



REVUE GENERALE

Le syndrome d'apnées-hyponées obstructives du sommeil (SAHOS)

The obstructive sleep apnea-hyponea syndrome (OSAHS)

R. Bouchentouf

Service de pneumologie Hôpital Militaire Avicenne Marrakech
Laboratoire PCIM. Faculté de Médecin et de Pharmacie
Université Cadi Ayyad. Marrakech - Maroc

SUMMARY

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), due to upper airway collapse, is frequent but still underestimated. It is associated with an increase in cardiovascular risk and with a decrease in sustained attention that may cause traffic accidents or occupational accidents.

The functional symptoms of OSAS are well tolerated in long term. The snoring is very sonorous, bothering the entourage more than concerned person, intersected by the pauses and the reprises of noisy respiration, constituted principal clinical signe. The excessive hypersleepiness of the day is well evocative for OSAS. It is associated with tired sensation, whether permanent or perceiving at walkup in morning. The technical diagnosis of OSAS is based on polysomnography or polygraphy registries permitting an easy access to diagnosis which might be done in ambulatory.

The reference treatment of OSAS is still continuous positive airway pressure (CPAP). The use of continuous positive airway pressure have made in progress the management of obstructive sleep apnea syndrome. It is indicated when apnea-hyponea is more than 30/h associated with evocative clinical symptom. The management is also considered severity of respiratory and sleep disorders and concomitant diseases such as systemic hypertension, coronary diseases, and cerebral vascular events.

KEYWORDS: OSAS, hypersleepines, apnea-hyponea, CPAP, AHI

RESUME

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), dû à un collapsus des voies aériennes supérieures, est une maladie fréquente mais encore sous-estimée. Cette maladie est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et à une baisse des capacités d'attention soutenue pouvant être responsables d'accidents de conduite et d'accidents professionnels.

Les signes fonctionnels du SAOS sont souvent tolérés longtemps. Le ronflement très sonore, gênant l'entourage beaucoup plus que l'intéressé, entrecoupé de pauses avec reprise ventilatoire bruyante, constitue le signe clinique principal. L'hypermomnolence diurne excessive est très évocatrice du SAOS. Il s'y associe une sensation de fatigue soit permanente, soit perçue surtout le matin au réveil. Les techniques diagnostiques du SAOS sont basées sur l'enregistrement polysomnographique ou polygraphique permettant un accès plus aisé au diagnostic qui peut être fait en ambulatoire.

Le traitement de référence du SAOS reste la pression positive continue (PPC). L'utilisation de la pression positive continue a révolutionné la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Elle est indiquée quand l'index d'apnées-hyponées (IAH) est supérieure à 30/h et une symptomatologie clinique évocatrice. Le traitement tient compte aussi bien de la gravité des troubles de la respiration et du sommeil que d'éventuelles affections concomitantes telles que l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes, et les accidents vasculaires cérébraux.

MOTS CLES: SAOS, hypersomnolence, apnées-hyponées, PPC, IAH

Auteur correspondant:

Dr. BOUCHENTOUF Rachid. Service de Pneumologie - Hôpital Militaire Avicenne
12 Bd la Résistance Marrakech 40000 - Maroc. E-mail: bouchentouf_rachid@yahoo.fr

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est défini par une anomalie de la respiration pendant le sommeil: caractérisée par une obstruction partielle prolongée des voies aériennes supérieures (VAS) qui interrompt la ventilation au cours du sommeil et le déroulement normal du sommeil [1]. Le syndrome d'apnée hypopnée de sommeil (SAHS) est une pathologie qui reste sous-estimée, car insuffisamment diagnostiquée. Cette maladie est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et à une baisse des capacités d'attention soutenue pouvant être responsables d'accidents de conduite et d'accidents professionnels.

HISTORIQUE

L'individualisation du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est relativement récente. 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 en 1836, du syndrome de Pickwick.

En 1956 Reconnaissance du syndrome SAOS par Charles Sidney Burwel [2]. En 1965 Henri Gastaut documentait les caractéristiques polysomnographiques des apnées chez des patients pickwickiens [3].

En 1981, Sullivan et al introduit CPAP pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil [4].

Traitement chirurgical du SAOS par Uvulopharyngoplastie en 1981 par Fugita et al [5]. En 1993 individualisation par Guilleminault du syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures [6].

Dans les pays occidentaux, plus de 5 % des adultes ont un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) non diagnostiqué [7, 9].

