



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

LE SOMMEIL SUR LE NET
LIVRES - REVUES
ANIMATIONS FLASH
LE SOMMEIL
PATHOLOGIES DU SOMMEIL
LES INSOMNIES <ol style="list-style-type: none"> Epidémiologie Les insomnies transitoires Les insomnies chroniques Conduite à tenir
LES HYPNOTIQUES
SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL <ol style="list-style-type: none"> Définition - Physiopathologie Epidémiologie Clinique Retentissements (1) Retentissements (2) Traitement Bibliographie
NARCOLEPSIE <ol style="list-style-type: none"> Clinique Une maladie auto-immune ? Les neurones à orexines
HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE
PRIVATION DE SOMMEIL
TROUBLES CIRCAIDIENS <ol style="list-style-type: none"> Les vols transméridiens Le travail posté Dérèglements des rythmes endogènes

LE SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

L'individualisation du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est relativement récente puisqu'elle remonte en 1976. Il reste que l'existence de troubles respiratoires nocturnes est connue depuis l'Antiquité et que Charles Dickens nous a laissé une description remarquable du tableau clinique, que le corps médical dénommera bien plus tard le " syndrome de Pickwick ". Les études épidémiologiques indiquent clairement qu'il s'agit d'une pathologie fréquente touchant 2 à 4% de la population adulte. Dans les centres d'études du sommeil, ce syndrome d'apnées est à l'origine de 43 à 59% des consultations pour hypersomnolence diurne et de 6 à 29% des consultations pour insomnie chronique. Encore insuffisamment reconnu, le SAOS se caractérise par la survenue répétitive d'apnées obstructives et d'hypopnées au cours du sommeil. La survenue de ces événements respiratoires nocturnes induit une importante **désorganisation de la macrostructure comme de la micro architecture du sommeil**. De part le retentissement sur la vigilance diurne de ces troubles du sommeil, le SAOS a un net impact sur la qualité de vie des patients. Tant les conséquences socioprofessionnelles des troubles de la vigilance que les fréquentes complications cardio- et cérébro-vasculaires du SAOS en font un véritable problème de santé publique.

DEFINITION

Le SAOS se définit par la survenue répétitive, au cours du sommeil, d'obstructions complètes ou partielles des voies aériennes supérieures, responsables d'apnées ou d'hypopnées.

- Une apnée est définie par l'arrêt du flux aérien durant plus de 10 secondes, cet arrêt pouvant être d'origine centrale (absence de commande respiratoire), obstructive (obstruction des voies aériennes supérieures avec persistance des efforts ventilatoires) ou mixte (c'est à dire d'origine centrale puis obstructive). Au cours des apnées obstructives, la contraction des muscles respiratoires est incapable de faire entrer l'air dans les poumons du fait de l'obstruction des voies aériennes supérieures. Les apnées peuvent s'accompagner de micro éveils.
- Il n'existe aucun consensus sur la définition des hypopnées. La recherche de la survenue d'hypopnées suppose une mesure quantitative, et non plus seulement qualitative, de la ventilation. A ce jour, la définition la plus utilisée est une diminution de la ventilation (du flux aérien) d'au moins 50 % pendant au moins 10 secondes, diminution associée à une désaturation artérielle en oxygène d'au moins 4%. Les hypopnées peuvent aussi s'accompagner de micro éveils.
- On calcule alors un index d'apnées-hypopnées, soit le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil :

$$IAH = (\text{Nombre d'apnées} + \text{Nombre d'hypopnées}) / \text{Durée du Sommeil (mn)} \times 60$$

En fait, une valeur d'IAH n'a de sens que si elle est associée à des signes cliniques. La sévérité d'un SAOS ne peut se réduire à un index mais doit tenir compte de l'invalidité que représente l'hypersomnolence, de la souffrance physique et relationnelle des patients, des répercussions du syndrome sur le système cardio-respiratoire et sur le système nerveux.

PHYSIOPATHOLOGIE DU SAOS

Le SAOS est caractérisé par la répétition d'occlusions complètes (apnées) ou incomplètes (hypopnées) du pharynx. Cette région anatomique est complexe et est constituée de parois comportant des muqueuses, des muscles et des aponeuroses. On remarque que le pharynx n'est constitué d'aucune structure rigide pour les soutenir et offre donc une grande susceptibilité à la déformation. Une anomalie des voies aériennes ou des muscles respiratoires peut n'entraîner aucun trouble pendant le jour grâce à des systèmes compensateurs, dont la perte pendant le sommeil peut favoriser l'apparition d'apnées.

CALIBRE ET FORME DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

A l'éveil, la forme des voies aériennes supérieures (VAS) est différente entre les sujets non ronfleurs, ronfleurs non apnéiques et apnéiques. L'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées latérales, des dépôts graisseux le long des parois pharyngées induisent une compression latérale des VAS. Toutes les anomalies morphologiques des VAS, comme une micrognathie, une rétrognathie, une hypertrophie de la base de la langue, favorisent et sont fréquemment associées à un SAOS. Il existe, en outre, une inflammation de la muqueuse des VAS chez les sujets apnéiques. Cette inflammation joue sur la collapsibilité des VAS par le biais d'une diminution de leur calibre lorsque le tonus vasculaire augmente. Des signes de souffrance musculaire à type de fibrose et d'œdème ont également été décrits dans certains muscles des VAS. Ces anomalies sont de plus en plus marquées en fonction de l'importance des troubles respiratoires au cours du sommeil. De fait, elles témoignent des conséquences du traumatisme des VAS lié à la vibration tissulaire nocturne. Ces modifications tissulaires jouent elles-mêmes un rôle dans les propriétés mécaniques des tissus des VAS. L'élastance de la lnette, reflet de la rigidité tissulaire, est plus élevée chez les patients apnéiques que chez les ronfleurs et ce, par dème, inflammation et fibrose des tissus péri musculaires associés à une plus grande proportion de tissu adipeux. Ainsi, l'index d'apnée augmente proportionnellement à l'élastance de la lnette et, malgré une plus grande capacité à générer une tension des muscles dilateurs des VAS chez le sujet apnéique (cf. infra), le déplacement tissulaire est moindre du fait d'une inefficacité de transmission de cette force dilatatrice aux tissus mous.

LES MUSCLES DILATEURS DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

La contraction des muscles inspiratoires (essentiellement du diaphragme) crée une dépression négative, c'est à dire inférieure à la pression atmosphérique, ce qui attire l'air dans les poumons. Cette pression négative a tendance à fermer le conduit des VAS. Normalement, un mécanisme protecteur est mis en jeu avant même le début de l'inspiration par la contraction des muscles dilateurs du pharynx. L'activité électromyographique phasique des muscles dilateurs précède celle des muscles respiratoires. En outre, l'activité tonique des muscles oropharyngés est un élément important du maintien de la perméabilité des VAS, une diminution de cette activité tonique s'accompagnant d'une diminution de volume des VAS. En fait, toute modification de l'activité des muscles dilateurs du pharynx va modifier la collapsibilité des VAS. Ainsi, les activités toniques et phasiques des muscles des VAS diminuent avec le sommeil, de façon variable d'un muscle à l'autre. Outre le sommeil, les muscles dilateurs sont sensibles aux stimuli métaboliques (hypoxie, hypercapnie) et mécaniques (pression négative dans les VAS). Il faut noter à ce propos les **effets délétères de l'alcool** et de certains **médicaments comme les benzodiazépines** qui dépriment l'activité des muscles pharyngés. Mais, il apparaît, en fait, que l'activité du muscle génioglosse est plus élevée chez les patients apnéiques que chez les sujets normaux à l'endormissement, au cours du sommeil mais surtout à l'éveil. Les caractéristiques histochimiques et métaboliques des fibres musculaires des muscles pharyngés et laryngés varient entre les sujets apnéiques et ronfleurs simples, l'ensemble des muscles pharyngés et laryngés des sujets ronfleurs et apnéiques semblant faire face à une adaptation physiologique en réponse à un exercice de type résistif répété supra maximal prolongé : hypertrophie musculaire - augmentation de la proportion des fibres IIA à contraction rapide - augmentation des activités enzymatiques de la voie anaérobie ... On ne peut donc pas invoquer une simple diminution de l'activité des muscles dilateurs oropharyngés dans le sommeil pour expliquer l'obstruction des VAS dans le SAOS.

