

Revue
des **Maladies**

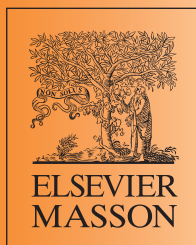
Respiratoires

Organe Officiel de la Société de Pneumologie de Langue Française

Références

**Recommandations pour la pratique
clinique du syndrome d'apnées hypopnées
obstructives du sommeil de l'adulte**

Numéro réalisé avec le soutien institutionnel de l'Antadir



octobre
vol 27 **2010**
supplément **3**

Certaines données publiées dans cette édition spéciale peuvent
ne pas avoir été validées par les autorités de santé françaises.

La publication de ce contenu est effectuée sous la seule responsabilité
de l'éditeur et du comité de rédaction de la revue.

Le laboratoire Antadir n'est pas intervenu dans le choix et la rédaction des articles.

Respiratoires Références

Rédacteur en chef
N. Roche (Paris)

Rédacteur en chef associé
A. Cuvelier (Rouen)

Rédacteurs adjoints

F. Barlési (Marseille), A. Bergeron (Paris), F.X. Blanc (Paris), P.R. Burgel (Paris), P. Carré (Carcassonne), C. Delacourt (Créteil), M.P. D'Ortho (Créteil), J.P. Janssens (Genève, Suisse), E. Marchand (Louvain, Belgique), D. Montani (Clamart), H. Nunes (Bobigny), C. Raherison (Bordeaux), O. Sanchez (Paris), A. Scherpereel (Lille), P. Thomas (Marseille), F. Trémoières (Mantes), M. Underner (Poitiers)

Consultant pour l'impact et les relations internationales
A.T. Dinh Xuan (Paris)

Consultants pour la méthodologie, l'épidémiologie et la santé publique
C. Chouaid (Paris), M. Zureik (Paris)

Consultant pour l'imagerie
G. Ferretti (Grenoble)

Consultant pour la réanimation respiratoire
C. Girault (Rouen)

Consultants pour la pathologie respiratoire professionnelle, l'environnement et l'allergologie
D. Charpin (Marseille), J.-C. Dalphin (Besançon)

Consultants en anatomopathologie
S. Camilleri Broët (Paris), M. Kambouchner (Bobigny)

Traducteurs
N. Hopkinson, A.W. Matthews

Adresser tout ce qui concerne la Revue au Rédacteur en chef,
Secrétariat de la Revue des Maladies Respiratoires, 66, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris, France.
Tél. : +33(0)1 46 34 03 87
Télécopie : +33(0)1 46 34 58 27

Adresse électronique : RevMalRespir@splf.org

Présentation et compléments électroniques : <http://www.splf.org/s/spip.php?rubrique=27>
Site d'accès à la soumission électronique : <http://rmr.fontismedia.com/rmr>

Société de Pneumologie de Langue Française
Siège social : 66, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris.
Tél. : +33(0)1 46 34 03 87
Télécopie : +33 (0)1 46 34 58 27
Adresse électronique : SPLF@splf.org

Conseil d'administration

Membres élus

D. Valeyre (Président), F. Martin (Vice-Président), J.P. Grignat (Vice-Président), A. Didier (Vice-Président), H. Barbieux, P. Camus, J.M. Chavaillon, J.M. Coursier, J.C. Dalphin, P. Delaval, G. Khayat, C. Lamour, P. Laurent, J. Le Treut, E. Maetz, Y. Martinat, J.C. Meurice, J.P. Orlando, H. Pegliasco, B. Pigearias, J. Piquet, C. Planes, J.P. Sculier, B. Stach, P. Surpas, P. Terrioux, I. Tillie, J.M. Tunon de Lara.

Secrétaires généraux

R. Clavel (Communication)
B. Stach (Formation Médicale)
F. Chabot (Conseil Scientifique)
A. Ben Kheder (Relations Internationales)

Trésorier
C. Lamour

Rédacteur en chef de la Revue des Maladies Respiratoires
N. Roche

Rédacteur en chef d'Info-Respiration
F.X. Blanc

Rédacteur en chef du site Internet www.splf.org
J. Gonzalez

Membres de droit
G. Huchon (CNMR), J.F. Muir (ANTADIR)

Bureau de la société
A. Ben Kheder, F.X. Blanc, F. Chabot, R. Clavel, J. Gonzalez, J.P. Grignat, C. Lamour, F. Martin, N. Roche, B. Stach, D. Valeyre

Conseil scientifique de la société

F. Antoun, I. Berthon, M. Bonay, P. Bonniaud, J. Brouard, J. Cadranet, F. Chabot, V. Cottin, B. Crestani, J.C. Dalphin, P. Gouilly, M. Grivaux, M. Hayot, R. Kessler, R. Louis, M. Miguères, C. Nocent, T. Perez, O. Sitbon, F. Soyez, B. Stach, A. Tazi, I. Tillie, V. Westeel.

Revue des Maladies Respiratoires (ISSN 0761-8425) 2010 (volume 27), un an : 10 numéros. France : 284 euros (TTC).

Voir tarifs complets au + 33 (0)1 71 16 55 99. Les membres de la SPLF bénéficient de tarifs préférentiels, renseignements auprès de la SPLF. L'abonnement à la Revue des Maladies Respiratoires permet un accès gratuit à la version en ligne de la revue à l'adresse suivante : <http://www.splf.org> (pour les abonnés membres de la SPLF) ou <http://www.em-consulte.com> (pour les autres abonnés).

Adresser commande et paiement à Elsevier Masson SAS, Service Abonnements, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex : paiement par chèque, carte de crédit (CB, MasterCard, EuroCard ou Visa : indiquer le n°, la date d'expiration de la carte, le cryptogramme et signer) ou par virement : « La Banque Postale », Centre de Paris, n° RIB : 20041 00001 1904540H020 95.

Les abonnements sont mis en service dans un délai de 4 semaines après réception du paiement. Ils partent du premier numéro de l'année. Les numéros de l'année et les volumes antérieurs doivent être commandés à l'éditeur. Les réclamations pour les numéros non reçus doivent parvenir dans un délai maximal de 6 mois après la parution. Expédition par voie aérienne incluse.

Responsable de production éditoriale - Anne-Claire Blanchet. Tél. : + 33 (0)1 71 16 54 34. Fax : + 33 (0)1 71 16 51 66 - E-mail : a.blanchet@elsevier.com
Publicité et responsable de marché - Frédérique Baudoin. Tél. : + 33 (0)1 71 16 51 03. E-mail : f.baudoin@elsevier.com

Site web : www.compharma.fr

Abonnements - Tél. : + 33 (0)1 71 16 55 99. Fax : + 33 (0)1 71 16 55 77. E-mail : infos@elsevier-masson.fr

Éditeur - Pascal Léger

Directeur de la publication - D. Valeyre

Les modalités d'abonnement, les recommandations aux auteurs, les sommaires de chaque numéro ainsi que les résumés des articles publiés dans cette revue sont disponibles sur le site internet d'Elsevier Masson SAS : <http://www.em-consulte.com>

© 2010 SPLF. Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
Édité par Elsevier Masson SAS, Société par actions simplifiée au capital de 675 376 €
RCS Nanterre B 542 037 031
Siège social : 62, rue Camille-Desmoulins, 92130 Issy-les-Moulineaux
Actionnaire : Elsevier Holding France

Cette publication et son contenu sont protégés par le copyright de Elsevier Masson SAS, et les dispositions suivantes s'appliquent à leur utilisation :

Photocopies

Les simples photocopies d'articles isolés sont autorisées pour un usage privé, dans la mesure où les lois nationales relatives au copyright le permettent. L'autorisation de l'éditeur et le paiement de redevances sont obligatoires pour toutes les autres photocopies, y compris les copies multiples ou systématiques, les copies effectuées à des fins promotionnelles ou de publicité, la revente ou toute autre forme de distribution de documents. Des tarifs spéciaux sont disponibles pour les institutions d'enseignement qui souhaitent faire des photocopies à des fins non commerciales d'enseignement. Les personnes peuvent obtenir les autorisations nécessaires et payer les redevances correspondantes auprès du Centre français d'exploitation du droit de la copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris, France).

Supports dérivés

Les abonnés sont autorisés à effectuer des copies des tables des matières, ou à établir des listes d'articles comprenant des extraits pour un usage interne à l'intérieur de leurs institutions. L'autorisation de l'éditeur est requise pour toute revente ou divulgation en dehors de l'institution. L'autorisation de l'éditeur est requise pour tous autres travaux dérivés, y compris les compilations et les traductions.

Saisie électronique

L'autorisation de l'éditeur est requise pour saisir de façon électronique tout élément contenu dans la présente publication, y compris tout ou partie d'un article. Prière de prendre contact avec l'éditeur. À l'exception de ce qui est indiqué ci-dessus, aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, saisie dans un système de sauvegarde, ou transmise sous quelque forme que ce soit, électronique, mécanique, par photocopie, enregistrement ou autre, sans l'autorisation préalable de l'éditeur.

La responsabilité de l'éditeur ne saurait en aucune façon être engagée pour tout préjudice et/ou dommage aux personnes et aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation de tous produits, méthodes, instructions ou idées contenus dans la présente publication. En raison de l'évolution rapide des sciences médicales, l'éditeur recommande qu'une vérification extérieure intervienne pour les diagnostics et la posologie. Bien que toutes les publicités insérées dans cette revue soient supposées être en conformité avec les standards éthiques et médicaux, l'insertion de publicités dans ce journal ne constitue aucune garantie ou reconnaissance de qualité ou de la valeur d'un produit ou des déclarations faites par le producteur de celui-ci à propos de ce produit.

Les instructions aux auteurs sont disponibles sur le site Elsevier Masson (<http://www.em-consulte.com>) et sur le site de soumission électronique de la Revue (<http://rmr.fontismedia.com/rmr/>)

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



S113 Préambule

J.-C. Meurice, F. Gagnadoux

S115 Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ?

P. Escourrou, N. Meslier, B. Raffestin, R. Clavel, J. Gomes, E. Hazouard, J. Paquereau, I. Simon, E. Orvoen Frija

S124 Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ?

Y. Dauvilliers, I. Arnulf, M.-P. d'Ortho, A. Coste, Ph. Ducluzeau, Y. Grillet, G. Jondeau, R. Kessler, L. Moncelly, P. Philip, C. Philippe, E. Weitzenblum, J.-L. Pépin

S137 Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC)

F. Portier, E. Orvoen Frija, J.-M. Chavaillon, L. Lerousseau, O. Reybet Degat, D. Léger, J.-C. Meurice

S146 Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

B. Fleury, J. Cohen-Levy, L. Lacassagne, I. Buchet, A. Geraads, H. Pegliasco, F. Gagnadoux

S157 Traitement chirurgical du SAHOS

M. Blumen, L. Crampette, M. Fischler, O. Galet de Santerre, S. Jaber, J.-J. Larzul, B. Meyer, P.-J. Monteyrol, J.-F. Payen, B. Pételle, M. Rugina, F. Chabolle

S166 Stratégie thérapeutique du SAHOS intégrant les traitements associés

M.-F. Vecchierini, J.-P. Laaban, M. Desjobert, F. Gagnadoux, F. Chabolle, J.-C. Meurice, M. Sapène, P. Serrier, P. Lévy

Financement, ressources, conflits d'intérêts.

Les recommandations pour la pratique clinique sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte (textes longs) sont financées par la SPLF et l'ANTADIR, promoteurs de l'opération, sur leurs fonds propres. L'organisation logistique et les recherches bibliographiques conduisant au présent document ont été effectuées avec l'aide du service documentaire de la Haute Autorité de Santé. Tous les membres du CP et des GT ont renseigné un formulaire de déclaration d'intérêts. Ces déclarations sont publiques et disponibles au siège et sur le site Internet de la SPLF. Les membres présentant des conflits d'intérêt sur un thème de discussion n'ont pas participé à la discussion correspondante.

Certaines données publiées dans cette édition spéciale peuvent ne pas avoir été validées par les autorités de santé françaises.

La publication de ce contenu est effectuée sous la seule responsabilité de l'éditeur et du comité de rédaction de la revue.

S113 Preamble

J.-C. Meurice, F. Gagnadoux

S115 What clinical approach and diagnostic procedure should be taken for OSAHS?

P. Escourrou, N. Meslier, B. Raffestin, R. Clavel, J. Gomes, E. Hazouard, J. Paquereau, I. Simon, E. Orvoen Frija

S124 What pretherapy assessment should be used with a patient newly diagnosed with OSAHS?

Y. Dauvilliers, I. Arnulf, M.-P. d'Ortho, A. Coste, Ph. Ducluzeau, Y. Grillet, G. Jondeau, R. Kessler, L. Moncely, P. Philip, C. Philippe, E. Weitzenblum, J.-L. Pépin

S137 OSAHS treatment with continuous positive airway pressure (CPAP) ventilation

F. Portier, E. Orvoen Frija, J.-M. Chavaillon, L. Lerousseau, O. Reybet Degat, D. Léger, J.-C. Meurice

S146 OSAHS treatment with mandibular advancement oral appliance

B. Fleury, J. Cohen-Levy, L. Lacassagne, I. Buchet, A. Geraads, H. Pegliasco, F. Gagnadoux

S157 Surgical treatment of OSAHS

M. Blumen, L. Crampette, M. Fischler, O. Galet de Santerre, S. Jaber, J.-J. Larzul, B. Meyer, P.-J. Monteyrol, J.-F. Payen, B. Pételle, M. Rugina, F. Chabolle

S166 A therapeutic strategy for OSAHS integrating associated treatments

M.-F. Vecchierini, J.-P. Laaban, M. Desjobert, F. Gagnadoux, F. Chabolle, J.-C. Meurice, M. Sapène, P. Serrier, P. Lévy

Financing, resources, conflicts of interest

The clinical practice guidelines on obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in the adult are funded by SPLF and ANTADIR, promoters of the operation, from their own equity.

The logistical organization and the bibliographic research contributing to the present document have been carried out with the assistance of the French National Authority for Health. All members of the steering committee and working groups have completed a declaration of interests. These declarations are public and available at the home office and on the SPLF website. The members presenting conflicts of interest on a particular topic did not participate to the corresponding discussion.

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte

Coordination pour la Société de Pneumologie
de Langue Française :
F. Gagnadoux

Coordination pour la *Revue des Maladies Respiratoires* :
J.-C. Meurice

Participants

Sociétés savantes et associations de patients

Les sociétés savantes et associations de patients suivantes ont été associées à l'élaboration de ces recommandations :

Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) ;
Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) ;
Société Française de Cardiologie (SFC) ;
Société Française de Médecine du Travail ;
Société Française d'ORL (SFORL) ;
Société de Physiologie ;
Société Française de Recherche et de Médecine du Sommeil (SFRMS) ;
Fédération Française des Associations et Amicales de malades Insuffisants Respiratoires (FFAAIR).

Comité de Pilotage

Président

Pr P. Godard, pneumologue, Montpellier.

Méthodologiste

Pr A. Vergnenègre, pneumologue, Limoges.

Président coordinateur du groupe de travail

Pr F. Gagnadoux, pneumologue, Angers.

Pr F. Chabolle, ORL, Suresnes ;
Dr R. Clavel, pneumologue, Montpellier ;
Pr N. Danchin, cardiologue, Paris ;
Pr A. Didier, pneumologue, Toulouse ;
Dr D. Léger, médecin du travail, Paris ;
Dr F. Martin, pneumologue, Compiègne ;
Pr J. Paquereau, neurophysiologiste, Poitiers ;
Pr C. Préfaut, physiologiste, Montpellier ;
Pr J.-L. Racineux, pneumologue, Angers ;
Dr B. Stach, pneumologue, Anzin.

Groupes de travail

Sous-groupe 1 (question « Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? »)

Animateurs

Pr P. Escourrou, physiologiste, Clamart ;
Dr N. Meslier, physiologiste, Angers ;
Pr J. Paquereau, neurophysiologiste, Poitiers.

Membres

Dr R. Clavel, pneumologue, Montpellier ;
Dr J. Gomes, médecin généraliste, Mornac ;

Dr E. Hazouard, pneumologue, Tours ;
Dr E. Orvoen Frija, physiologiste, Paris ;
Pr B. Raffestin, physiologiste, Boulogne-Billancourt ;
Dr I. Simon, pneumologue, Le Mans.

Sous-groupe 2 (question « Quelle évaluation préthérapeutique proposer chez un patient nouvellement diagnostiqué ? »)

Animateurs

Pr Y. Dauvilliers, neurologue, Montpellier ;
Pr J.-L. Pépin, physiologiste, Grenoble.

Membres

Dr I. Arnulf, neurologue, Paris ;
Pr A. Coste, ORL, Créteil ;
Dr Ph. Ducluzeau ; nutritionniste, Angers ;
Dr Y. Grillet, pneumologue, Valence ;
Pr G. Jondeau, cardiologue, Paris ;
Pr R. Kessler, pneumologue, Strasbourg ;
Dr L. Moncelly, pneumologue, Meaux ;
Pr M.-P. d'Ortho, physiologiste, Paris ;
Pr P. Philip, psychiatre, Bordeaux ;
Dr C. Philippe, physiologiste, Paris ;
Pr E. Weitzenblum, pneumologie, Strasbourg.

Sous-groupe 3 (question « Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue »)

Animateur

Pr J.-C. Meurice, pneumologue, Poitiers.

Membres

Dr J.-M. Chavaillon, pneumologue, Antibes ;
Dr E. Orvoen Frija, physiologiste, Paris ;
Pr D. Léger, médecin du travail, Paris ;
Dr L. Lerousseau, pneumologue, Antibes ;
Dr F. Portier, pneumologue, Rouen ;
Dr O. Reybet Degat, pneumologue, Dijon.

Sous-groupe 4 (question « Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire »)

Animateurs

Pr F. Gagnadoux, pneumologue, Angers.

Membres

Dr I. Buchet, stomatologiste, Suresnes ;
Dr J. Cohen-Levy, dentiste, Paris ;

Dr B. Fleury, pneumologue, Paris ;
Dr A. Geraads, pneumologue, Auxerre ;
Dr L. Lacassagne, pneumologue, Toulouse ;
Dr H. Pegliasco, pneumologue, Marseille.

Sous-groupe 5 (question « Traitement chirurgical du SAHOS »)

Animateurs

Pr F. Chabolle, ORL, Suresnes.

Membres

Dr M. Blumen ORL, Suresnes ;
Pr L. Crampette, ORL, Montpellier ;
Pr M. Fischler, anesthésiste, Suresnes ;
Dr O. Galet de Santerre, ORL, Montpellier ;
Pr S. Jaber, anesthésiste, Montpellier ;
Dr J.-J. Larzul, pneumologue, Quimper ;
Pr B. Meyer, ORL, Paris ;
Dr P.-J. Monteyrol, ORL, Bordeaux ;
Pr J.-F. Payen, anesthésiste, Grenoble ;
Dr B. Pételle, ORL, Paris ;
Dr M. Rugina, ORL, Créteil.

Sous-groupe 6 (question « Quelle stratégie thérapeutique intégrant les traitements associés ? »)

Animateurs

Pr P. Lévy, physiologiste, Grenoble.

Membres

Pr F. Chabolle, ORL, Suresnes ;
Dr M. Desjobert, pneumologue, Laval ;
Pr F. Gagnadoux, pneumologue, Angers ;
Pr J.-P. Laaban, pneumologue, Paris ;
Pr J.-C. Meurice, pneumologue, Poitiers ;
Dr M. Sapène, pneumologue, Bordeaux ;
Dr Ph. Serrier, médecin généraliste, Paris ;
Dr M.-F. Vecchierini, neurophysiologiste, Paris.

Groupe de lecture

Dr D. Alfandary, pneumologue, Paris ;
Pr J. Ameille, médecin du travail, Garches ;
Dr P. Assouline, pneumologue, Longjumeau ;

Dr G. Auregan, pneumologue, Poitiers ;
Dr H. Bastuji, psychiatre, Lyon ;
Dr A.-M. Binder, médecin généraliste, Angers ;
Dr A. Bizieux, pneumologue, La Roche-sur-Yon ;
Dr J.-J. Bled, médecin du travail, Colombes ;
Dr A. Brion, psychiatre, Paris ;
Dr V. Brun, pneumologue, Angers ;
Dr C. Cabanes, pneumologue, Angers ;
Dr B. Carlander, neurologue, Montpellier ;
Mr A. Carlier, Fédération française des associations et amicales de malades insuffisants respiratoires (FFAAIR), Antony ;
Pr E. Chailleux, pneumologue, Nantes ;
Dr F. Chalumeau, ORL, Créteil ;
Pr A. Chaouat, pneumologue, Nancy ;
Dr P. Defaye, cardiologue, Grenoble ;
Dr T. Desfemmes, pneumologue, Caen ;
Dr T. Desplanques, médecin généraliste, Châtellerauld ;
Dr X. Drouot, neurologue, Créteil ;
Dr M. Druet-Cabanac, médecin du travail, Limoges ;
Dr D. Engalenc, ORL, Bourges ;
Dr T. Gentina, pneumologue, Marcq-en-Barœul ;
Dr F. Goupil, pneumologue, Le Mans ;
Dr P. Guerin, pneumologue, Paris ;
Dr P. Herman, pneumologue, Saint-Germain-en-Laye ;
Pr P. Jourdain, cardiologue, Pontoise ;
Dr J. Kabbani, pneumologue, Chelles ;
Dr D. Korchia, ORL, Marseille ;
Dr P. Magro, pneumologue, Tours ;
Pr J.-F. Muir, pneumologue, Rouen ;
Dr E. Mullens, somnologue, Albi ;
Pr M. Ouayoun, ORL, Bobigny ;
Pr J.-J. Pessey, ORL, Toulouse ;
Dr T. Pigeanne, pneumologue, Les Sables d'Olonne ;
Pr C. Planes, physiologiste, Bobigny ;
Dr M. Rey, neurologue, Marseille ;
Dr S. Royan-Parola, psychiatre, Paris ;
Pr F. Series, pneumologue, Sainte-Foy (Québec) ;
Dr M. Tiberge, neurologue, Toulouse ;
Dr F. Viau, pneumologue, Briis-sous-Forges ;
Dr P. Watine, médecin du travail, Paris ;
Mme M.-A. Wiss, Fédération française des associations et amicales de malades insuffisants respiratoires (FFAAIR), Mulhouse.

Préambule

J.-C. Meurice^a, F. Gagnadoux^b

Nous sommes heureux de mettre enfin à votre disposition un document regroupant les « textes longs » associés aux recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte. Ces textes sont synthétisés sous la forme de 6 articles successifs correspondant aux 6 sous-questions sélectionnées par le Comité de Pilotage lors de ses réunions préliminaires en 2007.

Le but de cet ouvrage est d'apporter à l'ensemble des professionnels investis dans la prise en charge du SAHOS, une synthèse accessible, et regroupée en un seul ouvrage, de l'ensemble des publications utilisées par les experts participant à ce travail pour rédiger les 92 recommandations retenues. Ce document se veut pratique, mais se présente aussi comme un ouvrage de référence compte tenu de l'importance de l'investissement et la qualité des experts dans chacune des spécialités concernées par cette pathologie, qui n'ont pas compté leur temps de recherche bibliographique, de concertation et de rédaction. Ce travail bibliographique a donné lieu, dans un premier temps, à la publication des textes courts de ces recommandations qui ont pu être diffusés initialement lors du Congrès de Pneumologie de Langue Française de janvier 2009, et qui ont été publiées récemment dans le numéro 7 de la *Revue des Maladies Respiratoires* de septembre 2010. Secondairement, les experts ont rédigé un document colligeant la totalité de leurs réflexions sous la forme de textes longs et de très nombreux tableaux sur lesquels s'était appuyée leur recherche bibliographique, actuellement disponible en totalité sur le site de la SPLF (www.splf.org). C'est à partir de ce document, dont une synthèse a été nécessaire pour mettre en exergue les principaux messages scientifiques, et intégrer les références bibliographiques les plus importantes au sein des textes, qu'a été rédigé cet ouvrage.

Nous tenons à remercier l'ensemble des experts ayant travaillé sur ce projet, ainsi que les groupes de lecture qui nous ont permis de faire évoluer les textes initialement rédigés.

^a Service de pneumologie, CHU Poitiers, Poitiers, France.

^b Département de pneumologie, Centre hospitalier universitaire, Angers, France.

Correspondance : Jean-Claude Meurice, Service de pneumologie, CHU Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers. meurice@chu-poitiers.fr

De même, ce travail n'aurait pu voir le jour sans la collaboration étroite entre les différentes sociétés savantes concernées par ce sujet, preuve de la possibilité d'un travail en commun sur des sujets aussi transdisciplinaires que le sommeil. Enfin,

nous remercions chaleureusement l'ANTADIR dont le soutien financier a permis la diffusion de ces textes sous la forme de cet ouvrage dont nous espérons que vous apprécierez la valeur et qui vous apportera un support scientifique et pratique de qualité.

Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ?

P. Escourrou^a, N. Meslier^b, B. Raffestin^c, R. Clavel^d, J. Gomes^e,
E. Hazouard^f, J. Paquereau^g, I. Simon^h, E. Orvoen Frijaⁱ

Quelle définition du SAHOS et des événements respiratoires anormaux

Définition du SAHOS

Le SAHOS est défini, à partir des critères de l'*American Academy of Sleep Medicine* [1], par la présence des critères A ou B et du critère C :

– A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
– B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :

- ronflements sévères et quotidiens,
- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
- sommeil non réparateur,
- fatigue diurne,
- difficultés de concentration,
- nycturie (plus d'une miction par nuit) ;

– C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

Définition de la sévérité du SAHOS

La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes

– l'IAH ;
– l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

- ^a Laboratoires d'Explorations Fonctionnelles, Hôpital Antoine Bécère, Clamart, France.
^b Département de Pneumologie, CHU, Angers, France.
^c Service de Physiologie et d'Exploration Fonctionnelle, Hôpital Ambroise Paré, Groupement hospitalier universitaire Ouest, Boulogne-Billancourt, France.
^d Service de Pneumologie, CHRU, Montpellier, France.
^e Cabinet médical, Mornac, France.
^f Service de Pneumologie, CHU Bretonneau, Tours, France.
^g Service de Neurophysiologie, CHU, Poitiers, France.
^h Service de Pneumologie, CH, Le Mans, Paris, France.
ⁱ Service de physiologie-explorations fonctionnelles respiratoires, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France.

Correspondance : Elisabeth Orvoen Frija, Service de physiologie-explorations fonctionnelles respiratoires, Unité des pathologies du sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Université Pierre et Marie Curie, Paris VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris.
Elisabeth.frija-orvoen@psl.aphp.fr

Le niveau de sévérité du SAHOS est défini par la composante la plus sévère

IAH

- Léger : entre 5 et 15 événements par heure ;
- Modéré : entre 15 à 30 événements par heure ;
- Sévère : 30 et plus événements par heure.

Somnolence diurne

- Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture) ;
- Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion) ;
- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

RECOMMANDATION 1

Il est recommandé de suivre les définitions ci-dessus du SAHOS et de sa sévérité (accord professionnel).

La présence de désaturations nocturnes profondes et/ou répétées semble être un déterminant important de la morbidité cardio-vasculaire associée au SAHOS (niveau de preuve 2) [2]. Cependant, il n'existe pas de données suffisantes pour recommander l'utilisation de seuils de désaturations ou d'hypoxémie nocturne dans l'évaluation de la sévérité du SAHOS.

Définition des événements respiratoires anormaux

Apnée obstructive

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

Apnée centrale

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

Apnée mixte

Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 s. L'apnée débute comme une apnée centrale, mais se termine avec des efforts ventilatoires.

Hypopnée

Il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 s et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :

- diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base ;
- ou
- diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 min précédant le début de l'événement ;
- ou
- l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 min précédant le début de l'événement chez les sujets n'ayant pas une respiration stable.

RECOMMANDATION 2

En l'absence de données sur la morbidité associée spécifiquement aux apnées et aux hypopnées, il est recommandé de réunir ces deux événements de physiopathologie identique sous la forme d'un index d'apnées hypopnées (IAH) (accord professionnel).

Micro-éveils liés à des efforts respiratoires

Leur définition est basée sur la mesure continue de la pression œsophagienne [1]. En l'absence de recueil de ce signal, ces événements peuvent être détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG [3, 4]. Ils peuvent être intégrés aux hypopnées lors du codage visuel des tracés.

RECOMMANDATION 3

Il est recommandé d'intégrer dans le calcul de l'IAH les épisodes d'efforts respiratoires responsables de micro-éveils détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG (accord professionnel).

Quel apport de la clinique et des questionnaires ?

L'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil. L'objectif est d'apprécier les éléments suivants :

1. La présence et/ou la fréquence de survenue des principaux signes évocateurs de SAHOS permettant de déterminer la probabilité clinique de SAHOS :

- ronflement sévère et quotidien ;
- somnolence diurne excessive ;
- apnées constatées par l'entourage ;
- nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
- obésité ;
- périmètre cervical ;
- anomalies morphologiques ORL : micro ou rétrognathisme.

Si le ronflement est un signe quasi constant, c'est aussi un symptôme banal retrouvé chez de nombreux sujets sans problèmes respiratoires [5]. Pour être pris en compte, il devra répondre à certaines caractéristiques : intensité majeure, survenue quotidienne [6]. De même, la somnolence diurne excessive plus sévère en cas d'IAH plus élevé dépend des habitudes de sommeil et peut relever d'autres pathologies. Elle n'est présente que chez un patient sur deux [7].

La somnolence est appréciée en particulier par le score d'Epworth [8]. Bien que la corrélation entre la sévérité du SAHOS et de l'Epworth soit faible, l'Epworth est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour connaître la perception qu'a le patient de sa somnolence. Parmi les signes cliniques souvent présents et ayant une bonne valeur prédictive, on note les apnées constatées [9-12].

Deux grands facteurs prédisposants doivent être pris en compte dans la démarche diagnostique.

Le rôle de l'obésité comme facteur favorisant n'est plus à démontrer [6, 13]. Dans la *Sleep Heart Health Study*, pour un IAH entre 5 et 15/h, 41 % des sujets sont obèses. Cette proportion augmente quand le SAHOS est plus sévère avec 61 % d'obèses lorsque l'IAH est supérieur à 30/h. Dans la même population, le pourcentage de sujets atteints de SAHOS définis par un IAH supérieur à 15/h passe de 12 % pour un sujet de poids normal à 32 % en cas d'obésité [6]. Dans les obésités massives, la proportion de SAHOS est supérieure à 60 %.

Parmi les marqueurs de l'obésité, le périmètre cervical apparaît comme un bon prédicteur de SAHOS [6, 11]. Le risque de SAHOS du sommeil est corrélé de façon continue avec l'obésité, un périmètre cervical volumineux, anomalies qui peuvent conduire à la réduction des VAS et l'hypertension. L'association de ces facteurs augmente le risque de manière non linéaire.

Le sexe masculin est également un facteur prédisposant. La fréquence du SAHOS est plus élevée chez l'homme que chez la femme, 4 % vs 2 % en population générale [14], avec une présentation clinique qui peut présenter quelques différences [15, 16]. La différence dans la prévalence s'estompe avec la ménopause [17].

Différents modèles intègrent ces éléments cliniques. Les éléments les plus prédictifs dans ces différents modèles sont

l'obésité, le périmètre cervical, les apnées constatées, le sexe masculin [12, 18-21].

La configuration anatomique des voies aériennes supérieures est un deuxième facteur prédisposant [22]. Plusieurs études proposent des équations avec intégration des éléments de l'examen ORL : score basé sur la taille des amygdales, le score de Mallampati et/ou d'autres mesures comme l'angle thyromentonnier... [20, 23, 24].