Les facteurs favorisant sont maintenant bien individualisés. L'obésité dont la fréquence est en augmentation ces dernières années est associée dans 60% au SAOS [8].

Le sexe

Le SAOS est fréquent chez l'homme par rapport à la femme.

Selon l'étude du Wisconsin pour une population générale dont âge entre 18 et 65 ans avec une fréquence respective de 4% et 2% [9]. Le sexe masculin qui multiplie le risque par 2 ou 3 le risque d'avoir un SAOS du fait du type d'obésité et le rôle protecteur des hormones sexuelles féminines.

L'âge

La fréquence augmente avec l'âge et peut atteindre 25% après 65 ans.

Alcool

La prise d'alcool et certains médicaments myorelaxants.

Facteurs anatomiques

Les facteurs anatomiques (anomalies squelettiques ou du tissu mou pharyngés) sont responsables d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (VAS) [10].

Le SAS est responsable de morbidité cardiovasculaire et d'accidents de conduite, la mortalité due au SAOS est de 11 % à 5 ans [11].

PHYSIOPATHOLOGIE

Les troubles respiratoires obstructifs au cours du sommeil sont liés à un collapsus partiel ou total des VAS, lui-même secondaire à un déséquilibre de l'action habituellement rythmique et coordonnée des muscles dilatateurs et des muscles constricteurs du pharynx mis en jeu lors de l'inspiration. Le site de l'obstruction est oropharyngée à un endroit où les parois du pharynx sont très compliantes, contrairement aux fosses nasales et au larynx qui sont entourés de structures osseuses et cartilagineuses.

La contraction des muscles inspiratoires et notamment du diaphragme génère une pression négative qui réalise un phénomène de succion responsable d'un collapsus des VAS. A l'opposé, la contraction des muscles dilatateurs des VAS et des muscles thoraciques génère une force qui s'oppose à ce collapsus et maintient les VAS ouvertes pendant l'inspiration.

L'augmentation de l'effort respiratoire secondaire à la fermeture et/ou au rétrécissement répété du pharynx provoque une fragmentation du sommeil et une hypoxémie intermittente.

À côté de ses conséquences directes sur le sommeil, le SAOS est associé à une augmentation du risque de morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire [12].

Des données expérimentales ont confirmé l'existence d'une dysfonction endothéliale [13] qui est vraisemblablement impliquée dans l'athérogénèse et contribue au développement des maladies cardiovasculaires chez les patients atteints d'un SAOS.

Les patients ayant des troubles respiratoires du sommeil ont souvent une diminution de la vigilance diurne et un déficit des fonctions cognitives, en

rapport avec une fragmentation et une déstructuration de leur sommeil. Certaines manifestations endocriniennes peuvent survenir dans un SAOS telle que la polyurie nocturne secondaire à une sécrétion accrue de facteur atrial natriurétique [14].

DIAGNOSTIC

Positif

Le diagnostic de SAOS repose sur la recherche de symptômes diurnes et nocturnes, sur les données de l'examen clinique et les résultats des enregistrements polygraphiques de sommeil.

Critères diagnostiques

L'individu doit répondre au critère A ou B et au critère C [International Consensus of Sleep Disorders].

A. Deux ou plusieurs des symptômes suivants:

- Etouffement ou suffocation pendant le sommeil.
- Réveils répétés pendant le sommeil.
- Sommeil non récupérateur.
- Fatigue pendant la journée.
- Manque de concentration.

B. Un enregistrement réalisé pendant le sommeil révèle cinq apnées/hypopnées obstructives ou davantage par heure de sommeil.

C. Hypersomnie diurne.

Les signes cliniques

Les signes fonctionnels sont souvent tolérés longtemps. Le ronflement très sonore, gênant l'entourage beaucoup plus que l'intéressé, entrecoupé de pauses avec reprise ventilatoire bruyante, constitue le signe clinique principal. L'hypersomnie diurne excessive, non réparatrice, est très évocatrice du SAS. Il s'y associe une sensation de fatigue soit permanente, soit perçue surtout le matin au réveil.

La fragmentation du sommeil peut s'accompagner modifications du caractère avec anxiété, dépression, irritabilité et troubles de la mémoire et trouble de la libido.

Le ronflement peut être apprécié par un questionnaire de Berlin, et la sévérité de la somnolence diurne peut être quantifiée grâce à des échelles subjectives dont la plus répandues est l'échelle de somnolence d'Epworth [15].