IRRÉGULARITÉS RESPIRATOIRES DANS LE SOMMEIL ET DÉCLENCHEMENT DES APNÉES

Plusieurs arguments supportent actuellement l'hypothèse que les irrégularités respiratoires, telles que l'alternance d'hypo et d'hyperventilations, sont en fait à l'origine des apnées obstructives :

- Celles-ci sont presque exclusivement observées dans le sommeil lent léger et au cours du sommeil paradoxal, où il existe des fluctuations physiologiques de la ventilation mais pratiquement jamais au cours du sommeil lent profond, où la respiration est très stable et régulière.
- La respiration au cours du sommeil reste périodique après trachéotomie chez les patients porteurs d'un SAOS
- L'induction de phénomènes de respiration périodique dans le sommeil s'accompagne d'obstructions des VAS chez l'homme normal ...

Il existe, de fait, au cours des périodes d'hypoventilation, une baisse de l'activité des muscles oropharyngés comme un retard d'activation de ces muscles par rapport aux muscles respiratoires - retard de contraction des muscles dilateurs observé dans la majorité des apnées obstructives. L'origine d'une telle instabilité respiratoire chez le patient apnéique reste à élucider, l'augmentation des résistances des VAS pouvant elle-même induire une instabilité respiratoire.



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

LE SOMMEIL SUR LE NET

LIVRES - REVUES

ANIMATIONS FLASH

LE SOMMEIL

PATHOLOGIES DU SOMMEIL

LES INSOMNIES

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir

LES HYPNOTIQUES

SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie

NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines

HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE

PRIVATION DE SOMMEIL

TROUBLES CIRCAIDIENS

1. Les vols transméridiens
2. Le travail posté
3. Dérèglements des rythmes endogènes

EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

Dans la plupart des études récentes se basant sur un IAH > 15 dans des groupes d'âge moyen, la prévalence du SAOS est comprise entre 4 et 25%. Cependant, la fréquence réelle du SAOS n'est pas connue avec certitude car aucun échantillon représentatif de la population générale n'a bénéficié d'une polysomnographie de dépistage.

FACTEURS JOUANT SUR LA PRÉVALENCE DU SAOS



La prévalence du SAOS augmente nettement avec l'âge et ce, surtout après 60 ans.

Dès les premières études, il est apparu une **nette prédominance masculine**. Le rôle des hormones sexuelles est confirmée par l'augmentation de la prévalence des troubles respiratoires nocturnes chez la femme après la ménopause. L'administration d'hormones mâles provoque l'aggravation d'un SAOS chez l'homme et l'apparition d'un SAOS chez la femme.

La grande fréquence des obèses parmi les patients atteints de SAOS est une notion classique. Le **rôle de l'obésité**, essentiellement l'obésité tronculaire (ou androïde), est confirmé par la diminution de l'IAH après une perte de poids.

Il existe également une association nette entre SAOS et **ronflements**.



Une relation entre la prévalence des apnées nocturnes observées par l'entourage et la **consommation d'alcool** a été retrouvée chez les hommes dans une enquête de terrain récente. La plupart des auteurs penchent pour un effet direct de l'alcool sur les muscles dilateurs du pharynx.

En concordance avec une association **tabagisme** ronflements, on retrouve une proportion significativement plus élevée de SAOS chez les fumeurs. Après ajustement sur l'âge, le poids, la consommation de café et d'alcool, le risque relatif est 3 fois plus élevé chez les fumeurs.

Il existe une prévalence très élevée des **anomalies ORL** chez les patients atteints de SAOS - surtout l'obstruction nasale.



Certaines études arguent en faveur de l'existence d'un **facteur génétique**, trouvant une prévalence exceptionnellement élevée (47%) de troubles respiratoires nocturnes chez les fils de 45 patients présentant un SAOS. Des familles présentant plusieurs patients atteints d'un SAS ont été décrites dans la littérature. Cette ségrégation familiale s'explique par le fait que la **plupart des facteurs de risques impliqués dans la physiopathologie des SAS sont largement déterminés génétiquement** (obésité, alcoolisme, facteurs anatomiques osseux et des tissus mous qui prédisposent à l'obstruction des voies aériennes supérieures).

Des différences de configuration anatomique des voies aériennes supérieures laissent supposer une **influence ethnique** sur la survenue d'un SAOS. Il existe un risque 2 fois plus important de troubles respiratoires nocturnes chez les Américains d'origine africaine comparativement aux Américains d'origine caucasienne. Les sujets d'origine africaine présentent des troubles respiratoires nocturnes en moyenne 8,4 ans plus tôt que les patients d'origine caucasienne.

Certaines **pathologies endocrines**, enfin, sont fréquemment associées à un SAOS, comme l'acromégalie, le syndrome de Cushing ou, surtout, une hypothyroïdie et un diabète.

L'administration de **certaines médicaments** comme les **benzodiazépines** (somnifères, anxiolytiques ..) et les bêta-bloquants aggravent un SAOS.

SAOS, MORBIDITÉ ET MORTALITÉ



La mortalité des SAOS est **essentiellement d'origine vasculaire**.

Au plan de la morbidité, les risques relatifs comparés à des sujets normaux de même âge sont de 2 fois plus d'hypertension artérielle (HTA), 3 fois plus d'insuffisance coronarienne et 4 fois plus d'accidents vasculaires cérébraux.

L'influence du SAOS seul sur la mortalité reste cependant controversée et d'une grande actualité. Une première étude portant sur 20 sujets âgés ne constate aucune différence due à la présence d'événements respiratoires nocturnes dans les taux de morbidité et de mortalité. A l'opposé, d'autres auteurs trouvent, sur 385 sujets masculins suivis pendant 8 ans, une probabilité de survie cumulée nettement diminuée chez les patients ayant un IA > 20 (0,63) comparativement à celle (0,96) des patients avec un IA < 20 et ce, surtout pour les sujets âgés de moins de 50 ans. Une étude rapporte une mortalité triple chez les sujets âgés avec un IA > 10. Une étude récente portant sur 1620 patients avec SAOS montre un excès de mortalité pour les hommes de 40 à 60 ans et souligne le rôle délétère de l'obésité et de l'hypertension. Une étude rétrospective portant sur 3 100 hommes âgés de 30 à 69 ans a étudié la mortalité associée au ronflement et à la somnolence diurne excessive sur une période de 10 ans : une augmentation de mortalité (RR = 2,7) a été retrouvée chez les sujets de moins de 60 ans souffrant de ronchopathie et d'hypersomnolence diurne.

SAOS ET QUALITÉ DE VIE - SAOS ET SANTÉ PUBLIQUE



L'**hypoxémie nocturne** due à la survenue répétitive des apnées a des conséquences à long terme (HTA, polyglobulie, vieillissement cérébral). Les **nombreux micro éveils nocturnes** induits par les apnées, si ils sont au départ " protecteurs ", entraînent une **importante fragmentation du sommeil** elle-même à l'origine de profonds **troubles de la vigilance diurne**. Apparaissent des troubles de l'attention et de la mémoire, une irritabilité, une certaine morosité voire un syndrome dépressif avec une détérioration des rapports familiaux et professionnels. Au plan social, **les conséquences** les plus graves de cette hypersomnolence diurne restent la survenue d'endormissements au volant produisant des accidents de la circulation. Aujourd'hui, les pathologies du sommeil et les troubles de la vigilance sont inscrites parmi les affections susceptibles de donner lieu à la délivrance d'un permis de conduire de durée de validité limitée (Journal Officiel du 29 Mai 1997).



Il existe, de fait, une **augmentation de la consommation des ressources de santé chez les patients porteurs d'un SAOS**. En outre, ces patients représentent un danger tant sur les routes que sur leur lieu de travail, majoré par le fait que tant les malades que le corps médical négligent le syndrome. Pour les pouvoirs publics, le SAOS pose des problèmes de coût : coût du diagnostic - essentiellement de la polysomnographie, coût du traitement à long terme - essentiellement de la pression positive continue (PPC). On peut espérer qu'un diagnostic précoce et un traitement efficace préviendront la survenue des complications et que l'on parviendra à trouver des procédures diagnostiques plus simples et moins coûteuses.