Dans le modèle de Friedman, le score de Mallampati est le meilleur élément prédictif avec une VPP de 90 % et une VPN de 78 % [25].

L'impression globale du praticien basée sur l'évaluation de ces signes cliniques a une sensibilité moyenne de 0,54 (0,49 à 0,58) et une spécificité de 0,69 (0,65 à 0,72) [26]. Certaines équations prédictives peuvent être utilisées pour estimer la probabilité pré-test de SAHOS. Aucune n'est suffisamment sensible ou spécifique pour affirmer ou infirmer avec certitude le diagnostic (niveau de preuve 2) [26].

Dans la mesure où le diagnostic final repose sur un enregistrement des paramètres cardio-respiratoires pendant le sommeil et où la spécificité des équations est insuffisante, l'objectif de cette étape diagnostique sera d'aider à choisir les candidats prioritaires à un enregistrement comme le proposent, entre autres, les recommandations canadiennes. Celles-ci proposent 3 niveaux :

- priorité 1 : patients suspects de SAHOS avec hypersomnolence sévère (Epworth > 15/h) et activité professionnelle posant des problèmes de sécurité ou avec comorbidité ou à l'oxymétrie, un index de désaturation > 30/h (seuil de 4 %) ;
- priorité 2 : suspicion de SAHOS et hypersomnolence sévère ;
- priorité 3 : suspicion de SAHOS sans comorbidité, ni hypersomnolence, ni profession à risque.

Comorbidités : insuffisance coronaire, AVC, HTA réfractaire, insuffisance respiratoire, hypertension, insuffisance respiratoire hypercapnique, grossesse.

2. La présence de signes évocateurs d'autres troubles du sommeil (diagnostics différentiels ou diagnostics associés) :

- horaires et durée de sommeil (agenda de sommeil) ;
- médicaments susceptibles d'induire de la somnolence ;
- signes évocateurs du syndrome des jambes sans repos ;
- signes évocateurs de narcolepsie et autres hypersomnies ;
- insomnies et parasomnies.

3. La présence de comorbidités respiratoires, cardio-vasculaires et/ou métaboliques.

4. La priorité d'accès à l'enregistrement diagnostique en fonction de :

- la sévérité de la somnolence diurne ;

- la présence de comorbidités cardio-vasculaires (cardiopathie, antécédents neurovasculaires, HTA réfractaire) et/ou respiratoires (insuffisance respiratoire hypercapnique) ;
- le risque professionnel en termes de sécurité pour soi et pour les autres.

L'utilisation d'un questionnaire systématisé peut optimiser le recueil de ces informations.

RECOMMANDATION 4

Il est recommandé d'utiliser un questionnaire systématisé pour l'évaluation clinique initiale d'un patient suspect de SAHOS (accord professionnel).

RECOMMANDATION 5

Il n'est pas recommandé d'utiliser les équations prédictives pour affirmer ou éliminer le diagnostic de SAHOS (accord professionnel).

RECOMMANDATION 6

Il est recommandé d'enregistrer rapidement les patients suspects de SAHOS présentant une somnolence diurne sévère et/ou des comorbidités cardio-vasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité professionnelle à risque accidentel (accord professionnel).

Quels capteurs utiliser pour détecter et caractériser les événements respiratoires au cours du sommeil ?

La détection et la caractérisation des événements respiratoires anormaux nécessitent le recueil et l'enregistrement de signaux valides de débit et d'effort respiratoire. La mesure du débit naso-buccal avec un pneumotachographe et la mesure continue de la pression œsophagienne constituent respectivement les deux méthodes de référence, mais sont peu applicables en pratique de routine. Les thermistances naso-buccales sont un bon outil pour la détection des apnées, mais ont une sensibilité très insuffisante pour détecter les hypopnées (niveau de preuve 2) [27].

La détection des hypopnées par la canule de pression nasale a été validée par rapport au pneumotachographe, méthode de référence (niveau de preuve 2) [28-30]. En cas de déficience du signal de pression nasale, la somme des mouvements thoraciques et abdominaux évalués par pléthysmographie d'inductance constitue une aide à la détection des hypopnées [31].

RECOMMANDATION 7

Pour la détection des apnées et hypopnées, il est recommandé d'utiliser la mesure de la pression nasale associée à un capteur permettant de détecter la présence ou non d'une respiration buccale : thermistance buccale ou son trachéal (accord professionnel).

RECOMMANDATION 8

Il est recommandé de ne pas utiliser les thermistances seules pour la détection des événements respiratoires (grade B).

En l'absence de capteur de pression œsophagienne, mesure de référence des efforts respiratoires, plusieurs signaux peuvent constituer une aide à la caractérisation des événements respiratoires anormaux :

- l'absence totale de mouvement thoracique et abdominal au cours d'une apnée indique son origine centrale ;
- le caractère obstructif d'une hypopnée est indiqué par un décalage de phase des mouvements thoraco-abdominaux. Toutefois, les capteurs piézo-électriques dont l'amplitude de réponse n'est pas linéaire sont mal adaptés à l'appréciation du décalage de phase ;
- la mesure (non invasive) de la pression susternale peut constituer une aide à la classification des apnées (niveau de preuve 3) [32] ;
- la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale (niveau de preuve 2) [3] et/ou d'une augmentation inspiratoire du temps de transit du pouls (niveau de preuve 2) [33, 34] et/ou d'une intensité croissante des ronflements (niveau de preuve 4) pendant une hypopnée suggèrent son caractère obstructif.

RECOMMANDATION 9

Il est recommandé d'utiliser au moins un indicateur validé d'effort respiratoire pour déterminer le mécanisme des événements respiratoires anormaux (accord professionnel).

La désaturation en oxygène de l'hémoglobine entre dans la définition de certaines hypopnées. En conséquence, la capacité de l'oxymètre utilisé pour détecter les désaturations de quelques secondes influence le calcul de l'index d'hypopnées. La durée de la fenêtre de moyennage, la fréquence d'échantillonnage et le temps de réponse de l'appareil sont des caractéristiques majeures déterminant la performance d'un oxymètre et ayant une influence sur les résultats (niveau de preuve 3) [35, 36].

RECOMMANDATION 10

Il est recommandé d'utiliser un oxymètre avec une fréquence d'échantillonnage élevée (1 Hz) adaptée à une fenêtre de moyennage d'une durée maximale de 3-5 secondes (grade C).

Les micro-éveils participent également à la définition des hypopnées. L'*American Sleep Disorder Association* a publié en 1992 les définitions et l'atlas permettant l'identification EEG des micro-éveils. La lecture visuelle des micro-éveils EEG est très consommatrice de temps et sujette à une importante variabilité intra et inter-lecteurs. Des alternatives utilisant la reconnaissance des réactions d'activation autonome qui accompagnent les micro-éveils EEG ont été proposées. Elles sont basées, notamment, sur la détection de la réduction de l'amplitude du photopléthysmogramme de l'onde de pouls et/ou de l'accélération de la fréquence cardiaque et/ou de la réduction du temps de transit de l'onde du pouls (niveau de preuve 3 ou 4) [37]. Toutefois, les réactions d'activation autonome peuvent survenir en l'absence de micro-éveil EEG authentifié visuellement. Elles ne peuvent donc pas leur être assimilées et leur contribution au diagnostic du SAHOS n'est pas établie.

Quels types d'enregistrement utiliser pour le diagnostic de SAHOS ?

Tout enregistrement doit être précédé d'une évaluation clinique réalisée par un médecin formé à la pathologie du sommeil. L'enregistrement nocturne doit être réalisé et analysé par un personnel médical ou paramédical formé à ces techniques. La validation de l'examen incombe à un médecin formé et doit être confrontée à l'évaluation clinique. Les systèmes d'enregistrement sont classés suivant le nombre de capteurs et les conditions d'enregistrement (cf. encadré).

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

Type II : polysomnographie en condition non surveillée avec au moins 7 signaux.

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

Type IV : un ou deux signaux respiratoires, le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens.

Le type I concerne un appareil de polysomnographie permettant l'identification des événements respiratoires et des stades de sommeil aboutissant donc au calcul de l'index d'apnées-hypopnées par heure de sommeil. Le type II comporte tous les signaux enregistrés par le type I en

utilisant un minimum de 7 canaux et permet également la mesure de l'index d'apnées-hypopnées par heure de sommeil. La différence porte sur les conditions d'enregistrement, le type I étant réalisé en laboratoire spécialisé sous la surveillance permanente d'un technicien, le type II étant réalisé à domicile, sans surveillance. Le type III enregistre un minimum de 4 canaux incluant deux canaux de respiration (flux et effort), l'électrocardiogramme ou la fréquence cardiaque et la saturation en oxygène. Par définition, ces moniteurs ne donnent pas d'information sur les stades de sommeil et donc ne peuvent pas mesurer l'index d'apnées-hypopnées ; à la place, ils mesurent l'index d'anomalies respiratoires par temps d'enregistrement. Le type IV enregistre encore moins d'information et il peut se limiter à 1 ou 2 paramètres (flux et oxymétrie, par exemple).

La polysomnographie au laboratoire de sommeil (type I) est l'examen de référence pour le diagnostic du SAHOS. Cependant, il s'agit d'un examen coûteux et consommateur de temps. L'enregistrement du sommeil influence peu la décision thérapeutique dans le SAHOS (niveau de preuve 2). La polysomnographie en condition non surveillée (type II) a fait l'objet de peu d'études. Le taux d'enregistrements non valides du fait d'un échec technique est plus élevé dans ces conditions, pouvant atteindre 18 %. Les performances diagnostiques de la polygraphie ventilatoire de type III ont été comparées à la polysomnographie de type I. Les résultats de ces études montrent qu'un résultat positif d'une polygraphie ventilatoire chez un patient avec présomption clinique permet de confirmer le diagnostic de SAHOS avec une bonne spécificité. Le résultat discordant d'une polygraphie ventilatoire avec l'impression clinique doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie. Les faux négatifs de la polygraphie ventilatoire peuvent être expliqués par une sous-estimation de l'IAH du fait de la non-appréciation du temps de sommeil et/ou de la méconnaissance des événements éveillants, mais non désaturants. La variabilité inter-nuit peut également expliquer une partie des faux négatifs, notamment dans les formes modérées de SAHOS et justifier un deuxième enregistrement lorsque la présomption clinique est élevée.

Il est possible d'établir le diagnostic en réalisant la polygraphie ventilatoire en condition non surveillée à domicile chez des patients sélectionnés. Le diagnostic ambulatoire du SAHOS ne semble pas avoir d'effet défavorable sur l'efficacité et l'observance thérapeutique ultérieure (niveau de preuve 2). Il faut noter bien sûr que des différences entre les résultats des moniteurs de type I et II et de type III et IV sont attendues lorsque le temps total de sommeil est différent du temps d'enregistrement. Même si le même nombre d'événements respiratoires a été détecté par les deux types de moniteurs de type III et IV, ils indiqueraient un index plus faible puisque le temps total de sommeil est en général surestimé par ces moniteurs. Cette différence a tendance à s'accroître chez les

patients ayant un SAHOS plus sévère dont le sommeil est le plus perturbé avec un grand nombre d'éveils intra-sommeil. Mais cela est également vrai pour des patients qui ont une courte durée de sommeil pendant l'étude.

Comment les moniteurs portables en ambulatoire se comparent-ils aux mesures en polysomnographie à l'hôpital ?

De nombreuses études ont été réalisées avec des moniteurs portables enregistrant en dehors d'un laboratoire de sommeil spécialisé (domicile ou hôpital, mais en dehors d'un laboratoire de sommeil) ou en milieu spécialisé [38-48]. Le nombre de participants était de 20 à 89. La majorité des patients étaient des hommes. Les patients étaient envoyés pour suspicion d'apnées du sommeil et étaient recrutés par des laboratoires de centres de sommeil dans 8 études ou par des consultations de sommeil ou autre dans 3 études. Cette information n'est néanmoins pas suffisante pour évaluer la probabilité pré-test pour le syndrome d'apnées chez ces patients. L'intervalle de temps entre les mesures portables et les mesures en laboratoire était de moins de deux semaines dans trois études et de plus de 99 jours dans une autre. L'ordre des mesures a été randomisé dans certains cas. Toutes les sessions avec le moniteur de type III ont été classées comme non surveillées, sauf une où le technicien recevait des informations du moniteur portable toutes les 30 minutes [41] et le moniteur surveillé dans un service hospitalier, mais différent d'un laboratoire de sommeil [45].

Résultat des études à domicile et concordances avec la PSG

Les systèmes utilisés ont été l'Embletta, le Novasom QSG, l'Edentrace, l'Apnoscreen 2, le Stardust 2 et le Nightwatch dans 7 études.

Il y a de larges différences entre les mesures pour certains moniteurs, en particulier le Novasom et l'Edentrace : dans deux études [44, 48], les différences moyennes entre PSG et moniteur ambulatoire étaient supérieures à 5 événements par heure. Les différences absolues entre les deux mesures ambulatoires et au laboratoire sont plus grandes pour les patients ayant un index d'apnées-hypopnées plus élevé. Dans ces analyses, tous les moniteurs étaient non surveillés ; la plupart ont été scorées manuellement ou le diagnostic automatique a été vérifié manuellement. Deux études [42, 44] ont trouvé un bon agrément (Kappa : 0,62) avec une PSG au laboratoire en utilisant l'Embletta scoré manuellement et un mauvais agrément lorsque le scorage automatique a été utilisé (Kappa : 0,10). Reichert, en 2003, a trouvé un bon agrément (Kappa :

0,73) avec un scorage automatique du Novasom QSG [42]. Pour la plupart, les limites de l'agrément ne changent pas avec l'intervalle de temps entre les deux mesures lorsqu'il n'y a pas eu d'intervention thérapeutique. Plusieurs études ont évalué la sensibilité et la spécificité du moniteur portable à domicile pour identifier un index d'apnées-hypopnées suggestif de syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil [40, 41, 44, 46]. Les limites en PSG au laboratoire suggestives de syndrome d'apnées ont été fixées à 15 événements par heure [44], 10 événements par heure [40, 46] et 20 événements par heure [41]. Para, en 1987, a rapporté la sensibilité et la spécificité pour trois niveaux de RDI (8, 10 et 23 événements par heure) [46]. Aucun n'a un rapport de vraisemblance positif supérieur à 10 ou plus. Néanmoins, la plupart des études sont proches des régions limites des rapports de vraisemblance positifs élevés et négatifs abaissés.

Résultats des études en milieu hospitalier (services cliniques non spécialisés en étude de sommeil)

Deux études ont recherché les différences entre les valeurs moyennes d'IAH [43, 45]. La concordance entre les mesures individuelles de moniteurs portables et de PSG, dans ces conditions, était insuffisante. En moyenne, les moniteurs de type III sous-estiment les PSG par 3 à 11 événements par heure. L'intervalle de limite d'agrément de 95 % inclut une sous-estimation de la PSG au laboratoire de 20 événements par heure avec le moniteur portable. Toutes les études ont été réalisées à trois semaines d'intervalle et les méthodes de scorage ont été différentes (automatique chez Lloberes, 1993, deux méthodes utilisées chez Carasco, 1996) [43, 45]. Carasco, [43], a décrit en 1996 une bonne concordance entre les deux moniteurs pour classer les sujets au-dessus ou au-dessous d'un index d'apnées ou d'un RDI pour le moniteur portable de 20 événements par heure. Utilisant un scorage manuel, le Kappa était de 0,77 et en utilisant le meilleur algorithme pour le scorage automatique, il était de 0,60.

Pour Abd'elghani [40], chez 52 patients, l'IAH en polygraphie ventilatoire par analyse manuelle était faiblement corrélé à celui obtenu en PSG ($r = 0,36$). Le biais entre les deux systèmes était de $15,1 \pm 37,5/h$ avec une mauvaise concordance.

Le meilleur compromis en termes d'efficacité de la polygraphie ventilatoire se trouve à une valeur-seuil d'IAH 10/h, avec une sensibilité de 61,4 % et une spécificité de 100 %. Pour un IAH > 15, la sensibilité est 67,6 %, la spécificité 77,8 %, la VPP 85 % et la VPN 56 %. Les données de spécificité et sensibilité de l'étude de Dingli 2003 [44] sont similaires à celles Abd'elghani 2007 [40] : pour le système Embletta®, la sensibilité était de 61 %, en prenant comme seuil diagnostique un IAH-PSG $\geq 15/h$.

La majorité des polygraphes disposent d'algorithmes de détection et de classification automatique des événements respiratoires anormaux. Ces algorithmes sont spécifiques à chaque système et très peu ont fait l'objet d'une validation. Ils peuvent constituer une aide à la lecture, mais ne peuvent se substituer au codage visuel des signaux bruts. La comparaison entre analyse manuelle et automatique du système Embletta® montre un biais acceptable, avec une corrélation modérée mais significative. Pourtant, le degré de concordance entre les deux types d'analyse reste moyen [40, 44]. Pour les études à l'hôpital dans des unités différentes des unités de sommeil, il n'y a pas eu d'étude de sensibilité ou de spécificité des moniteurs portables pour prédire un index d'apnées-hypopnées donné dans ces conditions.

RECOMMANDATION 11

Une polygraphie ventilatoire est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (grade B). Il est recommandé de la compléter par un questionnaire permettant l'appréciation subjective du sommeil (horaires, éveils intra-sommeil) au cours de la période d'enregistrement (accord professionnel). En cas de résultat discordant, il est recommandé de réaliser une polysomnographie (grade B).

La polygraphie ventilatoire doit, si possible, être effectuée aux horaires habituels de sommeil du patient et doit comporter une durée minimum de 6 heures d'enregistrement avec des signaux de qualité suffisante.

RECOMMANDATION 12

L'utilisation exclusive des résultats de l'analyse automatique n'est pas recommandée (accord professionnel).

RECOMMANDATION 13

Il est recommandé d'inclure dans le compte rendu d'enregistrement une information sur le type, les conditions d'enregistrement et les capteurs utilisés pour la détection des événements respiratoires anormaux (accord professionnel).

Quelle est la place de l'oxymétrie seule dans le diagnostic du SAHOS ?

Les résultats des études de validation dépendent beaucoup des caractéristiques techniques des oxymètres, car la désaturation en oxygène de l'hémoglobine entre dans la définition de certaines hypopnées [35, 36, 48-59]. En conséquence, la capacité de l'oxymètre utilisé à détecter les désaturations de

quelques secondes influence l'index d'hypopnées. Le temps de réponse de l'appareil, la fréquence d'échantillonnage et la durée de la fenêtre de moyennage sont des caractéristiques majeures déterminant la performance d'un oxymètre et ayant une influence sur les résultats.

- La fréquence d'échantillonnage minimum doit être de 1 Hz, avec un moyennage sur un intervalle maximum de 3 sec. La mémoire de l'oxymètre doit permettre de stocker les données moyennées à cet intervalle [56].

- La sensibilité pour le diagnostic de SAHOS (comparé à la PSG en laboratoire) est en général bonne : 72 % à 96 % [58, 59].

- La spécificité est moins élevée : 48 à 82 % [50, 53, 54].

- L'oxymétrie peut donc servir au dépistage pour les cas à forte probabilité pré-test.

- Les SAHOS modérés (hypopnées sans désaturation importantes) et les limitations de débit ne sont pas détectés.

- La lecture visuelle est indispensable [51]. Les méthodes automatiques n'apportent pas d'amélioration significative ou ne sont pas validées : transformée de Fourier [50].

- Il n'y a pas de consensus sur le niveau de désaturation significatif : 2 % en lecture visuelle [51], 3 % [54], 4 % [35, 56, 57, 59].

- L'évaluation médico-économique de l'oxymétrie dans le diagnostic du SAHOS reste à faire [59].

Les données actuelles ne permettent donc pas de recommander l'usage exclusif de l'oxymétrie dans le diagnostic du SAHOS.

Quelle est la stratégie diagnostique du SAHOS ?

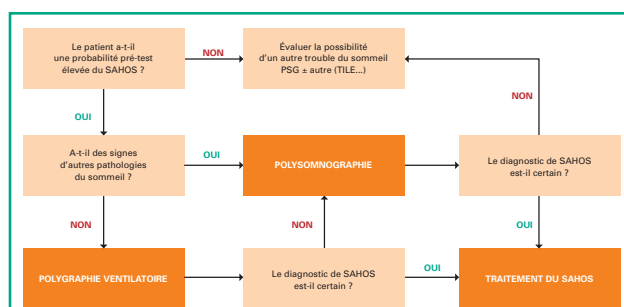
La stratégie diagnostique du SAHOS doit prendre en compte les réponses aux questions suivantes :

- Existe-t-il une présomption clinique de SAHOS ?
- Existe-t-il des arguments en faveur d'un autre trouble du sommeil ?
- Quelle est l'urgence du diagnostic ?
- Quel est l'environnement mental, social et géographique (familial) du patient (risque d'échec technique, sécurité, etc.) ?

La *figure 1* page suivante propose une stratégie diagnostique (accord professionnel).

Conflits d'intérêts

E. Orvoen Frija : Conférences : intervenant au congrès sommeil et âge juin 2010 ; Invitation au congrès CPLF 2010 et au congrès sommeil 2009.

**Fig. 1.**

Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.

Références

- 1 Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999 ; 22 : 667-89.
- 2 Punjabi NM, Newman AB, Young TB, et al. : Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 177 : 1150-5.
- 3 Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, et al. : Detection of flow limitation with a nasal cannula/pressure transducer system. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1461-7.
- 4 Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, et al. : Non-Invasive detection of respiratory effort-related arousals (REERs) by a nasal cannula/pressure transducer system. *Sleep* 2000 ; 23 : 763-71.
- 5 O'Connor GT, Lind BK, Lee ET, et al. : Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity: the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2003 ; 26 : 74-9.
- 6 Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. : Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002 ; 162 : 893-900.
- 7 Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, et al. : Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. *Sleep* 2005 ; 28 : 472-7.
- 8 Johns MW : A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991 ; 14 : 540-5.
- 9 Kump K, Whalen C, Tishler PV, et al. : Assessment of the validity and utility of a sleep-symptom questionnaire. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 735-41.
- 10 Maislin G, Pack AI, Kribbs NB, et al. : A survey screen for prediction of apnea. *Sleep* 1995 ; 18 : 158-66.
- 11 Hoffstein V, Szalai JP : Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993 ; 16 : 118-22.
- 12 Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, et al. : Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 142 : 14-8.
- 13 Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, et al. : Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA* 2003 ; 289 : 2230-7.
- 14 Young T, Palta M, Dempsey J, et al. : The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 1230-5.
- 15 Sheperdyck MR, Banno K, Kryger MH : Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005 ; 28 : 309-14.
- 16 Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, et al. : Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep* 2007 ; 30 : 312-9.
- 17 Young T, Finn L, Austin D, et al. : Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 1181-5.
- 18 Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, et al. : Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest* 2006 ; 130 : 149-56.
- 19 Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE : Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese: indicators for polysomnography. *Chest* 2003 ; 123 : 1134-41.
- 20 Fogel RB, Malhotra A, Dalagiorgou G, et al. : Anatomic and physiologic predictors of apnea severity in morbidly obese subjects. *Sleep* 2003 ; 26 : 150-5.
- 21 Netzer NC, Hoegel JJ, Loubé D, et al. : Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care. *Chest* 2003 ; 124 : 1406-14.
- 22 Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, et al. : Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and non-clinical male subjects. *Chest* 2002 ; 122 : 840-51.
- 23 Lam B, Ip MS, Tench E, et al. : Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005 ; 60 : 504-10.
- 24 Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, et al. : Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006 ; 29 : 903-8.
- 25 Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. : Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999 ; 109 : 1901-7.
- 26 Ross SD, Sheinhait IA, Harrison KJ, et al. : Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 2000 ; 23 : 519-32.
- 27 Farre R, Montserrat JM, Rotger M, et al. : Accuracy of thermistors and thermocouples as flow-measuring devices for detecting hypopnoeas. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 179-82.
- 28 Heitman SJ, Atkar RS, Hajduk EA, et al. : Validation of nasal pressure for the identification of apneas/hypopnoeas during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 386-91.
- 29 Montserrat JM, Farre R, Ballester E, et al. : Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 211-5.
- 30 Series F, Marc I : Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1999 ; 54 : 506-10.
- 31 Thurnheer R, Xie X, Bloch KE : Accuracy of nasal cannula pressure recordings for assessment of ventilation during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1914-9.
- 32 Meslier N, Simon I, Kouatchet A, et al. : Validation of a suprasternal pressure transducer for apnea classification during sleep. *Sleep* 2002 ; 25 : 753-7.
- 33 Smith RP, Argod J, Pépin JL, et al. : Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications. *Thorax* 1999 ; 54 : 452-7.
- 34 Pitson DJ, Sandell A, van den Hout R, et al. : Use of pulse transit time as a measure of inspiratory effort in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 1669-74.
- 35 Zafar S, Ayappa I, Norman RG, et al. : Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. *Chest* 2005 ; 127 : 80-8.
- 36 Farre R, Montserrat JM, Ballester E, et al. : Importance of the pulse oximeter averaging time when measuring oxygen desaturation in sleep apnea. *Sleep* 1998 ; 21 : 386-90.

- 37 Argod J, Pépin JL, Lévy P : Differentiating obstructive and central sleep respiratory events through pulse transit time. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1778-83.
- 38 Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, et al. : Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest* 2003 ; 124 : 1543-79.
- 39 Ferber R, Millman R, Coppola M, et al. : Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994 ; 17 : 378-92.
- 40 Abd'elghani A, Roisman G, Escourrou P : Evaluation of a home respiratory polygraphy system in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 331-8.
- 41 White DP, Gibb TJ, Wall JM, et al. : Assessment of accuracy and analysis time of a novel device to monitor sleep and breathing in the home. *Sleep* 1995 ; 18 : 115-26.
- 42 Reichert JA, Bloch DA, Cundiff E, et al. : Comparison of the NovaSom QSG, a new sleep apnea home-diagnostic system, and polysomnography. *Sleep Med* 2003 ; 4 : 213-8.
- 43 Carrasco O, Montserrat JM, Lloberes P, et al. : Visual and different automatic scoring profiles of respiratory variables in the diagnosis of sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 125-30.
- 44 Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, et al. : Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 253-9.
- 45 Lloberes P, Montserrat JM, Ascaso A, et al. : Comparison of partially attended night time respiratory recordings and full polysomnography in patients with suspected sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1996 ; 51 : 1043-7.
- 46 Parra O, Garcia-Escasans N, Montserrat JM, et al. : Should patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies? *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 1720-4.
- 47 Bar A, Pillar G, Dvir I, et al. : Evaluation of a portable device based on peripheral arterial tone for unattended home sleep studies. *Chest* 2003 ; 123 : 695-703.
- 48 Whittle AT, Finch SP, Mortimore IL, et al. : Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997 ; 52 : 1068-73.
- 49 Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, et al. : Diagnosis and initial management of obstructive sleep apnea without polysomnography: a randomized validation study. *Ann Intern Med* 2007 ; 146 : 157-66.
- 50 Zamarron C, Gude F, Barcala J, et al. : Utility of oxygen saturation and heart rate spectral analysis obtained from pulse oximetric recordings in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Chest* 2003 ; 123 : 1567-76.
- 51 Series F, Kimoff RJ, Morrison D, et al. : Prospective evaluation of nocturnal oximetry for detection of sleep-related breathing disturbances in patients with chronic heart failure. *Chest* 2005 ; 127 : 1507-14.
- 52 Whitelaw WA, Brant RF, Flemons WW : Clinical usefulness of home oximetry compared with polysomnography for assessment of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 188-93.
- 53 Golpe R, Jimenez A, Carpizo R : Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest* 2002 ; 122 : 1156-61.
- 54 Golpe R, Jimenez A, Carpizo R, et al. : Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999 ; 22 : 932-7.
- 55 Roche N, Herer B, Roig C, et al. : Prospective testing of two models based on clinical and oximetric variables for prediction of obstructive sleep apnea. *Chest* 2002 ; 121 : 747-52.
- 56 Wiltshire N, Kendrick AH, Catterall JR : Home oximetry studies for diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome: limitation of memory storage capabilities. *Chest* 2001 ; 120 : 384-9.
- 57 Vazquez JC, Tsai WH, Flemons WW, et al. : Automated analysis of digital oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000 ; 55 : 302-7.
- 58 Herer B, Roche N, Carton M, et al. : Value of clinical, functional, and oximetric data for the prediction of obstructive sleep apnea in obese patients. *Chest* 1999 ; 116 : 1537-44.
- 59 Epstein LJ, Dorlac GR : Cost-effectiveness analysis of nocturnal oximetry as a method of screening for sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 1998 ; 113 : 97-103.

Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ?

Y. Dauvilliers^a, I. Arnulf^b, M.-P. d'Ortho^c, A. Coste^d, Ph. Ducluzeau^e,
Y. Grillet^f, G. Jondeau^g, R. Kessler^h, L. Moncelyⁱ, P. Philipi^j,
C. Philippe^k, E. Weitzenblum^l, J.-L. Pépin^m

^a Département de Neurologie, Hôpital Gui de Chauliac, Centre de références nationales sur la Narcolepsie/Hypersomnie Idiopathique, CHU Montpellier, Inserm U888, France.

^b Unité fonctionnelle : Pathologies du sommeil, troubles respiratoires et neurologiques du sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Groupement hospitalier universitaire Est, Paris, France.

^c Service de Physiologie, explorations fonctionnelles multidisciplinaires, Hôpital Bichat - Claude-Bernard, Groupement hospitalier universitaire Nord, Paris, France.

^d Service d'Oto-rhino-laryngologie, Hôpital Henri Mondor, Groupement hospitalier universitaire Sud, Créteil, France.

^e Unité de diabétologie - Département endocrinologie-diabète-nutrition, CHU, Angers, France.

^f Policlinique, Valence, France.

^g Département de Cardiologie, Hôpital Bichat - Claude-Bernard, Groupement hospitalier universitaire Nord, Paris, France.

^h Service de Pneumologie, CHU Hautepierre, Strasbourg, France.

ⁱ Service de Pneumologie, Centre Hospitalier, Meaux, France.

^j Service d'explorations fonctionnelles du système nerveux, Hôpital Haut-Lévêque, CHU, Bordeaux, France.

^k Service d'Explorations fonctionnelles multidisciplinaires, Hôpital Tenon, Groupement hospitalier universitaire Est, Paris, France.

^l Service de Pneumologie, Hôpital de Hautepierre, Strasbourg, France.

^m Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), ERI17, Laboratoire HP2 Université Joseph Fourier, Grenoble, et pôle Rééducation et Physiologie, CHU de Grenoble, France.

Correspondance : Jean-Louis Pépin, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), ERI17, Laboratoire HP2 Université Joseph Fourier, Grenoble, et pôle Rééducation et Physiologie, CHU de Grenoble, France.
JPepin@chu-grenoble.fr

L'exhaustivité des références bibliographiques concernant ce sujet, prises en compte pour la rédaction des recommandations, est présentée sous forme de tableaux accessibles sur le site de la SPLF.

Comment apprécier la somnolence diurne, les troubles attentionnels et cognitifs ?

Somnolence diurne

La somnolence diurne excessive est un des critères diagnostiques majeurs du SAHOS. Elle peut être définie comme légère (accentuation de la somnolence physiologique), modérée (endormissements involontaires en situation passive) et sévère (endormissements involontaires en situation active, telle que conduire ou converser). Des méthodes d'évaluation, subjectives ou objectives, ont été développées pour tenter de quantifier sa sévérité.

