'Assurance Maladie Obligatoire (A.M.O.) applique un tarif dégressif pouvant aller jusqu'à l'arrêt total de la prise en charge si aucune amélioration n'est mise en évidence.

2.1.3. Le cas des patients avec dispositif de téléobservance (140)

Un envoi automatique et régulier des données d'observance est prévu depuis l'appareil de P.P.C. vers un serveur informatique accessible par le prestataire (ce dernier a l'obligation de conserver ces données pendant trois ans) qui les transmet à l'A.M.O. et au médecin prescripteur. Le patient peut à tout moment en prendre connaissance.

➤ Le montant des forfaits défini par l'A.M.O. (140) (164)

Trois forfaits sont prévus pour la prise en charge du patient télé-observé (forfaits 9.1, 9.2 et 9.3) :

- le premier pour l'initiation du traitement, après accord préalable du médecin-conseil, pendant un maximum de 13 semaines ;
- le deuxième prend le relais après la période initiale et l'observance est décomptée par tranche de 28 jours à compter du premier jour sous ce forfait ;
- le troisième correspond aux patients non observants. Dans le forfait 9.3, la prise en charge par l'Assurance Maladie est réduite par rapport au forfait 9.2.

➤ **En cas de non-observance** (140)

Si l'observance est insatisfaisante dans les trois mois suivant la mise en place du forfait 9.2, l'arrêté prévoit en premier lieu une information des patients, les conditions d'arrêt de prise en charge y étant spécifiées dans un courrier type (cf Annexe 2 et 3). En l'absence d'amélioration, il y a transfert sur un forfait 9.3. Ce dernier prévoit une prise en charge par l'A.M.O. de 2 mois avec un remboursement du prestataire diminué de moitié. La persistance de l'«inobservance» à ce stade induit un arrêt complet du remboursement pendant une période minimale de 26 semaines consécutives. Néanmoins, si le patient redevient observant durant cette dernière période, il sera à nouveau pris en charge par l'A.M.O. au titre du forfait 9.2.

➤ **La suspension de la prise en charge de l'A.M.O.** (140)

La prise en charge par l'A.M.O. est suspendue dans deux cas :

- de manière automatique, si le patient est hospitalisé ;
- sur avis du médecin prescripteur ou du médecin traitant.

2.1.4. Le cas des patients sans dispositif de téléobservance (163)

Pour les patients ne bénéficiant pas d'un dispositif de télé-observance automatique, le prestataire doit effectuer une visite afin de procéder au relevé des données d'observance «une fois tous les six mois au minimum». En cas de non-observance, le prestataire doit effectuer des visites supplémentaires à domicile afin de mettre en place des actions correctives et réaliser un enregistrement de la durée quotidienne d'utilisation sur une période d'un mois. En attendant que l'A.M.O. ait automatiquement accès aux données sur l'utilisation, le prestataire doit transmettre mensuellement les données correspondant à l'utilisation de la P.P.C. au moyen d'un CD-ROM.

2.2. Un traitement par stimulation du nerf hypoglosse (165)

La tolérance et l'adhésion des patients à la P.P.C. peuvent être médiocres. Etant la thérapie de référence, l'exploration de nouvelles voies thérapeutiques dans ce domaine s'impose. L'une d'elles se base sur le fait que la stimulation des V.A.S. permet une amélioration significative du S.A.S., c'est le traitement par stimulation du nerf hypoglosse. Le collapsus des parties molles pharyngées est dû à une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx au cours du sommeil. Une stimulation unilatérale du nerf hypoglosse a montré des

résultats prometteurs lors d'études préliminaires. La technologie actuelle permet une synchronisation de cette stimulation avec les efforts inspiratoires. Une récente publication traite des avancées de cette technique avec une étude ouverte multicentrique prospective suivie d'une randomisation dans un groupe de sujets répondeurs (166).

2.2.1. L'étude ouverte multicentrique prospective

Le premier temps de l'étude porte sur 126 participants, dont 83 % de sujets masculins d'un âge moyen de 54,4 ans. Le diagnostic de S.A.O.S. a été établi par polysomnographie et le traitement par P.P.C. a été refusé ou mal supporté. La mise en place chirurgicale du dispositif de stimulation comportait :

- l'insertion d'une électrode de stimulation sur le nerf hypoglosse ;
- le placement de la sonde de détection des efforts ventilatoires entre les muscles intercostaux internes et externes du quatrième espace intercostal ;
- l'implantation d'un neurostimulateur dans la région médio-claviculaire homolatérale.

Les résultats sous traitement :

- le score d'apnée médian a été réduit de 68 % à 12 mois ;
- l'index de désaturation a diminué de 70 % ;
- d'un point de vue clinique, les indicateurs de somnolence (score d'Epworth) et de qualité de vie se sont améliorés de manière significative.

2.2.2. La randomisation dans un groupe de sujet répondeur

Durant la seconde phase de l'étude randomisée, 23 participants ont bénéficié du maintien de la stimulation de l'hypoglosse, leur index d'apnées restant stable. Chez 23 autres, le stimulateur a été retiré et une augmentation significative de leur index a été observée (passant de 7,6 événements par heure à 25,8).

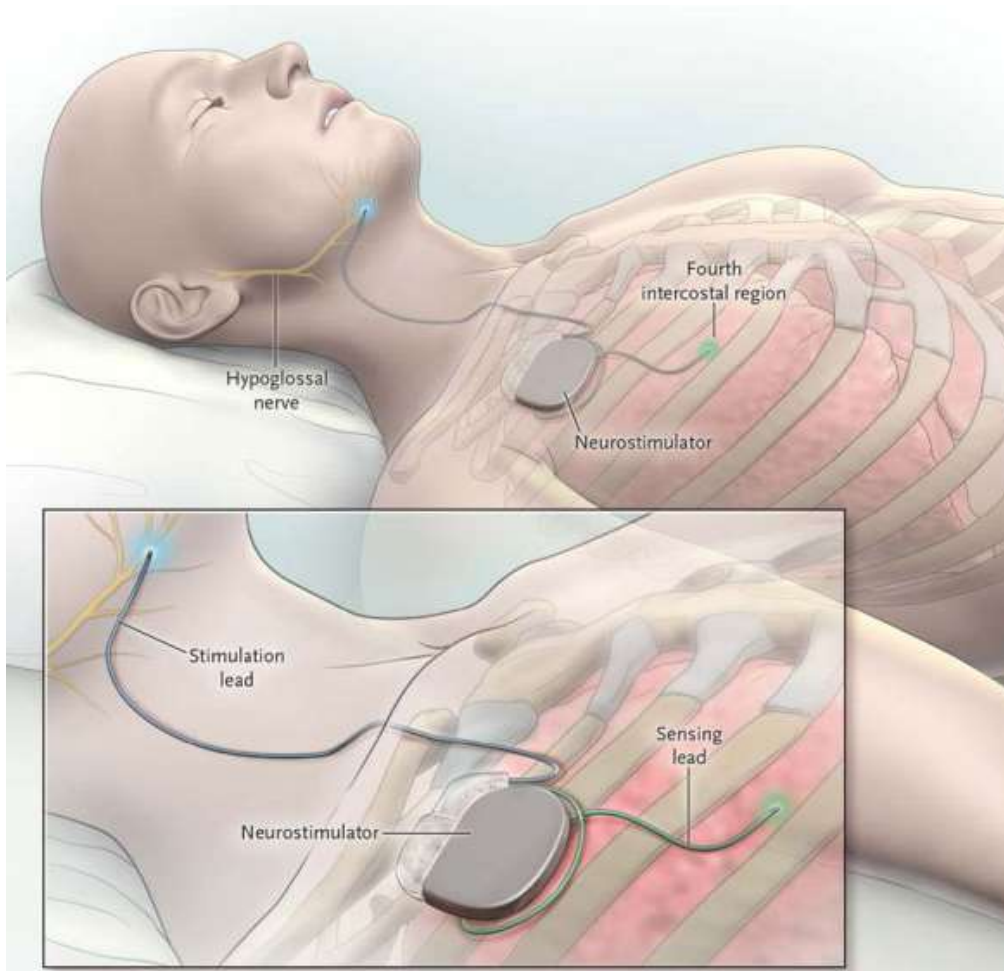
2.2.3. Les conclusions

Ainsi, la stimulation des V.A.S. permet une amélioration du S.A.O.S. de façon significative, comme en témoignent la diminution du nombre d'apnées et de désaturations et l'amélioration de la somnolence diurne. Cependant, plusieurs points sont soulignés dans l'éditorial accompagnant cette publication, notamment :

- que la population étudiée a été soigneusement choisie
- que seule une minorité de patients a été choisie pour l'implantation ;

- que l'index d'apnées résiduelles à 12 mois de la mise en route de la stimulation reste un peu élevé (9 par heure), ce qui laisse penser que toutes les apnées ne sont pas éliminées lors de ce traitement.