[SUITE]



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

LE SOMMEIL SUR LE NET
LIVRES - REVUES
ANIMATIONS FLASH
LE SOMMEIL
PATHOLOGIES DU SOMMEIL
LES INSOMNIES <ol style="list-style-type: none"> 1. Epidémiologie 2. Les insomnies transitoires 3. Les insomnies chroniques 4. Conduite à tenir
LES HYPNOTIQUES
SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL <ol style="list-style-type: none"> 1. Définition - Physiopathologie 2. Epidémiologie 3. Clinique 4. Retentissements (1) 5. Retentissements (2) 6. Traitement 7. Bibliographie
NARCOLEPSIE <ol style="list-style-type: none"> 1. Clinique 2. Une maladie auto-immune ? 3. Les neurones à orexines
HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE
PRIVATION DE SOMMEIL
TROUBLES CIRCAIDIENS <ol style="list-style-type: none"> 1. Les vols transméridiens 2. Le travail posté 3. Dérèglements des rythmes endogènes

ASPECTS CLINIQUES DU SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

Les patients atteints de SAOS se présentent rarement d'emblée chez le spécialiste du sommeil. La myriade de symptômes présentés, peu spécifiques du SAOS, amène la consultation d'un grand nombre de spécialistes divers. Le tableau ci-dessous énumère la liste des symptômes rencontrés.

SYMPTOMES RENCONTRÉS DANS UN SAOS

SIGNES DIURNES

Céphalées matinales
 Hypersomnolence
 Accès de sommeil non réparateurs
 Troubles de la mémoire
 Difficultés de concentration
 Troubles du comportement
 Syndrome dépressif
 Troubles de la libido - Impuissance
 Comportements automatiques
 Accidents de la circulation, accidents professionnels

SIGNES NOCTURNES

Ronflements
 Apnées nocturnes
 Sommeil agité
 Sueurs nocturnes
 Éveils en sursaut avec sensation d'étouffement
 Nycturie
 Énurésie
 Somnambulisme
 Dyspnée paroxystique nocturne
 Hypersialorrhée

L'oto-rhino-laryngologiste est consulté pour des ronflements; l'endocrinologue voit s'endormir dans sa salle d'attente un patient obèse vraisemblablement affecté par un SAOS; le médecin du travail peut être alerté par un conducteur s'endormant fréquemment au volant de sa voiture, de son camion ou de son train; les troubles de la libido amènent le patient dans le cabinet de l'urologue; le psychiatre peut être consulté pour des pertes de mémoire, des troubles de l'humeur voire un syndrome dépressif; les pneumologues et les cardiologues peuvent voir le patient au stade de l'insuffisance respiratoire ou de la décompensation cardiaque droite; les neurochirurgiens sont confrontés à la survenue brutale d'un accident vasculaire cérébral. Les praticiens voient un adulte fatigué, généralement accompagné de son partenaire tout aussi las à cause des ronflements incessants et sonores de son conjoint et souvent angoissé par les multiples apnées nocturnes qu'il peut observer.

Le poids et la taille sont des éléments essentiels du dossier. Ils permettent le calcul de l'**index de masse corporelle** (IMC). L'obésité est retrouvée chez environ deux tiers des patients porteurs d'un SAOS (IAH > 20 - 62% des patients ont un IMC > 30 kg/m²). Il s'ensuit que plus d'un tiers des patients ne sont pas obèses, environ 9% d'entre eux pouvant avoir un poids normal (IMC < 25). Une obésité franche (IMC > 35 kg/m²) est présente dans environ 25% des cas. Il faut souligner à ce propos qu'une obésité marquée est beaucoup plus fréquente dans les séries nord-américaines et australiennes que dans les séries européennes (IMC moyen : 31-33 kg/m²).

- L'**hypertension artérielle** est retrouvée chez 50% des patients avec SAOS et la prévalence du SAOS au sein d'un groupe de sujets hypertendus est au moins 3 fois plus importante que celle de sujets normotendus. Si l'on stratifie précisément les données en fonction de l'index de masse corporelle, il existe une relation significative entre l'IAH et la pression artérielle et ce, surtout chez les sujets de moins de 50 ans.

LES RONFLEMENTS

Le ronflement est un symptôme cardinal, existant chez 70 à 95% des patients présentant un SAOS. Il s'agit d'un bruit intense, entrecoupé de gargouillements, allant crescendo pour être interrompu par une apnée et réapparaître de façon explosive à la reprise ventilatoire. Souvent source de conflits conjugaux de part sa sonorité qui empêche le partenaire de chambre de dormir, il est provoqué par la mise en vibration des parties molles du pharynx comprenant la luette, le voile du palais et la base de la langue, mise en vibration secondaire aux turbulences du flux aérien inspiratoire. Il faut savoir qu'il existe des SAOS "silencieux" qui sont soit des SAOS extrêmement sévères s'accompagnant d'une insuffisance respiratoire ne permettant plus de générer les pressions et les débits suffisants pour produire le ronflement soit des SAOS continuant à se développer à bas bruit chez les patients ayant déjà bénéficié d'une uvulo-palato-pharyngoplastie.

Il reste que le ronflement est fréquent dans la population générale et n'est pas synonyme de SAOS. Les différentes études épidémiologiques montrent une prévalence dans la population générale de 19%. La prévalence augmente avec l'âge, dans les deux sexes après 35 ans, et l'on estime que 60% des hommes et 40% des femmes d'âge moyen (41 - 65 ans) sont des ronfleurs habituels. Les facteurs de risque du ronflement sont les mêmes que ceux du SAOS : facteurs anatomiques crânio-faciaux, sexe masculin, obésité et âge. Il est exacerbé par le décubitus dorsal, la prise de poids, la prise d'alcool, le tabagisme, la prise d'hypnotique et la privation de sommeil.

LES APNÉES NOCTURNES

Rapportées par le conjoint pour lequel elles sont particulièrement angoissantes, ces pauses respiratoires sont de fréquence et de durée variable, pouvant dépasser les 30 secondes. Les patients peuvent rapporter, quant à eux, des sensations d'étouffement nocturne, les obligeant à s'asseoir voire à ouvrir la fenêtre. Elles sont décrites dans 65 à 92% des cas de SAOS authentifié par une polysomnographie (PSG) mais également retrouvées chez 31 à 64% des cas pour lesquels la PSG ne confirme pas le diagnostic.

AUTRES MANIFESTATIONS NOCTURNES

En plus des ronflements et des pauses respiratoires, d'autres manifestations nocturnes sont rencontrées :

- Un **sommeil agité** et non réparateur - avec de nombreux mouvements accompagnant la survenue des apnées et la reprise ventilatoire
- Des **sueurs nocturnes**, fréquentes (66% des cas), qui constituent un signe indirect avec l'existence d'un sommeil agité
- Une **nycturie** retrouvée chez 28% des patients porteurs d'un SAOS. Ce symptôme serait lié à la sécrétion de facteur auriculaire natriurétique (FAN) provoquée par les variations importantes de pression intra-thoracique au cours des apnées. Plus rarement, on observe une **énurésie** chez 5% des patients.
- On rapporte 10% de cas de **somnambulisme** dans une population de SAOS.

L'HYPERMOMNOLENCE DIURNE

La **déstructuration du sommeil** liée à la fréquence des micro éveils et à la quasi absence de sommeil lent profond provoque une hypersomnolence diurne, qui peut prendre des degrés très divers. Elle va se manifester d'abord en période postprandiale puis survenir dès que le patient n'est plus stimulé (lecture, tâches répétitives, conduite monotone) pour devenir majeure, compromettant la vie familiale, sociale et professionnelle du patient. Évaluée par des échelles de somnolence comme la très classique **échelle d'Epworth**, elle peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois voire des années. 40% des patients ayant un score à l'échelle d'Epworth inférieur à 12, et donc sans hypersomnolence diurne excessive, ont un IAH supérieur à 20. En outre, il ne faut pas négliger les patients qui n'ont aucun intérêt à se plaindre de leur somnolence comme les chauffeurs routiers ou les conducteurs de train et ce, de peur de perdre leur emploi. La survenue d'endormissements chez les conducteurs automobiles est cependant une des conséquences les plus graves du SAOS en raison du risque d'accidents 2 à 3 fois supérieur à celui de la population générale, risque qui augmente avec la gravité du SAOS. Il est par ailleurs intéressant de noter qu'il n'existe pas de liens de proportionnalité entre la somnolence diurne évaluée par l'échelle d'Epworth ou objectivée au laboratoire par un test itératif de latence d'endormissement, d'une part, et les différents paramètres polysomnographiques témoignant de la sévérité du SAOS (IAH, micro éveils ..), d'autre part.