Score d'Epworth (ESS) et SAHOS

Créé par Johns en 1991, il s'agit d'un auto-questionnaire qui évalue de 0 (aucun) à 3 (risque important) le risque de somnoler dans huit situations, principalement passives, de la vie quotidienne. Le score s'étend de 0 à 24, et suivant les pays, le seuil de normalité obtenu chez les volontaires sains s'étend jusqu'à 10 (Australie) ou 11 (Grande-Bretagne) inclus. Il s'agit d'un test simple dont le résultat est corrélé à la qualité de vie (niveau 2) [1], avec de bonnes qualités clinimétriques

(test-retest) en population normale, permettant une bonne évaluation de l'évolution avant/après sous PPC. En revanche, ce score est mal corrélé aux accidents de voiture, il manque de spécificité et il n'existe que peu ou pas de corrélation entre ESS et latence aux tests de latence d'endormissement (TILE).

Tests de latence d'endormissement

Le TILE est une procédure lourde et coûteuse, dont la valeur normale est > 8 min [2]. Il donne, en plus de la rapidité d'endormissement, une indication sur le type de sommeil réalisé, donc a aussi une valeur diagnostique, en particulier pour détecter la narcolepsie et l'hypersomnie. La variance du TILE n'est pas significativement expliquée par l'IAH ou la SAO_2 [3-5].

Le TILE est un complément plus sensible que les questionnaires pour évaluer la somnolence au cours du SAHOS. Il est utile en cas de score d'Epworth bas malgré un IAH > 30 (repérage des sujets qui perçoivent mal leur somnolence) et en cas d'Epworth élevé malgré un IAH < 30 (repérage des somnolences centrales non apnéiques). Les tests de 9 : 00 et 11 : 00 sont les plus altérés (niveau 4) [6].

Proposition : Le TILE est un complément plus sensible que les questionnaires pour évaluer la somnolence au cours du SAHOS. Il est utile si Epworth bas malgré IAH > 30 (repérage des sujets qui perçoivent mal leur somnolence) et si Epworth élevé malgré IAH < 30 (repérage des somnolences centrales non apnéiques).

Test de maintien d'éveil (TME)

Le TME (4 tests de 40 min) est normé, avec une normalité > 19 min (26 min pour le risque accidentologique), explorant l'aptitude à rester éveillé et non pas la somnolence diurne. Il s'améliore sous PPC, mais corréle mal ou peu avec l'altération cognitive ou l'IAH (un peu avec l'hypoxie).

Le TME est l'examen de choix pour mesurer la vigilance des conducteurs professionnels après PPC.

Tests d'attention simple (Osler, PVT)

Le test d'Osler (4 tests de 40 min) semble pouvoir remplacer avantageusement le TME : il est moins cher, corréle bien avec le TME, s'améliore sous PPC, et contient des informations plus « riches », incluant les micro-sommeils, mais aussi les troubles exécutifs (erreurs).

RECOMMANDATION 14

Il est recommandé d'évaluer le degré de somnolence en utilisant des outils d'auto-évaluation comportant une question simple, sur la gêne quotidienne ou quasi-quotidienne liée à la somnolence diurne et un autoscoring de somnolence tel que l'échelle d'Epworth (accord professionnel).

RECOMMANDATION 15

Il est recommandé de demander au sujet d'estimer son degré de somnolence en conduite automobile (accord professionnel). L'échelle d'Epworth, bien que non validée en français, est largement utilisée et, de ce fait, recommandée (accord professionnel).

Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs dans le SAHOS sont fréquents, souvent d'intensité modérée, non spécifiques et parfois subtiles. En effet, les différents troubles cognitifs retrouvés incluent diversement le fonctionnement intellectuel global, la mémoire à court terme, la mémoire à long terme de type procédural ou déclarative (sémantique ou épisodique), et les fonctions exécutives. Il faut ainsi de nombreux tests pour les identifier sans consensus actuellement établi sur la méthode d'évaluation de ces troubles cognitifs.

La pathogénie de ces troubles cognitifs dans le SAHOS est complexe et multifactorielle, incluant l'IAH, l'hypoxémie, la fragmentation du sommeil, la somnolence diurne excessive et les troubles de l'humeur. La part de chacun de ces différents facteurs dans la genèse de ces troubles cognitifs est difficile à établir. Toutefois, la majorité des études s'accordent pour mettre en relation les hypoxémies et l'index AHI avec les altérations des fonctions exécutives et le fonctionnement intellectuel global (avis d'experts). Par ailleurs, il existe une relation établie entre les troubles de la mémoire à court et long termes, et l'altération de la vigilance, la somnolence et la fragmentation du sommeil (avis d'experts). Enfin, il ne faut pas nier ni oublier l'importance des troubles de l'humeur fréquemment associés au SAHOS dans les performances cognitives.

RECOMMANDATION 16

Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement un bilan cognitif lorsque le diagnostic de SAHOS est établi (accord professionnel). En présence d'une plainte de troubles cognitifs persistants avec le traitement du SAHOS, un bilan neuropsychologique détaillé est recommandé afin de préciser ces troubles (accord professionnel).

La plupart des études ont montré un effet inconstant de la prise en charge thérapeutique du SAHOS sur les performances cognitives et notamment sur les fonctions exécutives.

Quelle implication pour l'aptitude à la conduite et le risque professionnel ?

Le SAHOS augmente le risque d'accident automobile d'un facteur 2 à 3 (niveau de preuve 1).

La somnolence comportementale chronique évaluée par l'ES n'explique pas le risque accidentel chez les malades apnéiques (niveau de preuve 2).

Un IAH élevé chez les patients avec SAHOS non somnolents peut expliquer le risque accidentel (niveau de preuve 2).

La somnolence objective telle que mesurée par le TME et les TILE a été associée au risque accidentologique. Ces tests ont un niveau de preuve perfectible vis-à-vis de la prédiction du risque. D'autres études sont souhaitées pour déterminer des niveaux de seuil accidentologique pour ces tests.

RECOMMANDATION 17

Lors du diagnostic, il est recommandé de délivrer au patient une information écrite sur le risque accidentel chez les conducteurs souffrant de SAHOS, en particulier s'ils rapportent une somnolence au volant et/ou s'ils ont un IAH élevé (accord professionnel).

RECOMMANDATION 18

Il est recommandé de confirmer l'efficacité du traitement du SAHOS au minimum par une évaluation clinique avant d'envisager la reprise de la conduite (accord professionnel). Chez les professionnels de conduite, l'arrêté du 21 décembre 2005, au vu des contraintes professionnelles ayant un impact sur l'hygiène de sommeil, prévoit d'y adjoindre une mesure objective de la somnolence par des TME.

Quel bilan fonctionnel respiratoire ?

Les affections respiratoires qui sont le plus souvent associées au SAHOS sont la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité hypoventilation (SOH). La prévalence du SAHOS est estimée à 4 % de la population adulte dans les pays occidentaux [7]. Celle de la BPCO est de l'ordre de 10 %, selon le critère de définition choisi [8]. La prévalence du syndrome obésité-hypoventilation est en forte augmentation, parallèle à la progression de l'obésité [9] et attestée par la forte incidence d'appareillage à domicile de ces patients au cours des dernières années [10].

Association BPCO et SAHOS ou syndrome de recouvrement ou « overlap syndrome »

Le terme d'« overlap syndrome » revient à Flenley qui, en 1985, décrit la première fois les associations du SAHOS avec des maladies respiratoires chroniques [11] comme la BPCO, la fibrose pulmonaire idiopathique ou la

mucoviscidose. L'usage a réservé le terme d'« overlap syndrome » à l'association SAHOS et BPCO.

Prévalence de l'« overlap syndrome »

L'étude publiée par Sanders et coll. [12] réalisée à partir des données de la *Sleep Heart Health Study*, avait pour objectif d'évaluer les relations épidémiologiques entre SAHOS et facteurs de risque cardio-vasculaires. Il s'agit d'une étude de cohorte, prospective et multicentrique portant sur 6 443 sujets, qui n'étaient traités ni par pression positive continue, ni par oxygénothérapie. Tous les participants ont bénéficié d'une polysomnographie non surveillée, à domicile et une spirométrie a pu être réalisée chez 5 954 d'entre eux. Parmi ces derniers, 1 138 personnes, soit 19 % de la population totale, présentaient un déficit ventilatoire obstructif (VEMS/CVF < 70 %), correspondant à la définition de la BPCO. La plupart étaient porteurs d'une BPCO modérée puisque seuls 3,8 % avaient un rapport VEMS/CVF < 60 %. Environ 27 % des participants avaient un index d'événements respiratoires > 10/h et chez 17 % environ cet index était > 15/h. L'étude ne permettait pas de préciser combien de participants souffraient réellement d'un SAHOS défini par l'existence d'une somnolence diurne excessive et d'un index d'événements respiratoires > 10/h. Il est donc assez difficile d'extrapoler la prévalence de l'« overlap syndrome » dans cette étude. Néanmoins, si on ne tient compte que des données objectives, on peut considérer que 254 sujets avaient à la fois des apnées obstructives du sommeil (> 10/h) ainsi qu'une BPCO. La prévalence de l'« overlap syndrome » serait donc de 254/5 954, soit 4,3 % dans la population générale. Si l'on considère la prévalence de la BPCO dans le sous-groupe avec un trouble respiratoire du sommeil, elle peut être estimée d'après cette étude à 15 %.

Bednarek et coll. [13] ont utilisé les résultats de l'étude « MONICA II » réalisée à Varsovie entre 2000 et 2002. Six cent soixante-seize participants ont été inclus dans cette étude prospective de cohorte. Un diagnostic de SAHOS a été porté chez 76 sujets, soit 11,3 % de la population et un diagnostic de BPCO a été porté chez 72 patients (10,7 % de la totalité des sujets). En ce qui concerne la sévérité de la BPCO, on notait 70 % de formes modérées, 22 % de formes modérément sévères et 8 % de formes sévères. Il y avait 7 patients avec un « overlap syndrome », ce qui représentait 1 % de la population totale et 9 % des patients avec SAHOS.

Association entre tabagisme, SAHOS et BPCO

Il semble exister un lien entre tabagisme et SAHOS, mais celui-ci n'a pas été clairement démontré, les études étant contradictoires. Le tabagisme concerne en général environ 30 % des patients avec un SAHOS [14, 15], mais cette proportion était de 66 % dans la cohorte de Chaouat et coll. [16].

Intérêt d'un dépistage de la BPCO chez les patients avec un SAHOS

L'association SAHOS et BPCO se caractérise par un déficit ventilatoire obstructif parfois associé à un déficit restrictif en cas d'obésité. Dans la série de Chaouat et coll. [16], le trouble ventilatoire était modérément sévère à sévère avec un VEMS moyen à 50 % environ de la valeur prédite et un rapport VEMS/CVF en moyenne à 64 %. L'association d'une BPCO à un SAHOS favorise la survenue d'une hypoxémie chronique : 57 % des patients dans l'étude de Chaouat [16] avaient une $\text{PaO}_2 < 65$ mmHg. Enfin, 27 % avaient une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg). La désaturation nocturne est beaucoup plus prononcée chez les patients avec un « overlap syndrome » comparée à des patients n'ayant qu'un SAHOS ou une BPCO isolés [13].

Une hypertension pulmonaire (HTP), définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 20 mm Hg, a été retrouvée chez 36 % des cas de l'étude de Chaouat [16]. Les patients avec un « overlap syndrome » peuvent développer une HTP, même en cas de BPCO de gravité modérée, suggérant un effet synergique des deux affections sur la circulation pulmonaire.

Enfin, l'association d'une BPCO à un SAHOS aggrave le pronostic vital. Ainsi, dans l'étude épidémiologique rapportée par Lavie et coll. [17] portant sur 10 981 patients avec un SAHOS, une analyse multivariée a montré qu'une BPCO était un important facteur de mortalité (odds ratio : 7,07, 95 % CI 2,75-18,16), avec l'insuffisance cardiaque gauche, un diabète et une obésité (niveau de preuve 2).

Conséquences sur la prise en charge des patients

L'*American Academy of Sleep Medicine* indique que les patients avec une BPCO ne sont pas des candidats à une titration automatique de la pression positive continue ou à un traitement par auto-PPC [18]. D'autre part, un traitement complémentaire de la PPC peut être discuté en cas de persistance d'anomalies gazométriques diurnes ou en cas de persistance d'une désaturation nocturne malgré la PPC chez un patient avec un « overlap syndrome » [19].

En conclusion, la pratique d'une exploration fonctionnelle respiratoire est donc justifiée, lorsqu'on suspecte la coexistence d'une BPCO et d'un SAHOS, car cette situation est relativement fréquente, elle a des conséquences en termes de pronostic et de prise en charge. Par ailleurs, l'exploration fonctionnelle respiratoire est un examen simple, reproductible, non invasif et peu coûteux. La place d'une gazométrie artérielle dans le cadre du bilan respiratoire d'un patient avec SAHOS est plus limitée.

Association SAHOS et syndrome obésité-hypoventilation

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) correspond à l'ancien terme « syndrome de Pickwick ». Il est défini par

une hypoventilation alvéolaire chronique ($\text{PaO}_2 < 70$ mmHg et $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) chez un patient obèse (avec un index de masse corporelle > 30 kg/m²), ne présentant pas d'affection respiratoire associée susceptible d'expliquer les anomalies des gaz du sang.

Prévalence du SOH

Concernant l'épidémiologie du syndrome obésité-hypoventilation, on ne dispose que de données limitées. La prévalence du SOH a certainement augmenté de façon importante au cours des deux dernières décennies, en raison de l'épidémie d'obésité à laquelle sont confrontés les pays occidentaux. On estime que la proportion de patients hypercapniques parmi les obèses (IMC > 40 kg/m²) est de 10 %. La prévalence du SOH est de 10 à 20 % en fonction des principales études de cohorte, et augmente avec le degré de sévérité de l'obésité. Ainsi, pour des patients avec des obésités morbides, cette prévalence est de 25 % [20, 21]. Il faut remarquer que chez un patient avec SOH, la probabilité d'un SAHOS a été retrouvée très élevée, de l'ordre de 80 % [22]. Il est donc impératif de réaliser une polygraphie ou une polysomnographie chez tout patient avec un SOH reconnu.

Intérêt d'un diagnostic du SOH chez les patients avec SAHOS

L'association d'un SOH avec un SAHOS aggrave le pronostic vital. Cette évolution est marquée par des périodes d'insuffisance respiratoire aiguë avec ou sans insuffisance cardiaque droite. Nowbar et coll. [23] ont montré que dans leur cohorte de 150 patients, la mortalité après hospitalisation était de 23 % en cas de SOH ($n = 47$) et de 9 % en cas d'obésité simple ($n = 52$ patients). Dans cette même étude, la morbidité pour le groupe des patients avec hypoventilation alvéolaire était plus élevée, en rapport avec une fréquence plus grande de recours à la ventilation mécanique, avec des séjours fréquents en unités de soins intensifs et la nécessité d'une prise en charge ultérieure dans un centre de long séjour.

Anomalies de la fonction respiratoire dans le SOH

La spirométrie montre la présence d'un déficit ventilatoire restrictif, le plus souvent modéré. Les explorations fonctionnelles respiratoires de base peuvent être normales. Ainsi, dans la série de Kessler et coll. [22], la capacité pulmonaire totale est de $4,4 \pm 1,3$ litres, soit 82 ± 18 % de la valeur théorique. La capacité vitale est à $2,2 \pm 0,5$ litres, soit 68 ± 15 % de la théorique. Le VEMS est à $1,6 \pm 0,6$ litres, soit 64 ± 14 % de la valeur théorique et le rapport VEMS/CV est de 75 ± 8 %. D'autres anomalies sont habituellement rencontrées, notamment une diminution du volume de réserve expiratoire (VRE) et de la capacité résiduelle

fonctionnelle (CRF). Les performances des muscles respiratoires sont diminuées comme l'atteste la diminution de la pression inspiratoire maximale et de la pression expiratoire maximale.

Dans l'étude de Rochester et Enson [24], les obèses hypercapniques présentent une diminution significative des volumes pulmonaires comparés aux obèses normocapniques. Ces auteurs ont clairement démontré que chez un patient présentant un SOH, il existe une bonne corrélation entre le poids et la capacité vitale, de même qu'entre le poids et la PaCO_2 . En cas de réduction significative de l'obésité, la capacité vitale augmente et la PaCO_2 diminue. Chez les patients obèses normocapniques les variations pondérales n'ont pas d'effet sur les paramètres fonctionnels respiratoires ni gazométriques.

Conséquences sur la prise en charge des patients

Comme pour les patients avec un « overlap syndrome », l'utilisation des appareils auto-pilotés n'est recommandée, ni pour la titration de la pression thérapeutique de PPC, ni en traitement du SAHOS associé. Le traitement de référence du SOH est la ventilation non invasive.

En conclusion, la pratique d'une exploration fonctionnelle respiratoire est donc justifiée, lorsqu'on suspecte un SOH, en particulier chez les patients avec SAHOS obèses, présentant une dyspnée d'effort. Le dépistage d'un SOH a des conséquences en termes de pronostic et de prise en charge. Par ailleurs, l'exploration fonctionnelle respiratoire est un examen simple, reproductible, non invasif et peu coûteux. La réalisation d'une gazométrie artérielle permet de confirmer le diagnostic de SOH.

Autres affections avec atteintes respiratoires chroniques associées au SAHOS

Parmi les autres maladies respiratoires pouvant être associée au SAHOS, il faut également citer l'asthme. En effet, l'obésité pourrait constituer un facteur étiologique commun. Certaines affections dont l'évolution s'accompagne de l'apparition d'une atteinte respiratoire, peuvent également présenter un SAHOS. Il s'agit particulièrement des maladies neuromusculaires comme les myopathies, la sclérose latérale amyotrophique...

RECOMMANDATION 19

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

RECOMMANDATION 20

Il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle à tout patient ayant un SAHOS et présentant une BPCO associée même modérée (grade B) et/ou une obésité avec $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$ et/ou une SaO_2 d'éveil $< 94 \%$ et/ou un trouble ventilatoire restrictif ($\text{CPT} < 85 \%$) (grade B).

RECOMMANDATION 21

Une prise en charge très rigoureuse des comorbidités respiratoires associées au SAHOS est recommandée avec des objectifs thérapeutiques d'autant plus stricts que ces comorbidités s'additionnent pour assombrir le pronostic (grade B).

Quel bilan cardio-vasculaire et métabolique ?

Le SAHOS est associé à un risque accru de survenue d'accidents cardio- et cérébro-vasculaires, fatals ou non (niveau de preuve 2). Les études disponibles reposent sur l'observation de l'évolution de cohortes prospectives incluant des patients utilisant régulièrement leur traitement par pression positive (PPC) ou, au contraire, le refusant. Il n'existe pas d'études prospectives randomisées au long cours démontrant l'efficacité du traitement par PPC pour réduire l'incidence d'événements cardio-vasculaires. Le traitement du SAHOS semble réduire le risque de survenue de nouveaux événements cardio-vasculaires particulièrement chez les sujets à haut risque (niveau de preuve 3). Le lien entre mortalité et syndrome d'apnées du sommeil est plus marqué chez les sujets jeunes. Cette association semble disparaître après 70 ans. Il n'y a pas d'argument dans la littérature permettant de penser que ce risque soit différent en fonction du sexe, mais la plupart des articles portent sur des populations masculines.

Le SAHOS peut être considéré comme un facteur de risque indépendant pour un certain nombre de pathologies cardio-vasculaires, et/ou en aggrave le pronostic. Le traitement du SAHOS pourrait en améliorer la prise en charge, cependant, les niveaux de preuve varient en fonction de la pathologie considérée.

Marqueurs biologiques (hors syndrome métabolique)

Le SAHOS induit une inflammation systémique modérée dont témoigne l'augmentation de la VS, de la CRP et de cytokines circulantes. Plusieurs dizaines d'études se sont attachées à examiner la relation entre CRP et syndrome d'apnées du sommeil révélant une élévation modérée pouvant être expliquée aussi bien par l'obésité et les comorbidités cardio-vasculaires que par le SAHOS lui-même. Une étude randomisée récente [25] comparant PPC efficace *versus* PPC placebo

ne montre pas d'effet d'un traitement efficace du SAHOS sur la CRP. Aucun profil inflammatoire spécifique associé au SAHOS n'a été démontré.

En résumé, une inflammation de bas grade et un stress oxydant sont probablement associés au SAHOS et/ou à ses comorbidités. L'évaluation de cette inflammation ou de ce stress oxydant n'ont pas aujourd'hui d'intérêt démontré pour le diagnostic ou la prise en charge thérapeutique du SAHOS.

Dysfonction endothéliale et athérosclérose

Le SAHOS semble être responsable d'une dysfonction endothéliale (niveau de preuve 3 et 4) qui régresse sous traitement (niveau de preuve 2). Cependant, l'évaluation de cette dysfonction repose sur des examens complexes et d'accessibilité limitée (échographie Doppler de mesure du diamètre huméral à l'état basal et après épreuve d'hyperhémie, injection d'acétyl-choline ou de dérivés nitrés...). Cette mesure ne peut donc pas être proposée en pratique clinique.

RECOMMANDATION 22

La recherche d'une dysfonction endothéliale, le dosage des marqueurs systémiques d'inflammation, de cytokines circulantes et de marqueurs de stress oxydatifs ne sont pas recommandés en routine (accord professionnel).

Le SAHOS semble être responsable d'athérosclérose, ce dont témoigne l'augmentation de l'épaisseur intima média carotidienne mesurée par échographie des troncs supra-aortiques (niveau de preuve 4) et la présence de plaques carotidiennes chez 30 % de sujets apnéiques n'ayant par ailleurs pas d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire (niveau de preuve 4). Des modifications de la coagulation et une cascade pro-inflammatoire pourraient favoriser la survenue de l'athérosclérose. Une étude randomisée de petit échantillon (niveau de preuve 2) a montré que quatre mois de pression positive permettent de réduire l'épaisseur intima média carotidienne.

Pathologie coronaire

Au cours du SAHOS, la présence d'une alternance de phases d'hypoxie et de réoxygénation, d'une hyperréactivité sympathique, d'une dysfonction endothéliale et d'une diminution du NO circulant favorisent la survenue d'une ischémie myocardique et le développement de la plaque d'athérome et sa déstabilisation. La plupart des études réalisées révèlent une prévalence d'environ 30 % de SAHOS chez des patients porteurs d'une coronaropathie confirmée à l'occasion d'une coronarographie. La prévalence de l'ischémie silencieuse (sous décalage du segment ST en holter) au cours du SAHOS a

été retrouvée chez près de 30 % chez des patients coronariens. Le SAHOS constitue ainsi probablement un facteur de risque indépendant de coronaropathie (niveau de preuve 3). Son traitement diminue la survenue de complications cardiovasculaires post-infarctus (niveau de preuve 4). Sous PPC, la prévalence de la récurrence de la maladie coronarienne diminue. De même, la mortalité à la fois cardio-vasculaire et non cardio-vasculaire à distance d'une coronarographie diminue significativement sous PPC. Le SAHOS expose donc à un risque accru de mortalité chez les coronariens (niveau de preuve 2), surtout s'il n'est pas traité.

Accidents cérébrovasculaires

Les études transversales à partir de cohortes réalisées dans des populations cliniques ou en population générale montrent un risque plus élevé d'avoir présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) chez les patients porteurs d'un SAHOS et ceci d'autant plus qu'il est sévère. Au contraire, la survenue d'AVC incidents à 4 ans n'a pas pu être démontrée comme significativement influencée par la sévérité du SAHOS. Lorsqu'on compare un groupe contrôle à un groupe de patients apnéiques et que l'on réalise une imagerie cérébrale par IRM, le nombre de lacunes et donc d'AVC silencieux est significativement plus fréquent chez les apnéiques. La faisabilité du traitement par PPC de patients diagnostiqués au moment de l'AVC comme ayant un SAS reste discutée. Durant la période initiale post-AVC, les équipes entraînées arrivent à équiper avec une pression positive continue les patients dans 70 % des cas, mais l'observance au long cours est faible. L'association SAHOS et AVC serait associée à un moins bon devenir fonctionnel et peut-être à une surmortalité, mais le niveau de preuve est limité.

Au total, le SAHOS expose au risque d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), constitués (niveau de preuve 2), ou transitoires, et il est associé aux AVC silencieux (niveau de preuve 4). Il semble associé à un pronostic fonctionnel plus mauvais après AVC, mais les études sont contradictoires (niveau de preuve 3 et 4).

Troubles du rythme et de la conduction

La prévalence des arythmies cardiaques a été comparée dans deux échantillons de sujets participant à la *Sleep Heart Health Study*. Ces deux échantillons étaient appariés pour l'âge, le sexe, la race et l'index de masse corporelle. Deux cent vingt-huit sujets porteurs d'un SAHOS avec un index apnées + hypopnées à plus de 30 par heure ont ainsi été comparés à 338 sujets sans syndrome d'apnées du sommeil. Les patients apnéiques avaient quatre fois plus de risque de présenter une fibrillation auriculaire (odds ratio 4,02, intervalles de confiance à 95 % (IC) 1,03-15,7), avaient trois fois

plus de risque d'avoir une tachycardie ventriculaire non soutenue (odds ratio 3,40 (IC 95 % 1,03-11,2)) et presque deux fois plus de risque d'avoir des extrasystoles ventriculaires complexes. Il existait une relation significative entre la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil, la survenue et le nombre d'extrasystoles ventriculaires survenant au cours de la nuit. Chez les patients SAHOS coronariens jeunes (autour de 50 ans), le risque pour des arythmies cardiaques complexes était multiplié par 10 en cas de SAHOS.

Il a également été montré que l'existence d'un syndrome d'apnées du sommeil favorise la survenue d'une fibrillation auriculaire incidente. Dans cette étude, avec un suivi moyen proche de cinq ans, le risque de survenue de la fibrillation auriculaire est d'autant plus important qu'une obésité est associée et que la sévérité des désaturations nocturnes associées au SAHOS est importante. Par ailleurs, un SAHOS non traité double le risque de récurrence de fibrillation auriculaire après cardioversion. Le traitement par PPC diminue ce risque. Ces résultats démontrant une association significative entre SAS et arythmies cardiaques posent naturellement la question du rapport entre l'implantation de dispositifs type pacemakers et SAHOS associé. Environ 2/3 des patients porteurs de pacemaker, quelle que soit la cause de l'implantation, sont porteurs d'un SAHOS. Enfin, les horaires des morts subites associées au SAS sont préférentiellement nocturnes, ce qui contraste avec les horaires usuels de la mort subite chez les patients non SAHOS.

Au total, le SAHOS prédispose aux troubles du rythme nocturnes (niveau 2), et permanents dont la tachyarythmie par fibrillation auriculaire, TA/FA (niveau de preuve 4). Son traitement diminue le nombre de déclenchements ectopiques ventriculaires (niveau de preuve 2), et la récurrence de TA/FA une fois sa réduction obtenue (niveau de preuve 3). À l'inverse, le SAHOS est plus fréquent chez les patients porteurs de tachyarythmie par fibrillation auriculaire et chroniquement implantés avec des pacemakers.

Hypertrophie myocardique, insuffisance cardiaque

Des modèles animaux de SAHOS chez le chien trachéotomisé exposé pendant plusieurs semaines à des occlusions trachéales répétées, ont montré la survenue précoce de dysfonctions ventriculaires gauches. Plusieurs études dans des cohortes cliniques ont montré la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche, y compris chez des SAHOS non hypertendus. L'hypothèse est que l'hyperactivité sympathique associée au SAHOS aurait une action trophique sur le ventricule gauche, y compris en l'absence d'hypertension artérielle (HTA). La sévérité des désaturations nocturnes est reliée à l'hypertrophie ventriculaire gauche. Il a été montré que l'hypertrophie du VG de sujets apnéiques non hypertendus

était équivalente à celle de sujets hypertendus. Hypertension artérielle et SAHOS, lorsqu'ils sont associés, ont une action synergique sur l'hypertrophie ventriculaire gauche et la rigidité artérielle. La fonction diastolique pourrait être également précocement altérée par la présence d'un SAHOS. Par comparaison à un groupe contrôle apparié pour l'âge, le sexe et l'index de masse corporelle, les apnéiques avaient plus fréquemment une dysfonction diastolique. Par comparaison à une pression positive continue (PPC) « placebo », la pression positive efficace au cours d'une étude randomisée de faible effectif permettait de normaliser la fonction diastolique [26]. En utilisant la même méthodologie, la même équipe a également rapporté une hypertension artérielle pulmonaire plus fréquente chez le SAHOS et réversible uniquement sous PPC efficace.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, lorsqu'on enregistre les patients au cours du sommeil, on retrouve dans de grandes séries 1/3 de patients indemnes de pathologies respiratoires nocturnes, 1/3 de patients souffrant d'un syndrome d'apnées du sommeil central et 1/3 de patients ayant un SAHOS. Chez des patients insuffisants cardiaques porteurs d'un SAHOS, une étude randomisée de faible effectif comparant les effets d'une pression positive continue (PPC) « placebo » à la pression positive efficace a montré que la PPC efficace augmentait significativement la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Une autre étude randomisée comparant la PPC à un groupe contrôle montrait également une amélioration de la FEVG et une amélioration de la qualité de vie. Une cohorte prospective également de faible effectif propose que le traitement du SAHOS réduise significativement la mortalité chez les patients insuffisants cardiaques.

Au total, le SAHOS semble prédisposer à l'hypertrophie myocardique, indépendamment d'une HTA, ventriculaire gauche et droite (niveau de preuve 4). Le traitement par PPC semble améliorer l'hypertrophie ventriculaire gauche (niveau de preuve 4) et la fonction diastolique.

Note : Ces données concernent le syndrome d'apnées du sommeil obstructif. La relation entre insuffisance cardiaque et syndrome d'apnées du sommeil central ainsi que son traitement spécifique ne sont pas abordés.

Hypertension artérielle

Le SAHOS est un facteur indépendant pour le développement d'une hypertension artérielle (HTA) (niveau de preuve 1). Il existe une relation « dose-réponse » entre la sévérité du SAHOS et le risque de survenue d'une HTA (niveau de preuve 1). Des études réalisées en population générale ont montré, après ajustement pour l'âge, le sexe, le tabagisme et l'index de masse corporelle que le risque de survenue d'une hypertension artérielle incidente à 4 ans est proportionnel au nombre d'apnées + hypopnées à l'entrée dans l'étude, quatre

ans plus tôt. Le risque augmente à partir de valeurs faibles d'index apnées + hypopnées (> 5 par heures de sommeil).

Les mécanismes principaux à l'origine de cette hypertension artérielle sont l'hyperactivité sympathique nocturne contemporaine des apnées, mais qui reste également soutenue en période diurne de manière chronique. Cette hyperactivité sympathique augmente les résistances vasculaires périphériques, et, initialement, augmente principalement la pression artérielle diastolique. La sensibilité du baroréflexe est secondairement altérée, ce qui participe à la chronicité de l'HTA. Puisque les apnées nocturnes constituent le stimulus aigu, la chute normale des valeurs de pression artérielle au cours du sommeil (dipping) est moins fréquente au cours du SAHOS.