Il s'agit d'une étude ouverte, prospective, sans groupe contrôle concomitant. Néanmoins, ces réserves n'empêchent pas d'envisager une nouvelle alternative thérapeutique dans le traitement d'apnées du sommeil.



Hypoglossal = nerf hypoglosse
 Neurostimulator = neurostimulateur
 Fourth intercostal region = 4^{ème} espace intercostal
 Simulation lead = sonde de stimulation
 Sensing lead = sonde sensitive

Figure 30 : le traitement par stimulation du nerf hypoglosse (165).

Conclusion

Parmi la pléiade de possibilités de traitement des apnées du sommeil, il s'avère que la P.P.C. est le traitement de référence. Ce dernier a l'avantage d'être totalement dénué d'effets indésirables graves. Cependant, les données les plus récentes montrent qu'à peine 50 % des patients concernés par ce traitement ont une observance journalière suffisante pour en attendre une amélioration. En effet, si ce dernier est largement plébiscité et n'a plus à faire ses preuves quant à son efficacité, il n'en reste pas moins qu'il provoque un véritable bouleversement des habitudes des patients et de leur entourage et demande une totale réorganisation de leur mode de vie. Comme il existe une notion de traitement à vie, il est nécessaire que le patient y soit préparé. C'est pourquoi, le pharmacien doit assumer sa mission d'information (hygiène de vie) en terme de santé publique. Sur le plan du dépistage, il est de son devoir de connaître et de repérer les signes évocateurs du S.A.S. afin d'inciter les gens à consulter. Sur le plan du suivi, il est important de rappeler au patient l'intérêt d'un traitement de longue durée sur sa santé. Pour ce faire, il est utile de se référer aux chiffres et aux statistiques. Par exemple, comparer le risque cardiovasculaire à d'autres facteurs de risques que le patient connaît déjà peut lui permettre de mieux appréhender les dangers qu'il encourt avec le temps. Ainsi, la probabilité d'avoir un accident cardiovasculaire est multiplié :

- par 9,8 avec le tabac ;
- par 5 avec un S.A.S. sévère ;
- par 4,2 avec le syndrome métabolique ;
- par 1,9 avec l'H.T.A. ;
- par 1,8 avec un taux d'H.D.L. cholestérol bas.

Le S.A.S. se place donc en deuxième position en terme de facteur de risque devant l'H.T.A. et l'hypercholestérolémie pour lesquelles, pourtant, les patients sont aisément convaincus de la nécessité d'un traitement.

S'agissant de l'arrêté du 22 octobre 2013, la fédération des malades respiratoires (F.F.A.A.I.R.) et l'union nationale des associations de santé à domicile, l'estimant trop rigide, l'ont attaqué en référé devant le Conseil d'Etat et ce, en raison des premiers arrêts de remboursement qui devaient prendre effet dès le mois de juin 2014. Par ordonnance du 14 février 2014, le juge des référés a suspendu l'exécution du texte litigieux (cf. annexe 4) estimant qu'il existait, à l'état d'instruction, un «doute sérieux» quant à la compétence des ministres chargés de la santé et du budget pour édicter un telle décision par simple arrêté. Le président de la F.F.A.A.I.R. s'est dit satisfait de cette prise de position mais a tenu néanmoins à préciser que sa fédération était «pour la téléobservance, mais dans des

conditions réalistes». Face à ce débat, de nombreuses questions se posent. Conditionner le remboursement d'un traitement à son usage régulier est une première en France justifiée par une volonté et une nécessité d'économies, mais aussi de responsabilisation des malades. Ainsi, cette suspension qui, comme sa définition l'indique, n'est qu'une interruption temporaire, trêve pour les uns, sursis pour les autres, n'en reste pas moins le témoin d'une volonté de changement d'approche dans la prise en charge des maladies dont le premier volet se trouve être l'apnée du sommeil.

Bibliographie

1. GANONG W, BARRET K, BARMAN S, BOITANO S, BROOKS H. La physiologie respiratoire : la fonction pulmonaire. Physiologie médicale. DeBoeck : 3^{ème} édition. Bruxelles ; 2012. Section VII ; chapitre 35 : 587-608.
2. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 7 : 97-100.
3. ORVOËN-FRIJA E. Volumes pulmonaires statiques. L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie. Margaux orange. Paris; 2004. Chapitre 2 : 17-25.
4. MCGEOWN JG. Physiologie, l'essentiel. Maloine. Paris ; 2003. Chapitre 4 : 125-169.
5. LONCHAMPT P. Les grandes fonctions organiques. Bases de physiologie générale : grandes fonctions et régulations. Ellipses. Paris ; 2007. Chapitre II : 27-155.
6. LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Oropharynx, hypopharynx, larynx : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. ORL Pathologie cervico-faciale. Masson : 5^{ème} édition. Paris ; 1999. Chapitre 5 : 249-266.
7. DHILLON RS, EAST CA. Nez et sinus paranasaux : anatomie et physiologie. Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson : 3^{ème} édition. Paris ; 2008. p. 40-69.
8. CHEVREL JP, FONTAINE C. Anatomie clinique ; tête et cou. Springer. Paris ; 1990. 490 p.
9. LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Fosses nasales, sinus et cavum : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. O.R.L. Pathologie cervico-faciale. Masson : 5^{ème} édition. Paris ; 1999. Chapitre 3 : 161-179.
10. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment respire-t-on la nuit ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 3-14.
11. DHILLON RS, EAST CA. Gorge : anatomie et physiologie. Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson : 3^{ème} édition. Paris ; 2008. p. 72-111.
12. LEVY P, PEPIN JL, FERRETI G. Dynamique des structures pharyngées au cours des apnées obstructives (en ventilation spontanée, pression positive continue et BiPAP) = Pharyngeal dynamics in obstructive sleep pnea syndrome. Neurophysiol clin. 1994 ; 24(3) : 227-248.
13. SERIES F. Pathogénie du syndrome des apnées-hypopnées du sommeil. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 3 : 28-43.
14. LAUNOIS S, WHITELAW WA. The upper airway and respiratory disorders during sleep. Rev Mal Respir. 1990 ; 7(5) : 391-402.

15. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 8 : 101-110.
16. GANONG W, BARRET K, BARMAN S, BOITANO S, BROOKS H. La physiologie respiratoire : la fonction pulmonaire. Physiologie médicale. DeBoeck : 3^{ème} édition. Bruxelles ; 2012. Section VII ; chapitre 37 : 625-638.
17. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 12 : 131-135.
18. DAUVILLIERS Y. Aspect du sommeil normal. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 1 : 5-17.
19. SENNINGER F. Abord clinique des troubles du sommeil. Springer. Paris ; 2012.
20. KRIEGER J. Place de la polysomnographie dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 6 : 76-96.
21. BESSET A. Méthodes d'exploration du sommeil, de la vigilance, et de la somnolence. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 7 : 79-107.
22. BESSET A. Exploration classique du sommeil ; méthode, instrumentation et techniques d'enregistrement du sommeil. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 1 ; chapitre 1 : 3-21.
23. LOOMIS AL, HARVEY EN, HOBART GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. J Exp Psychol. 1937 ; 21(2) : 127-144.
24. ASERINSKY E, KLEITMAN N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science. 1953 ; 118(3062) : 273-274.
25. DEMENT W, KLEITMAN N. The relation of eye movements during sleep to dream activity : an objective method for the study of dreaming. J Exp Psychol. 1957 ; 53(5) : 339-346.
26. DEMENT W, KLEITMAN N. Cyclic variations in E.E.G. during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1957 ; 9(4) : 673-690.
27. JOUVET M, MICHEL F. Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat. Comptes Rendus Séances Société Biol Ses Fil. 1959 ; 153(3) : 422-425.
28. BERGER RJ. Tonus of extrinsic laryngeal muscles during sleep and dreaming. Science. 1962 ; 134(3482) : 840.
29. MANSUY E. Prise en charge du syndrome d'apnée obstructive du sommeil : réflexions à partir de l'expérience du C.H.G de Bar-le-Duc [Thèse de doctorat en pharmacie 1]. [Nancy : Université de Nancy] ; 2006.