L'examen clinique est pauvre, il doit rechercher une obésité qui n'est pas constante puisqu' elle n'est observée que chez 60 % des malades.

L'examen systématique de la sphère ORL a pour but de rechercher les modifications anatomiques pouvant contribuer à l'obstruction des voies aériennes supérieures.

L'examen ORL peut être complété par une craniocéphalométrie ou un examen tomodensitométrique des voies aériennes supérieures à la recherche d'anomalies anatomiques.

Enregistrement polysomnographique

La polysomnographie est actuellement considérée comme l'examen de référence. Elle comporte l'enregistrement simultané des signaux électrophysiologiques (EEG, EOG et EMG) pour analyser la qualité du sommeil et quantifier la fragmentation du sommeil par des micro-éveils, et l'enregistrement des paramètres cardio-respiratoires (Figure 1).

Ces paramètres permettent d'identifier les événements respiratoires anormaux: apnées, hypopnées et efforts respiratoires responsables de micro-éveils.



FIGURE 1. Enregistrement polysomnographique.

La sévérité du syndrome d'apnées du sommeil est évaluée sur deux éléments: l'index d'apnées et hypopnées et la somnolence diurne.

La complexité et la lourdeur de l'analyse d'une polysomnographie ainsi que les ressources limitées pour réaliser cet examen ne sont pas adaptées à la prévalence de la pathologie. Il a donc été nécessaire de développer des alternatives à cet examen long et coûteux.

La polygraphie ventilatoire réalisée en laboratoire de sommeil ou en ambulatoire à une bonne valeur diagnostique pour le SAHOS. Il faut rappeler que dans Les apnées obstructives du sommeil il y a persistance de l'effort respiratoire contrairement aux apnées centrales.

Diagnostic différentiel

L'hypersomnie excessive diurne du SAS peut prêter à confusion avec une hypersomnie de type

idiopathique ou une hypersomnie d'origine psychiatrique surtout quand le SAS est compliqué d'une dépression franche ou d'un trouble cognitif.

La narcolepsie peut aussi être évoquée devant la survenue d'éventuels endormissements avec un temps de latence à l'endormissement moins de 8 minutes. Par ailleurs, il est important de rappeler l'association narcolepsie-SAS est possible et qu'il faut traiter simultanément.

Les mouvements périodiques des membres inférieurs constituent également un diagnostic différentiel. Ils sont parfois associés au SAS et il faut les rechercher par un interrogatoire attentif et un électromyogramme des membres inférieurs à inclure dans l'enregistrement polygraphique en cas de doute [16]. Dans le syndrome d'apnées centrales de sommeil (SACS), il y'a disparition des mouvements respiratoires contrairement au SAOS.

Diagnostic de sévérité

La gravité du SAHOS inclut deux éléments ; la sévérité de la somnolence durant la journée et celle des anomalies respiratoires nocturnes.

La somnolence

Légère

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires pendant des activités qui exigent peu d'attention.

Modérée

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires pendant des activités qui exigent un peu d'attention.

Sévère

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires pendant des activités qui exigent une attention plus active.

L'indice d'apnées / hypopnées

Léger

5 à 15 événements par heure.

Modéré

15 à 30 événements par heure.

Sévère

Plus de 30 événements par heure.

TRAITEMENT

Les objectifs du traitement sont de faire régresser les symptômes, leur retentissement sur la qualité de vie, et de réduire le risque éventuel de surmortalité et de morbidité cardiorespiratoire.

Moyens

Règles hygiéno-diététiques

Des conseils hygiéno-diététiques doivent être proposés systématiquement, concernant la mise en place d'un régime hypocalorique dont l'efficacité sur la résolution quasi complète de troubles respiratoires nocturnes modérés a été décrit pour un amaigrissement de 10 à 15 % du poids initial.

Il faut proscrire toute utilisation de sédatif, d'hypnotique et d'alcool chez ces patients.

Traitement instrumental

PPC (pression positive continue)

Le traitement de référence du SAOS est la PPC nocturne. Il consiste à insuffler dans les VAS (voie aérienne supérieure) de l'air à une pression de l'ordre de 5 à 15 cm d'eau à l'aide d'un masque habituellement nasal. Le taux d'acceptation initial se situe habituellement entre 70 et 80%. Les effets secondaires (bruit, irritation en regard du masque, encombrement de la machine, phénomènes inflammatoires ORL avec rhinorrhée et obstruction nasale), s'ils ne sont pas pris en charge correctement, peuvent diminuer l'observance thérapeutique [17].