L'HTA au cours du SAHOS est donc principalement diastolique, nocturne et plus fréquemment associée avec un statut de « non dipper » (niveau de preuve 3). L'HTA masquée, c'est-à-dire une valeur normale en clinique, mais pathologique en enregistrement ambulatoire des 24 heures est fréquente (niveau de preuve 2). Ces différents types d'HTA sont tous associés avec un mauvais devenir cardio-vasculaire à long terme, comme cela est indiqué dans les recommandations 2007 conjointes de l'ESC-ESH. Le SAHOS est listé dans les facteurs d'HTA secondaire dans les recommandations 2007 ESH-ESC pour la prise en charge de l'HTA. La recherche d'un SAHOS en cas de surcharge pondérale définie par un index de masse corporelle $> 27 \text{ kg/m}^2$ est recommandée dans le « 7th report of the joint national committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure » (NIH, *National Heart Lung and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program*, NIH publication à 04-5230, 2004). Du fait de sa spécificité de présentation, l'HTA au cours du SAHOS est souvent établie par un enregistrement des 24 heures. De plus, les recommandations 2007 de l'ESH-ESC considèrent que la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) permet une meilleure évaluation du risque cardio-vasculaire. L'auto-mesure au domicile pourrait être aussi proposée, mais le caractère principalement nocturne de l'HTA du SAHOS pourrait en limiter l'intérêt.

L'HTA résistante ou réfractaire est une HTA sévère nécessitant au moins trois antihypertenseurs incluant un diurétique. La prévalence du SAHOS est, dans des études de cohorte, systématiquement proche de 80 % au cours de l'HTA réfractaire. Le traitement par PPC du SAHOS associé permettrait un meilleur contrôle de cette HTA. La recherche d'un SAHOS dans le bilan d'une HTA résistante est recommandée par l'ANAES (recommandations HTA, 2005). Cette recommandation apparaît aussi dans les recommandations 2007 conjointes de l'*European Society of Hypertension - European Society of Cardiology* (ESH-ESC) pour la prise en charge de l'HTA.

L'efficacité du traitement par PPC sur la pression artérielle a été démontrée au cours de nombreux essais randomisés (niveau de preuve 1). Trois méta-analyses sont disponibles

[27-29]. La méta-analyse de Haentjens et coll. [27], basée sur 12 études randomisées contre placebo ou PPC inefficace, incluait 572 patients. Le critère principal de jugement était la pression artérielle moyenne des 24 heures. La diminution variait de $-0,3$ à -10 mmHg selon les études. La réduction moyenne était de $1,69 \text{ mmHg}$ (Intervalle de confiance (IC) : $-2,69$ à $-0,69$). Il existait une hétérogénéité de réponse à la PPC d'une étude à l'autre pour laquelle les facteurs explicatifs ont été recherchés. Les deux facteurs explicatifs principaux étaient la sévérité du SAHOS et la durée d'utilisation de la pression positive continue. Ainsi, la réduction de pression artérielle moyenne des 24 heures augmentait de $0,89 \text{ mmHg}$ pour chaque augmentation de dix événements par heure de l'index apnées + hypopnées. De même, la réduction de pression artérielle moyenne des 24 heures augmentait de $1,39 \text{ mmHg}$ pour chaque augmentation d'une heure de l'utilisation de la pression positive continue. Cette méta-analyse démontre donc que la pression positive continue réduit significativement la pression artérielle moyenne des 24 heures. L'amplitude de l'effet ($-1,69 \text{ mmHg}$) pourrait paraître modeste. Il est cependant cliniquement significatif et correspond à une réduction importante du risque de survenue de nouveaux accidents cardio-vasculaires. Le mérite principal de cette méta-analyse est, par ailleurs, de mettre en évidence les facteurs explicatifs des différences d'efficacité de la PPC retrouvés dans les différentes études. En effet, l'effet réduction de la pression artérielle sera d'autant plus important que le SAHOS est sévère et ceci peut donc contribuer à la prise de décision thérapeutique. Ainsi, penser qu'une HTA sévère associée à un SAHOS modéré va pouvoir être suffisamment contrôlée par la PPC est très certainement illusoire. De même, une des questions les plus fréquentes de nos patients concerne la durée minimum d'utilisation de la PPC pour obtenir un effet significatif. En termes de pression artérielle, il semble qu'au moins 4 heures soient nécessaires pour réduire la pression artérielle et que l'effet s'amplifie jusqu'à 7 heures d'utilisation. D'autres études sur des cohortes en ouvert retrouvent une réduction de la pression artérielle sur les patients les plus sévères et les plus observants.

La question du meilleur antihypertenseur à proposer en cas de SAHOS n'a été abordée que très marginalement dans la littérature. La seule étude randomisée disponible suggère que les bêtabloqueurs constitueraient le meilleur choix [30].

SAHOS et troubles métaboliques

Le syndrome métabolique est actuellement défini par les critères suivant (IDF) :

– Obésité abdominale ou centrale : $h > = 94 \text{ cm/f} \geq 80 \text{ cm}$ et au moins 2 de ces facteurs :

- HTA : PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85 ;

- Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mm ou diabète de type II précédemment diagnostiqué ;
- \downarrow HDL cholestérol (CT) : $h < 1,03$ mm/f $< 1,29$ mm ou hypercholestérolémie traitée ;
- \uparrow triglycérides (TG) $\geq 1,7$ mm ou hypertriglycéridémie traitée.

Le SAHOS, indépendamment de l'index de masse corporelle, est un facteur d'augmentation de la quantité de graisse abdominale. Le traitement par PPC réduit la graisse viscérale, même en l'absence d'amaigrissement. Par ailleurs, le SAHOS est un facteur de risque indépendant pour la survenue d'une hypertension artérielle (voir ci-dessus). Il existe une relation indépendante entre le SAHOS et les anomalies du métabolisme glucidique (niveau de preuve 2). Plus particulièrement, en population générale, il a été démontré que la sévérité des désaturations nocturnes était significativement associée avec l'existence d'une insulino-résistance. L'effet du traitement du SAHOS par PPC sur le métabolisme glucidique n'est pas établi (niveau de preuve 2). Chez des sujets jeunes et minces, quelques jours de pression positive sont capables de restaurer une insulinosensibilité. Au contraire, chez les sujets obèses comme le montrent deux études randomisées de faible effectif, alors que la pression artérielle baisse sous PPC efficace, il n'y a pas d'amélioration significative des paramètres métaboliques. Le SAHOS est fréquent au cours du diabète de type 2. En population générale, 14,7 % des sujets ayant un IAH > 15 /hs ont un diabète de type 2 contre 2,8 % chez ceux dont l'IAH est inférieur à 5. Le risque relatif de développer un diabète de type 2 dans les quatre ans est de 1,62 lorsque l'on compare les sujets avec un IAH supérieur à 15 par rapport à ceux présentant initialement un IAH > 5 , ceci après ajustement pour l'âge, le sexe et l'index de masse corporelle. La pression positive pourrait avoir une influence positive sur le contrôle glycémique des patients diabétiques par ailleurs porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil. Vingt-cinq patients diabétiques de type 2 par ailleurs apnéiques ont été prospectivement étudiés, avant et après pression positive continue en utilisant pendant 72 h un holter glycémique qui permettait la mesure de 288 glycémies par 24 heures. Après 83 ± 50 jours d'utilisation de la pression positive continue, les glycémies post-prandiales étaient significativement réduites après le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner. Chez les 17 patients qui avaient, avant PPC, une HbA1c supérieure à 7 %, une réduction significative de cette HbA1c était retrouvée (de $9,2 \% \pm 2,0 \%$ à $8,6 \% \pm 1,8 \%$). Enfin, chez les sujets ayant une observance de leur PPC supérieure à 4 heures/nuit, il existait une corrélation entre la réduction de l'HbA1c et le nombre de jours d'utilisation de l'appareillage. Le SAHOS participerait également à une dyslipidémie. Ceci a été démontré chez l'animal et des études en ouvert rapportent une augmentation du HDL cholestérol

sous PPC, alors qu'une étude randomisée montre une baisse du cholestérol total sous PPC efficace qui ne survient pas sous PPC inefficace.

Au total, on voit bien que le SAHOS impacte potentiellement sur toutes les composantes du syndrome métabolique. L'existence d'un SAHOS multiplie par 9 le risque de présenter un syndrome métabolique (niveau de preuve 3) qui constitue un facteur de risque vasculaire (niveau de preuve 1).

La prévalence de l'hypothyroïdie au cours du SAHOS est la même que celle de la population générale. Le dépistage systématique de l'hypothyroïdie fruste n'est pas réalisé dans la population générale. Les symptômes tels la somnolence, fatigue, surpoids... se recoupent entre SAHOS et hypothyroïdie. Il n'est pas prouvé que le traitement thyroïdien substitutif seul soit suffisant pour traiter les événements respiratoires du SAHOS en cas d'hypothyroïdie. Exception faite de signes cliniques très évocateurs d'hypothyroïdie, il n'est pas recommandé de réaliser de façon systématique un bilan thyroïdien chez un patient atteint de SAHOS.

RECOMMANDATION 23

Il est recommandé de relever, par un recueil soigneux des antécédents familiaux et personnels, les comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques associées, chez tout patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué (grade B).

RECOMMANDATION 24

Il est recommandé de réaliser un examen clinique comprenant la mesure du poids, de la taille, du périmètre abdominal, une auscultation cardiaque et des gros axes vasculaires, une mesure de la pression artérielle aux deux bras en position allongée ou semi-assise après 5 minutes de repos (grade B).

RECOMMANDATION 25

Une prise en charge très rigoureuse des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques associées au SAHOS est recommandée avec des objectifs thérapeutiques d'autant plus stricts que ces comorbidités s'additionnent pour assombrir le pronostic (grade B).

RECOMMANDATION 26

En cas de SAHOS sévère et/ou associé à une obésité centrale chez un patient sans comorbidité précédemment documentée, il est recommandé de réaliser une glycémie à jeun (si elle n'a pas été contrôlée dans l'année précédente) et d'y associer un dosage des TG du cholestérol (total, HDL et LDL), en l'absence de dosage disponible dans les cinq années précédentes (grade C).

En cas de SAHOS sévère chez un patient sans comorbidité précédemment documentée et sans HTA clinique, l'indication d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle doit être discutée au cas par cas, compte tenu de la spécificité de présentation de l'HTA associée au SAHOS.

RECOMMANDATION 27

En cas de SAHOS, il est recommandé de ne pas pratiquer de bilan thyroïdien systématique en l'absence de signe clinique d'hypothyroïdie (grade C).

Quel bilan ORL clinique et paraclinique ?

L'examen des voies aériennes supérieures doit-il être systématique dans le SAHOS ? Par quel(s) spécialiste(s) doit-il être réalisé ?

Il n'existe pas de données dans la littérature répondant spécifiquement à ces questions, mais il est possible de faire une recommandation basée sur le bon sens clinique et sur l'avis d'experts.

Le SAHOS résulte d'un collapsus répété durant le sommeil des voies aériennes supérieures (VAS) survenant à un ou plusieurs étages de celles-ci. Un certain nombre d'anomalies anatomiques, morphologiques et fonctionnelles de ces VAS (fosses nasales, rhinopharynx, oropharynx, hypopharynx et larynx) constituent des facteurs prédisposant à ce collapsus. L'examen clinique des VAS permet de détecter ces anomalies, d'évaluer leur importance et la part prise dans la survenue du collapsus lors du sommeil [31] (niveau 4). Par ailleurs, cet examen des VAS permet de détecter certaines anomalies morphologiques ou pathologies qui pourraient poser problème en fonction du type de traitement sélectionné pour le SAHOS (tout particulièrement les pathologies nasosinusiennes chez les candidats éventuels à la PPC) et qui méritent donc d'être évaluées et/ou traitées au préalable. Enfin, cet examen des VAS est un préalable indispensable pour permettre la discussion d'un éventuel traitement chirurgical ou par OAM du SAHOS. Il est donc recommandé de pratiquer un examen des VAS chez tout patient atteint d'un SAHOS (grade C).

Si certaines anomalies des VAS comme l'hypertrophie amygdalienne ou la rétrusion mandibulaire sont facilement évaluables par un examen non spécialisé, l'évaluation des fosses nasales, du rhinopharynx, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et du larynx nécessitent un équipement et une gestuelle spécifiques qui ne sont maîtrisés que par le spécialiste ORL. Le spécialiste ORL est donc le plus qualifié et le mieux outillé pour réaliser un examen complet et optimal des VAS. Il est d'ailleurs

fréquemment le premier spécialiste consulté en cas de ronflement qui constitue un signe d'appel très fréquent de SAHOS. Néanmoins, nombre de patients chez qui un SAHOS est diagnostiqué n'ont pas consulté de spécialiste ORL lors du parcours diagnostic. Chez ces patients, l'examen des VAS doit être réalisé systématiquement, avec les moyens dont il dispose, par le spécialiste ayant diagnostiqué le SAHOS.

RECOMMANDATION 28

Il est recommandé de pratiquer un examen des VAS chez tout patient atteint d'un SAHOS (grade C).

Lors de l'examen des VAS par un spécialiste non ORL chez un patient atteint de SAHOS et candidat à un traitement par PPC, il est fondamental de rechercher systématiquement une symptomatologie d'obstruction nasale. En effet, les données de la littérature montrent clairement que l'obstruction nasale est un facteur de mauvaise tolérance/observance de la PPC. Si cette obstruction nasale est présente, deux cas de figure peuvent être distingués :

- le traitement par PPC est considéré comme urgent et il doit être mis en route sans tarder ; en cas de mauvaise tolérance/observance, il est recommandé de demander secondairement un examen des VAS par un spécialiste ORL ;
- l'indication de PPC est confirmée, mais le traitement n'est pas considéré comme urgent ; il est alors recommandé de demander un examen des VAS par un spécialiste ORL avant la mise en route de la PPC.

Lorsque l'examen du spécialiste non ORL ne dépiste pas de problème d'obstruction nasale et que le traitement par PPC est mal toléré ou mal observé sans raisons évidentes, il est recommandé de demander un examen des VAS par un spécialiste ORL.

RECOMMANDATION 29

En cas de traitement par PPC, il est recommandé de rechercher une symptomatologie d'obstruction nasale. Si une obstruction nasale est dépistée, un examen des VAS par un spécialiste ORL est recommandé, mais il ne doit pas retarder la mise en route de la PPC (grade C). S'il n'y a pas d'élément probant en faveur de cette obstruction nasale, l'examen spécialisé des VAS ne sera recommandé qu'en cas de mauvaise tolérance nasale à la PPC (accord professionnel).

RECOMMANDATION 30

Chez un patient candidat à une alternative thérapeutique à la PPC, un examen ORL spécialisé est recommandé afin de préciser au mieux les anomalies morphologiques (grade C).

La fibroscopie des VAS doit-elle être systématique lors de l'examen par le spécialiste ORL ?

L'examen ORL traditionnel permet une évaluation fiable de la pyramide nasale et du tiers antérieur des fosses nasales (rhinoscopie au spéculum), ainsi que de la cavité buccale et de l'oropharynx antérieur (dents, langue, amygdales, voile du palais et luette). Par contre, seule la fibroscopie permet d'apprécier l'anatomie, la morphologie et la dynamique de la moitié postérieure des fosses nasales, du rhinopharynx, de l'oropharynx postérieur et du pharyngolarynx [32, 33] (niveau 4). En effet, l'examen traditionnel à l'aide de miroirs entraîne des distorsions importantes de la dynamique des différents éléments, peu compatibles avec une évaluation fiable de la collapsibilité des parois des VAS. La fibroscopie est donc recommandée lors de l'examen par le spécialiste ORL chez un patient avec un SAHOS suspecté ou confirmé.

La fibroscopie lors de l'examen ORL est classiquement réalisée en position assise. Dans le cadre de l'évaluation du SAHOS, il peut être intéressant de la réaliser également en décubitus (dorsal) qui est la position naturelle du sommeil. Plusieurs études montrent également l'apport de différentes manœuvres d'inspiration forcée ou de ronflement simulé, la plus répandue étant la manœuvre de Mueller, pour apprécier la dynamique des parois des VAS. Certains évaluent de plus les effets de la protraction mandibulaire sur les dimensions du pharynx et rapportent une bonne reproductibilité intra- et inter-examineur de l'analyse des effets de ces différentes manœuvres (niveau 2). Néanmoins, ces travaux ne montrent globalement pas une très bonne valeur prédictive de la fibroscopie et des effets des différentes manœuvres de sensibilisation pour la présence ou non d'un SAHOS et sa sévérité.

L'examen ORL, et en particulier la fibroscopie, sont réalisés à l'éveil, ce qui constitue de fait un biais pour l'évaluation de la collapsibilité des parois durant le sommeil où le tonus musculaire est abaissé. Il peut donc paraître séduisant de réaliser la fibroscopie lors du sommeil naturel (difficultés techniques majeures) ou plutôt lors du sommeil induit. Le sommeil induit par le propofol déclenche un ronflement (et/ou une obstruction des VAS) chez les patients ronfleurs, mais pas chez les patients non ronfleurs, ce qui valide partiellement la crédibilité d'un tel examen [34] (niveau 4). Pour ces auteurs, la nasofibroscopie sous sommeil induit apporte des précisions sur les sites et l'importance du collapsus des VAS chez les patients avec un SAHOS, mais cela reste à documenter précisément.

RECOMMANDATION 31

Dans le cadre de l'examen des VAS réalisé par un spécialiste ORL, il est recommandé de pratiquer une nasofibroscopie évaluant les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngolarynx (grade B).

Quels sont les éléments anatomiques, morphologiques et fonctionnels à relever systématiquement lors de l'examen par le spécialiste ORL ?

Si les segments collabables (rhinopharynx, oropharynx et pharyngolarynx) doivent bénéficier d'un examen attentif, il ne faut pour autant pas négliger l'examen du cou, du squelette facial, de la pyramide nasale et des fosses nasales qui peut mettre en évidence des facteurs prédisposant ou interférant avec le SAHOS. L'analyse de la littérature plaide en faveur d'un examen systématisé de l'ensemble des VAS prenant en compte divers éléments dont le lien pour chacun avec le risque de SAHOS est plus ou moins établi :

- tour de cou (niveau 2) ;
- rétrognathie et angle thyromental (niveau 2) ;
- taille des amygdales (niveau 2) ;
- volume lingual et dorsalisation de la langue (niveau 2) ;
- longueur et épaissement du voile et de la luette (niveau 2) ;
- rétrécissement statique et dynamique de l'espace rétrovélaire et de l'espace rétrobasilingual (niveau 2) ;
- anomalies nasales au niveau de la valve, du septum et des cornets (niveau 1).

Le bon sens clinique doit également faire recommander d'évaluer l'état de la denture et l'ouverture de bouche (importants pour le traitement par OAM), les anomalies du larynx et autres anomalies des segments sus-cités (*e.g.* pathologie inflammatoire et/ou infectieuse chronique du nez et des sinus, amygdalite chronique, signes ORL de reflux gastro-œsophagien, otite chronique) qui pourraient intervenir dans la prise en charge du SAHOS.

RECOMMANDATION 32

Il est recommandé au spécialiste ORL de pratiquer un examen complet et systématisé des VAS chez le patient atteint d'un SAHOS, évaluant tout particulièrement le tour de cou, la rétrognathie, la taille des amygdales, le volume et la dorsalisation de la langue, la longueur du voile et le rétrécissement antéropostérieur et transversal des espaces rétrovélaire et rétrobasilingual (grade B).

L'examen clinique morphologique et dynamique des VAS est essentiellement descriptif, les seules mesures quantitatives aisées à réaliser concernant essentiellement le tour de cou. Il semble pourtant souhaitable de pouvoir disposer de données au moins semi-quantitatives, notamment pour rendre la plus homogène possible l'évaluation des VAS dans le SAHOS.

La quantification de la taille des amygdales par un score validé (score de Friedman, variantes) est facilement réalisable, mais sa corrélation à l'IAH est discutée, tout en ayant une certaine valeur prédictive sur les résultats du traitement chirurgical (niveau 4).

Le score de Mallampati, utilisé en anesthésie pour prédire les intubations difficiles, permet une quantification grossière mélangeant la longueur du voile, le volume et la dorsalisation de la langue (score de Mallampati et variantes). Facile à déterminer, il est utilisé par de nombreux spécialistes dans la prise en charge du SAHOS. Sa valeur prédictive pour le risque de SAHOS et sa sévérité est, là encore, très discutée.

Des scores cliniques de dorsalisation linguale, du rétrécissement des espaces rétrovélaire et rétrobasilingual (et de leurs modifications par différentes manœuvres dynamiques) ont été proposés, et des mesures quantitatives à partir d'images de vidéendoscopie semblent également intéressantes, mais plus difficiles à mettre en œuvre en pratique quotidienne.

RECOMMANDATION 33

Il est recommandé de quantifier la taille des amygdales (score de Friedman et variantes) et les anomalies vélaires et linguales (score de Mallampati et variantes) lors du bilan clinique des VAS réalisé par le spécialiste ORL chez le patient atteint d'un SAHOS (grade B).

Une évaluation des VAS par imagerie doit-elle être systématique dans le SAHOS ?

L'examen clinique a ses limites tant au niveau des possibilités de quantification des anomalies et de leur reproductibilité qu'à celui de l'analyse des anomalies squelettiques. La céphalométrie ou téléradiographie de profil permet une analyse très complète du squelette cranio-cervico-facial (analyse de Delaire, analyse de Tweed) et autorise également des mesures des espaces aériques des VAS et de la longueur du voile du palais. Son inconvénient est une réalisation en position assise (et à l'éveil) qui sous-estime notablement les dimensions des espaces aériques par rapport au décubitus (niveau 4). Plusieurs travaux montrent cependant que certaines mesures effectuées par céphalométrie sont significativement corrélées avec le risque de survenue d'un SAHOS et sa sévérité (essentiellement angles et mesures déterminant une rétromandibulie et une verticalisation de la langue et/ou un rétrécissement des espaces rétrovélaire et rétrobasilingaux) (niveau 2). En outre, la céphalométrie semble intéressante pour la prédiction des résultats positifs ou négatifs de la chirurgie (niveau 4). Dans tous les cas, la céphalométrie est un examen indispensable avant toute discussion d'un traitement chirurgical des bases osseuses.

La céphalométrie permet surtout une analyse squelettique, l'appréciation des tissus mous étant limitée. C'est surtout un examen de choix pour l'analyse du « contenant » plus que du « contenu » des VAS. Pour ce dernier, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) offrent de bien meilleures possibilités. Ils sont réalisés en décubitus, permettent des mesures des espaces aériques et des volumes des tissus mous (langue notamment), peuvent être couplés à des manœuvres dynamiques. Plusieurs travaux montrent l'intérêt d'une évaluation par tomodensitométrie ou par IRM des espaces rétrovélaire et rétrobasilingaux qui sont plus ou moins significativement corrélés avec le risque de survenue d'un SAHOS et sa sévérité et les résultats de l'OAM (niveau 2).

Le bon sens clinique impose de confronter les résultats de ces examens d'imagerie à ceux de l'examen clinique des VAS. Il convient enfin de rappeler que la céphalométrie et la tomodensitométrie sont des examens irradiants et que ces deux examens, et surtout l'IRM, ont un coût à ne pas négliger. Malgré ces travaux concluants, le pragmatisme clinique ne permet pas de recommander la réalisation systématique d'un examen d'imagerie des VAS dans le bilan d'un SAHOS, mais plutôt de réserver ces examens lorsqu'un traitement chirurgical ou par OAM est envisagé.

RECOMMANDATION 34

Il n'est pas recommandé de pratiquer systématiquement un examen d'imagerie des VAS chez le patient atteint d'un SAHOS (grade C). Lorsqu'un traitement chirurgical ou par OAM est envisagé, la céphalométrie (indispensable en cas de chirurgie maxillo-mandibulaire) et dans une moindre mesure l'imagerie des VAS par tomodensitométrie ou résonance magnétique nucléaire sont utiles (grade C).

Conflits d'intérêts

A venir.

Références

- 1 Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S : The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001 ; 24 : 96-105.
- 2 Johns MW : Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000 ; 9 : 5-11.
- 3 Punjabi NM, O'Hearn DJ, Neubauer DN, Nieto FJ, Schwartz AR, Smith PL, Bandeen-Roche K : Modeling hypersomnolence in sleep-disordered breathing. A novel approach using survival analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1703-9.

- 4 Seneviratne U, Puvanendran K : Excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: prevalence, severity, and predictors. *Sleep Med* 2004 ; 5 : 339-43.
- 5 Chervin RD, Aldrich MS : Characteristics of apneas and hypopneas during sleep and relation to excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1998 ; 21 : 799-806.
- 6 Miyamoto M, Miyamoto T, Iwata K, Hirata K : Diurnal variation in daytime sleepiness of patients with sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002 ; 56 : 319-20.
- 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 Ministère de la Santé et des Solidarités, Programme d'actions en faveur de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) : « connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO » 2005-2010/novembre 2005 - [http : //www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/bpco/plan_bpco.pdf](http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/bpco/plan_bpco.pdf)
- 9 Czernichow S, Vergnaud AC, Maillard-Teyssier L, Peneau S, Bertrais S, Mejean C, Vol S, Tichet J, Hercberg S : Trends in the prevalence of obesity in employed adults in Central-Western France: a population-based study, 1995-2005. *Preventive Medicine* 2009 ; 48 : 262-26.
- 10 Laub M, Berg S, Midgren B ; Swedish Society of Chest Medicine : Home mechanical ventilation in Sweden--inequalities within a homogenous health care system. *Respir Med* 2004 ; 98 : 38-42.
- 11 Flenley DC : Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985 ; 6 : 51-61.
- 12 Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J, O'Connor GT, Punjabi NM : Shahar E for the Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 7-14.
- 13 Bednarek M, Plywaczewski R, Jonczak L, Zielinski J : There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. *Respiration* 2005 ; 72 : 142-9.
- 14 Stradling JR, Crosby JH : Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1,001 middle aged men. *Thorax* 1991 ; 46 : 85-90.
- 15 Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Redline S, Shahar E, Pickering TG, Quan SF : Relation of sleep-disordered breathing to cardio-vascular disease risk factors: The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001 ; 154 : 50-9.
- 16 Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R : Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1995 ; 151 : 82-6.
- 17 Lavie P, Herer P, Lavie L : Mortality risk factors in sleep apnoea: a matched case-control study. *J Sleep Res* 2007 ; 16 : 128-34.
- 18 Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, Chesson AL Jr, Friedman L, Kapur V, Maganti R, Owens J, Pancer J, Swick TJ ; Standards of Practice Committee of the AASM ; American Academy of Sleep Medicine : Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome : an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008 ; 31 : 141-7.
- 19 Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Canuet M : Overlap syndrome: obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* ; 2008 5 : 237-41.
- 20 Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT : Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007 ; 11 : 117-24.
- 21 Laaban JB, Chailleux E : Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005 ; 127 : 710-5.
- 22 Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, Weitzenblum E : The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001 ; 120 : 369-76.
- 23 Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, Taylor MR, Zwillich CW : Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004 ; 116 : 1-7.
- 24 Rochester DF, Enson Y : Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med* 1974 ; 57 : 402-20.
- 25 Kohler M, Ayers L, Pepperell JC, Packwood KL, Ferry B, Crosthwaite N, Craig S, Siccoli MM, Davies RJ, Stradling JR : Effects of continuous positive airway pressure on systemic inflammation in patients with moderate to severe obstructive sleep apnoea: a randomised controlled trial. *Thorax* 2009 ; 64 : 67-73.
- 26 Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-fernandez A, Mediano O, Martinez I, Villamor J : Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation* 2005 ; 112 : 375-83.
- 27 Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, Velkeniers B : The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 757-64.
- 28 Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E, Ryan CF, Fleetham J, Choi P, Ayas NT : Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007 ; 165 : 67-72.
- 29 Bazzano L, Khan Z, Reynolds K, He J : Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007 ; 50 : 417-23.
- 30 Kraiczi H, Hedner J, Peker Y, Grote L : Comparison of atenolol, amlodipine, enalapril, hydrochlorothiazide, and losartan for antihypertensive treatment in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1423-8.
- 31 Goldberg AN, Schwab RJ : Identifying the patient with sleep apnea: upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol Clin North Am* 1998 ; 31 : 919-30.
- 32 Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA : Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. *Chest* 2002 ; 122 : 1139-47.
- 33 Schwab RJ, Goldberg AN : Upper airway assessment: radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol Clin North Am* 1998 ; 31 : 931-68.
- 34 Berry S, Roblin G, Williams A, Watkins A, Whittet HB : Validity of sleep nasendoscopy in the investigation of sleep related breathing disorders. *Laryngoscope* 2005 ; 115 : 538-40.

Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue (PPC)

F. Portier^a, E. Orvoen Frija^b, J.-M. Chavaillon^c, L. Lerousseau^d,
O. Reybet Degat^e, D. Léger^f, J.-C. Meurice^g

Quel bénéfice de la PPC et pour quels patients ?

Depuis la mise en évidence *princeps* de l'efficacité de la ventilation en PPC en 1981 [1], de très nombreux travaux ont été publiés confirmant son efficacité sur la régression des troubles respiratoires nocturnes et les symptômes cliniques associés à cette pathologie. En revanche, le nombre d'études randomisées et contrôlées de niveau de preuve suffisant est beaucoup plus faible et de publication plus récente. Sur le plan polysomnographique, alors que l'efficacité de la PPC sur la normalisation de l'IAH fait l'unanimité [2], quelle que soit la sévérité initiale des troubles respiratoires nocturnes, son influence sur l'architecture du sommeil et les micro-éveils est d'importance plus variable (niveau de preuve 1). Deux études font état de l'évolution favorable des troubles de l'architecture du sommeil, avec des résultats discordants concernant la normalisation des pourcentages de sommeil lent léger et de sommeil lent profond [3, 4]. Sur le plan clinique, l'amélioration objective et subjective de l'hypermnie diurne est d'autant plus importante que celle-ci est plus marquée initialement. Elle est plus systématique que l'amélioration de la qualité de vie (niveau de preuve 1) [2, 5]. Enfin, l'influence de la PPC sur les troubles cognitifs est d'autant plus importante que l'observance est élevée, mais les effets sont variables en fonction des tests utilisés (niveau de preuve 1) [2, 6, 7]. En revanche, une méta-analyse

^a Service de Pneumologie, Hôpital de Bois-Guillaume, CHU, Rouen, France.

^b Service de physiologie-explorations fonctionnelles respiratoires, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France.

^c Médecine 4 - Pneumologie, CH, Antibes, France.

^d Service de Pneumologie, CH, Antibes, France.

^e Pneumologie et Réanimation Respiratoire, CHU Dijon et Alizé de Bourgogne, France.

^f Service d'Exploration du sommeil, physiologie, explorations fonctionnelles, Hôtel-Dieu, Paris, France.

^g Service de Pneumologie, CHU, Poitiers, France.

Correspondance : Jean-Claude Meurice, Service de Pneumologie, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers.
meurice@chu-poitiers.fr

regroupant les études contrôlées évaluant ces effets plus particulièrement chez des patients porteurs d'un SAHOS léger à modéré (IAH entre 5 et 30/h) a montré une amélioration significative objective et subjective, mais de faible impact clinique (niveau de preuve 1) [8].

RECOMMANDATION 35

Il est recommandé de traiter par PPC les patients avec un IAH \geq 30/h (grade A).

L'importance de la comorbidité cardio-vasculaire associée au SAHOS a conduit à la réalisation de nombreux travaux dans le but d'évaluer l'influence du traitement par PPC sur l'évolution de ces complications, et, conséquemment, l'intérêt de la prise en compte de cette comorbidité dans la décision de mise en route d'un traitement par PPC.

L'hypertension artérielle, qui est présente chez plus de 50 % des patients ayant un SAHOS, a fait l'objet du plus grand nombre d'études randomisées et de méta-analyses récentes [2, 9-17] permettant de révéler une amélioration des chiffres tensionnels, systolique et diastolique, au moins à court terme (6 mois). Cette amélioration est d'amplitude cliniquement significative, d'autant plus que le SAHOS est plus sévère et que la durée d'utilisation quotidienne de la PPC est prolongée (niveau de preuve 1).