30. RECHTSCHAFFEN A, KALES A. A manual of standardized terminology techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
31. JASPER HH. the ten twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1958 ; 10 : 371-375.
32. BESSET A. Investigations ; le sommeil. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson : 2^{ème} édition. Paris ; 1998. Partie 2 ; chapitre 8 : 99-141.
33. ORVOËN-FRIJA E. Polysomnographie-polygraphie ventilatoire. L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie. Margaux orange. Paris ; 2004. Chapitre 9 : 113-124.
34. GAGNADOUX F, FLEURY B. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte-stratégie diagnostique. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 7 : 97-106.
35. LOFASO F, HARF A. Exploration des grandes fonctions pendant le sommeil ; respiration et sommeil. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 2 ; chapitre 3 : 73-106.
36. GOLDENBERG F. Exploration classique du sommeil, analyse des tracés normaux et pathologique : définition des paramètres et normes. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 1 ; chapitre 2 : 23-70.
37. GUILLEMINAULT C. Généralités ; le sommeil normal de l'homme. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson : 2^{ème} édition. Paris ; 1998. Partie 1 ; chapitre 1 : 3-11.
38. DAUVILLIERS Y. Grandes fonctions physiologiques au cours du sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 3 : 35-50.
39. CRAMPETTE L, MONDAIN M, DEJEAN Y. Pathologies liées au sommeil ou aggravées pendant le sommeil ; le ronflement. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson : 2^{ème} édition. Paris ; 1998. Partie 4 ; chapitre 14 : 407-416.
40. DUBREUIL C, PIGNAT J-C, BOLOT G, CERUSE P. O.R.L. pour le praticien. Masson. Paris ; 2002.
41. LUGARESI E, CIRIGNOTTA F, COCCAGNA G, PIANA C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep.* 1980 ; 3(3-4) : 221-224.
42. DURIEUX P, NEUKIRCH F. The epidemiology of sleep apnea syndrome in adults. *Rev Mal Respir.* 1990 ; 7(5) : 441-449.
43. KAMAMI Y-V. Le ronflement : comment guérir grâce au laser. Paris : François Bourin; 1991.

44. AFZELIUS LE, ELMQVIST D, LAURIN S, RISBERG AM, ABERG M. Sleep apnea syndrome caused by acromegalia and the treatment with a reduction plasty of the tongue. Case report. *ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec.* 1982 ; 44(3) : 142-145.
45. STROHL KP, SAUNDERS NA, FELDMAN NT, HALLETT M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med.* 1978 ; 299(18) : 969-973.
46. KROL RC, KNUTH SL, BARTLETT D Jr. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis.* 1984 ; 129(2) : 247-250.
47. BLOOM JW, KALTENBORN WT, QUAN SF. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest.* 1988 ; 93(4) : 678-683.
48. RACINEUX J-L, WEITZENBLUM E. Syndrome d'apnées du sommeil : historique et définitions. *Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.* Masson. Paris ; 1999. Chapitre 1 : 1-15.
49. KRIEGER J. Troubles respiratoires liés au sommeil. *La revue du praticien.* 1996 ; 46(20) : 2435-2441.
50. Laboratoire L. LAFON. Les apnées obstructives du sommeil. *OPPM service ;* 1996. 18 p.
51. GASTAUT H, TASSINARI C, DURON B. Etude polygraphique de manifestations épisodiques diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol.* 1965 ; 112 : 568-579.
52. CATTERAL JR, CALVERLEY PM, SHAPIRO CM, FLENLEY DC, DOUGLAS NJ. Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and normal women. *Am Rev Respir Dis.* 1985 ; 132(1) : 86-88.
53. BRADLEY TD, MARTINEZ D, RUTHERFORD R, LUE F, GROSSMAN RF, MOLDOFSKY H, et al. Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* 1985 ; 59(5) : 1364-1368.
54. BLOCK AJ, BOYSEN PG, WYNNE JW, HUNT LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. *N Engl J Med.* 1979 ; 300(10) : 513-517.
55. DOUGLAS NJ, MARTIN SE. Arousals and the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep.* 1996 ; 19(10) : 196-197.
56. CHABOLLE F, BLUMEN M. Rhonchopathie et syndrome d'apnées du sommeil. *Traité d'ORL.* Flammarion Médecine-Sciences. Paris ; 2008. Chapitre 53 : 390-399.
57. SURATT PM, DEE P, ATKINSON RL, ARMSTRONG P, WILHOIT SC. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1983 ; 127(4) : 487-492.

58. HAPONIK EF, SMITH PL, BOHLMAN ME, ALLEN RP, GOLDMAN SM, BLEECKER ER. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis.* 1983 ; 127(2) : 221-226.
59. ISSA FG, SULLIVAN CE. Upper airway closing pressures in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* 1984 ; 57(2) : 520-527.
60. DEJEAN Y. Snoring. *Rev Prat.* 1989 ; 39(20) : 1793-1794.
61. MEURICE J-C, PAQUEUREAU J. Troubles respiratoires au cours du sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 9 : 129-149.
62. GUILLEMINAULT C, STOOHS R, DUNCAN S. Snoring (I). Daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest.* 1991 ; 99(1) : 40-48.
63. GUILLEMINAULT C, STOOHS R, CLERK A, CETEL M, MAISTROS P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest.* 1993 ; 104(3) : 781-787.
64. GUILLEMINAULT C, STOOHS R, CLERK A, SIMMONS J, LABANOWSKI M. Excessive daytime somnolence in women with abnormal respiratory efforts during sleep. *Sleep.* 1993 ; 16(8) : 137-138.
65. STOOHS R, GUILLEMINAULT C. Snoring during NREM sleep : respiratory timing, esophageal pressure and EEG arousal. *Respir Physiol.* 1991 ; 85(2) : 151-167.
66. FLEURY B, BACQUE M-F, HAUSSER-HAUW C. Ronflement et apnées du sommeil. Odile Jacob. Paris ; 1998. 161 p.
67. KRIEGER J. Enregistrement polygraphique au cours du sommeil. *Rev Mal Resp.* 1990 ; 7 : 411-418.
68. CARTWRIGHT RD, DIAZ F, LLOYD S. The effects of sleep posture and sleep stage on apnea frequency. *Sleep.* 1991 ; 14(4) : 351-353.
69. DOUGLAS NJ, THOMAS S, JAN MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet.* 1992 ; 339(8789) : 347-350.
70. PAYSANT F, DELEPINE A, CAUBET A, VERGER C, CURTES JP. Les apnées du sommeil : un syndrome à mieux connaître. Son incidence dans le monde du transport. *Arch Mal Prof Med Trav.* 1994 ; 55(1) : 67-69.
71. NETZER NC, STOOHS R, NETZER CM, CLARK K, STROHL KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999 ; 131(7) : 485-491.
72. VINER S, SZALAI JP, HOFFSTEIN V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea ? *Ann Int Med.* 1991 ; 115 : 356-359.

73. KRIEGER J. Pathologies liées au sommeil ou aggravées pendant le sommeil ; les syndromes d'apnées du sommeil. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson : 2^{ème} édition. Paris ; 1998. Partie 4 ; chapitre 15 : 417-442.
74. BROUGHTON RJ. Investigations ; exploration de la vigilance et de la somnolence. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson : 2^{ème} édition. Paris ; 1998. Partie 2 ; chapitre 9 : 141-158.
75. AKERSTEDT T, GILLBERG M. Subjective and objective sleepiness in the active individual. Int J Neurosci. 1990 ; 52(1-2) : 29-37.
76. CHAYS A, FLORANT A. Examen complémentaire chez le ronfleur. Le ronflement : prise en charge du ronfleur par le médecin traitant. Elsevier Masson. Paris ; 2010. Chapitre 4 : 53-67.
77. JOHNS MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 1991 ; 14(6) : 540-545.
78. CRAMPETTE L. O.R.L. et sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 20 : 324-332.
79. LIISTRO G, RODENSTEIN DO. Aspects cliniques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 5 : 64-75.
80. WEITZENBLUM E, CHAOUAT A, KESSLER R, APPRILL M, OSWALD M, EHRRHART M, et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et insuffisance respiratoire chronique. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 8 : 107-124.
81. Collège des enseignants de pneumologie, MARQUETTE C-H. Pneumologie référentiel pour la préparation de l'E.C.N. S-Editions. Milon-la-Chapelle ; 2010.
82. GAGNADOUX F. Les traitements actuels du S.A.O.S. : indications, modalités pratiques, acceptation. 2012. p. 11-13.
83. BILLIARD M, DAUVILLIERS Y. Narcolepsie. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 9 : 150-164.
84. SERIES F, MARC I, ATTON L. Comparison of snoring measured at home and during polysomnographic studies. Chest. 1993 ; 103 : 1769-1773.
85. ESCOURROU P. dossier S.A.H.O.S. : quand et comment le diagnostiquer. Le concours médical. 2011 ; 133(2) : 112-115.
86. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment reconnaître le syndrome d'apnées du sommeil ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 17-30.