Calculez votre score à l'échelle d'Epworth

AUTRES MANIFESTATIONS DIURNES

Nettement moins évocatrices, ces manifestations sont cependant importantes à connaître et à rechercher. On observe :

- Des **céphalées matinales** ou qui réveillent le patient. Elles peuvent persister plusieurs heures après le réveil et survenir après une sieste prolongée.
- Des **troubles de la libido**, en particulier chez l'homme - touchant jusqu'à 28% des patients

- La somnolence diurne peut interférer avec les fonctions intellectuelles. On ne sait si l'**altération des fonctions supérieures** (défaut de concentration et de l'attention, altération de la mémoire et du contrôle visuo-moteur) est liée à la somnolence ou à la pathologie respiratoire dans le sommeil et à l'hypoxémie.
- Des **troubles de l'humeur et du comportement**, avec irritabilité et même dépression, dont on ne sait également s'ils sont dus aux troubles du sommeil ou à la pathologie respiratoire dans le sommeil.

VALEUR PRÉDICTIVE DES SIGNES CLINIQUES

Plusieurs études ont tenté d'évaluer la valeur prédictive de l'anamnèse et d'un examen clinique simple chez les patients suspects de SAOS. Certains, en associant les variables âge, apnées observées par le conjoint, IMC et HTA, ont développé une formule de prédiction diagnostique dont la sensibilité est de 92% mais dont la spécificité n'est que de 51% et ce, pour un seuil d'IAH fixé à 15. De même, sur l'étude de 215 patients suspects de SAOS, d'autres auteurs montrent qu'aucune variable prise isolément n'est utile pour prédire un SAOS; cependant, la combinaison du sexe, de l'âge, de la fréquence du ronflement, des apnées observées par le partenaire, l'existence d'une somnolence diurne, la consommation d'alcool et, enfin, l'IMC permet d'exclure le SAOS, avec un IAH égal à 15, mais pas de l'affirmer.

Ainsi, si la prédiction diagnostique des ces diverses équations est supérieure à la simple impression du clinicien, aucune n'est suffisamment spécifique pour remplacer la **polysomnographie en cas de suspicion de SAOS**. A l'opposé, chez les sujets classés comme ayant une faible probabilité clinique de SAOS (10 à 30% des patients selon les études), la sensibilité de ces approches pourrait être suffisante pour exclure le diagnostic et éviter ainsi environ 30% des polysomnographies inutiles. La généralisation de ces formules à tous les laboratoires de sommeil est cependant difficile car les résultats dépendent de la prévalence du SAOS dans la population étudiée, prévalence variable selon le recrutement propre de chaque laboratoire.



[SUITE]



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

LE SOMMEIL SUR LE NET

LIVRES - REVUES

ANIMATIONS FLASH

LE SOMMEIL

PATHOLOGIES DU SOMMEIL

LES INSOMNIES

1. Epidémiologie
2. Les insomnies transitoires
3. Les insomnies chroniques
4. Conduite à tenir

LES HYPNOTIQUES

SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie

NARCOLEPSIE

1. Clinique
2. Une maladie auto-immune ?
3. Les neurones à orexines

HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE

PRIVATION DE SOMMEIL

TROUBLES CIRCADIENS

1. Les vols transméridiens
2. Le travail posté
3. Dérèglements des rythmes endogènes

RETENTISSEMENTS DU SAOS

Rappelons que les différentes études épidémiologiques réalisées chez les patients porteurs d'un SAOS retrouvent une surmortalité liée à l'IAH, l'âge du patient, son poids ou la présence d'une HTA concomitante. **L'existence d'un SAOS augmente le risque de voir survenir une hypertension artérielle systémique (HTA), des troubles nocturnes du rythme cardiaque, un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque et une ischémie cérébrale.**

- Le SAOS entraîne une **importante fragmentation du sommeil**. En effet, chaque reprise ventilatoire au décours d'une apnée nécessite un allègement du sommeil ou la survenue d'un micro éveil, causés d'une désorganisation majeure du sommeil. L'index d'efficacité du sommeil est nettement diminué, avec une augmentation de l'éveil intra-sommeil aux dépens de la durée totale du sommeil. Le sommeil en lui-même s'approfondit peu, avec une nette augmentation du sommeil lent léger (Stades I et II) aux dépens du sommeil lent profond (Stades III et IV). Le sommeil paradoxal est quant à lui également diminué.
- De nombreuses **modifications cardio-vasculaires aiguës**, liées aux apnées et aux hypopnées, surviennent dans le sommeil. Ces modifications hémodynamiques propres au SAOS viennent se surajouter aux changements hémodynamiques spécifiques à chaque état de vigilance.
- On rapporte également des **modifications endocriniennes**, liées tant à la survenue des événements respiratoires nocturnes qu'à l'importante fragmentation du sommeil qui en découle. On observe, en effet, chez les patients porteurs d'un SAOS sévère, une augmentation de la diurèse et de la natriurèse nocturnes. Ceci est dû à une **augmentation de la sécrétion du facteur atrial natriurétique**. On note également un **déficit de sécrétion en hormone de croissance**, lié à la disparition du stade IV de sommeil lent profond, stade au cours duquel on observe normalement le pic de sécrétion de cette hormone.



RETENTISSEMENTS IMMÉDIATS

- Au cours du **sommeil lent**, on observe une chute progressive physiologique de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle. La chute du débit cardiaque est liée à la réduction relative de la fréquence cardiaque, sans modification du volume d'éjection systolique. La chute de la pression artérielle est liée à la chute du débit cardiaque, sans modification des résistances vasculaires périphériques. Ces modifications sont les plus marquées au cours du stade IV de sommeil lent profond et sont essentiellement liées à une augmentation du tonus vagal parasympathique au cours du sommeil lent. Au cours du **sommeil paradoxal**, il existe, à l'opposé, une grande variabilité du rythme cardiaque et de la pression artérielle liée à une augmentation du tonus orthosympathique.
- **Les patients atteints d'un SAOS** vont présenter, au cours de la nuit, des **oscillations permanentes de leurs paramètres hémodynamiques** (fréquence cardiaque, débit cardiaque, pression artérielle). Ces oscillations sont liées tant à la survenue des événements respiratoires nocturnes qu'aux changements rapides d'états de vigilance (micro éveils) induits par ces anomalies ventilatoires. Elles sont donc le résultat de l'intégration des réponses à 5 types de stimuli : l'hypoxie, l'hypercapnie, les modifications de volume pulmonaire ou de pression endothoracique, les micro éveils liés aux apnées comme le stade de vigilance au cours duquel survient l'apnée. Si la bradycardie en cours d'apnées continue à être décrite comme une manifestation classique du SAOS, la tendance actuelle penche pour une **accélération de la fréquence cardiaque en cours d'apnée** avec une augmentation supplémentaire lors du micro éveil et de la reprise ventilatoire. Seuls 10% des patients, porteurs de SAOS majeur et très désaturant, présenteraient des bradycardies très sévères de fin d'apnée. La chute habituelle de la pression artérielle observée au cours de la nuit chez le sujet normal disparaît chez le patient apnéique et ce d'autant plus que le SAOS est plus sévère. La pression artérielle atteint son niveau le plus bas au début de l'apnée puis va crescendo pour atteindre son niveau maximum quelques secondes après la reprise ventilatoire au moment du micro éveil - moment où la SaO2 est minimale.
- La vitesse du flux sanguin cérébral (VFSC) varie parallèlement à la pression artérielle. Pression artérielle et VFSC augmentent donc au cours de l'apnée pour atteindre un maximum au moment de la reprise ventilatoire. Il existe alors une chute rapide de la pression artérielle et de la VFSC, qui devient inférieure aux valeurs initiales. Avec la répétition des apnées, on peut donc observer des périodes prolongées de diminution du débit sanguin cérébral. Cette **diminution du débit sanguin cérébral est liée à la longueur des événements obstructifs et à la désaturation associée**. La période d'hypotension suivant immédiatement la reprise ventilatoire pendant laquelle l'hypoxémie est importante et la perfusion cérébrale minimum correspond probablement au moment où le cerveau est le plus vulnérable - tendant à expliquer le **risque accru d'accidents vasculaires cérébraux chez les patients apnéiques**.