Concernant l'insuffisance coronarienne, une seule étude (niveau de preuve 4) [18] montre un intérêt de la PPC en retardant la survenue d'une récurrence ou d'une complication de la coronaropathie.

La pathologie ischémique cérébrale n'a fait l'objet que de très rares travaux publiés, ne démontrant que des résultats discordants concernant l'amélioration des symptômes dépressifs et des scores de bien-être [19-21] (niveau de preuve 3). En revanche, un essai prospectif non randomisé [22] (niveau de preuve 4) montre un effet protecteur sur la récurrence d'AVC après 18 mois de traitement chez 15 patients tolérant une PPC. Bassetti [23] (niveau de preuve 3), dans un travail prospectif, observe que seulement 15 % des patients continuent à utiliser leur PPC après 5 ans. L'effet potentiellement protecteur de la PPC sur la pathologie vasculaire cérébrale reste, à ce jour, non démontrée (niveau de preuve 4).

Concernant les troubles du rythme, une étude [24] prospective (non randomisée) a mis en évidence la diminution de 50 % du risque de récurrence de FA à 1 an après un premier épisode chez les patients traités par PPC (niveau de preuve 3).

Dans le cadre de l'insuffisance cardiaque, alors que le SAHOS altère la fonction cardiaque et favorise l'hypertrophie myocardique [25], seules 2 études contrôlées [26, 27] mettent en évidence une amélioration de la fraction d'éjection du ventricule gauche (VG) à court terme, sans résultat sur la survie (niveau de preuve 2), alors que plusieurs études de cohorte

révèlent une tendance à la réduction de la mortalité cardio-vasculaire globale sous l'effet du traitement par PPC (niveau de preuve 3) [28, 29].

Les études de cohorte s'intéressant à l'incidence des comorbidités cardio-vasculaires globales (HTA, coronaropathies, troubles du rythme et AVC) tendent à montrer une réduction du risque d'événements cardio-vasculaires chez les patients traités par PPC par rapport aux patients SAHOS non traités ou ayant interrompu leur ventilation (niveau de preuve 2-3) [30-32].

RECOMMANDATION 36

Il est recommandé de tenir compte de la présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave dans la décision de traitement par PPC chez les patients avec un IAH \geq 30/h, en particulier en l'absence de somnolence diurne excessive (grade B).

L'état actuel des connaissances concernant le risque cardio-vasculaire des SAHOS légers à modérés, ainsi que l'efficacité de la PPC pour prévenir l'évolution de ce risque ne permet pas de proposer de recommandation concernant l'intérêt d'une PPC chez des patients présentant un SAHOS léger à modéré s'accompagnant de facteurs de risques cardio-vasculaires et/ou sans hypersomnie diurne. Dans la méta-analyse de Marshall et coll., prenant en compte 7 études randomisées PPC contre placebo, évaluant l'effet de la PPC sur la somnolence diurne des SAHOS modérés (IAH < 30) [8], la PPC réduit de façon significative la somnolence subjective évaluée par l'ESS qui décroît de 1,2 point (95 % CI 0,5 à 1,9), améliore la vigilance diurne objective mesurée par les tests de maintien de l'éveil de 2,1 minutes (95 % CI 0,5 à 3,7), mais cette amélioration est d'impact clinique limité.

RECOMMANDATION 37

Il est recommandé de traiter par PPC les patients atteints d'un SAHOS avec un IAH < 30/h présentant une somnolence diurne excessive pour laquelle aucune autre étiologie de somnolence ne s'impose (grade B).

Chez le patient âgé, le SAHOS et son traitement par PPC ont fait l'objet de deux importantes revues cliniques [33, 34] dont les résultats ont montré l'efficacité de la PPC sur les symptômes du SAHOS, même quand elles n'excluaient pas les patients âgés (niveau de preuve 1). D'une manière plus spécifique, l'efficacité de la PPC a été analysée en fonction de l'âge et une bonne efficacité de la PPC est aussi trouvée sur les symptômes du SAHOS chez le patient âgé (niveau de preuve 3). Dans une série de 389 patients consécutifs avec un diagnostic de SAHOS, il n'a pas été trouvé de différence

dans les implications thérapeutiques en comparant les plus de 65 ans par rapport aux moins de 65 ans [35], et dans une population de patients particulièrement âgés (âge moyen de $78 \pm 7,04$ ans), l'efficacité de la PPC sur la somnolence diurne a pu être mise en évidence [36]. Dans une autre étude portant sur 12 patients de plus de 55 ans avec SAHOS, il a été examiné la relation entre l'utilisation mesurée de la PPC pendant 3 mois et l'amélioration de la fonction cognitive [37]. Les meilleures améliorations au niveau des tests d'attention, de rapidité psychomotrice, de fonctionnement exécutif et de mémoire non verbale furent observées chez les patients les plus compliant (utilisation de la PPC au moins égale à 6 heures par nuit en moyenne). En revanche, alors qu'une surmortalité d'origine cardio-vasculaire est liée aux apnées du sommeil, cette surmortalité n'est pas observée de la même manière dans toutes les tranches d'âge (niveau de preuve 3), et les études s'intéressant à ce sujet [38, 39] suggèrent que l'espoir de diminuer la mortalité en traitant les apnées est moins à prendre en compte quand on s'adresse à des patients âgés que lorsqu'on s'adresse à des patients jeunes. Néanmoins, une fois institué, le traitement par PPC paraît être suivi de manière peu différente chez le patient âgé par rapport à ce qui est observé chez le patient plus jeune (niveau de preuve 2), et l'observance du traitement par PPC ne diffère pas chez les patients âgés (> 60-65 ans) par rapport aux patients plus jeunes (niveau de preuve 2) [40, 41].

RECOMMANDATION 38

Il est recommandé de ne pas tenir compte de l'âge pour proposer un traitement par PPC, l'âge en lui-même n'étant pas un facteur limitant (grade B).

Quelles modalités de titration de la PPC ?

La titration est la détermination du niveau de PPC fixe efficace (Peff), dont l'objectif est de faire disparaître les événements respiratoires nocturnes et les symptômes associés au SAHOS. Plusieurs méthodes ont été développées.

La titration manuelle au laboratoire sous contrôle polysomnographique est la méthode de référence [42-48], mais elle est d'accès limité et peut retarder la mise en place du traitement par PPC. La polysomnographie est réalisée au laboratoire de sommeil, sous la surveillance d'un technicien qui augmente le niveau de PPC par paliers de 1 cm H₂O jusqu'à obtenir une disparition des apnées, hypopnées, ronflements et micro-éveils en rapport avec des événements respiratoires, dans tous les stades de sommeil, et dans toutes les positions.

Il n'y a pas d'étude contrôlée permettant de déterminer la place de la titration manuelle au laboratoire sous couvert d'une polygraphie ventilatoire.

RECOMMANDATION 39

Il est recommandé de pratiquer une titration manuelle au laboratoire au cours d'une polysomnographie en cas d'échec de la titration réalisée par une autre méthode (accord professionnel).

La titration à partir d'une formule prédictive calculée à partir de l'IMC, l'IAH, et du tour de cou dont la plus utilisée a été décrite par Oliver ($P_{pred} = (0,16 \text{ XIMC}) + (0,13 \text{ XNC}) + (0,04 \text{ XAHI}) - 5,12$), permet d'approcher le niveau de Peff [43, 46, 49-53]. Cette technique permet d'améliorer le délai de démarrage du traitement par PPC, cependant, le niveau de Peff peut différer de celui établi avec une titration conventionnelle [43, 54] (niveau de preuve 3).

RECOMMANDATION 40

Il est recommandé, en cas d'utilisation d'une formule prédictive pour la titration du niveau de pression positive efficace, de contrôler ultérieurement son efficacité par polygraphie afin d'ajuster le niveau de pression si nécessaire (accord professionnel).

Les appareils d'auto-PPC, grâce à des algorithmes d'adaptation, sont capables d'ajuster le niveau de PPC en fonction de l'apparition des événements respiratoires. De nombreuses études ont évalué la faisabilité d'une autotitration à partir de l'analyse des courbes de pression sous auto-PPC et de la quantification des fuites au niveau du masque ou buccales, soit au laboratoire sous couvert d'un enregistrement polysomnographique surveillé ou non [54, 55], soit à domicile avec des périodes variant d'une nuit à 2 mois [42, 45, 56-62]. Les appareils utilisés sont différents d'une étude à l'autre. Le plus souvent, la pression efficace a été déterminée en tenant compte des pressions au 90^e et/ou au 95^e percentiles (pression requise 90 ou 95 % du temps) sans méthode standardisée (durée de la titration, contrôle, type d'appareil). L'autotitration à domicile est efficace, améliore le délai de mise en place de la PPC, ne modifie ni le taux d'échec ni l'observance à moyen terme (niveau de preuve 1).

RECOMMANDATION 41

Il est recommandé d'utiliser un appareil d'autoPPC pour réaliser en première intention une titration à domicile lors de la mise en place du traitement par PPC. La pression efficace sera déterminée à partir de l'analyse détaillée des profils de pression, des fuites et d'une évaluation soigneuse des conditions d'enregistrement (grade B).

L'efficacité des différents appareils d'auto-PPC n'est pas équivalente (niveau de preuve 2) [63, 64]. La plupart des

études évaluant les techniques d'autotitration excluent les patients présentant des apnées centrales ou une insuffisance cardiaque, en raison du risque d'augmentation inappropriée du niveau de pression. De même, l'autotitration n'est pas adaptée en cas de pathologie bronchopulmonaire associée ou de syndrome d'obésité-hypoventilation en l'absence d'efficacité sur les phénomènes d'hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil.

RECOMMANDATION 42

Il est recommandé de ne pas réaliser d'autotitration chez des patients présentant des apnées centrales, une insuffisance cardiaque, une pathologie bronchopulmonaire chronique ou une hypoventilation alvéolaire (accord professionnel).

Existe-t-il une observance minimale et quels sont les moyens pour l'améliorer ?

L'amélioration clinique des patients (somnolence diurne, HTA, risques cardio-vasculaires) est corrélée à la durée d'utilisation de la PPC (niveau de preuve 1) [2, 9, 10, 65]. En revanche, l'observance minimale en dessous de laquelle le bénéfice clinique disparaît ou devient insuffisant est très peu documentée dans la littérature, et se situerait entre 3 et 4 heures (niveau de preuve 2).

RECOMMANDATION 43

Il est recommandé d'utiliser tous les moyens disponibles pour obtenir une observance maximale (grade B). L'observance minimale recommandée est de 3 ou 4 h/nuit (grade B).

RECOMMANDATION 44

Il est recommandé de ne pas arrêter la PPC pour observance insuffisante sans avoir informé le patient des risques liés à l'arrêt et sans s'être assuré du fonctionnement optimal de la PPC, de la bonne adaptation du masque, de la perméabilité nasale, ainsi que du niveau adéquat de titration (accord professionnel).

De nombreuses études randomisées et 2 méta-analyses ont analysé les moyens susceptibles d'améliorer l'observance [11, 66] :

- le choix de la PPC : PPC fixe ou auto-pilotée donnent des résultats identiques en termes d'observance (niveau de preuve 1) ;
- le mode de titration : il n'influence pas l'observance (niveau de preuve 1) [43, 45, 49, 55, 60, 67-69] ;
- le choix du masque : l'influence du masque sur l'observance est peu étudiée. Un travail ancien randomisé [51], portant sur un petit effectif (20 patients) et à court terme,

(1 mois) montrait la supériorité en première intention (+ 1h/ nuit) d'un masque nasal par rapport à un masque facial (niveau de preuve 2). La méta-analyse *Cochrane* publiée en 2006 [67] ne retrouve que 4 essais randomisés [51, 70-72]. L'observance serait supérieure avec le masque nasal (niveau de preuve 2). La sécheresse des muqueuses des voies aériennes supérieures et l'obstruction nasale sont des effets indésirables fréquents et responsables de mauvaise observance. La mise en place d'un système d'humidification sur le circuit de la PPC est susceptible d'améliorer la tolérance. En revanche, l'utilisation d'un système d'humidification en première intention n'améliore pas l'observance (niveau de preuve 2) ;

– les stratégies d'éducation : les résultats des études sont variables, mais les études ne sont pas toujours comparables compte tenu de la diversité des moyens employés. Il en ressort malgré tout qu'une éducation à l'utilisation de la PPC est nécessaire (niveau de preuve 1) [11], mais les modalités de cette éducation restent à déterminer. En particulier, l'utilisation de techniques de communication modernes comme la télémédecine pour le recueil des données et des difficultés ressenties par les patients ne semble pas apporter un meilleur suivi (niveau de preuve 2). L'approche comportementale dans l'éducation améliore l'efficacité de celle-ci (niveau de preuve 1).

RECOMMANDATION 45

Il est recommandé de ne pas privilégier un mode particulier de PPC dans l'unique but d'améliorer l'observance (grade A).

RECOMMANDATION 46

Il est recommandé d'utiliser en première intention un masque nasal en l'absence de contre-indication (grade B).

RECOMMANDATION 47

Il est recommandé de ne pas utiliser systématiquement un système d'humidification (grade B), mais celui-ci doit être proposé en cas d'intolérance nasobuccale (grade B).

RECOMMANDATION 48

Il est recommandé de mettre en place une éducation thérapeutique pour améliorer l'acceptation du traitement par PPC (grade A).

Surveillance d'un traitement par PPC : sur quels critères, avec quels outils et à quelle fréquence ?

L'observance moyenne est comprise généralement entre 65 % et 85 % à un an ou plus de traitement (maximum

5 ans) (niveau de preuve 1-2). L'abandon du traitement se fait dans les 6 premiers mois, le plus souvent dans les 3 mois suivant l'instauration (niveau de preuve 1-2), et le niveau de l'observance à un mois vis-à-vis du traitement serait prédictif de l'observance ultérieure. Bien qu'aucune étude contrôlée n'ait été réalisée sur l'élaboration d'une méthode de suivi optimal, un certain nombre de sociétés savantes et d'autorités de santé ont émis des recommandations [73, 74].

RECOMMANDATION 49

Il est recommandé un suivi à 3 mois, 6 mois puis annuellement et contrôle de l'observance au cours du premier mois et à chaque visite (accord professionnel).

RECOMMANDATION 50

Un enregistrement polysomnographique sous PPC est recommandé en l'absence d'amélioration suffisante clinique et/ou de mauvaise tolérance, malgré un suivi rapproché et la correction des effets secondaires (accord professionnel).

La somnolence est un symptôme essentiel à la définition du SAHOS, susceptible d'intervenir sur l'aptitude d'un salarié au travail à double titre :

- d'une part, sur le risque accidentel ;
- d'autre part, sur la capacité d'attention, de concentration au travail.

Ces éléments justifient pleinement une surveillance particulière en médecine du travail des patients porteurs d'un SAHOS traité par PPC, afin de s'assurer de la qualité de l'observance vis-à-vis du traitement, et évaluer régulièrement son efficacité sur la régression des troubles de la vigilance diurne.

La surveillance en médecine du travail se fait selon les articles R. 241-48 et R. 241-50 :

- en surveillance systématique (tous les ans ou plus) ;
- en surveillance médicale particulière (notamment pour les travailleurs de nuit, postés) ;
- en surveillance médicale spéciale (risque routier).

Elle est aussi pratiquée tous les 5 ans ou à délai raccourci (tous les ans si la commission le juge nécessaire) par les médecins de la commission d'aptitude médicale au permis de conduire (arrêté du 21/12/2005).

RECOMMANDATION 51

- Il est recommandé
- de surveiller régulièrement en médecine du travail un salarié apnéique traité par PPC pour renouveler son aptitude (recommandation figurant dans la législation du travail).
 - de ne pas maintenir apte à un poste de sécurité un salarié ne suivant pas son traitement par PPC avec somnolence persistante (accord professionnel).

Apport des PPC autopilotées pour le traitement au long cours du SAHOS

Le traitement au long cours à domicile en mode autopiloté s'est largement développé au cours des 10 dernières années. En revanche, les études contrôlées effectuées pendant cette même période ont été peu nombreuses et d'exploitation parfois difficile en raison de différences de méthodologie, d'utilisation d'appareils différents, sur une durée de traitement relativement courte, et reposant sur un faible nombre de patients. Néanmoins, ces études ont permis de retrouver, de manière relativement unanime, une efficacité clinique et polysomnographique semblable entre PPC constante et auto-PPC, pour une observance identique et satisfaisante [75, 76]. L'ensemble de ces études confirment l'intérêt de l'utilisation de ces appareils associé à l'absence de nécessité d'une titration initiale du niveau de pression efficace. Les études plus récentes (niveau de preuve 2) se sont intéressées à des évaluations comparatives entre plusieurs types d'auto-PPC ou vis-à-vis de PPC constante, et/ou sur des périodes de traitement plus importantes pouvant aller jusqu'à 6 mois [54, 60, 66, 77-84], avec des résultats comparables aux précédentes études, mais avec un index d'événements respiratoires résiduels variable d'une auto-PPC à l'autre (niveau de preuve 2). L'évolution du niveau de pression au cours de la nuit est variable d'un appareil à l'autre avec une tendance à la réduction du niveau de pression moyenne par rapport au niveau de pression efficace des PPC constantes (niveau de preuve 2), et, de manière subjective, les auto-PPC auraient tendance à être ressenties comme plus confortables par les utilisateurs [44]. Des contre-indications à l'utilisation de ces appareils reposent sur leur mode de fonctionnement incompatible avec certaines pathologies associées au SAHOS (syndrome d'hypoventilation alvéolaire, BPCO), la présence d'un syndrome d'apnées centrales, plus particulièrement au cours de l'insuffisance cardiaque, ou un antécédent de chirurgie du ronflement.

RECOMMANDATION 52

Il est recommandé d'utiliser un appareil d'auto-PPC pour instaurer un traitement par PPC, en ambulatoire ou de manière non surveillée au laboratoire, et/ou pour traiter au long cours les patients porteurs d'un SAHOS modéré à sévère, en l'absence de comorbidité respiratoire et d'insuffisance cardiaque (grade B).

La variation spontanée du niveau de pression engendrée par ces appareils au cours du sommeil en fonction de l'évolution des troubles respiratoires nocturnes, ainsi que la tendance à la réduction progressive au cours du temps du niveau de pression moyenne, a conduit à la recherche de populations cibles pouvant bénéficier plus spécifiquement de ce type d'appareil.

C'est ainsi que quelques études isolées [85, 86] ont retrouvé une amélioration plus importante de la vigilance diurne subjective sous auto-PPC chez des patients ayant une grande variabilité du niveau de pression au cours du sommeil (niveau de preuve 3), en particulier lorsqu'il existe une grande dépendance du niveau de pression vis-à-vis de la position des patients ou en fonction des stades de sommeil (niveau de preuve 3). De même, il a été retrouvé une tendance à une observance légèrement plus importante sous auto-PPC chez les patients nécessitant de hauts niveaux de pression efficace (niveau de preuve 3).

RECOMMANDATION 53

Il est recommandé de proposer préférentiellement l'utilisation d'une auto-PPC chez les patients nécessitant un haut niveau de pression efficace (grade C) ou en cas de variabilité importante du niveau de pression (éventuellement en rapport avec une dépendance vis-à-vis de la position ou des stades de sommeil) (accord professionnel).

La surveillance du traitement par auto-PPC ne fait l'objet actuellement d'aucune étude prospective contrôlée, de telle sorte qu'il est difficile de proposer une recommandation de haut grade concernant cette prise en charge. Par ailleurs, compte tenu des modes de fonctionnement différents des différents types d'auto-PPC, il est nécessaire de considérer qu'un résultat obtenu avec un appareil ne peut pas s'adapter systématiquement à l'ensemble de ces appareils. Dans ces conditions, comme cela a été proposé dans un chapitre précédent, il est indispensable d'apporter à ces appareils le même type de surveillance qu'avec les appareils de PPC constante. Quelques résultats d'études non encore publiées sembleraient en faveur de l'utilisation des rapports délivrés par les appareils d'auto-PPC qui intègrent un IAH résiduel sous PPC, dont la valeur n'a actuellement fait la preuve d'aucune validation. Néanmoins, ces premiers résultats tendent à penser que ces rapports pourraient être utilisables, en association avec des paramètres cliniques tels que le score de somnolence d'Epworth ou un score de qualité de vie, en recherchant un seuil de valeur au-dessous duquel cet index résiduel reflèterait une efficacité satisfaisante de la ventilation en auto-PPC. Des études de validation doivent être réalisées afin de conforter ces premiers résultats.

RECOMMANDATION 54

Chez les patients traités par PPC constante dont la pression efficace a été déterminée par autotitration, ainsi que les patients traités au long cours par auto-PPC, un suivi clinique rapproché est recommandé pour s'assurer de l'efficacité du traitement et de l'absence d'effet secondaire (accord professionnel). Une réévaluation, et si nécessaire, une titration au laboratoire doivent être réalisées si les symptômes ne sont pas améliorés (accord professionnel).

Conflits d'intérêts

J.-C. Meurice : Essais cliniques : en qualité d'investigateur principal : Antadir, évaluation clinique et PSG de l'efficacité des auto-PPC en mai 2009 ; CHU de Poitiers, effet d'une prothèse antidécubitus dorsal dans SAOS de février 2008 à mai 2009 ; Essais cliniques : en qualité de co-investigateur à l'étude : PHRC EXPRED, comparaison exsufflation *vs* drainage pneumothorax en septembre 2009 ; PHRC IRAD 2, effet du réentraînement à l'effort chez BPCO de 2002 à 2007 ; ResMed : Étude SERVE HS, effet PPC auto-asservie dans insuffisance cardiaque en juin 2009 ; Boehringer : EXACO, cohorte observationnelle BPCO en 2007 ; AstraZeneca : CLIMB, effet Symbicort chez asthme de octobre 2007 à octobre 2008 ; Interventions ponctuelles : activités de conseil : NOVARTIS, Conseiller Expert Board Xolair en Mai 2006 ; NARVAL, responsable du Conseil Scientifique étude post-AMM orthèse avancée mandibulaire en juillet 2009 ; Conférences : invitations en qualité d'intervenant : Conférences : invitations en qualité d'intervenant : RESMED, ERS 2010 en septembre 2010 ; RESPIRONICS, Sleep and Aging 2010 en juin 2010 ; RESPIRONICS, Congrès sommeil 2009 en novembre 2009 ; ANTADIR, formation de techniciens en novembre 2009, novembre 2008, et novembre 2007 ; GSK, mission post-ATS à Paris en octobre 2009, en septembre 2008, en octobre 2007, formation CAMPUS BPCO en août 2009 ; AstraZeneca, Journées Régionales de Formation en septembre 2008, avancées en pneumologie en juin 2007 ; Conférences : invitations en qualité d'auditeur (frais de déplacement et d'hébergement pris en charge par une entreprise) : GSK, Congrès de Pneumologie de Langue Française en février 2007, janvier 2008 et janvier 2010 ; Boehringer Ingelheim, Congrès de Pneumologie de Langue Française en février 2009.

Références

- 1 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 ; i : 862-5.
- 2 Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ : Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006 : CD001106.
- 3 Loreda JS, Ancoli-Israel S, Kim EJ, Lim WJ, Dimsdale JE : Effect of continuous positive airway pressure *versus* supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: a placebo-CPAP-controlled study. *Sleep* 2006 ; 29 : 564-71.
- 4 Parrino L, Thomas RJ, Smerieri A, Spaggiari MC, Del Felice A, Terzano MG : Reorganization of sleep patterns in severe OSAS under prolonged CPAP treatment. *Clin Neurophysiol* 2005 ; 116 : 2228-39.
- 5 Lam B, Sam K, Mok WY, Cheung MT, Fong DY, Lam JC, Lam DC, Yam LY, Ip MS : Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2007 ; 62 : 354-9.
- 6 Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS :

- Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2006 ; 130 : 1772-8.
- 7 Bardwell WA, Norman D, Ancoli-Israel S, Loreda JS, Lowery A, Lim W, Dimsdale JE : Effects of 2-week nocturnal oxygen supplementation and continuous positive airway pressure treatment on psychological symptoms in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. *Behav Sleep Med* 2007 ; 5 : 21-38.
- 8 Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, Pierce RJ, McEvoy RD, Neill AM, Gander PH : Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis. *Thorax* 2006 ; 61 : 430-4.
- 9 Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscarillo A, De Weertd S, Poppe K, Dupont A, Velkeniers B : The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 2007 ; 167 : 757-64.
- 10 Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E, Ryan CF, Fleetham J, Choi P, Ayas NT : Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007 ; 165 : 67-72.
- 11 Bazzano L, Khan Z, Reynolds K, He J : Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007 ; 50 : 417-23.
- 12 Patruno V, Aiolfi S, Costantino G, Murgia R, Selmi C, Malliani A, Montano N : Fixed and autoadjusting continuous positive airway pressure treatments are not similar in reducing cardio-vascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2007 ; 139:5-9.
- 13 Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Wilding JP, Calverley PM : cardio-vascular and metabolic effects of CPAP in obese males with OSA. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 720-7.
- 14 Hui DS, To KW, Ko FW, Fok JP, Chan MC, Ngai JC, Tung AH, Ho CW, Tong MW, Szeto ML, Yu CM : Nasal CPAP reduces systemic blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and mild sleepiness. *Thorax* 2006 ; 61 : 1083-90.
- 15 Campos Rodriguez F, Grilo-Reina A, Perez-Ronchel J, Merino-Sanchez M, Gonzalez-Benitez MA, Beltran-Robles M, Almeida-Gonzalez C : Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hypertension: a placebo-controlled trial. *Chest* 2006 ; 129 : 1403-5.
- 16 Norman D, Loreda JS, Nelesen RA, Ancoli-Israel S, Mills PJ, Ziegler MG, Dimsdale JE : Effects of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on 24-hour ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006 ; 47 : 818-9.
- 17 Robinson GV, Smith DM, Langford BA, Davies RJ, Stradling JR : Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in non sleeply hypertensive OSA patients. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1229-35.
- 18 Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O : Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 728-34.
- 19 Cassar A, Morgenthaler TI, Lennon RJ, Rihal CS, Lerman A : Treatment of obstructive sleep apnea is associated with decreased cardiac death after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 50 : 1310-4.
- 20 Wessendorf TE, Wang YM, Thilmann AF, Sorgenfrei U, Konietzko N, Teschler H : treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 623-9.
- 21 Sandberg O, Franklin KA, Bucht G, Eriksson S, Gustafson Y : Nasal continuous positive airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: a randomized treatment study. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 630-4.
- 22 Hsu CY, Vennelle M, Li HY, Engleman HM, Dennis MS, Douglas NJ : Sleep-disordered breathing after stroke: a randomised controlled trial of continuous positive airway pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006 ; 77 : 1143-9.
- 23 Martín-García MA, Galiano-Blancart R, Roman-Sanchez P, Soler-Cataluna JJ, Cabero-Salt L, Salcedo-Maiques E : Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 2005 ; 128 : 2123-9.
- 24 Bassetti C, Milanova M, Gugger M : Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke. Diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006 ; 37 : 967-72.
- 25 Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shasuzzaman AS, Somers VK : Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003 ; 107 : 2589-94.
- 26 Shivalkar B, Van de Heyning C, Kerremans M, Rinkevich D, Verbraecken J, De Backer W, Vrints C : Obstructive sleep apnoea syndrome : more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 47 : 4133-9.
- 27 Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, Ando S, Bradley : Cardio-vascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apneas. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1233-41.
- 28 Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT : Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 169 : 361-6.
- 29 Kasai T, Narui K, Dohi T, Yanagisawa N, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S : Prognosis of patients with heart failure and obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Chest* 2008 ; 133 : 690-6.
- 30 Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martinez I, Villamor J : Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation* 2005 ; 112 : 375-83.
- 31 Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG : Long-term cardio-vascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005 ; 365 : 1046-53.
- 32 Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC : Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardio-vascular risk. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 176 : 1274-80.
- 33 Levrat V, Ingrand P, Lamour C, Paquereau J, Neau JP, Meurice JC : Influence du traitement par ventilation en PPC sur l'incidence des complications cardio-vasculaires du syndrome d'apnées obstructives au cours du sommeil (SAOS) (Abstract). Congrès du sommeil, Nantes, 22-24 novembre 2007 : Abstract number: 1-4.
- 34 Weaver TE, Chasens ER : Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Med Rev* 2007 ; 11 : 99-111.
- 35 Launois SH, Pépin JL, Lévy P : Sleep apnea in the elderly: a specific entity? *Sleep Med Rev* 2007 ; 11 : 87-97.
- 36 Lévy P, Pépin JL, Malauzat D, Emeriau JP, Léger JM : Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity? *Sleep* 1996 ; 19 : 529-38.
- 37 Chong MS, Ayalon L, Marler M, Loreda JS, Corey-Bloom J, Palmer BW, Liu L, Ancoli-Israel S : Continuous positive airway pressure reduces subjective daytime sleepiness in patients with mild to moderate

- Alzheimer's disease with sleep disordered breathing. *J Am Geriatr Soc* 2006 ; 54 : 777-81.
- 38 Aloia MS, Ilinczyk N, Di Dio P, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE : Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. *J Psychosom Res* 2003 ; 54 : 71-6.
 - 39 Lavie P, Lavie L, Herer P : All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J* 2005 ; 25 : 514-20.
 - 40 Lavie P, Herer P, Lavie L : Mortality risk factors in sleep apnoea: a matched case-control study. *J Sleep Res* 2007 ; 16 : 128-34.
 - 41 Parish JM, Lyng PJ, Wisbey J : Compliance with CPAP in elderly patients with OSA. *Sleep Med* 2000 ; 1 : 209-14.
 - 42 Pelletier-Fléury N, Rakotonanahary D, Fléury B : The age and other factors in the evaluation of compliance with nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome. A Cox's proportional hazard analysis. *Sleep Medicine* 2001 ; 2 : 225-32.
 - 43 Cross MD, Vennelle M, Engleman HM, White S, Mackay TW, Twaddle S, Douglas NJ : Comparison of CPAP titration at home or the sleep laboratory in the sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep* 2006 ; 29 : 1451-5.
 - 44 Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, Terán J, Hernández L, Barbé F, Maimó A, Rubio M, Montserrat JM : Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 1218-24.
 - 45 Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, Chesson AL Jr, Friedman L, Kapur V, Maganti R, Owens J, Pancer J, Swick TJ : Standards of Practice Committee of the AASM ; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008 ; 31 : 141-7.
 - 46 Planes C, D'Ortho MP, Foucher A, Berkani M, Leroux K, Essalhi M, Delclaux C, Quera-Salva MA, Lofaso F : Efficacy and cost of home-initiated auto-nCPAP versus conventional nCPAP. *Sleep* 2003 ; 26 : 156-60.
 - 47 Rowley JA, Tarbichi AG, Badr MS : The use of a predicted CPAP equation improves CPAP titration success. *Sleep Breath* 2005 ; 9 : 26-32.
 - 48 Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, Hanly P, Hill F, Kimoff J, Kryger M, Morrison D, Series F, Tsai W : Comité des Troubles Respiratoires du Sommeil de SCT. [Practice Guidelines of the Canadian Thoracic Society on the diagnosis and treatment of sleep respiratory problems of adults]. *Can Respir J* 2007 ; 14 : 31-6.
 - 49 Berry RB, Parish JM, Hartse KM : The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine Review. *Sleep* 2002 ; 25 : 148-73.
 - 50 Hukins CA : Arbitrary-pressure continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 500-5.
 - 51 Fitzpatrick MF, Alloway CE, Wakeford TM, MacLean AW, Munt PW, Day AG : Can patients with obstructive sleep apnea titrate their own continuous positive airway pressure? *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 716-22.
 - 52 Hertegonne KB, Proot PM, Pauwels RA, Pevernagie DA : Comfort and pressure profiles of two auto-adjustable positive airway pressure devices: a technical report. *Respir Med* 2003 ; 97 : 903-8.
 - 53 Oliver Z, Hoffstein V : Predicting effective continuous positive airway pressure. *Chest* 2000 ; 117 : 1061-4.
 - 54 West SD, Jones DR, Stradling JR : Comparison of three ways to determine and deliver pressure during nasal CPAP therapy for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2006 ; 61 : 226-31.
 - 55 Lloberes P, Rodríguez B, Roca A, Sagales MT, de la Calzada MD, Giménez S, Romero O, Sampol G : Comparison of conventional nighttime with automatic or manual daytime CPAP titration in unselected sleep apnea patients: study of the usefulness of daytime titration studies. *Respir Med* 2004 ; 98 : 619-25.
 - 56 Rosenthal L, Nykamp K, Guido P, Syron ML, Day R, Rice M, Roth T : Daytime CPAP titration: a viable alternative for patients with severe obstructive sleep apnea. *Chest* 1998 ; 114 : 1056-60.
 - 57 Kessler R, Weitzenblum E, Chaouat A, Iamandi C, Alliotte T : Evaluation of unattended automated titration to determine therapeutic continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2003 ; 123 : 704-10.
 - 58 Gagnadoux F, Rakotonanahary D, Martins de Araujo MT, Barros-Vieira S, Fléury B : Long-term efficacy of fixed CPAP recommended by Autoset for OSAS. *Sleep* 1999 ; 22 : 1095-9.
 - 59 Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, Ryan CF : Diagnosis and initial management of obstructive sleep apnea without polysomnography: a randomized validation study. *Ann Intern Med* 2007 ; 146 : 157-66.
 - 60 Resta O, Carratù P, Depalo A, Giliberti T, Ardito M, Marrone O, Insalaco G : Effects of fixed compared to automatic CPAP on sleep in obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004 ; 61 : 153-6.
 - 61 Suzuki M, Saigusa H, Furukawa T : Comparison of sleep parameters at titration and subsequent compliance between CPAP-pretreated and non-CPAP-pretreated patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2007 ; 8 : 773-8.
 - 62 Ficker JH, Fuchs FS, Wiest GH, Asshoff G, Schmelzer AH, Hahn EG : An auto-continuous positive airway pressure device controlled exclusively by the forced oscillation technique. *Eur Respir J* 2000 ; 16 : 914-20.
 - 63 Series F : Accuracy of an unattended home CPAP titration in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 94-7.
 - 64 Stammnitz A, Jerrentrup A, Penzel T, Peter JH, Vogelmeier C, Becker HF : Automatic CPAP titration with different self-setting devices in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2004 ; 24 : 273-8.
 - 65 Nolan GM, Ryan S, O'Connor TM, McNicholas WT : Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 159-64.
 - 66 Haniffa M, Lasserson TJ, Smith I : Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 : CD003531.
 - 67 Chai CL, Pathinathan A, Smith B : Continuous positive airway pressure delivery interfaces for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 : CD005308.
 - 68 Fietze I, Glos M, Moebus I, Witt C, Penzel T, Baumann G : Automatic pressure titration with APAP is as effective as manual titration with CPAP in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration* 2007 ; 74 : 279-86.
 - 69 West SD, Jones DR, Stradling JR : Comparison of three ways to determine and deliver pressure during nasal CPAP therapy for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2006 ; 61 : 226-31.
 - 70 Mortimore IL, Whittle AT, Douglas NJ : Comparison of nose and face mask CPAP therapy for sleep apnoea. *Thorax* 1998 ; 53 : 290-2.
 - 71 Massie CA, Hart RW : Clinical outcomes related to interface type in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome who are using continuous positive airway pressure. *Chest* 2003 ; 123 : 1112-8.