87. BENOIT O, GOLDENBERG F. L'insomnie chronique. Masson. Issy-les-Moulineaux ; 2004.
88. GONZALES-ROTHI RJ, FORESMAN GE, BLOCK AJ. Do patients with sleep apnea die in their sleep ? Chest. 1988 ; 94(3) : 531-538.
89. ORCEL B, FLEURY B, DERENNE J-P. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. Rev Mal Resp. 1990 ; 7(5) : 460-470.
90. LEFAUCHEUR J-P. Exploration spécifique pendant le sommeil ; exploration d'une énurésie nocturne chez l'adulte. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 5 ; chapitre 17 : 291-296.
91. KRIEGER J, FOLLENIUS M, SFORZA E, BRANDENBERGER G, PETER JD. Effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin release during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. Clin Sci. 1991 ; 80(5) : 443-449.
92. FOLLENIUS M, KRIEGER J, KRAUTH MO, SFORZA E, BRANDENBERGER G. Obstructive sleep apnea treatment: peripheral and central effects on plasma renin activity and aldosterone. Sleep. 1991 ; 14(3) : 211-217.
93. YOKOYAMA O, LEE SW, OHKAWA M, AMANO T, ISHIURA Y, FURUTA H. Enuresis in an adult female with obstructive sleep apnea. Urology. 1995 ; 45(1) : 150-154.
94. ESCOURROU P. Exploration des grandes fonctions pendant le sommeil ; exploration cardio-vasculaire au cours du sommeil. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 2 ; chapitre 4 : 107-116.
95. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Quelles sont les conséquences du syndrome d'apnées du sommeil ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 31-36.
96. CHAYS A, FLORANT A. Annexe, apnées du sommeil et conduite automobile. Le ronflement : prise en charge du ronfleur par le médecin traitant. Elsevier Masson. Paris ; 2010. p. 107-108.
97. Arrêté du 31 août 2010 modifiant l'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.
98. CHAVAGNAT JJ. Syndrome d'apnées du sommeil et dépression. Le concours médical. 2001 ; 123(36) : 2415.
99. FINDLEY LJ, BARTH JT, POWERS DC, WILHOIT SC, BOYD DG, SURATT PM. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. Chest. 1986 ; 90(5) : 686-690.

100. ALDRICH MS, CHAUNCEY JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome ? Arch Intern Med. 1990 ; 150(6) : 1265-1267.
101. GUILLEMINAULT C. Clinical features and evaluation, of obstructive sleep apnea. Principles and practice of sleep medicine. Saunders WB Compagny. Philadelphia ; 1994. p. 667-677.
102. FLETCHER EC. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea : facts and theory. Am J Med. 1995 ; 98(2) : 118-128.
103. PEPIN JL, LEVY P. Syndrome d'apnées du sommeil et affections cardio-vasculaires : le S.A.O.S. est-il un facteur de risque ? Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 9 : 125-151.
104. KOSKENVUO M, KAPRIO J, PARTINEN M, LANGINVINIO H, SARNA S, HEIKKILA K. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. Lancet. 1985 ; 1(8434) : 893-896.
105. BILLIARD M. Accidents vasculaires cérébraux et syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; neurologie et sommeil ; spécialités et sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Partie 4 ; chapitre 14 : 229-258.
106. VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment traiter ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 37-55.
107. FLEURY B, NGUYEN X-L, RAKOTONANAHARY D, PETELLE B. Stratégie thérapeutique en fonction de la sévérité du syndrome. Le concours médical. 2011 ; 133(2).
108. CHAYS A, FLORANT A. Thérapeutiques. Le ronflement : prise en charge du ronfleur par le médecin traitant. Elsevier Masson. Paris ; 2010. Chapitre 5 : 67-83.
109. FLEURY B, RAKOTONANAHARY D, HAUSSER-HAUW C. Traitement médical du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte. Médecine et Hygiène. 1995 ; 53(2073) : 1200-1202.
110. PEPIN JL, TAMISIER R, BETTEGA G, LEVY P. Traiter le syndrome d'apnées du sommeil. rev prat. 2008 ; 22(811/812) : 969-971.
111. KAKKAR RK, BERRY RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. Chest. 2007 ; 132(3) : 1057-1072.
112. ROMERO-CORRAL A, CAPLES SM, LOPEZ-JIMENEZ F, SOMERS VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea : implications for treatment. Chest. 2010 ; 137(3) : 711-719.
113. KERKHOF M. Psychiatrie et sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. p. 296-308.
114. PEIFFER G, MATHERN G. Patients ronfleurs et apnéiques, les gommages en première intention. Le concours médical. 2007 ; 129 : 207-208.

115. PUNJABI NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings Am Thorac Soc.* 2008 ; 5(2) : 136-143.
116. MADOR MJ, KUFEL TJ, MAGALANG UJ, RAJESH SK, WATWE V, GRANT BJB. Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest.* 2005 ; 128(4) : 2130-2137.
117. JOKIC R, KLIMASZEWSKI A, CROSSLEY M, SRIDHAR G, FITZPATRICK MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1999 ; 115(3) : 771-781.
118. SULLIVAN CE, ISSA FG, BERTHON-JONES M, EVES L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981 ; 1(8225) : 862-865.
119. MEURICE J-C, PHILIP-JOET F. Traitement du syndrome d'apnées/hypopnées au cours du sommeil par pression positive continue. *Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.* Masson. Paris ; 1999. Chapitre 11 : 169-188.
120. KRIEGER J. Les syndromes d'apnées du sommeil. Le sommeil normal et pathologique, trouble du sommeil et de l'éveil. Masson. Paris ; 1998. Chapitre 15 : 415-442.
121. BATTU V. L'apnée du sommeil. *Actualités pharmaceutiques.* 2013 ; 52(522) : 57-60.
122. CALLANQUIN J, CAMUZEUX C, LABRUDE P. Le matériel de maintien à domicile. Masson. Paris ; 1998. Chapitre 11 : 125-127.
123. TEMPLIER F, PREVEL M, LÖEB T, PASTEYER J. Assistance ventilatoire d'urgence. In press. Paris ; 1998.
124. VITALAIRE. Traitement de l'apnée du sommeil à domicile.
125. Apnée santé [Internet]. [cité 11 févr 2014]. Disponible sur: <http://www.apneesante.com/whatisapnea.html#diagnosis>
126. CHARBONNEAU M, MARIN JM, OHLA A, KIMOFF RJ, LEVY RD, COSIO MG. Changes in obstructive sleep apnea characteristics through the night. *Chest.* 1994 ; 106(6) : 1695-1701.
127. MONTSERRAT JM, ALARCON A, LLOBERES P, BALLESTER E, FORNAS C, RODRIGUEZ-ROISIN R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax.* 1995 ; 50(9) : 969-971.
128. HUBERT P, MESLIER N, PIGEANNE T, DAIRIEN T, RACINEUX JL. Treatment of the sleep apnea syndrome by continuous positive pressure. *Rev Mal Respir.* 1986 ; 3(3) : 133-138.
129. SANDERS MH. Nasal C.P.A.P. effect on patterns of sleep apnea. *Chest.* 1984 ; 86(6) : 839-844.

130. BAZZANO LA, KHAN Z, REYNOLDS K, HE J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2007 ; 50(2) : 417-423.
131. MARIN JM, CARRIZO SJ, VICENTE E, AGUSTI AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure : an observational study. *Lancet*. 2005 ; 365(9464) : 1046-1053.
132. LAMPHERE J, RØEHRS T, WITTIG R, ZORICK F, CONWAY WA, ROTH T. Recovery of alertness after C.P.A.P. in apnea. *Chest*. 1989 ; 96(6) : 1364-1367.
133. RUMBACH L, KRIEGER J, KURTZ D. Auditory event-related potentials in obstructive sleep apnea : effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991 ; 80(5) : 454-457.
134. MCDAID C, DUREE KH, GRIFFIN SC, WEATHERLY HLA, STRADLING JR, DAVIES RJO, et al. A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med Rev*. 2009 ; 13(6) : 427-436.
135. SFORZA E, KRIEGER J. Daytime sleepiness after long-term continuous positive airway pressure (C.P.A.P.) treatment in obstructive sleep apnea syndrome. *J Neurol Sci*. 1992 ; 110(1-2) : 21-26.
136. RYAN CF, LOWE AA, LI D, FLEETHAM JA. Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. A prospective study in patients treated by uvulopalatopharyngoplasty. *Am Rev Respir Dis*. 1991 ; 144(2) : 428-432.
137. PETITJEAN T, GARCIA-TEJERO M-T, LANGEVIN B, PHILIT F, DAVID M, ROBERT D. Alternatives thérapeutiques à la pression positive continue dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : orthèse endobuccales. *Syndrome d'apnées obstructives du sommeil*. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 12 : 189-203.
138. MEURICE JC, DORE P, PAQUEREAU J, NEAU JP, INGRAND P, CHAVAGNAT JJ, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest*. 1994 ; 105(2) : 429-433.
139. GAGNADOUX F, LE VAILLANT M, GOUPIL F, PIGEANNE T, CHOLLET S, MASSON P, et al. Influence of marital status and employment status on long-term adherence with continuous positive airway pressure in sleep apnea patients. *PLoS ONE*. 2011 ; 6(8).
140. Arrêté du 22 octobre 2013 portant modification des modalités d'inscription et de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au chapitre 1er du titre 1er de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale.