[SUITE]



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

LE SOMMEIL SUR LE NET
LIVRES - REVUES
ANIMATIONS FLASH
LE SOMMEIL
PATHOLOGIES DU SOMMEIL
LES INSOMNIES <ol style="list-style-type: none"> Epidémiologie Les insomnies transitoires Les insomnies chroniques Conduite à tenir
LES HYPNOTIQUES
SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL <ol style="list-style-type: none"> Définition - Physiopathologie Epidémiologie Clinique Retentissements (1) Retentissements (2) Traitement Bibliographie
NARCOLEPSIE <ol style="list-style-type: none"> Clinique Une maladie auto-immune ? Les neurones à orexines
HYPERSOMNIE IDIOPATHIQUE
PRIVATION DE SOMMEIL
TROUBLES CIRCADIENS <ol style="list-style-type: none"> Les vols transméridiens Le travail posté Dérèglements des rythmes endogènes

RETENTISSEMENTS A LONG-TERME

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE



On sait depuis que l'on explore sur une grande échelle les malades présentant un SAOS que la plupart d'entre eux n'ont pas d'insuffisance respiratoire, définie par des troubles gazométriques diurnes ni même par un déficit ventilatoire appréciable. Dans le cadre du SAOS, il convient, en fait, de parler d'insuffisance respiratoire avec hypoxémie ($PaO_2 < 70$ mm Hg) - hypercapnie ($PaCO_2 > 45$ mm Hg) puisqu'une obésité isolée importante peut induire une hypoxémie sans qu'il y ait d'insuffisance respiratoire au sens strict; l'hypoxémie isolée peu importante est donc banale chez les patients SAOS obèses. Sur 265 patients SAOS, la survenue d'une hypoxémie, définie par une $PaO_2 < 65$ mm Hg, n'est présente que dans 27% des cas, la fréquence de l'hypercapnie n'étant que de 10%. L'hypoventilation alvéolaire chronique étant la cause principale de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dans les affections respiratoires chroniques, il est intéressant de constater que la prévalence de l'HTAP est également de 10% à 20% des cas.

Les causes et les mécanismes de l'apparition d'une insuffisance respiratoire chronique (IRC) chez certains SAOS sont cependant loin d'être élucidées. Les facteurs incriminés sont :

- la sévérité du SAOS
- l'existence d'une éventuelle diminution de la chémosensibilité chez certains de ces patients
- le rôle de l'obésité et, enfin,
- le rôle d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) associée.

Il n'a pas été possible de démontrer, jusque là, de relation entre la sévérité des événements respiratoires nocturnes et le niveau des gaz du sang artériels diurnes. Il n'est pas plus démontré actuellement qu'une hyposensibilité aux stimuli hypoxique et hypercapnique, peut-être induite par les effets à long terme de l'hypoventilation nocturne contemporaine des apnées, soit un facteur déterminant de l'IRC hypercapnique diurne.

L'**obésité** représente quant à elle un facteur non négligeable d'IRC dans le SAOS. L'hypoventilation alvéolaire survenant chez de grands obèses s'explique principalement par le coût excessif du travail respiratoire, du fait de la chute de la compliance du système respiratoire et de l'augmentation de la résistance thoracique. La corrélation entre l'élévation du coût en oxygène de la ventilation et le niveau de la $PaCO_2$ est très significative chez les obèses. La fréquence de l'hypercapnie n'est pas plus grande chez les grands obèses ($IMC > 40$ kg/m²) avec SAOS que chez les autres.

Il ressort, en fait, de la plupart des travaux récents que l'obstruction chronique des voies aériennes distales est un facteur déterminant de l'IRC diurne dans le SAOS. L'**association BPCO-SAOS** est retrouvée dans 11% des cas. Dans les équations de régression multiple, le VEMS est le meilleur prédicteur de la PaO_2 et de la $PaCO_2$ chez les patients porteurs d'un SAOS; il est également un bon prédicteur du niveau de pression artérielle pulmonaire (PAP). Il reste que l'existence d'une BPCO est souvent méconnue et qu'elle peut être asymptomatique. Elle doit donc être systématiquement recherchée par des EFR. Elle représente sans doute le facteur déterminant de survenue d'une hypoventilation alvéolaire dans la plupart des cas de SAOS.

EFFETS CARDIOVASCULAIRES CHRONIQUES



Il n'y a actuellement pas de preuve que le SAOS, en l'absence d'hypoxémie ou d'hypoxémie-hypercapnie diurne, soit capable d'induire une HTAP permanente. L'HTAP est une **conséquence de l'hypoxie alvéolaire prolongée** tant nocturne, prononcée, que diurne, modérée. En outre, cette HTAP est le plus souvent modérée. Cette HTAP modérée n'exclut cependant pas le développement d'une insuffisance cardiaque droite à la faveur d'une surinfection broncho-pulmonaire aiguë.

Le **système nerveux autonome** (SNA) joue un rôle essentiel dans les mécanismes physiopathologiques à l'origine des **conséquences cardio-vasculaires aiguës** et chroniques du SAOS. Il apparaît, en fait, une **élévation chronique du tonus adrénergique** chez ces patients. La stimulation hypoxique répétée et l'obésité sont elles mêmes associées à une augmentation de l'activité sympathique et pourraient constituer des facteurs confondants essentiels. Mais, on a pu montrer que le tonus adrénergique est augmentée de façon significative chez les patients obèses ayant un SAOS modéré (IAH moyen = 19) et très peu de désaturations nocturnes (SaO_2 moyenne = 97%) ; en outre, l'obésité sans apnées n'est pas associée à une augmentation du tonus adrénergique à destinée musculaire. Les mécanismes de cette activation sympathique sont donc loin d'être élucidés. En outre, les sujets apnéiques développent une **sensibilité cardio-vasculaire excessive à la stimulation sympathique** de part la modification de la réponse endothéliale, avec un **déficit de la vasodilatation NO-dépendante**. Le SAOS est également associé à une **réduction du tonus parasymphatique**. Les mécanismes à l'origine de ces réponses vagales anormales ne sont pas élucidés.

Des études chez l'animal ont pu montrer que la répétition d'événements apnéiques sur plusieurs semaines était capable d'induire une **HTA permanente**, la survenue de celle-ci nécessitant une hypoxémie associée aux apnées - avec un système sympathique et des chémorécepteurs carotidiens intacts. La reprise ventilatoire postapnéique entraîne une hyperventilation, qui, si les réponses chémosensibles sont préservées, induit une hyperoxie transitoire et relative. Cette dernière génère un effet vasoconstricteur systémique qui va, en se répétant à chaque hypoxie intermittente, contribuer à modifier la structure endothéliale et augmenter de façon permanente les résistances vasculaires périphériques. En effet, la désactivation du chémoréflexe par inhalation de 100% d'oxygène durant 15 minutes entraîne une baisse significative du tonus sympathique musculaire et de la pression artérielle moyenne chez les patients apnéiques.

[SUITE]



Santé	Médecine	Education	Neurologie	Physiologie	Pathologies
-------	----------	-----------	------------	-------------	-------------