- 72 Anderson FE, Kingshott RN, Taylor DR, Jones DR, Kline LR, Whyte KF : A randomized crossover efficacy trial of oral CPAP (Oracle) compared with nasal CPAP in the management of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2003 ; 26 : 721-6.
- 73 Khanna R, Kline LR : A prospective 8 week trial of nasal interfaces *vs.* a novel oral interface (Oracle) for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Med* 2003 ; 4 : 333-8.
- 74 Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 1738-45.
- 75 Kushida CL, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J, Friedman L, Kapen S, Kapur VK, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP, Swick TD, Wise MS : Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. An American Academy of Sleep medicine Report. *Sleep* 2006 ; 29 : 375-80.
- 76 Ayas NT, Sanjay RP, Malhotra A, Schulzer M, Malhotra M, Jung D, Fleetham J, White DP : Auto-titrating *versus* standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea; Results of a meta-analysis. *Sleep* 2004 ; 27 : 249-53.
- 77 Marrone O, Resta O, Salvaggio A, Giliberti T, Stefano A, Insalaco G : Preference for fixed or automatic CPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2004 ; 5 : 247-51.
- 78 Pevernagie DA, Proot PM, Hertegonne KB, Neyens MC, Hoornaert KB, Pauwels RA : Efficacy of flow- *vs* impedance-guided autoadjustable continuous positive airway pressure: a randomized cross-over trial. *Chest* 2004 ; 126 : 25-30.
- 79 Nosedà A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Braun S, Linkowski P, Jann E : Constant *vs* auto-continuous positive airway pressure in patients with sleep apnea hypopnea syndrome and a high variability in pressure requirement. *Chest* 2004 ; 126 : 31-7.
- 80 Huskins C : Comparative study of autotitrating and fixed-pressure CPAP in the home: a randomized, single-blind crossover trial. *Sleep* 2004 ; 27 : 1512-7.
- 81 Nussbaumer Y, Konrad EB, Genser T, Thurnheer R : Equivalence of autoadjusted and constant continuous positive airway pressure in home treatment of sleep apnea. *Chest* 2006 ; 129 : 638-43.
- 82 Nolan GM, Ryan S, O'Connor TM, Mc Nicholas WT : Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 159-64.
- 83 Nolan GM, Doherty LS, Mc Nicholas WT : Auto-adjusting *versus* fixed positive pressure therapy in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Sleep* 2007 ; 30 : 189-94.
- 84 Meurice JC, Cornette A, Philip-Joet F, Pépin JL, Escourrou P, Ingrand P, Veale D : Evaluation of autoCPAP devices in home treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep Med* 2007 ; 8 : 695-703.
- 85 Massie CA, Mc Arde N, Hart RW, Schmidt-Nowara WW, Lankford A, Hudgel DW, Gordon N, Douglas NJ : Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 20-3.
- 86 Series F, Marc I : Importance of sleep stage- and body position-dependence of sleep apnoea in determining benefits to auto-CPAP therapy. *Eur Respir J* 2001 ; 18 : 170-5.

Traitement du SAHOS par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

B. Fleury^a, J. Cohen-Levy^b, L. Lacassagne^c, I. Buchet^d, A. Geraads^e,
H. Pegliasco^f, F. Gagnadoux^g

Quels pré-requis anatomiques pour l'utilisation d'une OAM ?

Le principe mécanique de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est de dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, prenant appui sur les structures maxillaires. L'étirement de l'enveloppe musculaire et ligamentaire de la mandibule génère des contraintes, qui sont transmises par l'orthèse aux dents, au processus alvéolaire et aux articulations temporo-mandibulaires. En cas de faible rétention de l'orthèse, ces forces peuvent la désinsérer, c'est pourquoi la plupart des études excluent les patients édentés [1, 2] au nombre de dents insuffisant [3-8], précisant alors la limite de 10 dents par arcade [9, 10], ou la nécessité d'une prémolaire ou molaire par quadrant [11].

Le port au long cours d'une OAM peut générer des déplacements dentaires, phénomène retrouvé lors des traitements orthodontiques, et qui est favorisé par un support osseux faible (parodonte faible). Les études cliniques précédemment citées, et une grande majorité d'autres, précisent comme facteur d'exclusion les maladies parodontales [3, 4, 13-18] ou de denture « abîmée » [12]. Almeida et coll. [19, 20] recommandent d'accorder une attention particulière au patient âgé, dont la parodonte est altérée.

Les OAM nécessitent une propulsion mandibulaire importante pour être efficaces [21]. Les principales études excluent ainsi les patients souffrant d'ankylose temporo-mandibulaire, de dysfonctions crano-mandibulaires [7] tels les dérangements internes de l'articulation, luxations

^a Service de Pneumologie, Hôpital Saint-Antoine, Groupement hospitalier universitaire Est, Paris, France.

^b Cabinet d'Orthopédie Dento-Faciale, Paris, France.

^c Consultation multidisciplinaire des troubles du sommeil, CHU Toulouse Rangueil, France.

^d Service de Stomatologie, Hôpital Foch, Suresnes, France.

^e Service de Pneumologie, CH, Auxerre, France.

^f Service de Pneumologie, Hôpital Ambroise Paré, Marseille, France.

^g Département de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire, Angers, France.

Correspondance : Frédéric Gagnadoux, Département de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex 9. gagnadoux@chu-angers.fr

méniscales, quand ces dysfonctions sont sévères [4, 16], que la douleur est active (arthralgie, douleur myofaciale) [11, 22], quand la propulsion mandibulaire est inférieure à 6 mm [1, 6].

RECOMMANDATION 55

Il est recommandé, avant de poser une OAM, de vérifier les prérequis suivants :

- au minimum 8 dents par arcade avec une valeur d'ancrage et une morphologie rétentive (accord professionnel) ;
- un parodonte sain, évalué cliniquement et radiologiquement par au minimum un cliché panoramique, au besoin complété par des radiographies rétro-alvéolaires pour dépister les alvéolyses (accord professionnel) ;
- l'absence de dysfonction cranio-mandibulaire sévère, après examen de la cinématique mandibulaire, objectivant une capacité de propulsion mandibulaire d'au moins 6 mm (accord professionnel).

L'efficacité du traitement par OAM est-elle démontrée ?

Une revue systématique de la littérature sur l'efficacité du traitement par OAM a été récemment publiée [23]. Cette revue a identifié 16 études contrôlées ayant inclus un nombre total de 745 patients. L'efficacité d'une OAM a été comparée à celle d'une orthèse contrôle (sans déplacement mandibulaire) [2, 24-28], à celle de la ventilation en pression positive continue (PPC) [29-35] et à celle d'un traitement chirurgical par uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) dans une étude [11]. Outre la comparaison à la PPC, l'effet de l'OAM également à un comprimé de placebo ou à un régime [35]. L'analyse des résultats de ces études suggère que l'OAM réduit significativement la somnolence diurne subjective et les différents paramètres des enregistrements polysomnographiques chez certains patients. Elle est moins systématiquement efficace que la PPC pour améliorer les paramètres objectifs recueillis durant la polysomnographie, mais elle lui est souvent préférée par les patients.

Efficacité sur la somnolence diurne excessive évaluée par l'échelle d'Epworth

Les résultats obtenus lors des évaluations de l'efficacité comparée d'une OAM active et d'une OAM inactive sont inhomogènes, mais la réduction de la valeur du score de l'échelle d'Epworth est significativement plus grande avec l'OAM active en moyenne de plus de 1,8 point quel que soit le type d'étude. Lorsque l'OAM est comparée à la PPC, il n'est pas retrouvé de différence d'efficacité dans 4 des six

études rapportant des résultats sur la vigilance diurne [28, 29, 32, 33, 35]. Seuls Engleman et coll. rapportent un effet supérieur de la PPC [31].

Efficacité sur les événements respiratoires anormaux

La réduction de l'IAH observée lors du port d'une OAM active est significativement supérieure à celle obtenue lors de l'utilisation d'une OAM inactive, de plus de 10 apnées-hypopnées par heure en moyenne [23]. La PPC est plus systématiquement efficace que l'OAM et permet d'obtenir une réduction de l'index d'apnées-hypopnées (IAH) supérieure de 9 apnées-hypopnées par heure en moyenne [23]. Cependant, au sein de la population générale, un sous-groupe de patients (environ la moitié des patients) présente une réduction équivalente de l'IAH avec les deux traitements. Lorsque l'efficacité de l'OAM est comparée à celle de l'UPPP [11], l'OAM s'avère plus efficace, 72 % des patients bénéficiant d'une réduction de l'IAH supérieure, 50 % de sa valeur originelle sous OAM contre 35 % après UPPP. Cette supériorité est conservée dans le temps, l'IAH sous OAM restant significativement inférieur à l'IAH après UPPP au 12^e puis au 48^e mois de suivi.

Efficacité sur la SaO₂

Dans les études en cross-over [27, 28], la SaO₂ minimale observée durant la nuit d'enregistrement sous OAM active est supérieure à celle recueillie durant l'utilisation de l'OAM inactive, de 3,39 % en moyenne. Il n'est pas mesuré de différence significative dans les études, ou les sous-études, utilisant une méthodologie de groupes randomisés suivis en parallèle [2, 24, 27]. Lorsque la comparaison est faite avec la PPC, l'avantage va à la PPC. Quel que soit le type d'étude utilisé, la SaO₂ minimale est supérieure d'au moins 4,5 % en moyenne avec ce traitement.

Efficacité sur la fragmentation du sommeil

Lorsqu'il est rapporté, l'index de micro-éveils est significativement diminué sous OAM active par rapport à celui recueilli avec une OAM inactive (10,6 micro-éveils/h en moyenne) [24, 27, 28]. Une fois encore, quel que soit le type d'étude, la réduction de l'index de micro-éveils est plus grande sous PPC, de 5,2 micro-éveils/h en moyenne au sein des études de groupe parallèles [28, 35] et de 2,2 micro-éveils/h lors des études en cross-over [30, 33, 34].

Efficacité sur la qualité de vie

Différentes échelles ont été utilisées lors de l'évaluation comparative de l'efficacité de l'OAM et de la PPC : *Sleep*

Apnea Quality of Life (SAQLI), *Hospital Anxiety Depression Scale* (HADS), *Functional Outcomes of Sleep Questionnaire* (FOSQ), *Short Form-36* (SF36) [29, 30, 33, 35, 37]. Seuls Engleman et coll. [31] rapportent une différence en faveur de la PPC en utilisant le SF36. Pour les autres auteurs, il n'est pas observé de différence entre les réponses obtenues après utilisation des deux traitements. Il est en fait difficile de conclure, car le type d'orthèse et la sévérité des patients sont différents selon les études analysées.

Efficacité sur la pression artérielle systémique

Les résultats rapportés doivent être confirmés car parfois divergents. Une réduction significative de TA diastolique moyenne sur 24 heures est observée sous OAM active comparée à une OAM contrôle [27]. Les TA moyennes systolique et diastolique diurnes sont significativement abaissées dans cette étude. Lam et coll. [35] rapportent une baisse significative de la TA diastolique moyenne matinale à la fois sous PPC et sous OAM après 10 semaines de traitement. Cette baisse n'est pas significativement différente entre les deux groupes. Barnes et coll. [34] ne retrouvent pas de différence significative entre les groupes, OAM et PPC, en termes d'évolution de la TA moyenne systolique et diastolique sur 24 heures.

Préférence des patients entre OAM et PPC

Les patients de l'étude d'Engleman et coll. [31] n'expriment pas de préférence pour l'un des deux traitements proposés, mais il faut noter que l'analyse des réponses ne tient pas compte de l'efficacité thérapeutique. Il en est de même dans l'étude de Barnes et coll. [34] dont les patients rapportent une préférence pour la PPC, 44 % contre 30 % pour l'OAM. Il est intéressant de noter que leurs conjoints expriment le même choix (40 % pour PPC contre 36 % pour l'OAM). Mais, à efficacité comparable, les patients préfèrent l'OAM à la PPC [30].

Existe-t-il des facteurs prédictifs d'efficacité et d'effets indésirables des orthèses d'avancée mandibulaire ?

Facteurs prédictifs de l'efficacité du traitement par OAM

Les caractéristiques biométriques sont des facteurs prédictifs

L'étude rétrospective de l'équipe de Lowe [9], comparant les variables céphalométriques entre répondeurs et non-répondeurs, ajustées en fonction du sexe, de l'âge et de l'IMC, a montré que la variation de l'IMC influence de

façon significative l'efficacité de l'orthèse. L'étroitesse des voies aériennes supérieures reste le facteur prédictif d'efficacité essentiel. Le travail prospectif de Marklund et coll. [36], comparant répondeurs et non-répondeurs chez 630 patients traités par OAM, a montré que le sexe féminin, l'absence d'excès pondéral ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$) et l'âge inférieur à 60 ans semblent constituer des facteurs prédictifs d'efficacité d'une OAM. Cependant, d'autres travaux montrent des résultats discordants. Une étude prospective randomisée avec crossover, incluant 20 patients sur 6 semaines [33], a montré que les sujets répondeurs étaient significativement plus jeunes. Les autres caractéristiques biométriques ne semblent pas être des facteurs prédictifs d'efficacité. Enfin, une étude longitudinale de Tsuiki et coll. [37, 38], comparant les variables anthropométriques chez 20 patients (14 répondeurs et 6 non-répondeurs) montre, là encore, que les sujets répondeurs sont significativement plus jeunes et présentent un IMC inférieur à celui des non-répondeurs.

Les caractéristiques anatomiques maxillo-faciales sont des facteurs prédictifs

Les études céphalométriques ne permettent pas d'isoler avec certitude de facteurs prédictifs du succès du traitement des SAHOS par les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM). La largeur des voies aériennes supérieures et la position de la mandibule par rapport au rachis semblent être des facteurs prédictifs d'échec [9]. Une étude longitudinale [40], comparant les paramètres céphalométriques de 103 patients SAHOS traités par OAM à ceux de 98 sujets contrôles, a démontré que les SAHOS répondeurs au traitement par OAM (chute de l'IAH $> 50 \%$) présentent des voies aériennes supérieures plus étroites et une rétrusion maxillo-mandibulaire. De la même façon, Tsuiki et coll. ont rapporté que les sujets SAHOS répondeurs au traitement par OAM présentaient des modifications des voies aériennes supérieures sous OAM qui n'étaient pas retrouvées chez les non-répondeurs : d'une part, un déplacement significatif des parois pharyngées antérieure et postérieure sous OAM [38] et, d'autre part, une augmentation de l'espace rétrovélaire et une diminution du rayon de courbure de la paroi antérieure du pharynx sous OAM [37]. Ces résultats sont en accord avec ceux de Bonham et coll. [41] qui montrent que les deux seules variables céphalométriques prédictives de la réponse à l'orthèse sont les valeurs des espaces pharyngés supérieurs situés entre la paroi pharyngée postérieure et le voile d'une part, et entre le voile et la face dorsale de la langue, d'autre part. De la même façon, Mayer et coll. montrent que les patients présentant une mandibule normalement positionnée ou rétruse (angle SNB inférieur à 77°), mais non abaissée par rapport à la base du crâne, un voile court et un oropharynx rétréci ont les meilleures chances de succès lors du traitement par orthèse [42]. Enfin, la position de l'os hyoïde semble constituer aussi un facteur

prédictif d'efficacité de l'OAM. Ainsi, le travail de Skinner et coll. en 2002 [40], comparant chez seulement 14 patients SAHOS traités par OAM les variables céphalométriques, a montré qu'une OAM efficace diminue de 25 mm à 6 mm la distance MP-H (distance os hyoïde - plan mandibulaire), alors que cette distance ne varie pas sous OAM chez les patients non répondeurs. Ces résultats sont corroborés par ceux d'Eveloff [43] dont les résultats ont montré que la distance MP-H et la longueur du voile sont plus courtes dans le groupe « répondeur ». Dans toutes ces études, les patients répondeurs présentaient un articulé dentaire de type classe II d'Angle (disto-position de la première molaire mandibulaire).

Les résultats de l'enregistrement polysomnographique sont des facteurs prédictifs

Une méta-analyse de Ferguson publiée dans *Sleep* en 2006, reprenant 141 articles entre 1995 et 2005, montre une efficacité des OAM chez 57 % à 81 % des patients SAHOS modérés et uniquement chez 14 % à 61 % des patients SAHOS sévères [44], ce qui confirme que le degré de sévérité de l'IAH conditionne en partie la réponse à l'OAM chez les patients traités. L'étude de Marklund et coll. publiée dans *Chest* en 2004 [36] confirme une meilleure efficacité de l'OAM pour les patients porteurs de SAHOS modérés et présentant un caractère positionnel net en décubitus dorsal.

Facteurs prédictifs des effets secondaires du traitement par OAM ?

Les effets secondaires à court terme des orthèses d'avancée mandibulaire ont bien été décrits, mais le plus souvent dans des articles comparant leur efficacité avec d'autres thérapeutiques, comme la ventilation à pression positive ou l'uvulopalatoplastie. Ce n'est que récemment que la littérature a fourni des études à plus long terme, permettant de suivre les effets de l'avancée mandibulaire sur l'appareil manducateur : articulations temporo-mandibulaires (ATM), muscles masticateurs, bases osseuses maxillaire et mandibulaire, organes dentaires et leurs tissus de soutien (parodonte).

Si on dénombre 72 études cliniques évoquant ces effets secondaires, seuls 23 articles en traitent spécifiquement. L'évaluation se fait par des questionnaires, un examen clinique des moulages des arcades dentaires et/ou des téléradiographies de profil [6, 11, 12, 15, 44-63], voire une IRM de l'ATM [64].

Effets secondaires à court terme

Ils sont fréquents, généralement légers et transitoires, mais peuvent parfois être plus sérieux et expliquer une partie des échecs d'observance. Ils sont retrouvés pour tous les types d'orthèse. Ils ne seraient pas prévisibles, sauf pour les problèmes de rétention, qui dépendraient de la conception et du matériau [31, 50, 56], avec pour Rose [56], moins de

rétention pour les orthèses souples. L'étude cross-over randomisée de Vanderveken et coll. [66], comparant un modèle d'orthèse thermoplastique (réalisée sans moulages en plâtre, méthode dite directe) à une orthèse monobloc souple réalisée au laboratoire, fait état d'un très fort taux d'échec d'observance, imputé au manque de rétention du modèle thermoplastique (8 des 12 échecs sur un total de 35 patients).

Articulations temporo-mandibulaires et muscles masticateurs

Des douleurs articulaires ou signes de dysfonction temporo-mandibulaire sont retrouvés chez 20 à 44 % des patients dans les premières semaines et mois suivant la pose d'une OAM [2, 27, 36, 54, 60]. Les patients rapportent également des tensions musculaires, dans 10 à 36 % des cas [5, 16, 45, 54], avec pour Pantin et coll. des douleurs myofasciales chez 25 % chez des sujets [46]. Ces symptômes sont décrits comme spontanément réversibles, mais certains patients cessent d'utiliser l'orthèse pour cette raison [5, 16, 32, 46].

Organes dentaires et parodonte

Entre 10 et 69 % des patients se plaignent d'inconfort ou de douleurs dentaires consécutives au port de l'OAM, constatées généralement au réveil [4, 5, 10, 27, 28, 30, 31, 45, 50, 54], avec une irritation gingivale dans 20 % des cas pour Metha [28]. Dans l'étude de Fritsch [54], 9 % des sujets étudiés évoquent une augmentation de la mobilité dentaire, et certains rapports de cas relatent des « dommages » dentaires, tels la perte ou la fracture d'une dent [16, 30]. Une modification temporaire de l'occlusion est ressentie après avoir enlevé l'orthèse au réveil chez 12 % à 44 % des patients interrogés, [2, 46] avec une diminution des contacts dentaires, accompagnée parfois de difficulté de mastication le matin [17].

Autres effets relatés

L'étude contrôlée randomisée de Metha et coll. [28] évoquait l'occurrence de bruxisme dans 12,5 % des cas consécutivement au port d'une OAM (évaluation par questionnaires), et le bruxisme était considéré comme une contre-indication pour Randerath [34]. Ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études et sont contradictoires avec ceux de Landry et coll. [65] qui mettaient au contraire en évidence un effet thérapeutique de l'OAM sur le bruxisme nocturne, par une étude polysomnographique avec électromyographie de surface des muscles masséters.

De par l'encombrement de l'appareil, certains patients évoquent une difficulté à s'endormir, voire une difficulté à respirer, quand l'orthèse ne permet pas une ventilation orale en cas d'obstruction nasale [61, 62].

Une sensation de bouche sèche (xérostomie) est expérimentée dans 23 %-86 % des cas [28, 52, 62]. Une hypersalivation au contraire est également décrite, concernant entre 19

et 50 % des patients [2, 16, 27, 28, 31, 32, 45, 46, 54-62]. Les travaux de Fritsch [54] et Pantin [46] établissent que les effets secondaires d'hypersalivation, la sensation de bouche sèche, et la sensation d'inconfort dentaire le matin peuvent perdurer (étude par questionnaire à 12-30 mois, et à 5 ans), même si le degré de gêne, évalué échelle visuelle analogique, est modéré. Ainsi, dans l'enquête de Shadaba [47], 89 % des patients considéraient que les avantages de l'OAM étaient supérieurs aux inconvénients.

Effets secondaires à long terme

Articulations temporo-mandibulaires

Il n'y aurait pas de dysfonction cranio-mandibulaire ou de douleur articulaire induite par les OAM à long terme (étude de Bondemark [45] à 2 ans, et de Marklund [53] à 5 ans), qui, au contraire, améliorerait les symptômes (on rappelle cependant que les patients présentant des dysfonctions sévères étaient exclus des études). Dans l'enquête de Shadaba [47], la fonction articulaire redevenait normale chez les patients qui étaient symptomatiques les premiers temps (questionnaire).

Différentes études objectivent une augmentation de l'amplitude des mouvements mandibulaires d'ouverture buccale et de protrusion maximale, sans modification d'amplitude des mouvements de latéralité, à 6 mois [12, 13] et 12 mois [11]. Les articulations temporo-mandibulaires connaîtraient un remodelage, comme le suggèrent les travaux de Roberston [65, 66], avec une modification verticale de la position de la tête condylienne. L'étude IRM de Almeida [63] ne montre pas de modification articulaire après 11,5 mois de port en moyenne.

Effets dento-alvéolaires et squelettiques

Il existe des déplacements dentaires consécutifs au port prolongé d'OAM, et des modifications squelettiques maxillo-mandibulaires ont aussi été mis en évidence. Dans l'étude de Pantin [46], Rose [56] et Fransson [13], les auteurs soulignent les différences entre l'impression subjective de certains patients qui pensent que leur occlusion est restée stable, alors que des déplacements se sont développés.

Ces déplacements peuvent être irréversibles, certains se mettant en place précocement : dès 6 mois de port de l'OAM, Fransson [12] note une réduction du surplomb et du recouvrement incisif, et Roberston [59] note des modifications squelettiques sur téléradiographies de profil. Après 7,4 ans ($\pm 2,2$ années) de port, les travaux d'Almeida [19, 20], portant sur 71 patients évalués en aveugle par des orthodontistes, ne trouvent de stabilité occlusale que pour 14,3 % des patients. Parmi les 85,7 % de cas présentant une modification de l'occlusion, 41,4 % présentaient des changements dans un sens favorable (correction de la malocclusion qu'ils

présentaient au départ) et 44,3 % dans un sens défavorable. Ces déplacements s'accompagnent d'une diminution des contacts fonctionnels antérieurs et/ou postérieurs [17], la redistribution des contacts pouvant occasionner une usure anormale des dents.

Modifications maxillaires

Les incisives supérieures s'inclinent vers l'arrière (palatoverision) en moyenne de $0,8^\circ$ [59] à $1,9^\circ$ [7], mais avec une variabilité importante (de $-4,7^\circ$ à $-2,9^\circ$) ou demeurent inchangées dans les deux premières années. Almeida et coll. [19, 20] décrivent une palatoverision moyenne de $3,1^\circ$ par rapport à la base du crâne (ligne SN), ou $-3,5^\circ$ par rapport au palais osseux, accompagnée d'une distoverision des molaires supérieures ($-2,3^\circ$ par rapport à SN, et $-2,6^\circ$ par rapport au palais osseux), et leur égression de 0,5 mm. La longueur d'arcade supérieure se voit réduite [19, 20], et on observe une diminution de la distance intercanine supérieure [7, 19, 20] de 0,3 mm en moyenne, plus marquée avec les OAM souples [7].

Modifications mandibulaires

Les incisives inférieures s'inclinent antérieurement (vestibuloverision) de $1,5^\circ$ [12, 57] à $2,8^\circ$ en moyenne [7], ou restent inchangées après 2 ans de traitement. À plus de 5 ans de port, Almeida et coll. [19, 20] décrivent une inclinaison vestibulaire de $6,6^\circ$ en moyenne, accompagnée d'une mésioversion des molaires ($3,4^\circ$ en moyenne) et de leur égression de 0,7 mm. La résultante est une augmentation de la longueur d'arcade ($0,4 \text{ mm} \pm 0,62$ à deux ans [58]), et l'apparition de diastèmes (espaces) à l'arcade inférieure [19, 20, 45], ou une diminution de l'encombrement dentaire inférieur, observée par Rose [12].

Relations inter-arcades

Les relations entre les deux arcades dentaires, mesurées en termes de surplomb et de recouvrement incisifs, s'en voient modifiées.

– La valeur du surplomb diminue progressivement avec la durée de port de l'OAM, avec des études de 6 mois à plus de 5 ans de port [7, 8, 12, 13, 19, 20, 54, 56-58].

En moyenne, la réduction de surplomb est de 0,4 mm après 2 ans de port [63], et atteint $-0,6 \text{ mm}$ ($-1,3 \text{ mm}$ à $-3,5 \text{ mm}$) après 5 ans pour Marklund [7] et $-2,8 \text{ mm}$ pour Almeida et coll. [63]. Il existe de grandes variabilités individuelles, avec un quart des patients présentant une réduction du surplomb supérieure à 1 mm, dès 2 ans dans l'étude de Rose [56]. Ces valeurs sont cliniquement importantes, puisque la valeur normale du surplomb incisif avoisine 2 mm.

Chez les sujets dont le port de l'OAM est moins fréquent, la réduction du surplomb n'était que de 0,2 mm à 5 ans (OR réduction surplomb/port fréquent de 3,6 [7]). Les patients avec un recouvrement incisif initial fort présentaient

une plus faible réduction du surplomb (inférieure à 1 mm), avec un OR de 7,5 [7] (contrôlant âge, sexe, déplacements mandibulaires et occlusion initiale).

– La valeur du recouvrement incisif diminue, surtout dans les 2,5 premières années de port, puis tend à se stabiliser [7].

Après 12 mois de port, le recouvrement incisif est réduit de - 0,1 mm à - 1,1 mm [63], avec une moyenne de - 0,4 mm [54]. À 24 mois, la réduction atteint 0,5 mm en moyenne pour Battagel [64], 1,1 mm pour Rose [56]. Après 5 ans, Marklund note une réduction moyenne de - 0,6 mm, mais avec 38 % des patients présentant une réduction de plus d'1 mm. Almeida et coll. décrivent une réduction de recouvrement moyenne de - 2,6 mm à plus de 5 ans [19, 20]. Chez les patients dont le port est peu fréquent, le recouvrement n'est pas ou peu modifié (OR 8,34 avec $p = 0,028$ [7]).

Si l'étude prospective randomisée de Ringqvist et coll. [8] ne met en évidence aucune modification de surplomb et recouvrement incisif à 4 ans, l'attribuant à une particularité de conception de leur orthèse (qui ne recouvre pas les bords incisifs), l'analyse critique de leurs résultats par Marklund [7] explique comment le recul des incisives supérieures a suivi celui des incisives inférieures, parallèle à la rotation mandibulaire, masquant dans leurs résultats les déplacements réels.