141. GOUDOT P, DELAVAL C, YACHOUH J. Chirurgie maxillofaciale et sommeil. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 21 : 333-340.
142. CISTULLI PA, GOTSOPOULOS H, MARKLUND M, LOWE AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev.* 2004 ; 8(6) : 443-457.
143. FLEURY B, RAKOTONANAHARY D, PETELLE B, VINCENT G, PELLETIER FLEURY N, MEYER B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea : optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest.* 2004 ; 125(5) : 1761-1767.
144. LIM J, LASSERSON TJ, FLEETHAM J, WRIGHT J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 ; (1).
145. BARNES M, MCEVOY RD, BANKS S, TARQUINIO N, MURRAY CG, VOWLES N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 ; 170(6) : 656-664.
146. GOTSOPOULOS H, CHEN C, QIAN J, CISTULLI PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 ; 166(5) : 743-748.
147. HANS MG, NELSON S, LUKS VG, LORKOVICH P, BAEK SJ. Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (O.S.A.S.). *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 ; 111(5) : 562-570.
148. MARKLUND M, FRANKLIN KA, SAHLIN C, LUNDGREN R. The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 1998 ; 113(3) : 707-713.
149. Société de pneumologie de langue française, Société française d'anesthésie-réanimation, Société française de cardiologie, Société française d'O.R.L., Société de recherche et de médecine du sommeil, Société française de médecine du travail, et al. Recommendations for clinical practice. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults. *Rev Mal Respir.* 2010 ; 27 : 806-833.
150. MARKLUND M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 ; 129(2) : 214-221.
151. CHABOLLE F. Traitement chirurgical dans le traitement du syndrome d'apnées du sommeil. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 13 : 204-217.

152. ABOUSSOUAN LS, GOLISH JA, WOOD BG, MEHTA AC, WOOD DE, DINNER DS. Dynamic pharyngoscopy in predicting outcome of uvulopalatopharyngoplasty for moderate and severe obstructive sleep apnea. *Chest*. 1995 ; 107(4) : 946-951.
153. CHABOLLE F, FLEURY B, DE CORBIERE S, PANDRAUD L, FRECHE CH. Le traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil. *Syndrome d'apnées du sommeil et pathologie respiratoire au cours du sommeil*. Masson. Paris ; 1990. Chapitre 9 : 451-458.
154. HORMANN K, VERSE T. *Surgery for sleep disorders breathing*. Springer. 2005.
155. CHAMBOULEYRON M, JACQUEMET S, GAGNADOUX F, RACINEUX J-L. Ancrer l'éducation du patient apnéique dans la réalité du quotidien. *Le concours médical*. 2011 ; 133(2).
156. ROSENSTOCK IM, STRECHER VJ, BECKER MH. Social learning theory and the Health Belief Model. *Health Educ Q*. 1988 ; 15(2) : 175-183.
157. D'ANIELO M. *Mieux vivre avec l'apnée du sommeil*. Grancher. Paris; 2012. 164 p.
158. SEBIRE P. *La méthode Pescher : mieux respirer : un potentiel de vitalité, de santé et de guérison*. Jouvence. Genève-Bernex ; Saint-Julien-en-Genevois ; 2008.
159. PUHAN MA, SUAREZ A, LO CASCIO C, ZAHN A, HEITZ M, BRAENDLI O. Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome : randomised controlled trial. *Br Med J*. 2006 ; 332(7536) : 266-270.
160. LOISEAU A-S. *Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil [Thèse de doctorat en pharmacie 1]*. [Nancy : Université de Nancy] ; 2004.
161. S.O.S. oxygène. *Un nouveau souffle ; 24 h/24-7j/7 ; l'Assistance Respiratoire à Domicile*.
162. *Apnée du sommeil : Vu et lu dans la presse [Internet]*. [cité 26 janv 2014]. Disponible sur: <http://www.apneedusommeil.net/?cat=19>
163. *Les conditions du remboursement de la PPC/Respir@dom [Internet]*. [cité 26 janv 2014]. Disponible sur: <http://respiradom.fr/actualites/les-conditions-du-remboursement-de-la-ppc/>
164. *Avis relatif aux prix de cession en euros HT, aux tarifs et aux prix limites de vente au public en euros TTC des prestations de la pression positive continue (PPC) pour le traitement de l'apnée du sommeil visées à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale*.
165. *Apnées du sommeil : traitement par stimulation du nerf hypoglosse [Internet]*. [cité 26 janv 2014]. Disponible sur: <http://www.apneedusommeil.net/?p=1033>
166. STROLLO P, et coll. Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2014 ; (370) : 139-149.

Glossaire

| | |
|-------------------|---|
| A.A.S.M. | : american academy of sleep medicine |
| A.I.T. | : accident ischémique transitoire |
| A.N.P. | : atrial natriuretic peptide |
| A.M.M. | : autorisation de mise sur le marché |
| A.M.O. | : assurance maladie obligatoire |
| A.V.C. | : accident vasculaire cérébral |
| B.P.C.O. | : broncho-pneumopathie chronique obstructive |
| C.P.A.M. | : caisse primaire d'assurance maladie |
| CO ₂ | : dioxyde de carbone |
| D.A.S. | : durée accumulée de somnolence |
| dB | : décibels |
| D.E.P. | : demande d'entente préalable |
| E.C.G. | : électro-cardiogramme |
| E.E.G. | : électro-encéphalogramme |
| E.F.R. | : exploration fonctionnelle respiratoire |
| E.M.G. | : électro-myogramme |
| E.O.G. | : électro-oculogramme |
| E.V.A. | : échelle visuelle anatomique |
| G.R.D. | : groupe respiratoire dorsal |
| G.R.V. | : groupe respiratoire ventral |
| H.T.A. | : hypertension artérielle |
| Hz | : hertz |
| I.A.H. | : index d'apnées-hypopnées |
| I.M.C. | : indice de masse corporelle |
| I.R.M. | : imagerie par résonance magnétique |
| L.C.R. | : liquide céphalo-rachidien |
| L.P.P.R. | : liste des prestations et des produits remboursables |
| O.A.M. | : orthèse d'avancée mandibulaire |
| O.R.L. | : oto-rhino-laryngologiste |
| O ₂ | : dioxygène |
| PaO ₂ | : pression artérielle de l'oxygène |
| PaCO ₂ | : pression artérielle du dioxyde de carbone |
| P Lum | : pression luminale |

| | |
|------------------|--|
| P Musc | : pression musculaire |
| P.P.C. | : pression positive continue |
| P Tiss | : pression tissulaire |
| S.A.S. | : syndrome d'apnées du sommeil |
| S.A.O.S. | : syndrome d'apnées obstructives du sommeil |
| S.A.H.O.S. | : syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil |
| SaO ₂ | : saturation artérielle en oxygène |
| S.A.R.V.A.S. | : syndrome d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures |
| S.L.P. | : sommeil lent profond |
| S.N.C. | : système nerveux central |
| S.P. | : sommeil paradoxal |
| T.A. | : tension artérielle |
| T.I.L.E. | : test itératif de latence d'endormissement |
| T.M.E. | : test de maintien en éveil |
| U.P.P.P. | : uvulo-palato-pharyngoplastie |
| V.A.S. | : voies aériennes supérieures |

Annexes

Annexe 1

DATE DE RÉCEPTION

DEMANDE D'ENTENTE PRÉALABLE POUR UN TRAITEMENT D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE DE LONGUE DURÉE, A DOMICILE
Art. R 105-23 du Code de la Sécurité Sociale - arrêté du 30.05.93