<p>LE SOMMEIL SUR LE NET</p>	<p>TRAITEMENT DU SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL</p>		
<p>LIVRES - REVUES</p>	<p>En France, les caisses d'assurance maladie prennent en charge les patients atteints d'un SAS sévère se plaignant d'hypersomnolence et d'au moins trois des signes suivants : ronflements, nycturie, céphalées matinales, troubles de la libido, hypertension artérielle. Ces signes doivent s'accompagner soit d'un IAH > 30 soit d'un IAH > 20 avec la survenue d'au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil - micro-éveils liés aux événements respiratoires nocturnes.</p>		
<p>ANIMATIONS FLASH</p>	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="453 367 959 658"> <p>TRAITEMENTS MÉDICAUX</p> <p>Considérée actuellement comme la méthode de référence, la pression positive continue (PPC) a l'avantage de ne pas modifier l'anatomie et donc, d'être peu agressive à l'opposé de l'ancien traitement de référence qui était la trachéotomie. La pression positive correspond à une pression supérieure à la pression atmosphérique appliquée de façon continue par voie nasale ou nasofaciale, qui empêche l'occlusion des VAS et donc, l'apparition des apnées dans le sommeil. Elle ne présente aucune contre-indication et pas d'effets secondaires majeurs hormis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Une possible irritation locale liée au port du masque ● Des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite ● Des phénomènes de conjonctivite liés à des fuites au masque ● Un assèchement de la muqueuse oropharyngée. </td> <td data-bbox="963 367 1498 658"> <p>TRAITEMENTS CHIRURGICAUX</p> <p>Le traitement chirurgical vise à une levée radicale de l'obstacle oropharyngé. Il s'adresse tant au SAOS avec site obstructif spécifique qu'au SAOS sans site obstructif évident. Dans ce dernier cas, il tente soit :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. de diminuer le volume des tissus mous (voile du palais, amygdales, base de la langue) limitant les parois de l'oropharynx 2. de transférer vers l'avant les insertions de la langue et/ou les insertions du voile. <p>Les résultats inconstants de ces techniques chirurgicales sont liés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif 2. au caractère multifactoriel du SAOS. </td> </tr> </table>	<p>TRAITEMENTS MÉDICAUX</p> <p>Considérée actuellement comme la méthode de référence, la pression positive continue (PPC) a l'avantage de ne pas modifier l'anatomie et donc, d'être peu agressive à l'opposé de l'ancien traitement de référence qui était la trachéotomie. La pression positive correspond à une pression supérieure à la pression atmosphérique appliquée de façon continue par voie nasale ou nasofaciale, qui empêche l'occlusion des VAS et donc, l'apparition des apnées dans le sommeil. Elle ne présente aucune contre-indication et pas d'effets secondaires majeurs hormis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Une possible irritation locale liée au port du masque ● Des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite ● Des phénomènes de conjonctivite liés à des fuites au masque ● Un assèchement de la muqueuse oropharyngée. 	<p>TRAITEMENTS CHIRURGICAUX</p> <p>Le traitement chirurgical vise à une levée radicale de l'obstacle oropharyngé. Il s'adresse tant au SAOS avec site obstructif spécifique qu'au SAOS sans site obstructif évident. Dans ce dernier cas, il tente soit :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. de diminuer le volume des tissus mous (voile du palais, amygdales, base de la langue) limitant les parois de l'oropharynx 2. de transférer vers l'avant les insertions de la langue et/ou les insertions du voile. <p>Les résultats inconstants de ces techniques chirurgicales sont liés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif 2. au caractère multifactoriel du SAOS.
<p>TRAITEMENTS MÉDICAUX</p> <p>Considérée actuellement comme la méthode de référence, la pression positive continue (PPC) a l'avantage de ne pas modifier l'anatomie et donc, d'être peu agressive à l'opposé de l'ancien traitement de référence qui était la trachéotomie. La pression positive correspond à une pression supérieure à la pression atmosphérique appliquée de façon continue par voie nasale ou nasofaciale, qui empêche l'occlusion des VAS et donc, l'apparition des apnées dans le sommeil. Elle ne présente aucune contre-indication et pas d'effets secondaires majeurs hormis :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Une possible irritation locale liée au port du masque ● Des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite ● Des phénomènes de conjonctivite liés à des fuites au masque ● Un assèchement de la muqueuse oropharyngée. 	<p>TRAITEMENTS CHIRURGICAUX</p> <p>Le traitement chirurgical vise à une levée radicale de l'obstacle oropharyngé. Il s'adresse tant au SAOS avec site obstructif spécifique qu'au SAOS sans site obstructif évident. Dans ce dernier cas, il tente soit :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. de diminuer le volume des tissus mous (voile du palais, amygdales, base de la langue) limitant les parois de l'oropharynx 2. de transférer vers l'avant les insertions de la langue et/ou les insertions du voile. <p>Les résultats inconstants de ces techniques chirurgicales sont liés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif 2. au caractère multifactoriel du SAOS. 		
<p>LE SOMMEIL</p>	<p>LA PRESSION POSITIVE CONTINUE</p> <p>L'envoi d'air à une pression suffisante pour maintenir les voies aériennes supérieures ouvertes malgré la diminution du tonus musculaire des muscles dilateurs du pharynx dans le sommeil permet la disparition des apnées. L'instauration du traitement nécessite une PSG de titration, permettant de régler le niveau de pression nécessaire à la disparition des apnées et de la ronchopathie comme à la restauration de l'organisation générale du sommeil. Le niveau de pression efficace doit être déterminé dans tous les stades de sommeil et dans toutes les positions du corps, en particulier le décubitus dorsal; il doit être systématiquement vérifié en sommeil paradoxal, et plus particulièrement en fin de nuit où le risque de récurrence des troubles respiratoires est important; il est généralement établi entre 8 et 12 cm d'H2O avec des valeurs extrêmes de 5 à 18 cm d'H2O.</p> <p>Dès la première nuit de traitement sous PPC, on observe une augmentation importante de la proportion en sommeil lent profond et en sommeil paradoxal, avec souvent un phénomène de rebond; le réveil s'accompagne d'une sensation de repos inhabituelle, de sommeil récupérateur avec une régression de l'hypersomnolence diurne, bon facteur de pronostic quant à l'observance future du traitement. Le rebond en sommeil lent profond et en sommeil paradoxal peut se poursuivre pendant toute la première semaine de traitement avant d'observer une normalisation complète de l'architecture du sommeil. Cependant, une étude récente comparant PPC contre placebo (PPC à une pression inefficace) montre des résultats très inattendus avec, au bout de 7 jours de traitement, une réelle efficacité de la PPC sur les événements respiratoires nocturnes, sur les micro éveils et sur la saturation nocturne sans amélioration de la qualité du sommeil. La plupart des études mettent néanmoins en évidence une amélioration significative de la latence d'endormissement au test itératif de latence d'endormissement ou au test de maintien de l'éveil sous PPC et ce, par rapport à l'état initial. Des résultats préliminaires pourraient faire évoquer une amélioration des chiffres tensionnels et ce indépendamment d'un amaigrissement concomitant mais associée à une correction de la saturation en oxygène et à une diminution de la sécrétion de catécholamines, l'effet du traitement par PPC sur l'hypertension artérielle restant à confirmer.</p> <p>Quoiqu'il en soit, l'utilisation de la PPC s'accompagne d'une réduction de la mortalité comparable à celle obtenue après trachéotomie et supérieure au traitement chirurgical conventionnel ou après perte de poids isolée. En outre, elle améliore significativement, après 9 mois de traitement, les tests de performance lors d'une simulation de conduite automobile et ce, sans différence par rapport à un groupe témoin de sujets sains et réduit les accidents de circulation. L'amélioration de la qualité de vie et la disparition de l'angoisse des conjoints vis-à-vis des apnées nocturnes jouent un rôle dans la tolérance et l'observance du traitement.</p>		
<p>PATHOLOGIES DU SOMMEIL</p>	<p>TRAITEMENT CHIRURGICAL DU SAOS SANS SITE OBSTRUCTIF SPÉCIFIQUE</p> <p>La difficulté majeure est de sélectionner les patients ayant un site obstructif unique, vélo-amygdalien ou rétro-lingual, des patients ayant une atteinte bifocale.</p> <p>TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DES TISSUS MOUS DE L'OROPHARYNX</p> <ul style="list-style-type: none"> ● L'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPP) ou pharyngotomie. Elle consiste en une excision de la luette, du voile du palais, des amygdales, et, éventuellement, d'une partie de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx, le but étant de restaurer une perméabilité normale des VAS. Les suites opératoires sont marquées par un syndrome algique important, des risques hémorragiques per- et postopératoires, des reflux liquidiens, une voix nasonnée, une dysphagie, des infections et la possibilité, à plus long terme, d'une sténose ou d'une insuffisance vélaire liée à un défaut de technique. Le taux d'efficacité subjective sur le ronflement est, en moyenne, supérieur à 80%. Si l'on considère un IAH inférieur à 10 comme critère de succès, le taux d'efficacité sur la régression des apnées est compris entre 40 et 50%. Une grande obésité (IMC > 30 kg/m²), un IAH élevé (> 30) et un âge avancé sont des facteurs prédictifs d'un échec de l'UPP. ● La pharyngotomie par laser ambulatoire. Apparue au début des années 90, cette technique a connu un développement important de part son faible coût et sa réalisation en ambulatoire. Elle ne peut pas être proposée en cas d'hypertrophie des amygdales et ne permet pas une plastie d'élargissement de l'oropharynx. Principalement indiquée dans le traitement des ronchopathies, elle donne un taux d'efficacité sur le ronflement à peu près identique à celui obtenu par la pharyngotomie classique. ● Les chirurgies linguales ont été développées en réponse à l'échec des chirurgies du voile du palais dans le cas des obstructions des VAS situées en arrière de la base de la langue. 		
<p>LES INSOMNIES</p>	<p>CHIRURGIES OSSEUSES HYOIDIENNES OU MAXILLO-MANDIBULAIRES</p> <p>La chirurgie hyoïdienne consiste à antérioriser l'os hyoïde. La transposition génienne vise à antérioriser les insertions de la langue. Les avancées maxillo-mandibulaires tentent d'antérioriser dans le même temps opératoire la mandibule et le maxillaire supérieur. La chirurgie maxillo-mandibulaire est une chirurgie efficace avec un taux de succès variant entre 65 et 100% pour un IAH postopératoire inférieur à 10.</p> <p>La chirurgie du SAOS a été largement dominée par l'UPP. L'échec de cette chirurgie, en particulier pour les SAOS moyens ou sévères, comme le pourcentage non négligeable de patients abandonnant le traitement par PPC ont conduit les équipes chirurgicales à proposer divers traitements de l'oropharynx inférieur rétro-basilingual. Si les taux de succès des chirurgies du SAOS sont bien inférieurs à ceux de la PPC, il ne faut pas oublier qu'elles s'adressent à des patients le plus souvent en impasse thérapeutique pour lesquels il n'y a pas d'autre solution hormis les orthèses. Restent :</p> <p>Le traitement postural visant à empêcher le patient de dormir en décubitus dorsal, efficace dans certains cas de SAOS peu sévères et dépendant de la position nocturne du patient</p> <p>La chirurgie nasale indiquée quand elle permet une meilleure tolérance à la PPC ou en association avec les autres chirurgies du SAOS. Elle vise à la repéréation des fosses nasales par redressement du septum, résection de cornets nasaux hypertrophiés ou ablation de polypes nasaux.</p>		
<p>1. Epidémiologie 2. Les insomnies transitoires 3. Les insomnies chroniques 4. Conduite à tenir</p>	<p>LES RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES</p> <p>L'objectif principal est la perte de poids. Ces mesures n'ont fréquemment qu'une efficacité incomplète et temporaire. Les règles hygiéno-diététiques visent à supprimer ou à limiter les facteurs qui favorisent l'obstruction pharyngée, tels que le surpoids, la prise de boissons alcoolisées, le tabac, les somnifères et le sommeil en décubitus dorsal. La perte de poids peut entraîner une amélioration clinique mais son efficacité sur l'élimination des apnées est moins certaine et concerne surtout les obésités morbides.</p>		
<p>LES HYPNOTIQUES</p>	<p>LES ORTHÈSES ENDOBUCCALES</p> <p>Les orthèses endobuccales représentent une alternative aux traitements habituellement proposés et à la PPC en particulier. En effet, en France, la PPC est réservée aux patients dont l'IAH est supérieur ou égal à 30 ou, maintenant, à ceux dont l'index est inférieur à 30 avec un index de micro éveils nocturnes liés aux apnées-hypopnées supérieur à 10 par heure. Doivent s'associer à cet IAH un cortège de symptômes témoignant d'une destruction du sommeil. En outre, une mauvaise acceptation psychologique de la PPC peut aboutir, chez certains patients, à un arrêt du traitement ou, pour tout le moins, à une mauvaise compliance responsable de la persistance de la symptomatologie initiale tant diurne que nocturne. Les résultats actuels orientent plutôt vers la possibilité de la prise en charge par orthèse endobuccale des formes peu sévères ou modérées de SAOS. Le but de ces orthèses est d'agrandir et/ou de stabiliser les VAS</p>		
<p>SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL</p>	<p>1. Définition - Physiopathologie 2. Epidémiologie 3. Clinique 4. Retentissements (1) 5. Retentissements (2) 6. Traitement 7. Bibliographie</p>		
<p>NARCOLEPSIE</p>	<p>1. Clinique 2. Une maladie auto-immune ? 3. Les neurones à orexines</p>		
<p>HYPERMOMNIE IDIOPATHIQUE</p>	<p>Toute la limitation du traitement repose, en fait, sur la contrainte journalière qu'il impose aux malades. Après la première PSG de titration, le taux d'acceptation de la PPC varie entre 70 et 80%. A distance, 80 à 90% des patients continuent d'utiliser leur appareil à domicile avec, cependant, des durées d'utilisation très variables.</p>		
<p>PRIVATION DE SOMMEIL</p>	<p>La qualité de l'observance est liée principalement à la qualité de la prise en charge des patients lors des premiers jours du traitement et avant leur retour à domicile. Elle dépend également de la gravité du SAOS et du degré d'hypersomnolence diurne initiaux.</p>		
<p>TROUBLES CIRCADIENS</p>	<p>1. Les vols transmériidiens 2. Le travail posté 3. Dérèglements des rythmes endogènes</p>		