– Les relations dentaires postérieures, au niveau des molaires et des prémolaires sont également modifiées, avec mésialisation de l'arcade inférieure par rapport à l'arcade supérieure [7, 19, 20, 54, 56]. À 5 ans, 29 % des sujets présentent un décalage de l'occlusion latérale supérieur à 1 mm [7], avec potentiellement perte des contacts cuspide/fosse normaux.

Dans le sens vertical, il n'y aurait pas de modification des relations molaires à 6 mois de port pour Fransson [12], mais à 2 ans, 26 % des patients de Rose [56] et à 5 ans, 38 % des patients de Marklund [7] développent une infraclusion postérieure (absence de contact) significative. Pour Fransson, cette infraclusion serait plus sévère en fonction du degré d'avancée, et n'en observe pas quand l'avancée est inférieure à 5 mm [12].

Effets squelettiques

La mandibule peut se déplacer vers l'avant [7, 45], le bas [7, 45], effectuer une rotation postérieure [7, 8, 63] ou se déplacer vers l'arrière [7]. Rose [56] observe une augmentation significative de la longueur mandibulaire, alors qu'elle resterait stable pour Ringqvist à 4 ans [8], la mandibule ne connaissant qu'un déplacement vertical et antéropostérieur. Le recul de la symphyse mandibulaire (objectivé par l'angle SNB) est en moyenne de - 0,4° (- 2,2° à 0,6°) après 24-30 mois [14, 57]. L'augmentation de la hauteur faciale antérieure est en moyenne de + 0,7 mm (+ 0,3 mm/+ 1,2 mm) à 2 ans [14], du fait de l'égression des molaires [19, 20] et du déplacement vertical du condyle mandibulaire [57].

Facteurs prédictifs des déplacements dentaires provoqués par l'OAM

Certaines études ont essayé de dégager des facteurs céphalométriques prédictifs des déplacements dentaires provoqués par le port des OAM, en fonction de la typologie mandibulaire, de l'occlusion initiale, ou du type d'OAM. Le changement de recouvrement incisif serait corrélé au degré de protrusion/ouverture de l'orthèse pour Battagel [59], à la position initiale des incisives [7, 19, 20], et à la durée de port [7]. Pour Marklund [7], les patients présentant au départ une occlusion normale constituent un groupe à risque, pour lesquels le degré d'avancée et d'ouverture de l'orthèse doivent être aussi réduits que possible. Pour Fransson [14], l'existence d'un faible surplomb au départ est à considérer, risquant de générer une inversion des rapports incisifs. Pour Almeida et coll., les modifications induites par l'OAM seraient plus favorables dans les cas de classe II division 1 ou classe II division 2, avec recouvrement incisif important [19, 20].

Il a été montré des déplacements dentaires favorables ou défavorables en fonction de l'occlusion initiale. Ces modifications peuvent être irréversibles.

Il a été montré que certaines populations constituent un groupe à risque :

- normocclusion, classe I d'Angle,
- surplomb incisif initial important,
- occlusion mésiale (classe III).

Ces déplacements étaient corrélés à un port soutenu et prolongé de l'orthèse.

RECOMMANDATION 56

Il est recommandé d'apporter à tous les patients une information claire sur le risque de modification de l'occlusion, dont le délai d'apparition et la sévérité ne sont pas prévisibles *a priori* (accord professionnel).

RECOMMANDATION 57

Il est recommandé, chez les patients du groupe à risque, une surveillance plus rapprochée. Dans le cas d'une altération de l'occlusion, l'arrêt du port régulier de l'OAM doit être envisagé et la prise en charge du SAHOS rediscutée (accord professionnel).

Quels critères de choix du modèle d'OAM ?

Des différences majeures existent entre les modèles d'orthèse, concernant leurs aspects mécaniques, les éléments de rétention, les matériaux qui entrent dans leur composition (souples [7, 71], rigides), ou leur mode de fabrication (sur moulages en plâtre des arcades dentaires ou de réalisation « directe » [66]. Ainsi, il existe des orthèses de type

monobloc [6, 7, 8], activateur [7, 19, 20, 64], avec biellettes télescopiques (Herbst [51, 64]), et autres [72], avec ou sans recouvrement des faces occlusales, avec ou sans crochets de rétention sur les dents postérieures, échancrés ou non au niveau du palais, comportant des bandeaux métalliques vestibulaires ou linguaux...

Il a été montré qu'une conception différente peut influencer les effets secondaires des OAM en sévérité [7, 8]. Les réglages de l'orthèse (degré d'avancement, degré d'ouverture) auraient également une importance, car leur amplitude génère les forces de rappel responsables des contraintes supportées par les tissus (forces viscoélastiques des muscles et ligaments qui s'opposent à l'avancée mandibulaire [73]). *Le degré d'avancée* est exprimé différemment en fonction des publications : millimètres, pourcentage de propulsion maximale, valeur obtenue après titration, et varie considérablement entre les patients. *Le degré d'ouverture* dépend de l'occlusion du patient, du modèle d'orthèse et du matériau.

D'autres éléments jouent un rôle important dans l'observance et l'efficacité, et sont importants à évaluer ; ils concernent la rétention de l'orthèse pendant la nuit, le confort et la facilité d'utilisation pour le patient (étude prospective randomisée cross-over de Lawton [51], où les patients portaient consécutivement une orthèse de type Herbst et Twin-Block, étude de Fritsch [54] et de Bloch [69] comparant Herbst à monobloc, étude prospective randomisée cross-over de Vanderveken et coll. [66] comparant deux orthèses souples, travail de Marklund [7] comparant orthèse rigide et souple, étude de Lamont [70]).

Compte tenu des différences majeures existant entre les modèles d'orthèses des études cliniques, et du fait que leurs réglages (degré d'avancement, d'ouverture) soient variables et/ou exprimés différemment, les comparaisons ne sont pas envisageables, et il n'est pas aujourd'hui possible de recommander un modèle d'orthèse.

RECOMMANDATION 58

Il est recommandé, pour le confort du patient et l'amélioration de l'observance, de réaliser une orthèse sur mesure (grade B).

RECOMMANDATION 59

Il est recommandé d'obtenir une traçabilité des matériaux entrant dans la composition de l'orthèse (matériaux anallergisants et non toxiques) (accord professionnel).

Faut-il titrer l'avancée mandibulaire ?

Cliniquement, le concept d'une avancée mandibulaire progressive pour obtenir la plus grande efficacité du

traitement est séduisant. Une avancée mandibulaire insuffisante peut amener à sous-estimer l'efficacité d'une orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). Si l'avancée mandibulaire peut être titrée, à l'image de la pression positive continue efficace, graduellement obtenue pour chaque patient, le SAHOS pourrait être plus efficacement contrôlé. La principale méta-analyse [23] ne traite pas cet aspect du traitement par OAM. Cette procédure ne fait pas partie des recommandations récentes concernant l'utilisation des OAM dans le traitement du SAHOS. Il existe pourtant dans la littérature des études montrant une relation dose-effet entre le degré d'avancée mandibulaire et la baisse des résistances au passage du courant aérien au niveau des voies aériennes supérieures (VAS), l'augmentation de la surface de section des VAS, la réduction de la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux durant le sommeil. Au total, 223 sujets ont été inclus dans 14 études. Quarante-six sujets normaux ont été inclus dans 3 études physiologiques et 2 études radiologiques. Cent soixante dix-sept patients SAHOS ont été inclus dans deux études prospectives randomisées et 7 études de cas.

L'évolution de paramètres physiologiques pour des avancées successives a été étudiée chez des sujets normaux éveillés [75-77]. Les résistances nasales (RN) ont été mesurées chez 7 sujets normaux éveillés [75]. Une baisse des RN est observée à partir d'une avancée correspondant à 67 % de l'avancée maximale volontaire (AMV). Une corrélation entre le degré d'avancée et la baisse des résistances des VAS mesurée au cours d'une stimulation phrénique a été rapportée chez 5 sujets normaux éveillés [76]. Cet effet n'est observé qu'à partir d'une avancée de 4 mm [77]. Une réduction progressive de la pression critique de fermeture des VAS est observée chez des 9 sujets normaux sédarés (Midazolam) depuis la position de repos en occlusion centrée jusqu'à l'avancée maximale volontaire [78].

Deux études radiologiques sont retenues. Chez 10 sujets normaux éveillés une ascension progressive de l'os hyoïde, mesurée sur une céphalométrie, est observée à chaque pas d'avancée depuis une avancée mandibulaire correspondant à 33 % de l'AMV jusqu'à l'AMV. Un élargissement progressif des VAS au niveau vélopharyngé est également observé, mais à partir d'une avancée minimale de 67 % de l'AMV [79]. Chez 14 sujets normaux éveillés, une augmentation de 7,5 % de la surface de section des VAS, mesurée sur une céphalométrie, est associée à chaque avancée de 25 % de l'AMV [80].

Deux études randomisées contrôlées [81, 82] ont démontré un effet-dose entre l'avancée et l'efficacité clinique chez des patients apnéiques. Kato [81] a évalué l'impact sur la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux (index de désaturation oxyhémoglobine > 4 %) d'une série d'avancées mandibulaires (2, 4, 6, 8 mm) chez 37 SAHOS. Une réduction de 20 % de l'index de désaturation est associée à chaque pas de 2 mm d'avancée mandibulaire. Par ailleurs,

la pression critique de fermeture, évaluée chez ces patients au cours d'une endoscopie sous anesthésie générale, est également dépendante du degré d'avancée mandibulaire. Dans une population de 86 patients SAHOS, Walker-Engström [82] rapporte un succès complet (IAH < 5/h) chez 52 % des patients avec une avancée de 75 % de l'AMV, succès qui n'est retrouvé que chez 32 % des patients avec une avancée de 50 % de l'AMV.

Cinq études [83-87] ont montré la faisabilité d'une titration de l'avancée mandibulaire efficace durant une nuit de PSG à l'image de la technique de titration de la PPC efficace. Chez 8 patients, Raphaelson [83] rapporte une corrélation entre le degré d'avancée et la réduction de l'IAH au cours d'une nuit PSG au cours de laquelle le patient est brièvement, mais répétitivement éveillé à chaque pas d'avancée pour modifier la position de la mandibule. La même méthode est utilisée par Kuna [84] au moyen d'un système d'avancée permettant, en éveillant le patient, d'avancer la mandibule par pas de 3 mm. Le résultat est ensuite contrôlé au long cours avec une OAM réglée à l'avancée déterminée durant la nuit. Lors de la titration, un IAH < 10 est obtenu chez 43 % des patients, mais ce résultat ne prédit pas l'effet de l'orthèse au long cours. Dans une étude pilote portant sur 6 patients SAHOS [84], utilisant un système hydraulique de propulsion mandibulaire permettant une avancée continue sans avoir à éveiller le patient, le taux de réponse complète (IAH < 10/h) ou partielle (IAH < 20/h) au traitement a été respectivement de 42,9 % et 71,4 %. Ils ont été confirmés par une seconde nuit PSG réalisée avec une orthèse d'Herbst réglée à l'avancée obtenue lors de la titration. Enfin, deux études [85, 86] utiliseront le même système d'avancée mécanique contrôlée à distance et la même orthèse personnalisée au domicile. En 2004, Tsai rapporte, dans une population de 19 patients, une valeur prédictive positive de 90 % et négative de 89 % du succès du traitement par orthèse au long cours à partir du résultat de la titration. Des résultats intéressants, mais moins bons (75 et 82 %) sont obtenus dans l'étude de Dort au sein d'une population de 38 patients apnéiques dans le cadre d'une procédure non plus expérimentale, mais de routine clinique. Enfin, deux études cliniques ont évalué l'impact d'une avancée progressive sur l'évolution de l'IAH [88, 89]. Utilisant une orthèse personnalisée modifiable par pas de 0,25 mm d'avancée, Almeida [88] rapporte chez 7 patients une corrélation négative entre l'IAH et le degré d'avancée. Utilisant une orthèse d'Herbst dont l'avancée est basée sur l'évolution des signes cliniques et l'oxymétrie, Fleury [89] rapporte 63,6 % de réponse complète au traitement (IAH < 10). Dans 20 % des cas de cette série, la clinique était insuffisante à elle seule pour prédire le résultat du traitement des désaturations oxyhémoglobininées persistant après la disparition des symptômes.

Au total, les études physiologiques et radiologiques réalisées sur des sujets sains éveillés montrent un effet-dose entre

l'avancée mandibulaire et la baisse des résistances au niveau des VAS et l'augmentation de leur calibre. Les études cliniques, dont deux de bon niveau de preuve, montrent un effet-dose entre l'avancée et la réduction de la fréquence de survenue des événements respiratoires anormaux du sommeil. La titration de l'avancée mandibulaire au cours d'une polysomnographie est techniquement possible, soit en réveillant le patient à chaque pas d'avancée, soit en pilotant l'avancée à distance. Le caractère prédictif du résultat au long cours du traitement par une orthèse au domicile doit encore être validé.

RECOMMANDATION 60

Il est recommandé de rechercher l'avancée mandibulaire efficace par une avancée progressive (grade B).

Quelles modalités de surveillance du traitement par orthèse ?

Surveillance de l'efficacité

Il existe une discordance entre l'efficacité jugée sur l'évolution de la symptomatologie clinique et les données des enregistrements réalisés durant le sommeil.

RECOMMANDATION 61

Il est recommandé de contrôler l'efficacité du traitement par OAM au moyen d'une polygraphie ventilatoire ou d'une polysomnographie (accord professionnel).

Surveillance des effets secondaires

L'évaluation des effets secondaires (voir supra) se fait par l'examen clinique, des moulages et des radiographies. Le cliché panoramique permet de faire un état dentaire et parodontal, la téléradiographie permet de vérifier la position du condyle mandibulaire dans la fosse articulaire temporale et l'objectivation des modifications dento-alvéolaires et squelettiques.

La survenue et les délais d'apparition des effets secondaires, en particulier sur la denture, sont imprévisibles.

RECOMMANDATION 62

Il est recommandé un suivi régulier, tous les 6 mois, par un odontologiste formé au traitement par OAM (grade C) et de conserver pour comparaison, les documents initiaux (données de l'examen clinique complet dentaire et articulaire, moulages, cire d'occlusion, radiographies, voire photographies) (accord professionnel).

Conflits d'intérêts

F. Gagnadoux : Essais cliniques : en qualité de co-investigateur, expérimentateur non principal, collaborateur à l'étude : SERVE HF : RESMED ACT6796 et 95 ; Sanofi ; Conférences : invitations en qualité d'intervenant : Philips Respiromi Orthosom ; Interventions ponctuelles : rapports d'expertise : HAS ; Conférences : invitations en qualité d'auditeur (frais de déplacement et d'hébergement pris en charge par une entreprise) : Aliseo-Altadir.

Références

- Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ : Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod* 2002 ; 24 : 251-62.
- Fransson A : A mandibular protruding device in obstructive sleep apnea and snoring. *Swed Dent J* 2003 ; suppl (163) : 1-49.
- Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T : Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest* 2000 ; 117 : 1065-72.
- Yoshida K : Effects of a mandibular advancement device for the treatment of sleep apnea syndrome and snoring on respiratory function and sleep quality. *Cranio* 2000 ; 18 : 98-105.
- Petit FX, Pépin JL, Bettge G, Sadek H, Raphael B, Levy P : Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166 : 274-8.
- Fransson AM, Tegelberg A, Svenson BA, Lennartsson B, Isacson G : Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002 ; 122 : 371-9.
- 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 : 214-21.
- Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA, Ryan F : A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006 ; 129 : 222-9.
- Walker-Engström ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I : 4-years follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomised study. *Chest* 2002 ; 121 : 739-46.
- Fransson AM, Isacson G, Leissner LC, Nasman AB, Alton MK : Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a mandibular protruding device: an open-label study. *Sleep Breath* 2001 ; 5 : 23-33.
- Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA : Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep. *Chest* 2001 ; 120 : 162-9.
- Fransson AM, Svenson BA, Isacson G : The effect of posture and a mandibular protruding device on pharyngeal dimensions: a cephalometric study. *Sleep Breath* 2002 ; 6 : 55-68.
- Rose EC, Barthlen GM, Staats R, Jonas IE : Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: a 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002 ; 121 : 273-9.
- Fransson AM, Tegelberg A, Leissner L, Wenneberg B, Isacson G : Effects of a mandibular protruding device on the sleep of patients with obstructive sleep apnea and snoring problems: a 2-year follow-up. *Sleep Breath* 2003 ; 7 : 131-41.
- Fransson AM, Tegelberg A, Johansson A, Wenneberg B : Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: a 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 126 : 687-93.
- Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA : The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007 ; 131 : 176-83.
- de Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuike S, Otsuka R : Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006 ; 129 : 195-204.
- de Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuike S : Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006 ; 129 : 205-13.
- Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A : A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003 ; 7 : 119-30.
- Yoshida K : Effect on blood pressure of oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Int J Prosthodont* 2006 ; 19 : 61-6.
- Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J : Oral appliance for obstructive sleep apnea. 2006 *Cochrane Database Syst Rev* J (1). John Wiley & Sons, Ltd.
- Hans MG, Nelson S, Luks VG, Lorkovich P, Baek SJ : Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997 ; 111 : 562-70.
- Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA : A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 1457-61.
- Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamond MJ, Gabbey J, Burden DJ : Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomised clinical trial. *Eur J Orthod* 2002 ; 24 : 251-62.
- 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 : 743-8.
- Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D : Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2005 ; 9 : 20-5.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA : A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996 ; 109 : 1140-1.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA : A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997 ; 52 : 362-8.
- Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, Mackay TW, Douglas NJ : Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 855-9.
- Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, Spiro SG, Battagel JM : Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Eur J Orthod* 2002 ; 24 : 239-49.

- 31 Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH : An individually adjustable oral appliance *vs* continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002 ; 122 : 569-75.
- 32 Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, Pierce RJ : Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 656-64.
- 33 Lam B, Sam K, Mok WY, Cheung MT, Fong DY, Lam JC, Lam DC, Yam LY, Lp MS : Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2007 ; 62 : 354-9.
- 34 Marklund M, Stenlund H, Franklin KA : Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest* 2004 ; 125 : 1270-8.
- 35 Tsuiiki S, Lowe AA, Almeida FR, Kawahata N, Fleetham JA : Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. *Eur Respir J* 2004 ; 23 : 263-8.
- 36 Tsuiiki S, Lowe AA, Almeida FR, Fleetham JA : Effects of an anteriorly titrated mandibular position on awake airway and obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod dentofacial Orthop* 2004 ; 125 : 548-55.
- 37 Endo S, Mataka S, Kurosaki N : Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *J Med Dent Sci* 2003 ; 50 : 109-120.
- 38 Bonham PE, Currier GF, Orr WC, Othman J, Nanda RS : The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 ; 5 : 384-92.
- 39 Mayer G, Meier-Ewert K : Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 1995 ; 1 : 35-43.
- 40 Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W : Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006 ; 29 : 244-62.
- 41 Skinner MA, Robertson CJ, Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR : The efficacy of mandibular splint in relation with cephalometric variables. *Sleep Breath* 2002 ; 6 : 115-24.
- 42 Eveloff SE, Rosenberg CL, Carlisle ML, Millman RP : Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 905-9.
- 43 Boudewyns A, Marklund M, Hochban W : Alternatives for OSAHS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances. *Eur Respir Rev* 2007 ; 16 : 106 : 132-45.
- 44 Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, Ringqvist I : Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J* 1999 ; 23 : 117-26.
- 45 Bondemark L : Does 2 years'nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999 ; 116 : 621-8.
- 46 Pantin ML, Hillman DR, Tennant M : Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999 ; 22 : 237-40.
- 47 Shadaba A, Battagel JM, Owa A, Croft CB, Kotecha BT : Evaluation of the Herbst mandibular advancement splint in the management of patients with sleep-related breathing disorders. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000 ; 25 : 404-12.
- 48 McGown AD, Makker HK, Battagel JM, L'Estrange PR, Grant HR, Spiro SG : Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 462-6.
- 49 Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I : 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalato-pharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest* 2002 ; 121 : 739-46.
- 50 Izci B, McDonald JP, Coleman EL, Mackay TW, Douglas NJ, Engleman HM : Clinical audit of subjects with snoring & sleep apnoea/hypopnoea syndrome fitted with mandibular repositioning splint. *Respir Med* 2005 ; 99 : 337-46.
- 51 Lawton HM, Battagel JM, Kotecha B : A comparison of the twin block and Herbst mandibular advancement splints in the treatment of patients with obstructive sleep apnoea: a prospective study. *Eur J Orthod* 2005 ; 27 : 82-90.
- 52 Marklund M, Franklin KA, Stenlund H, Persson M : Mandibular morphology and the efficacy of a mandibular advancement device in patients with sleep apnoea. *Eur J Oral Sci* 1998 ; 106 : 914-21.
- 53 Marklund M, Franklin KA, Persson M : Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod* 2001 ; 23 : 135-44.
- 54 Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE : Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 813-8.
- 55 Rose EC, Schnegelsberg C, Staats R, Jonas IE : Occlusal side effects caused by a mandibular advancement appliance in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod* 2001 ; 71 : 452-60.
- 56 Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas IE : Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 2002 ; 122 : 871-7.
- 57 Robertson C : Cranial base considerations between apnoeics and non-apnoeic snorers, and associated effects of long-term mandibular advancement on condylar and natural head position. *Eur J Orthod* 2002 ; 24 : 353-61.
- 58 de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, Tsuiiki S, Lowe AA, Tufik S : Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep* 2002 ; 25 : 507-13.
- 59 Robertson C, Herbison P, Harkness M : Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod* 2003 ; 25 : 371-6.
- 60 Eskafi M, Cline C, Israelsson B, Nilner M : A mandibular advancement device reduces sleep disordered breathing in patients with congestive heart failure. *Swed Dent J* 2004 ; 28 : 155-63.
- 61 Monteith BD : Altered jaw posture and occlusal disruption patterns following mandibular advancement therapy for sleep apnea: a preliminary study of cephalometric predictors. *Int J Prosthodont* 2004 ; 17 : 274-80.
- 62 Bates CJ, McDonald JP : Patients'and sleeping partners'experience of treatment for sleep-related breathing disorders with a mandibular repositioning splint. *Br Dent J* 2006 ; 200 : 95-101.
- 63 de Almeida FR, Lowe AA, Tsuiiki S, Otsuka R, Wong M, Fastlicht S, Ryan F : Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2005 ; 1 : 143-52.
- 64 Battagel JM, Kotecha B : Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. *Clin Otolaryngol* 2005 ; 30 : 149-56.
- 65 Landry ML, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ : Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont* 2006 ; 19 : 549-56.
- 66 Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem

- MJ, Okkerse W, Verbraecken JA, Franklin KA, De Backer WA, Van de Heyning PH : Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 178 : 197-202.
- 67 Lindman R, Bondemark L : A review of oral devices in the treatment of habitual snoring and obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J* 2001 ; 25 : 39-51.
- 68 Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoeckli PW, Russi EW : A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 246-51.
- 69 Lamont J, Baldwin DR, Hay KD, Veale AG : Effect of two types of mandibular advancement splints on snoring and obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 1998 ; 20 : 293-7.
- 70 Wade PS : Oral appliance therapy for snoring and sleep apnea: preliminary report on 86 patients fitted with an anterior mandibular positioning device, the Silencer. *J Otolaryngol* 2003 ; 32 : 110-3.
- 71 Henke KG, Frantz DE, Kuna ST : An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 (2Pt 1) : 420-5.
- 72 George PT : Selecting sleep-disordered-breathing appliances. Biomechanical considerations. *J Am Dent Assoc* 2001 ; 132 : 339-47.
- 73 Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP : American Academy of Sleep. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006 ; 29 : 240-3.
- 74 Okawara Y, Tsuiki S, Hiyama S, Hashimoto K, Ono T, Ohyama K : Oral appliance titration and nasal resistance in nonapneic subjects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 126 : 620-2.
- 75 Verin E, Petelle B, Raux M, Vincent G, Fleury B, Similowski T : Effects of mandibular advancement on upper airway dynamics in awake normal subjects: a pilot study with phrenic nerve stimulation. *Sleep Med* 2006 ; 4 : 368-73.
- 76 Inazawa T, Ayuse T, Kurata S, Okayasu I, Sakamoto E, Oi K, Schneider H, Schwartz AR : Effect of mandibular position on upper airway collapsibility and resistance. *T Res* 2005 ; 84 : 554-8.
- 77 Ayuse T, Hoshino Y, Inazawa T, Oi K, Schneider H, Schwartz AR : A pilot study of quantitative assessment of mandible advancement using pressure-flow relationship during midazolam sedation. *J Oral Rehabil* 2006 ; 11 : 813-9.
- 78 Tsuiki S, Hiyama S, Ono T, Imamura N, Ishiwata Y, Kuroda T, Lowe AA : Effects of a titratable oral appliance on supine airway size in awake non-apneic individuals. *Sleep* 2001 ; 24 : 554-60.
- 79 Gao X, Otsuka R, Ono T, Honda E, Sasaki T, Kuroda T : Effect of titrated mandibular advancement and jaw opening on the upper airway in nonapneic men: a magnetic resonance imaging and cephalometric study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004 ; 125 : 191-9.
- 80 Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T : Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest* 2000 ; 117 : 1065-72.
- 81 Walker Engstrom ML, Ringvist I, Vestling O, Willhemsson B, Tegelberg A : A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2002 ; 7 : 119-130.
- 82 Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Perlstrom JR : Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *Cranio* 1998 ; 16 : 44-50.
- 83 Petelle B, Vincent G, Gagnadoux F, Rakotonanahary D, Meyer B, Fleury B : One night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 1150-3.
- 84 Tsai WH, Vazquez JC, Oshima T, Dort L, Roycroft B, Lowe AA, Hajduk E, Remmers JE : Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 353-4.
- 85 Dort LC, Hadjuk E, Remmers JE : Mandibular advancement and obstructive sleep apnoea: a method for determining effective mandibular protrusion. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 1003-9.
- 86 Kuna ST, Giarraputo PC, Stanton DC, Levin LM, Frantz D : Evaluation of an oral mandibular advancement titration appliance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006 ; 101 : 593-603.
- 87 de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S : Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep* 2002 ; 25 : 507-13.
- 88 Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, Vincent G, Pelletier Fleury N, Meyer B, Lebeau B : Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest* 2004 ; 125 : 1761-7.

Traitement chirurgical du SAHOS

M. Blumen^a, L. Crampette^b, M. Fischler^c, O. Galet de Santerre^d,
S. Jaber^e, J.-J. Larzul^f, B. Meyer^g, P.-J. Monteyrol^h, J.-F. Payenⁱ,
B. Pételle^j, M. Rugina^k, F. Chabolle^l

^a Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, Hôpital Foch, Suresnes, France.

^b Service ORL A, CHU Gui de Chauliac, Montpellier, France.

^c Service d'Anesthésie, Hôpital Foch, Suresnes, France.

^d Service d'ORL, Clinique Beau Soleil, Montpellier, France.

^e Département d'anesthésie-réanimation B, Unité de réanimation et transplantation, Hôpital Saint-Éloi, CHU de Montpellier, Montpellier, France.

^f Service de Pneumologie, CH de Cornouille, Quimper, France.

^g Oto-rhino-laryngologie 2 - Chirurgie cervico-faciale, Hôpital Tenon, Groupement hospitalier universitaire Est, Paris, France.

^h Service d'explorations fonctionnelles du système nerveux, Hôpital Haut-Lévêque, Pessac, France.

ⁱ Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Michallon, Grenoble, France.

^j Unité fonctionnelle : consultations oto-rhino-laryngologie, Hôpital Saint-Antoine, Groupement hospitalier universitaire Est, Paris, France.

^k Service d'ORL - Chirurgie Cervico-Faciale, CHIC, Créteil, France.

^l Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital Foch, Paris, France.

Correspondance : Frédéric Chabolle,
Service d'ORL et de stomatologie,
Hôpital Foch.
f.chabolle@hopital-foch.org

La très grande majorité des articles concernant la chirurgie sont de faible niveau de preuve scientifique (niveaux de preuve 3 ou 4). La plupart des recommandations sont des avis d'experts.

L'analyse globale de la littérature concernant la chirurgie du SAHOS chez les patients non sélectionnés démontre une efficacité moindre de la chirurgie par rapport à l'OAM et à la PPC, à compliance égale.

La chirurgie peut être proposée pour le traitement du SAHOS dans les trois situations suivantes : en intention initiale de guérir, en aide à la compliance à la PPC ou à l'OAM, en solution de recours en cas d'échec des autres traitements. Les indications de la chirurgie doivent prendre en compte les anomalies anatomiques observées au cours de l'examen clinique ORL, l'index d'apnée/hypopnée et les autres paramètres de l'enregistrement du sommeil, la qualité de vie du patient et les facteurs de comorbidité.

Quelle prise en charge péri-opératoire du SAHOS ?

Gestion des voies aériennes et des agents anesthésiques des patients ayant un SAHOS opérés pour chirurgie ORL

La prise en charge péri-opératoire doit notamment prendre en compte les difficultés de ventilation au masque [1-3], les risques d'intubation difficiles estimés à 20 % environ [4-5], et de régurgitation. La prédiction du risque

d'intubation est difficile et repose sur des critères habituels auxquels il faut rajouter une circonférence du cou supérieure à 45,6 cm [4] et la gravité du SAHOS [5].

La préoxygénation doit permettre de réduire le risque d'hypoxémie. Elle doit être idéalement de 5 minutes en oxygène pur et/ou atteindre une $\text{FeO}_2 > 92\%$. Il est recommandé de mettre le patient en position semi-assise (30° à 60°) ou de surélever la tête d'au moins 20° pour améliorer la préoxygénation [6]. L'utilisation de la ventilation non invasive au masque (VNI) à $\text{FiO}_2 = 1$ pour améliorer la préoxygénation peut être proposée en appliquant une CPAP (= VS-PEP) de 8 à 10 cmH_2O . [7].

Chaque fois que le ventilateur utilisé au bloc opératoire dispose du mode ventilatoire « aide inspiratoire » et qu'une $\text{FeO}_2 > 92\%$ n'a pu être atteinte, il est possible de recourir à une préoxygénation au masque en utilisant de l'aide inspiratoire de 6 à 10 $\text{cm H}_2\text{O}$ associée à une PEP de 6-8 $\text{cm H}_2\text{O}$ (VNI : AI + PEP) [8].

Il est encouragé d'utiliser un monitoring de la curarisation.

Une induction à séquence rapide (ISR), associant un hypnotique d'action rapide (nesdonal, propofol) et un curare non dépolarisant (succinylcholine), est recommandée par plusieurs équipes.

Le geste (UPPP, geste endo-nasal) contre-indique l'intubation nasotrachéale : l'intubation oro-trachéale est réalisée en laryngoscopie conventionnelle avec passage immédiat à l'intubation au travers d'un masque laryngé Fastrach en cas d'échec. L'intubation est réalisée sous contrôle fibroscopique si elle est prévue difficile, mais sa pratique est difficile par cette voie.

Le geste (avancée maxillo-mandibulaire) impose l'intubation nasotrachéale : l'intubation est réalisée sous contrôle fibroscopique si elle est prévue difficile. Le choix entre sédation et anesthésie locale pour faciliter la fibroscopie reste ouvert, chacune des techniques comporte un risque d'obstruction des voies aériennes.

RECOMMANDATION 63

Il est recommandé que l'induction anesthésique soit réalisée en présence de deux membres de l'équipe anesthésique et que l'extubation ait lieu en salle d'opération également en présence de deux membres de l'équipe anesthésique (accord professionnel).