VOLET 1
COCHINERES
 PAR LE
 CONTRÔLEUR

Demande initiale pour 3 mois (1)
 Prolongation (1)
 Prescription médicale (1)
 A COMPTER DU

A REMPLIR PAR L'ASSURÉ(E) (2)

RENSEIGNEMENTS CONCERNANT L'ASSURÉ(E)

N° d'habilitation
 N° de résidence
 Prénom
 Adresse
 Domicile d'adhésion

SITUATION DE L'ASSURÉ(E) A LA DATE DE LA DEMANDE

ACTIVITÉ SALARIÉE OU ARRÊT DE TRAVAIL
 ACTIVITÉ NON SALARIÉE
 SANS EMPLOI Date de cessation d'activité
 PENSIONNÉE
 AUTRE CAS (spécifier)

RENSEIGNEMENTS CONCERNANT LE MALADE

S'agit-il d'un accident ? Oui Non Date de cet accident
 Si le malade est **PENSIONNÉ DE GUERRE** et si la demande concerne l'affection pour laquelle il est pensionné, cocher cette case

SI LE MALADE N'EST PAS L'ASSURÉ(E)

NOM
 Prénom
 Sexe M F Date de naissance
 Lien avec l'assuré(e)
 Conjoint Autre membre de la famille
 Epoux Personne vivant maritalement avec l'assuré(e)
 Existe-t-il habituellement une activité professionnelle ou est-il titulaire d'une pension ? Oui Non

La loi rend possible d'aménager votre lieu d'emplacement quelconque. / J'atteste sur l'honneur l'exactitude des renseignements fournis ci-dessus.

Signature de l'assuré(e)

A REMPLIR PAR LE MÉDECIN TRAITANT (2)

TRAITEMENT PRÉSCRIT
 S'agit-il en l'occurrence, avec une affection de longue durée ?

Oui Non Oui Non Oui Non Oui Non
Prescrit sur liste Prescrit hors liste Prescrit hors liste Prescrit hors liste

| | Prescrit | Prescrit | Prescrit | Prescrit |
|---|----------|----------|----------|----------|
| <input type="checkbox"/> Drogues inhalées par concentrateur | | | | |
| <input type="checkbox"/> Drogues inhalées par bouteille | | | | |
| <input type="checkbox"/> Drogues inhalées | | | | |
| <input type="checkbox"/> Ventilation mécanique à l'ambuleur nocturne | | | | |
| <input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par masque nasal | | | | |
| <input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par strobilisme | | | | |
| <input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par prothèse extra-oratoire | | | | |
| <input type="checkbox"/> Ventilation mécanique par prothèse positive continue | | | | |
| <input type="checkbox"/> Appareils sans ventilation sur strobilisme | | | | |
| <input type="checkbox"/> Autres : | | | | |

APPAREILLAGE PRÉSCRIT

A l'usage (hors association)
 Association : NCM
 Adresse
 Forfait soins N°

| MARQUE | Concentrateur | Respirateur (1) | Mas. O ₂ (nasal) | Autres |
|--------|---------------|-----------------|-----------------------------|--------|
| TYPE | | | | |

INSTRUCTIONS AU PHARMACIEN Date
 Signature

Pharmacien Respirateur Dérivé(e) Autre

CONFIDENTIEL - Réserve à l'information du Comité Médical

• ÉTYMOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE (1)

Primaire (1) ou secondaire (2) ou mixte (3)
 Bronchite chronique (avec ou sans emphysème)
 Lésions pulmonaires post-tuberculeuses et autres
 Asthme à dysfonction chronique
 Fibrose et processus interstitiels
 Cystes kystiques
 Emphyseme primitif
 Dilatations anévrysmales des bronches
 Myxomes
 Autres anomalies hémo-muqueuses
 Pneumothorax
 Apnée du sommeil
 Malocclusion
 Dysplasie bronche pulmonaire du nouveau-né

Autre : _____

• **TABAC** : N'a jamais fumé Ne fume plus Fume
 • **ÉTAT CLINIQUE** : Antécédent d'V.D. V.D. actuelle
 • **SPIROGRAPHIE (1) Date**
 Poids kg Capacité vitale ml VEMS ml
 Taille cm Capacité totale ml
 • **GAZ DU SANG ARTÉRIEL (1) (2)** : PaO₂ mmHg mmHg

| DATE | pH | P _a CO ₂ | P _a O ₂ | S _a O ₂ |
|----------------------------|----|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| NOTES DE MÉDECIN TRAITANT | | | | |
| NOTES DE MÉDECIN TRAITANT | | | | |
| NOTES DE MÉDECIN TRAITANT | | | | |
| A COMPLÉTER PAR LE MÉDECIN | | | | |

• **HÉMATOCRITE** : %
 • **CAS PARTICULIERS (1)** :

AVIS DU CONTRÔLE MÉDICAL

Avis favorable de
 Forfait association Location Autre
 Avis défavorable MCFP

Date
 Signature

DÉCISION DE L'ORGANISME

Accord total de
 Forfait association Location Autre
 Taux de remboursement : %
 Refus MCFP avec ventilation partielle

Date
 Signature

© 1993 CHARMYS, 10 rue de la République - 93000 La Courneuve - Tél. 01 49 40 00 00 - Fax 01 49 40 00 01
 10 rue de la République - 93000 La Courneuve - Tél. 01 49 40 00 00 - Fax 01 49 40 00 01

10 rue de la République - 93000 La Courneuve - Tél. 01 49 40 00 00 - Fax 01 49 40 00 01 CHARMYS 829. 01.02

Annexe 2

LETTRE 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 trois 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 3

LETTRE 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 docteur

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 trois 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).

Annexe 4

Références

Conseil d'État

N° 374699

ECLI:FR:CEORD:2014:374699.20140214

Inédit au recueil Lebon

Juge des référés

SCP CELICE, BLANCPAIN, SOLTNER ; SCP GASCHIGNARD, avocats

lecture du vendredi 14 février 2014

REPUBLIQUE FRANCAISE

AU NOM DU PEUPLE FRANCAIS

Texte intégral

Vu la requête, enregistrée le 16 janvier 2014 au secrétariat du contentieux du Conseil d'Etat, présentée pour l'Union nationale des associations de santé à domicile, dont le siège social est situé 18-24, rue Lecourbe à Paris (75015), et la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires, dont le siège social est situé 66, boulevard Saint-Michel à Paris (75006) ; les requérantes demandent au juge des référés du Conseil d'Etat :

1°) d'ordonner, sur le fondement de l'article L. 521-1 du code de justice administrative, la suspension de l'exécution de l'arrêté conjoint du ministre des affaires sociales et de la santé et du ministre chargé du budget en date du 22 octobre 2013 portant modification des modalités d'inscription et de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour le traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au chapitre 1er du titre I de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale, sauf en ce qu'elle abroge l'arrêté du 9 janvier 2013 ;

2°) de mettre à la charge de l'Etat la somme de 3 000 euros au titre de l'article L. 761-1 du code de justice administrative ;

elles soutiennent que :

- la condition d'urgence est remplie dès lors que l'exécution de l'arrêté contesté entraînera, d'une part, des effets délétères sur la santé des patients et sur la santé publique, et d'autre part, expose ces derniers à un déremboursement total à compter du mois de février 2014 ;
- il existe plusieurs doutes sérieux quant à la légalité de l'arrêté contesté ;
- il a été pris par une autorité incompétente, l'article 34 de la Constitution réservant au Législateur la fixation des principes fondamentaux du droit de la sécurité sociale ;
- il méconnaît les exigences de l'article L. 324-1 du code de la sécurité sociale ;
- il méconnaît les droits de la défense posés par l'article 24 de la loi n° 2000-321 du 12 avril 2000 ;
- il est entaché d'erreurs manifestes d'appréciation, d'une part, au regard du droit d'accès aux soins garanti par l'article L. 1110-5 du code de la santé publique, et d'autre part, en ce qu'il retient un critère d'application identique pour l'ensemble des patients ;
- il méconnaît l'objectif constitutionnel de clarté et d'intelligibilité de la norme ;
- il méconnaît le droit au respect de la vie privée, le principe du secret des informations médicales et le principe de la liberté du commerce et de l'industrie ;
- il viole les principes fondamentaux de la sécurité sociale et le principe de l'égalité devant les charges publiques en ce qu'il prive de rémunération les prestataires en cas de manquement des patients ;
- l'avis de la Commission nationale de l'informatique et des libertés n'a pas été sollicité dans des conditions régulières ;