pendant le sommeil. Seuls l'avancement mandibulaire et la protrusion de la langue ont montré une efficacité clinique.

Les **orthèses d'avancement mandibulaire** avancent la mandibule de 5 mm environ pour agrandir la filière aérienne pharyngée postérieure, écartant les structures anatomiques collabables entre elles. On solidarise, par une orthèse monobloc ou bibloc, la mandibule physiologiquement mobile au maxillaire fixe par des gouttières fixées aux arcades dentaires et solidarisées entre elles. Une revue de la littérature fait état de 73 à 100% de réussite chez les ronfleurs. Il reste que peu d'études rapportent une analyse objective de cette amélioration, qui est inversement proportionnelle à la gravité du SAOS concomitant à la ronchopathie. Sur le plan des apnées, 70% des patients voient leur IAH diminuer de 50%, 51% d'entre eux avec un IAH inférieur à 10. Il existe ici aussi une relation inversement proportionnelle entre le niveau de gravité initiale et la diminution de l'IAH. De fait, des études récentes ont comparé les effets et la tolérance des orthèses d'avancement mandibulaire au traitement par PPC ; dans le cas des SAOS peu sévères à modérés, les conclusions sont à l'avantage des orthèses, la PPC conservant toute sa place dans les formes sévères. Les effets secondaires sont :

- Une hypersialorrhée
- Un inconfort dentaire après l'éveil
- Une sécheresse de la bouche
- Et surtout, des douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

La compliance au traitement dépend essentiellement de l'existence ou non d'effets secondaires, le maintien de l'utilisation de la pièce étant inversement proportionnel à la durée du suivi.

Les **orthèses de protrusion de la langue** avancent la masse linguale en libérant l'espace pharyngé postérieur soit en tirant soit en poussant sur la langue. Les différentes études rapportent une diminution de l'IAH d'environ 50% et ceux chez les patients particulièrement compliants. Globalement, ces dispositifs sont mal tolérés avec algies de la langue et hypersialorrhée diminuant la tolérance.

[SUITE]

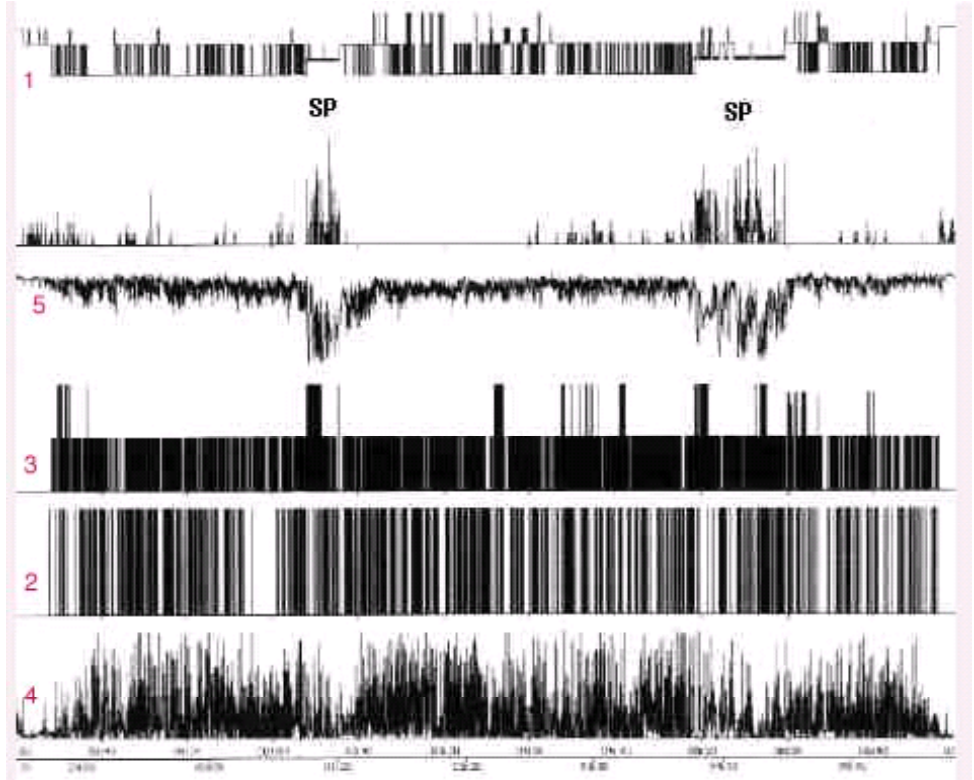


SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie

DTE (min)	Durée Totale de l'Enregistrement		
PTS (min)	Période Totale de Sommeil = DTE - (Latence d'endormissement + Eveil terminal)		
DTS (min)	Durée Totale de Sommeil = PTS - Eveil intrasommeil = I + II + III + IV + SP		
Latence d'endormissement	00 : 04 : 40		
	DTE	PTS	DTS
Eveil total	6,1%		
Eveil intrasommeil	3,5%	3,6%	
Stade I	36,4%	37,3%	39,4%
Stade II	45,7%	46,9%	49,5%
SL Léger	82,0%	84,2%	88,9%
Stade III	0%	0%	0%
Stade IV	0%	0%	0%
SL Profond	0%	0%	0%
SP	10,2%	10,5%	11,1%
Mouvements	1,4%	1,4%	1,5%
Microéveils	10,5%	10,8%	11,4%
Nombre de changements de stades de sommeil	561		
Nombre de microéveils	406		
Index de microéveils (nb / h DTS)	60		
	TOTAL	SL	SP
Apnées Centrales	7	7	0
Apnées Obstructives	44	28	16
Apnées Mixtes	1	1	0
Hypopnées	492	444	48
IAH =	83		

LE MEILLEUR TRAITEMENT EST À CE JOUR LA PRESSION POSITIVE CONTINUE.