Orthèse d'avancée mandibulaire

Elle consiste à avancer la mandibule par le biais d'une orthèse, permettant un élargissement vélo-pharyngé et donc une diminution des résistances des voies aériennes. Elle peut constituer une alternative intéressante à la PPC surtout en cas de refus de PPC et chez les patients ayant un SAOS modéré sans surpoids.

Les effets secondaires regroupent les manifestations suivantes: hyper sialorrhée, inconfort dentaire, sécheresse de la bouche, douleur des articulations temporo-mandibulaires.

Traitement chirurgical

Les techniques chirurgicales visent d'une part à augmenter la surface pharyngée en levant les obstacles éventuels (amygdale, voile hypertrophique, etc.) et d'autre part à diminuer la compliance, c'est-à-dire à remettre en tension les parois des VAS.

L'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) : elle vise à élargir l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées.

L'ostéotomie bi-maxillaire d'avancée : L'objectif est d'avancer la mandibule pour projeter vers l'avant la base de langue et pour remettre en tension les parois du pharynx.

Cette chirurgie est délicate, les séquelles sensibles, les limitations fonctionnelles manducations, les modifications morphologiques de la pyramide nasale et

de la lèvre supérieure ne doivent pas être négligées. Par contre le taux de succès est de l'ordre de 80% à 90% [18].

Indications

Le traitement tient compte aussi bien de la gravité des troubles de la respiration et du sommeil que d'éventuelles affections concomitantes (hypertension artérielle, maladies coronariennes, accidents vasculaires cérébraux).

L'utilisation de la pression positive continue a révolutionné la prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Elle est indiquée quand l'IAH est > 30/h, et une symptomatologie clinique évocatrice. Ce traitement est mis en place soit en laboratoire de sommeil avec titration manuelle ou automatique, soit à domicile en titration automatique par auto PPC.

CONFLIT D'INTERÊT

Aucun.

REFERENCES

1. American Thoracic Society Standards and indications for cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
2. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21 (5):811-8.
3. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of diurnal and nocturnal episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 1965; 112(6):568-79.
4. Sullivan CE, Issa FG, Berthon Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1 (8225):862-5.
5. Fujita S, Conway W, Zoric k F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89(6):923-34.
6. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, et al. A cause of excessive day time sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781-87.
7. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
8. Carter R, Watenpaugh DE. Obesity and obstructive sleep apnea: Or is it OSA and obesity pathophysiology 2008; 15: 71-7.
9. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1217-39.
10. Vecchierini MF. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructif du sommeil: évolution d'un concept ancien. *Neurochirurgie* 2006; 52:432-42.
11. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients mortality. *Chest* 1988; 94:1200-04.
12. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290:1906-14.
13. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V, et al. Impairment of endothelium dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607-10.
14. Yalkut D, Lee LY, Grider J, Jorgensen M, Jackson B, Ott C. Mechanism of atrial natriuretic peptide release with increased inspiratory resistance. *J Lab Clin Med* 1996; 128: 322-8.
15. Fleetham J, Ayas N, Bradley D. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007; 14(1): 31-36.
16. Mosko S, Dickel MJ, Paul T, La Tour T, Dhillon S, Ghanim A, Sassin JF: Sleep apnea and sleep-related periodic leg movements in community resident seniors. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36: 502-8.

Les prothèses mandibulaires constituent une alternative de traitement pour les patients souffrant d'un SAOS qui ne supportent pas la thérapie standard avec un appareil de type PPC. Les prothèses mandibulaires donnent de bons résultats surtout dans les cas de SAOS de gravité légère à moyenne. La prise en charge chirurgicale du SAOS n'est généralement évoquée qu'après avoir épuisé toutes les possibilités thérapeutiques non chirurgicales.

CONCLUSION

Le syndrome d'apnées hypopnées de sommeil (SAHS) est une pathologie fréquente mais encore sous-estimée, car insuffisamment diagnostiquée. D'où la nécessité du dépistage chez les sujets à risque pour diminuer la morbidité cardiovasculaire et les accidents de la voie publique.

17. Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Levy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest* 1995; 107: 375 - 81.
18. Bettega G, Pépin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P. Obstructive sleep apnea syndrome. Fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 641-9.