Vu l'arrêté dont la suspension de l'exécution est demandée ;

Vu la copie de la requête à fin d'annulation de cet arrêté ;

Vu le mémoire en défense, enregistré le 29 janvier 2014, présenté par la ministre des affaires sociales et de la santé, qui conclut au rejet de la requête ;

elle soutient que :

- la condition d'urgence n'est pas remplie ;
- il n'existe aucun doute sérieux sur la légalité de l'arrêté contesté ;
- il a été pris par une autorité compétente ;
- il ne méconnaît aucune disposition législative ;
- il ne méconnaît aucun principe de valeur constitutionnelle, ni principe fondamental de la sécurité sociale ;
- il n'est entaché d'aucune erreur manifeste d'appréciation ;
- il ne méconnaît aucun article du code de la sécurité sociale ou du code de la santé publique ;
- la consultation de la Commission nationale de l'informatique et des libertés est régulière ;

Vu le mémoire en intervention, enregistré le 3 février 2014, présenté pour le Syndicat national des associations d'assistance à domicile (SNADOM), dont le siège est 66 boulevard Saint-Michel à Paris (75006) ; il demande au juge des référés du Conseil d'Etat de faire droit aux conclusions de la requête de l'Union nationale des associations de santé à domicile et autre et il se réfère aux moyens exposés dans cette requête ;

Vu le mémoire additionnel, enregistré le 4 février 2014, présenté par la ministre des affaires sociales et de la santé qui conclut aux mêmes fins par les mêmes moyens ; elle soutient en outre que le moyen tiré de la méconnaissance des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 est inopérant dès lors que la Commission nationale de l'informatique et des libertés a, par une délibération n° 2014-046 du 30 janvier 2014, autorisé un traitement unique des données à caractère personnel par les prestataires de santé à domicile pour la téléobservance ;

Vu l'intervention en défense, enregistrée le 6 février 2014, présentée pour la société SEFAM, dont le siège est 144 avenue Charles de Gaulle à Neuilly-sur-Seine (92200) ; la SEFAM soutient que la suspension de l'arrêté contesté porterait un préjudice économique aux fabricants des dispositifs médicaux ; que, dès lors, son intervention doit être admise ; elle soutient en outre qu'il n'existe aucun doute sérieux quant à la légalité de l'arrêté contesté et qu'ainsi la requête doit être rejetée ;

Vu l'intervention en défense enregistrée le 6 février 2014, présentée par la Fédération des prestataires de santé à domicile, domiciliée... ; elle soutient que l'arrêté contesté ne préjudicie pas aux patients et conclut au rejet de la requête ;

Vu le mémoire en réplique, enregistré le 6 février 2014, présenté pour l'Union nationale des associations de santé à domicile, la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires et le Syndicat national des associations d'assistance à domicile, qui conclut aux mêmes fins par les mêmes moyens ; ils soutiennent en outre que l'arrêté contesté méconnaît le principe de la liberté contractuelle en ce qu'il impose la fixation d'un prix des prestations entre les fournisseurs et les prestataires, personnes privées ;

Vu l'intervention en défense, enregistrée le 7 février 2014, présentée pour la société ResMed SAS, dont le siège est 292 allée Jacques Monod à Saint-Priest (69791) ; la société ResMed SAS soutient que la condition d'urgence n'est pas remplie et qu'il n'existe aucun doute sérieux quant à la légalité de l'arrêté contesté ; elle soutient en outre que les conclusions à fin de suspension sont irrecevables ;

Vu le procès-verbal de l'audience publique du 10 février 2014 à 10 heures au cours de laquelle ont été entendus :

- Me Gaschignard, avocat au Conseil d'Etat et à la Cour de cassation, avocat de l'Union nationale des associations de santé à domicile et autres ;
- les représentants de l'Union nationale des associations de santé à domicile ;
- les représentants de la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires ;
- les représentants du Syndicat national des associations d'assistance à domicile ;
- les représentants de la ministre des affaires sociales et de la santé ;
- les représentants de la société SEFAM ;
- les représentants de la Fédération des prestataires de santé à domicile ;

et à l'issue de laquelle le juge des référés a clôturé l'instruction ;

Vu les autres pièces du dossier ;

Vu la Constitution ;

Vu la directive 95/46/CE du 24 octobre 1995 relative à la protection des personnes physiques à l'égard du traitement des données à caractère personnel ;

Vu la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978, modifiée notamment par la loi n° 2004-801 du 6 août 2004 ;

Vu la loi n° 2000-321 du 12 avril 2000 ;

Vu l'arrêté du 9 janvier 2013 portant modification des modalités d'inscription et de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour le traitement de l'apnée du sommeil et des prestations associées au chapitre 1er du titre 1er de la liste des produits et des prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale ;

Vu l'arrêté du 23 décembre 1998 modifiant le titre 1er du tarif interministériel des prestations sanitaires et relatif aux dispositifs médicaux pour le traitement de l'insuffisance respiratoire et de l'apnée du sommeil et aux prestations associées ;
Vu le code de la sécurité sociale ;

Vu le code de la santé publique ;
Vu le code de justice administrative ;

Sur l'intervention du Syndicat national des associations d'assistance à domicile :

1. Considérant qu'en égard à son objet statutaire, le Syndicat national des associations d'assistance à domicile justifie d'un intérêt à demander la suspension de l'arrêté contesté ; qu'ainsi son intervention doit être admise ;

Sur l'intervention en défense de la société SEFAM et de la société ResMed SAS :

2. Considérant que la société SEFAM et la société ResMed SAS ont intérêt au maintien de l'arrêté dont la suspension est demandée ; qu'ainsi leurs interventions sont recevables ;

Sur l'intervention de la Fédération des prestataires de santé à domicile :

3. Considérant qu'en égard à son caractère accessoire par rapport au litige principal, une intervention, aussi bien en demande qu'en défense, n'est recevable au titre d'une procédure de suspension qu'à la condition que son auteur soit également intervenu dans le cadre de l'action principale ;

4. Considérant que la Fédération des prestataires de santé à domicile ne justifie ni même n'allègue être intervenue en défense contre la requête à fin de suspension présentée par l'Union nationale des associations de santé à domicile et de la Fédération française des associations et amicales des insuffisants respiratoires ; qu'ainsi son intervention est, en tout état de cause, irrecevable ;

Sur les conclusions de la requête de l'Union nationale des associations de santé à domicile et de la Fédération française des associations et amicales des insuffisants respiratoires :

5. Considérant qu'aux termes du premier alinéa de l'article L. 521-1 du code de justice administrative : " Quand une décision administrative, même de rejet, fait l'objet d'une requête en annulation ou en réformation, le juge des référés, saisi d'une demande en ce sens, peut ordonner la suspension de l'exécution de cette décision, ou de certains de ses effets, lorsque l'urgence le justifie et qu'il est fait état d'un moyen propre à créer, en l'état de l'instruction, un doute sérieux quant à la légalité de la décision " ;

6. Considérant que l'arrêté du 22 octobre 2013 dont les requérantes demandent la suspension a pour objet de modifier les modalités d'inscription et de prise en charge par l'assurance maladie obligatoire du dispositif médical à pression positive continue (PPC) pour le traitement du syndrome de l'apnée du sommeil et des prestations associées au chapitre 1er du titre 1er de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale ; que cet arrêté, qui abroge l'arrêté du 9 janvier 2013 dont il reprend l'essentiel du dispositif, prévoit que la prise en charge par l'assurance maladie du forfait hebdomadaire de 21,25 euros sera progressivement réduite puis supprimée lorsqu'il résultera des données d'utilisation de l'appareil, qui seront transmises automatiquement, que le patient devra être regardé comme " inobservant " c'est-à-dire comme n'ayant pas rempli les conditions d'utilisation définies par l'arrêté en cause ; que ce régime est obligatoire pour tout nouveau patient qui se verrait prescrire un traitement de l'apnée du sommeil par dispositif médical PPC à compter du 1er octobre 2013 ; que, pour les patients bénéficiant déjà d'un tel traitement avant cette date, la prise en charge reste régie par l'arrêté du 23 décembre 1998 jusqu'à ce que ces patients soient équipés d'appareils conformes à la nouvelle réglementation et au plus tard jusqu'au 31 décembre 2015 ;

Sur l'urgence :

7. Considérant que l'urgence justifie la suspension de l'exécution d'un acte administratif lorsque celle-ci porte atteinte, de manière suffisamment grave et immédiate, à un intérêt public, à la situation du requérant ou aux