Polygraphie de Sommeil d'un Patient porteur d'un Syndrome d'Apnées du Sommeil sévère

- **1 - HYPNOGRAMME**
Une très courte latence d'endormissement - Un sommeil excessivement fragmenté, composé d'un très grand nombre de changements de stades et entrecoupé de très nombreux éveils - dans ce cas, composé exclusivement de sommeil lent léger avec disparition du sommeil lent profond et nette diminution du sommeil paradoxal (SP)
- **2 - MICRO ÉVEILS**
Auxquels s'ajoutent un très grand nombre de micro-éveils, venus alléger le sommeil
- **3 - EVENEMENTS RESPIRATOIRES**
La survenue d'un très grand nombre d'événements respiratoires nocturnes
- **4 - PHONO**
S'accompagnant d'une ronchopathie majeure
- **5 - SATURATION**
Le tout entraînant une désaturation nocturne sévère - majeure lors du sommeil paradoxal (SP).

Sexe	Age (années)	FDR	
Masculin	58	Tabac - HTA - Diabète non ID	
Poids (kg)	Taille (m)	IMC = Poids / Taille ²	Tour de Cou (cm)
159	1,80	49	47

SIGNES D'APPEL

Endormissement rapide	NON
Ronflements	OUI
Pauses respiratoires nocturnes observées	OUI
Eveils nocturnes	OUI

Nycturie	OUI
Sommeil agité	OUI
Sommeil non réparateur	OUI
Céphalées matinales	NON
Troubles de la concentration	OUI
Troubles de la mémoire	OUI
Troubles de la libido	OUI
Asthénie diurne	OUI
Hypersomnolence diurne	OUI
Score à l'échelle d'Epworth	17

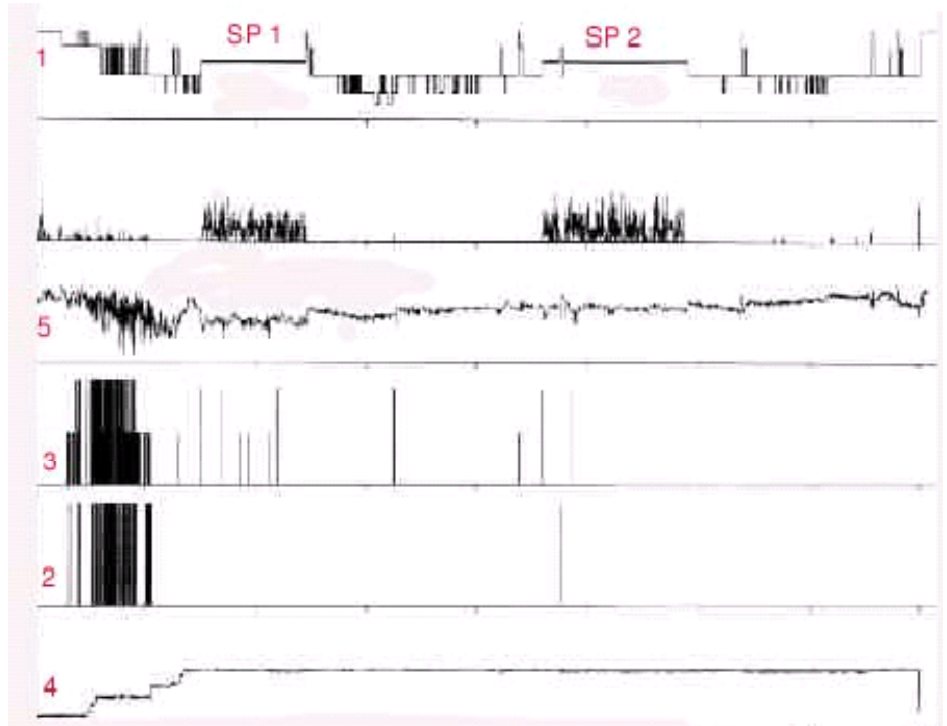
Observation personnelle (Dr D. Rose)



SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL

1. Définition - Physiopathologie
2. Epidémiologie
3. Clinique
4. Retentissements (1)
5. Retentissements (2)
6. Traitement
7. Bibliographie

DTE (min)	Durée Totale de l'Enregistrement		
PTS (min)	Période Totale de Sommeil = DTE - (Latence d'endormissement + Eveil terminal)		
DTS (min)	Durée Totale de Sommeil = PTS - Eveil intrasommeil = I + II + III + IV + SP		
Latence d'endormissement	00 : 13 : 40		
	DTE	PTS	DTS
Eveil total	7,2%		
Eveil intrasommeil	3,2%	3,3%	
Stade I	7,1%	7,4%	7,7%
Stade II	49,8%	51,9%	53,8%
SL Léger	56,8%	59,2%	61,5%
Stade III	8,5%	8,9%	9,2%
Stade IV	0,8%	0,8%	0,8%
SL Profond	9,3%	9,7%	10,0%
SP	26,3%	27,5%	28,5%
Mouvements	0,0%	0,0%	0,0%
Microéveils	0,8%	0,9%	0,9%
Nombre de changements de stades de sommeil	198		
Nombre de microéveils	40		
Index de microéveils (nb / h DTS)	6		
	TOTAL	SL	SP
Apnées Centrales	6	3	3
Apnées Obstructives	26	26	0
Apnées Mixtes	0	0	0
Hypopnées	25	22	3
IAH =	9		



Polygraphie de Sommeil d'un Patient porteur d'un

Syndrome d'Apnées du Sommeil sévère

2. Polygraphie de Titration de la PPC

● 1 - HYPNOGRAMME

On observe un sommeil nettement moins fragmenté (198 changements de stades vs 561) - avec une nette diminution du sommeil lent léger (61,5% DTS vs 88,9%) - la réapparition du sommeil lent profond (10% DTS vs 0%) - une nette augmentation du sommeil paradoxal (28,5% DTS vs 11,1%). Noter la persistance d'une importante fragmentation du sommeil en début de nuit - tant que les événements respiratoires nocturnes n'ont pas encore disparus. Noter l'apparition du sommeil lent profond - puis, rapidement du sommeil paradoxal - dès que la pression de la PPC est suffisante pour faire disparaître les événements respiratoires nocturnes.

● 2 - MICRO ÉVEILS

Noter la disparition des microéveils

● 3 - EVENEMENTS RESPIRATOIRES

Quand disparaissent les événements respiratoires nocturnes une fois la pression efficace de la PPC atteinte - entraînant une disparition des événements respiratoires nocturnes et de la ronchopathie (non représentée)

● 4 - PRESSION DE LA PPC en cm d'eau

Pression efficace = 12 cm d'eau

● 5 - SATURATION

Noter la désaturation nocturne en début de nuit - quand la pression efficace de la PPC n'est pas atteinte et que persistent les événements respiratoires nocturnes - puis, sa normalisation.

Sexe	Age (années)	FDR	
Masculin	58	Tabac - HTA - Diabète non ID	
Poids (kg)	Taille (m)	IMC = Poids / Taille ²	Tour de Cou (cm)

159	1,80	49	47
SIGNES D'APPEL			
Endormissement rapide		NON	
Ronflements		OUI	
Pauses respiratoires nocturnes observées		OUI	
Eveils nocturnes		OUI	
Nycturie		OUI	
Sommeil agité		OUI	
Sommeil non réparateur		OUI	
Céphalées matinales		NON	
Troubles de la concentration		OUI	
Troubles de la mémoire		OUI	
Troubles de la libido		OUI	
Asthénie diurne		OUI	
Hypersomnolence diurne		OUI	
Score à l'échelle d'Epworth		17	

Observation personnelle (Dr D. Rose)