Intérêts qu'il entend défendre ; qu'il appartient au juge des référés d'apprécier concrètement, compte tenu des justifications fournies par le requérant, si les effets de l'acte contesté sont de nature à caractériser une urgence justifiant que, sans attendre le jugement de la requête au fond, l'exécution de la décision soit suspendue ; que l'urgence doit être appréciée objectivement et compte tenu de l'ensemble des circonstances de l'affaire ;

8. Considérant que pour justifier de l'urgence à prononcer la suspension demandée, les requérantes font notamment valoir que le régime de prise en charge par l'assurance maladie du dispositif médical PPC pour le traitement de l'apnée du sommeil mis en place par l'arrêté en cause porte une atteinte grave et immédiate à la santé des personnes concernées et à la santé publique dans la mesure où son application est susceptible d'entraîner un arrêt de cette prise en charge pour les patients à qui ce traitement aurait été prescrit mais qui seraient considérés comme " inobservants " au regard des conditions qu'il pose ;

9. Considérant qu'il résulte tant de l'instruction écrite que des débats lors de l'audience publique que plusieurs dizaines de milliers de patients relèvent déjà du régime mis en place par l'arrêté ; que, compte tenu des délais qu'il prévoit, les patients considérés comme " inobservants " au regard des critères qu'il pose seront exposés à être privés de tout remboursement, et ce pendant une durée minimale de 26 semaines, à partir du mois de juin ; qu'ainsi, la condition d'urgence, au sens de l'article L. 521-1 du code de justice administrative, doit être regardée comme remplie ;

Sur la condition tenant à l'existence d'un moyen propre à faire naître un doute sérieux sur la légalité de l'arrêté du 22 octobre 2013 :

10. Considérant que l'arrêté du ministre des affaires sociales et de la santé et du ministre chargé du budget dont la suspension est demandée se réfère explicitement aux articles L. 165-1 et R. 165-1 du code de la sécurité sociale dont il assure l'application ;

11. Considérant qu'aux termes de l'alinéa 2 de l'article 34 de la Constitution : " La loi détermine les principes fondamentaux (...) - du droit du travail, du droit syndical et de la sécurité sociale " ; que l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale dispose : " Le remboursement par l'assurance maladie des dispositifs médicaux à usage individuel (...) est subordonné à leur inscription sur une liste établie après avis d'une commission de la Haute Autorité de santé mentionnée à l'article L. 161-37. (...) L'inscription sur la liste peut elle-même être subordonnée au respect de spécifications techniques, d'indications thérapeutiques ou diagnostiques et de conditions particulières de prescription et d'utilisation. Les conditions d'application du présent article, notamment les conditions d'inscription sur la liste, ainsi que la composition et le fonctionnement de la commission sont fixées par décret en Conseil d'Etat. La procédure et les conditions d'inscription peuvent être adaptées en fonction des dispositifs selon leur finalité et leur mode d'utilisation. " ; qu'aux termes de l'article R. 165-1 du code de la sécurité sociale : " (...) L'inscription sur la liste précise, le cas échéant, les spécifications techniques, les seules indications thérapeutiques ou diagnostiques et les conditions particulières de prescription ou d'utilisation du produit ou de la prestation ouvrant droit à la prise en charge. " ;

12. Considérant que l'arrêté contesté fait dépendre la prise en charge du traitement par dispositif PPC non seulement de sa prescription dans des conditions conformes aux exigences qu'il pose mais aussi de l'observation effective, par chaque patient, de ces conditions d'utilisation ; qu'ainsi, il prévoit que la prise en charge par l'assurance maladie de chaque traitement pourra être réduite puis supprimée pour les patients qui, au regard des données d'utilisation quotidienne du dispositif médical PPC, ne rempliront pas les conditions d'observation posées par l'arrêté ; que, dans ces conditions, le moyen tiré de ce que la mise en place d'un tel mécanisme excéderait les prévisions des articles précités et que par suite les ministres signataires n'étaient pas compétents pour l'édicter, par l'arrêté litigieux, est de nature à créer, en l'état de l'instruction, un doute sérieux sur sa légalité ;

13. Considérant qu'il résulte de ce qui précède que les organisations requérantes sont fondées à demander la suspension de l'exécution de l'arrêté du 22 octobre 2013, sauf en ce qu'il abroge l'arrêté du 9 janvier 2013, sur le fondement de l'article L. 521-1 du code de justice administrative ;

Sur les conclusions tendant à l'application de l'article L. 761-1 du code de justice administrative :

14. Considérant qu'il y a lieu, dans les circonstances de l'espèce, de faire application de ces dispositions et de mettre à la charge de l'Etat le versement à l'Union nationale des associations de santé à domicile et à la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires de la somme de 1 000 euros chacune au titre des dispositions de l'article L. 761-1 du code de justice administrative ;

ORDONNE :

Article 1er : Les interventions du Syndicat national des associations d'assistance à domicile, de la société SEFAM et de la société ResMed SAS sont admises.

Article 2 : L'intervention de la Fédération des prestataires de santé à domicile est rejetée.

Article 3 : L'exécution de l'arrêté du 22 octobre 2013 de la ministre de la santé et du ministre délégué chargé du budget portant modification des modalités d'inscription et de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour le traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au chapitre 1er

du titre I de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale, est suspendue sauf en tant que l'arrêté en cause abroge l'arrêté du 9 janvier 2013.

Article 4 : L'Etat versera à l'Union nationale des associations de santé à domicile et à la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires la somme de 1 000 euros chacune au titre des dispositions de l'article L. 761-1 du code de justice administrative.

Article 5 : La présente ordonnance sera notifiée à l'Union nationale des associations de santé à domicile, à la Fédération française des associations et amicales des insuffisances respiratoires, au Syndicat national des associations d'assistance à domicile, à la société SEFAM, à la société ResMed SAS ainsi qu'à la ministre des affaires sociales et de la santé et au ministre de l'économie et des finances.

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 23 mai 2014

| | |
|---|---|
| <p align="center">DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : PETITFRERE Charlotte</p> <p><u>Sujet</u> : Apnée du sommeil : une maladie ancienne pourtant toujours d'actualité</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : Mme FAIVRE Béatrice, Professeur Directeur : Mme FAIVRE Béatrice, Professeur Juges : Mle BORTOT Amandine, Docteur en pharmacie M. LABRUDE, Professeur honoraire M. SCHAFF Jean-Luc, Médecin en neurologie</p> | <p align="center">Vu, Nancy, le 15 avril 2014</p> <p align="center">Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p align="center">  Béatrice FAIVRE </p> |
| <p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 18.04.2014</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center">  Francine PAULUS </p> | <p align="center">Vu, Nancy, le - 5 MAI 2014</p> <p align="center">Le Président de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center"> Pour le Président et par délégation Le Vice-Président  Martial DELIGNON Pierre MUTZENHARDT </p> <p align="right">N° d'enregistrement : 6512</p> |

N° d'identification :

TITRE

Apnée du sommeil : une maladie ancienne pourtant toujours d'actualité

Thèse soutenue le 23 mai 2014

Par PETITFRERE Charlotte

RESUME :

Le ronflement est un symptôme qui demande une certaine vigilance car il peut cacher des pathologies plus graves. Son association à d'autres signes cliniques dans un premier temps puis para-cliniques ainsi que l'identification d'évènements par l'enregistrement de divers paramètres nocturnes permettent de poser des diagnostics tels que ronflement simple, syndrome d'apnées du sommeil ou autres. L'apnée est une interruption de la respiration suite à une obstruction des voies aériennes d'origine obstructive, centrale ou mixte. Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par un nombre pathologique de pauses respiratoires durant le sommeil ce qui engendre des conséquences : somnolence diurne, hypertension artérielle, troubles respiratoires etc. Plusieurs traitements sont possibles : mesures hygiéno-diététiques, chirurgie, orthèses endo-buccales, mais le traitement de référence reste l'application d'une pression positive continue dans les voies aériennes supérieures pendant la nuit. Elle exerce une opposition mécanique au phénomène d'arrêts respiratoires nocturnes et est donc dénuée d'effets indésirables graves.

MOTS CLES :

Apnées du sommeil, S.A.S., polysomnographie, pression positive continue, pharmacien.

| Directeur de thèse | Intitulé du laboratoire | Nature |
|--------------------|-------------------------|---|
| FAIVRE Béatrice | | Expérimentale <input type="checkbox"/> |
| | | Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> |
| | | Thème <input checked="" type="checkbox"/> |

| <u>Thèmes</u> | 1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 – Biologie | 2 – Hygiène/Environnement 4 – Alimentation – Nutrition 6 – Pratique professionnelle |
|---------------|--|---|
|---------------|--|---|