Prise en charge postopératoire des patients opérés d'un SAS

La prise en charge postopératoire précoce doit prendre en compte les risques de complications respiratoires (obstruction pharyngée, épisodes d'hypoxémie) et de saignements, la nécessité d'une analgésie postopératoire qui peut nécessiter le recours à la morphine [9, 10]. La sévérité du SAHOS est un facteur associé aux complications respiratoires postopératoires [5, 11, 12]. Plusieurs études rétrospectives mettent

en évidence que la sortie de la salle de surveillance postinterventionnelle après chirurgie vélaire est possible si les premières heures postopératoires n'ont été émaillées d'aucune complication. La reprise de la PPC en postopératoire immédiat est fortement recommandée pour prévenir l'obstruction pharyngée [4, 13], mais sa pratique est limitée après les interventions portant sur les voies aériennes supérieures (contrairement à ce qui peut être réalisé après d'autres types d'intervention).

L'administration d'oxygène en postopératoire n'a pas d'effets sur l'incidence des épisodes obstructifs pharyngés, mais corrige les épisodes d'hypoxémie.

Le geste effectué conditionne en partie les modalités de prise en charge postopératoire des patients opérés d'un SAHOS.

Gestes oro-pharyngés supérieurs : voile, amygdales

Les complications respiratoires (obstruction pharyngée, épisodes d'hypoxémie) et le saignement surviennent précocement après UPPP. Leur incidence est de 2-14 % des patients. La sévérité du SAHOS est un facteur associé aux complications respiratoires postopératoires. Aucune donnée n'est disponible pour les autres gestes chirurgicaux du SAHOS. En dehors d'antécédents respiratoires ou cardio-vasculaires sévères, il est préférable de réaliser l'extubation trachéale en salle d'opération en présence de deux membres de l'équipe d'anesthésie, le matériel d'intubation prêt, le patient éveillé, sans signes de curarisation ou d'imprégnation morphinique. La mise en place de sondes naso-pharyngées et la posture demi-assise ou latérale limitent l'obstruction pharyngée (avis d'experts).

L'UPPP est un geste chirurgical douloureux, avec des scores EVA > 50 mm pour la majorité des patients. Le niveau de douleur postopératoire est plus faible avec la technique de radiofréquence [14]. L'analgésie postopératoire doit être multimodale pour réduire les effets indésirables de chaque agent antalgique ; elle peut associer le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le néfopam, les corticoïdes et l'infiltration des tissus par un anesthésique local. Les AINS n'augmentent pas le risque de saignement. L'analgésie contrôlée par le patient (PCA) à la morphine est possible chez les patients apnéiques, dans le respect de certaines précautions : réduction de la taille du bolus, pas de perfusion continue (avis d'experts).

Plusieurs études rétrospectives (série de cas) mettent en évidence que la sortie de la salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) après UPPP est possible si les premières heures postopératoires n'ont été émaillées d'aucune complication. Il peut être proposé de maintenir l'opéré en SSPI pendant 2 à 3 heures, le retour en chambre ne se faisant qu'après accord préalable de l'opérateur et/ou de l'anesthésiste. L'association d'un geste nasal et/ou la nécessité de

recourir à de fortes doses de morphine doit inciter à une plus grande prudence, et conduire à maintenir l'opéré pendant la première nuit postopératoire en SSPI, unité de surveillance continue (USC) ou en réanimation suivant les possibilités de la structure (avis d'experts).

Gestes complexes rétro-basi-lingaux (glossectomie)

Malgré l'absence d'études, ces interventions imposent le maintien du patient dans une structure de surveillance rapprochée (SSPI, USC, réanimation suivant les possibilités de la structure).

Au final, les éléments à prendre en compte dans la décision d'admission en surveillance rapprochée sont la sévérité du SAHOS, les ATCD cardio-respiratoires, les fortes doses de morphine, et l'impossibilité de réemploi immédiat de la PPC lié au geste opératoire (avis d'experts).

Chirurgie ambulatoire du SAHOS

La littérature porte essentiellement sur les interventions mineures (réalisation au cabinet sous anesthésie locale) et l'UPPP. Une revue de la littérature a permis d'étudier les suites de 1 004 patients opérés d'UPPP : complications portant sur les voies aériennes dont la plupart surviennent peu après la fin de l'intervention (5,2 %), saignement (3,4 %), hypertension (18,4 %), troubles du rythme (0,8 %), ischémie myocardique (0,2 %), œdème pulmonaire survenant à la levée d'une obstruction des voies aériennes (0,1 %) [15].

Il n'existe aucune étude de bon niveau consacrée à la sécurité de la pratique ambulatoire après chirurgie du SAHOS. Plusieurs études rétrospectives (série de cas) mettent en évidence que la sortie des opérés d'UPPP est possible sans risque si les premières heures postopératoires n'ont été émaillées d'aucune complication [15-18].

Toutefois, les recommandations de l'*American Society of Anesthesiologists* [19] mentionnent que « les experts sont en désaccord avec la pratique ambulatoire dans le cas de la chirurgie des voies aériennes (par exemple UPPP) chez les patients atteints de SAOS. »

RECOMMANDATION 64

Il est recommandé de maintenir l'opéré en salle de surveillance postopératoire pendant 2 à 3 heures après un geste oro-pharyngé supérieur (voile, amygdales), le retour en chambre se faisant après accord préalable de l'opérateur et de l'anesthésiste. L'association d'un geste nasal ou d'un geste rétro-basi-lingual et/ou la nécessité de recourir à de fortes doses de morphine doivent inciter à maintenir l'opéré pendant la 1^{re} nuit postopératoire en salle de surveillance postopératoire, unité de surveillance continue, ou en réanimation suivant les possibilités de la structure (accord professionnel).

RECOMMANDATION 65

Il est recommandé de maintenir hospitalisés tous les opérés ayant bénéficié d'un geste chirurgical sur les voies aériennes supérieures dès lors qu'il a été pratiqué sous anesthésie générale ou sédation (grade C). Cette recommandation ne s'applique pas aux gestes mineurs pratiqués sous anesthésie locale.

Quelle est la place des interventions sur le voile du palais ?

Les techniques chirurgicales du voile du palais sont nées en 1952-1964 avec Ikematsu qui la nomme palatopharyngoplastie avec uvulectomie partielle. Cependant, elle ne prend corps qu'à l'apparition des descriptions de Quesada et Perello en 1977 (résection partielle du palais) et enfin Fujita en 1981, avec le terme d'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP). Alors que l'analyse de la littérature n'a pu retrouver d'étude correspondant à un niveau de preuve 1, les études randomisées et comparatives correspondent uniquement aux variations des résultats en fonction de la technique. La présence d'une hypertrophie amygdalienne va guider l'indication du geste vélaire en présence d'un IAH pathologique > 30/H et *a contrario* lorsqu'une indication d'amygdalectomie est posée pour ronflement, une recherche de SAHOS doit être effectuée systématiquement. Le taux de succès varie de 82 % à 50 % à moins d'un an.

Les éléments péjoratifs sont essentiellement représentés par la présence d'un autre niveau de rétrécissement et notamment de la base de langue, l'obésité, l'obstruction nasale et la microrétrognathie, leur absence améliorant le taux de réussite. Dans tous les cas, l'indication chirurgicale concernant l'oropharynx (voile et amygdale) lorsqu'elle se pose de façon exclusive pour une pathologie obstructive du sommeil doit être discutée comme « une des possibilités » et doit tenir compte des autres thérapeutiques non invasives et plus efficaces (OAM et PPC). La chirurgie vélaire pourra venir améliorer une situation d'obstruction et permettre une meilleure tolérance de la pression positive ou de l'orthèse d'avancée mandibulaire.

Plus l'IAH est élevé, plus le taux de réussite est médiocre.

Concernant l'UPPP, lorsqu'elle est réalisée de manière isolée, une réduction de plus de 50 % de l'IAH et/ou l'obtention d'un IAH inférieur à 20 est atteinte dans un peu plus de la moitié des cas [20]. Cependant, les malades dont l'IAH est descendu sous la barre de 10/h ne représentent qu'un tiers des opérés [20], et les patients opérés d'une UPP isolée sont le plus souvent atteints d'un SAHOS modéré. Selon certains auteurs [21], l'UPPP isolée pourrait être proposée à des patients ayant un IAH supérieur à 30/h, à condition que l'obstacle vélaire et amygdalien soit majeur et non associé à un rétrécissement du pharynx rétro-basi-lingual.

Concernant le laser, les radiofréquences vélares (hors « traitement radiofréquentiel multisites »), et la mise en place d'implants vélares, l'analyse de la littérature [22-24] ne concerne que des articles de faible niveau de preuve qui révèlent une efficacité chez moins de 50 % des patients ayant un SAHOS léger à modéré et un index de masse corporelle < 30 kg/m².

RECOMMANDATION 66

Les traitements vélo amygdaliens ne sont pas recommandés pour le traitement du SAHOS sévère (IAH \geq 30), sauf en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure (accord professionnel).

RECOMMANDATION 67

Les traitements vélo-amygdaliens sont recommandés chez les patients porteurs de SAHOS légers à modérés, en l'absence de comorbidité cardio-vasculaire, d'obésité (IMC \geq 30), d'obstacle mixte vélo-amygdalien et rétro-basilingual, évident cliniquement ou radiologiquement (accord professionnel).

RECOMMANDATION 68

Il est recommandé d'informer les patients du risque d'échec du traitement vélo-amygdalien et de la nécessité d'une polygraphie de contrôle de l'efficacité de ce traitement (accord professionnel).

Quelle est la place de la chirurgie des bases osseuses ?

Technique chirurgicale

L'ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire a pour objectif un élargissement global du pharynx par une traction du massif musculaire hyolingual grâce à l'antériorisation des insertions symphysaires au niveau des apophyses geni tout en accroissant dans le même temps le volume de la cavité buccale. Ce geste chirurgical associe classiquement une ostéotomie mandibulaire sagittale de type Obwegeser-Dalpont ou modifiée de type Epker à une ostéotomie d'avancée du maxillaire de type Lefort I permettant d'adapter l'occlusion finale à la nouvelle position de l'arcade dentaire mandibulaire [25-31]. Ce type d'ostéotomie est réalisé classiquement en chirurgie orthognathique depuis les années 60 pour la correction des malocclusions d'origine squelettique. Une ostéosynthèse est réalisée par mini-plaques en titane permettant la consolidation osseuse obtenue en environ 8 semaines. Un blocage intermaxillaire transitoire est préconisé pour certains.

L'ostéodistraktion constitue une méthode d'allongement osseux progressif qui a été utilisée dans des études pilotes comportant un nombre de cas très limités. L'accroissement

osseux peut être réalisé sagitalement ou transversalement par un dispositif activé quotidiennement permettant de réaliser un allongement des branches horizontales mandibulaires ou une expansion au niveau du maxillaire. Cette technique ne peut faire l'objet de recommandation en raison du nombre trop limité de cas décrits.

Détermination de l'avancée maxillo-mandibulaire

Il n'est pas retrouvé, dans la littérature, de méthode permettant de connaître pour chaque patient l'avancée mandibulaire idéale qui permettrait de supprimer les événements respiratoires obstructifs. Les résultats obtenus sous orthèse apparaissent potentiellement intéressants [32].

Les avancées rapportées dans la plupart des séries sont comprises entre 5 et 10 mm pour le maxillaire et de 10 à 12 mm pour la mandibule [25, 26, 30, 33]. Il n'a pas été rapporté de corrélation entre l'importance de l'avancée maxillaire ou mandibulaire réalisée et la diminution de l'IAH [25, 33]. Une seule étude retrouve une corrélation négative entre l'importance de l'avancée maxillaire et la régression de l'IAH [34].

Indications et sélection des patients

La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est indiquée comme solution curative chez les patients présentant un SAHOS sévère ou symptomatique refusant ou souhaitant abandonner les prises en charges par PPC ou orthèse [35]. Cependant, la sélection des patients candidats doit tenir compte des antécédents, des données anthropométriques, céphalométriques et apnéiques [25-31].

Comorbidités

Un bilan cardio-vasculaire complet est considéré comme indispensable avant toute décision opératoire pour les différentes équipes. Une surveillance postopératoire particulière en unité de soins intensifs est aussi préconisée afin de limiter la morbidité per et postopératoires.

Âge

Le risque opératoire augmente avec l'âge des patients en raison des comorbidités potentielles associées, et une limite d'âge de 65 ans est retrouvée dans les séries publiées pour la plupart des équipes [25-31].

Obésité

Pour l'équipe de Stanford, l'obésité morbide n'apparaît pas être un facteur limitant pour cette chirurgie. Ils rapportent un taux de succès de 81 % (IAH < 20) sur une série de 21 patients apnéiques (IAH moyen : 83) avec obésité

morbide (IMC à 45 kg/m²) [36]. Pour la plupart des autres auteurs, la surcharge pondérale peut être une cause d'échec et ils ne recommandent pas cette chirurgie dans les cas où l'IMC est supérieur à 30 kg/m² [33].

Sévérité du SAHOS

La solution d'avancée maxillo-mandibulaire est retenue classiquement dans le cas de SAHOS sévères, mais peut être proposée pour des SAHOS modérés, chez des patients symptomatiques dépendants ou intolérants à leur thérapeutique conservatrice [26, 31].

Critères céphalométriques

Une insuffisance de projection maxillo-mandibulaire retrouvée chez 40 % des patients peut être considérée comme suffisante pour proposer une correction par avancée maxillo-mandibulaire en première intention [27, 30, 31, 33]. Pour certains, ce type de chirurgie peut être envisagé chez les patients ne présentant pas d'anomalie squelettique avec obtention de résultats d'efficacité comparables.

Protocole par étape (Stanford)

L'équipe de Stanford propose un protocole en deux phases. Dans une première étape (phase I) : une correction de l'obstruction oropharyngée est réalisée par UPPP associée à une antériorisation des apophyses géni et suspension hyoïdienne. En cas d'échec (phase II), une ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire est alors préconisée [26, 28, 37].

Seulement 30 % des patients en échec de phase I acceptent la phase II, ce qui est critiqué par les détracteurs de ce protocole qui estiment que la hiérarchisation de ces étapes engendre un taux important de perdus de vue et préconisent une sélection initiale sur des critères céphalométriques [28, 30, 31, 33].

Simulation par orthèse

L'orthèse est considérée comme la prise en charge de seconde intention pour les patients présentant un SAHOS sévère, et son mode d'action pourrait simuler la chirurgie en ce qui concerne la position mandibulaire [31, 33]. Une seule équipe rapporte son utilisation dans l'objectif de simuler le résultat de la chirurgie [32].

Résultats immédiats

Alors que le taux d'efficacité sur un contrôle polysomnographique réalisé la première année est généralement de 65 % à 100 %, une revue de littérature récente a recalculé le taux de succès de cette chirurgie à partir de 4 études compilant 33 patients, en redéfinissant les critères de succès. Le taux de succès est de 86 % si le succès est défini par un IAH ≤ 20 et 45 % s'il est défini par un IAH ≤ 10 [38].

Résultats à long terme

Deux séries évaluables ne retrouvent pas de modification significative des résultats initiaux [28, 39]. La réapparition d'une pathologie apnéique n'a été retrouvée que chez les patients ayant eu une importante augmentation de leur index de masse corporel.

Effets indésirables et complications

Complications et séquelles

L'hypoesthésie ou l'anesthésie labio-mentonnaire est l'effet indésirable le plus fréquemment retrouvé. Il est souvent transitoire, mais parfois source de séquelles sensitives dont la fréquence n'est pas retrouvée au sein des différentes études. Aucune étude ne rapporte le pourcentage de mortalité dans cette chirurgie. Li et coll. mentionnent les complications suivantes : hémorragie nécessitant une reprise chirurgicale : 1,3 % ; hématome pharyngé, surinfection sur matériel d'ostéosynthèse, pseudarthrose [40].

Modifications faciales

Les modifications faciales secondaires ont été évaluées par plusieurs équipes [35, 36]. Aucune ne mentionne des résultats défavorables faisant regretter au patient cette prise en charge. L'analyse squelettique montre des résultats plus favorables esthétiquement chez les patients rétrognathes.

RECOMMANDATION 69

Il est recommandé de proposer une chirurgie d'avancée des maxillaires chez des patients de moins de 65 ans, avec SAHOS sévère (IAH ≥ 30/h) et/ou symptomatique, en échec ou en refus d'un traitement par PPC et OAM, en l'absence d'obstruction vélo-amygdalienne patente et de comorbidité exposant à un risque anesthésique (accord professionnel).

RECOMMANDATION 70

Il est recommandé d'avertir les patients du risque de modifications morphologiques faciales après chirurgie d'avancée des maxillaires (accord professionnel).

Quelle est la place des traitements linguaux ?

Les traitements chirurgicaux linguaux dans le traitement du SAHOS par chirurgie visent soit à repositionner la langue (suspensions hyoïdiennes, les transpositions géniennes et les suspensions linguales), soit à réduire son volume (glossectomies par cervicotomie ou par voie endoscopique avec utilisation du laser et plus récemment les radiofréquences linguales).

Les chirurgies linguales peuvent être sélectionnées en fonction des données de l'examen clinique, en particulier de l'absence d'obstacle vélo-amygdalien [41, 42] avec un obstacle purement rétro-basilingual déterminé par un examen ORL avec fibroscopie. De même, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de rétrusion mandibulaire sur une téléradiographie de profil avant d'envisager un geste chirurgical hypopharyngé lingual.

L'analyse de la littérature démontre que les gestes directs de réduction du volume lingual améliorent les paramètres respiratoires avec cependant un taux faible de guérison du SAS [43, 44]. Hormis un taux d'infection de 1 à 5 %, la morbidité reste cependant faible sans retentissement sur la déglutition ou la phonation. Les gestes chirurgicaux sur les insertions linguales, en particulier les transpositions géniennes, démontrent une amélioration des paramètres respiratoires avec un taux de succès plus élevé lorsque l'obstacle est purement lingual. Leur taux de complication est faible.

RECOMMANDATION 71

Il est recommandé de ne pratiquer les traitements linguaux que pour les SAHOS légers à modérés avec un obstacle purement lingual sans anomalie squelettique (accord professionnel).

Quelle est la place du traitement de l'obstruction nasale ?

Le rôle du nez dans la pathologie obstructive du sommeil est souvent sous-évalué dans la prise en charge du patient apnéique. Ce n'est que devant un échec du traitement par ventilation nasale en pression positive continue (VNPPC) qu'un dysfonctionnement nasal chronique obstructif est habituellement évoqué.

Le traitement de l'obstruction nasale peut être médical, chirurgical et prothétique.

Traitement médical (rhinite allergique, NARES, PNS, rhinite vasomotrice)

L'intérêt du traitement de la rhinite allergique par des corticoïdes locaux chez les patients apnéiques a été étudié. Une amélioration subjective de la qualité du sommeil et de la somnolence diurne est systématiquement retrouvée. L'IAH ne semble pas modifié pour certains [45], tandis que d'autres retrouvent une amélioration significative de ce paramètre *versus* placebo [46].

Traitement chirurgical (valves, cloison, cornets)

La chirurgie de la valve nasale reste assez méconnue et peu pratiquée, malgré la fréquence élevée de cette pathologie.

La chirurgie septo-turbinaire est une intervention fréquemment pratiquée dans le traitement de l'obstruction nasale. Cependant, les publications évaluant l'efficacité de cette chirurgie ne sont pas particulièrement nombreuses.

Une diminution constante, mais non significative de l'IAH a été constatée après chirurgie nasale seule [47] et après traitement prothétique de la valve et vasoconstricteurs [48]. Une étude déjà ancienne, mais très pertinente, montrait que la chirurgie nasale pouvait normaliser l'IAH chez les apnéiques à condition que ces patients soient indemnes de toute anomalie cranio-faciale sur la céphalométrie [49]. En dehors des cas particuliers des apnéiques non obèses et sans anomalies cranio-faciales, la chirurgie nasale isolée n'a pas montré une amélioration significative de l'IAH. Les études portant sur l'efficacité de la chirurgie nasale chez les patients intolérants à la PPC ne retrouvent pas d'amélioration significative de l'IAH après chirurgie nasale [50, 51], mais montrent une diminution significative des niveaux des pressions de la PPC et une amélioration de la tolérance.

Le traitement prothétique concerne les patients présentant une obstruction nasale liée à une pathologie de la valve nasale externe ou interne pour lesquels l'option chirurgicale ne peut pas être retenue. Les dilateurs narinaires peuvent, par ailleurs, être utilisés à titre de test thérapeutique avant de proposer une chirurgie de la valve nasale. Les résultats peuvent être schématisés ainsi :

- l'utilisation d'un dilateur narinare externe permettrait d'améliorer l'oxygénation nocturne et de diminuer la durée de la phase I du sommeil chez les patients présentant un syndrome d'augmentation des résistances des VAS [52, 53] ;
- l'utilisation conjointe d'un dilateur externe et d'un vasoconstricteur local chez les patients apnéiques porteurs d'une obstruction nasale produit une réduction significative de la respiration buccale nocturne et une nette amélioration de l'architecture du sommeil selon une étude à niveau de preuve 2 [48]. La diminution de l'IAH enregistrée chez ces patients est présente, mais non significative.

RECOMMANDATION 72

Le traitement médical de l'obstruction nasale est recommandé de première intention chez tous les patients avec SAHOS porteurs d'une rhinite ou d'une rhino-sinusite inflammatoire chronique (accord professionnel).

RECOMMANDATION 73

Le traitement chirurgical isolé de l'obstruction nasale est recommandé en cas d'échec du traitement médical pour améliorer la tolérance de la PPC (accord professionnel).

RECOMMANDATION 74

La chirurgie nasale isolée n'est pas recommandée pour le traitement du SAHOS (accord professionnel).

Quelle est la place des traitements multisites ?

De nombreuses publications concernant le traitement chirurgical du SAHOS font état de traitements multisites utilisant soit la chirurgie conventionnelle, soit le laser ou la radiofréquence. Ces interventions associent généralement un geste sur le voile du palais à un deuxième geste de type traitement lingual, suspension hyoïdienne, suspension linguale ou avancée des apophyses geni. Les études, qui sont toutes de grade 4, montrent une extrême hétérogénéité des résultats tant cliniques que paracliniques. Concernant les paramètres respiratoires, le taux de succès des chirurgies multisites est très variable.

Les facteurs prédictifs de succès sont liés essentiellement à l'importance de l'IAH préopératoire, au poids et à la sélection des patients sur la détermination d'un site obstructif spécifique, vélo-amygdalien, rétro-basilingual ou mixte. Le taux de complication apparaît globalement faible, sauf pour la glossectomie de réduction. Une évaluation future apparaît nécessaire. En effet, l'analyse de la littérature ne permet pas de retrouver les critères de succès fiables et reproductibles en particulier liés à la difficulté de déterminer avec exactitude le site de l'obstruction en préopératoire.

Quelles modalités de suivi postopératoire à moyen et long terme ?

L'analyse de la littérature concernant la chirurgie vélaire [54-56] permet de retrouver, avec un recul de 1 à 17 ans, une diminution d'efficacité de la chirurgie avec le temps :

- résultat immédiat : 60 à 80 %,
- résultat à 1 an : 40 à 60 %,
- résultat à 3 ans : 40 à 50 %.

Cette diminution est le plus souvent corrélée avec une augmentation de l'IMC, et il n'existe pas de corrélation entre amélioration subjective clinique et analyse objective par enregistrement polysomnographique. Une insuffisance vélaire postopératoire infraclinique apparaît dans près de la moitié des cas plus d'un an après l'intervention initiale.

Concernant la chirurgie d'avancée mandibulaire, le recul va de 3 mois à 12 ans, et les résultats semblent confirmer la stabilité à long terme des résultats de cette chirurgie.

En cas de chirurgie multisites (uvulopalatopharyngoplastie + suspension de la base de langue), l'étude de Vicente et coll. [57] rapporte 55 cas de SAHOS sévère suivis sur 3 ans avec 78 % de répondeurs stables.

Steward DL et coll. [58] rapportent 29 cas de SAHOS modéré à moyen ayant bénéficié d'une radiofréquence de la base de langue, avec un suivi moyen de 23 mois, et retrouvent des résultats stables sur l'IAH et la qualité de vie.

Enfin, 81 % des patients présentant une obstruction hypopharyngée traitée par chirurgie d'avancée hyoïdienne [59] ont un résultat positif dans 65 % des cas, à long terme, avec un recul moyen de 39 mois. L'augmentation de l'IMC est le principal facteur de cette dégradation.

RECOMMANDATION 75

Il est recommandé, après traitement chirurgical du SAHOS, un contrôle objectif de son efficacité par une polygraphie ou une polysomnographie dans un délai de 3 à 6 mois, suivi d'une surveillance clinique annuelle si besoin complétée d'une polygraphie (accord professionnel).

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

- 1 Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Coriat P, Riou B : Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 1229-36.
- 2 Yildiz TS, Solak M, Tokar K : The incidence and risk factors of difficult mask ventilation. *J Anesth* 2005 ; 19 : 7-11.
- 3 Kheterpal S, Han R, Tremper KK, Shanks A, Tait AR, O'Reilly M, Ludwig TA : Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 885-91.
- 4 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Pelayo R, Troell RJ, Li KK : Obstructive sleep apnea surgery: risk management and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 117 : 648-52.
- 5 Kim JA, Lee JJ : Preoperative predictors of difficult intubation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Can J Anaesth* 2006 ; 53 : 393-7.
- 6 Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, Laurie CP, O'Brien PE : Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2005 ; 102 : 1110-5.
- 7 Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L : Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2005 ; 100 : 580-4.
- 8 Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, Kamel ME, Fabre JM, Eledjam JJ, Jaber S : The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesth Analg* 2008 ; 107 : 1707-13.
- 9 Virtaniemi J, Kokki H, Nikanne E, Aho M : Ketoprofen and fentanyl for pain after uvulopalatopharyngoplasty and tonsillectomy. *Laryngoscope* 1999 ; 109 : 1950-4.
- 10 Zode P, Cho JG, Kang HJ, Hwang SJ, Lee HM : Efficacy of sucralate in the postoperative management of uvulopalatopharyngoplasty: a double-blind, randomized, controlled study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 ; 132 : 1082-5.

- 11 Esclamado RM, Glenn MG, McCulloch TM, Cummings CW : Perioperative complications and risk factors in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1989 ; 99 : 1125-9.
- 12 Haavisto L, Suonpää J : Complications of uvulopalatopharyngoplasty. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1994 ; 19 : 243-7.
- 13 Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO : Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995 ; 107 : 367-74.
- 14 Rombaux P, Hamoir M, Bertrand B, Aubert G, Liistro G, Rodenstein D : Postoperative pain and side effects after uvulopalatopharyngoplasty, laser-assisted uvulopalatoplasty, and radiofrequency tissue volume reduction in primary snoring. *Laryngoscope* 2003 ; 113 : 2169-73.
- 15 Spiegel JH, Raval TH : Overnight hospital stay is not always necessary after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 2005 ; 115 : 67-71.
- 16 Pang KP : Identifying patients who need close monitoring during and after upper airway surgery for obstructive sleep apnoea. *J Laryngol Otol* 2006 ; 120 : 655-660.
- 17 Kieff DA, Busaba NY : Same-day discharge for selected patients undergoing combined nasal and palatal surgery for obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004 ; 113 : 128-31.
- 18 Hathaway B, Johnson JT : Safety of uvulopalatopharyngoplasty as outpatient surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 ; 134 : 542-4.
- 19 Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Coté CJ, Nickinovich DG, Prachand V, Ward DS, Weaver EM, Ydens L, Yu S : American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006 ; 104 : 1081-93.
- 20 Elshaug, AG, Moss, JR, Southcott, AM, Hiller, JE : Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep* 2007 ; 30 : 461.
- 21 Friedman, M, Ibrahim, H, Joseph, NJ : Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *Laryngoscope* 2004 ; 114 : 454.
- 22 Atef A, Mosleh M, Hesham M, Fathi A, Hassan M, Fawzy M : Radiofrequency *vs* laser in the management of mild to moderate obstructive sleep apnoea: does the number of treatment sessions matter? *J Laryngol Otol* 2005 ; 119 : 888.
- 23 Blumen MB, Dahan S, Fleury B, Hausser-Haw C, Chabolle F : Radiofrequency ablation for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2002 ; 2086-92.
- 24 Nordgard, S, Stene, BK, Skjostad, KW : Soft palate implants for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 ; 134 : 565.
- 25 Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF : Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1989 ; 47 : 1256-61.
- 26 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C : Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea: a review of 80 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989 ; 101 : 353-61.
- 27 Hochban W, Conradt R, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH : Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 1997 ; 99 : 619-26.
- 28 Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C : Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep Breath* 2000 ; 4 : 137-40.
- 29 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.
- 30 Wagner I, Coiffier T, Sequent C, Lachiver X, Fleury B, Chabolle F : [Surgical treatment of severe sleep apnea syndrome by maxillo-mandibular advancing or mental transposition]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000 ; 117 : 137-46.
- 31 Prinsell JR : Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. *Chest* 1999 ; 116 : 1519-29.
- 32 Hoekema A, de Lange J, Stegenga B, de Bont LG : Oral appliances and maxillomandibular advancement surgery: an alternative treatment protocol for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2006 ; 64 : 886-91.
- 33 Smatt Y, Ferri J : Retrospective study of 18 patients treated by maxillo-mandibular advancement with adjunctive procedures for obstructive sleep apnea syndrome. *J Craniofac Surg* 2005 ; 16 : 770-7.
- 34 Lye KW, Waite PD, Meara D, Wang D : Quality of life evaluation of maxillomandibular advancement surgery for treatment of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2008 ; 66 : 968-72.
- 35 Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults: the efficacy of surgical modifications of the upper airway. Report of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1996 ; 19 : 152-5.
- 36 Li K, Powell NB, Riley RW, Zonato A, Gervacio L, Guilleminault C : Morbidly obese patients with severe obstructive sleep apnea: is airway reconstructive surgery a viable treatment option? *Laryngoscope* 2000 ; 110 : 982-7.
- 37 Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell R, Guilleminault C : Overview of phase II surgery for obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 1999 ; 78 : 851, 854-7.
- 38 Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE : Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep* 2007 ; 30 : 461-7.
- 39 Conradt R, Hochban W, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH : Long-term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 123-8.
- 40 Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C : Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2001 ; 59 : 377-80.
- 41 Riley RW, Powell NB, Guilleminault C : Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993 ; 108 : 117-25.
- 42 Den Herder C, van Tinteren H, de Vries N : Hyoid throidpexia: a surgical treatment for sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2005 ; 115 : 740-5.
- 43 Woodson BT, Nelson L, Mickelson S, Huntley T, Sher A : A multi-institutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 ; 125 : 303-11.
- 44 Stuck BA, Maurer JT, Verse T, Hörmann K : Tongue base reduction with temperature-controlled radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 2002 ; 12 : 531-6.
- 45 Craig TJ, Mende C, Hughes K, Kakumanu S, Lehman EB, Chinchilli V : The effect of topical nasal fluticasone on objective sleep testing and the symptoms of rhinitis, sleep, and daytime somnolence in perennial allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc* 2003 ; 24 : 53-8.
- 46 Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT : Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004 ; 59 : 50-5.

- 47 Verse T, Maurer JT, Pirsig W : Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002 ; 112 : 64-8.
- 48 McLean HA, Urton AM, Driver HS, Tan AK, Day AG, Munt PW, Fitzpatrick MF : Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005 ; 25 : 521-7.
- 49 Series F, St Pierre S, Carrier G : Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome, *Thorax* 1993 ; 48 : 360-3.
- 50 Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, Li K, Troell R, Riley RW, Guilleminault C : Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. *Laryngoscope* 2001 ; 111 : 1783-90.
- 51 Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D : Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 ; 122 : 71-4.
- 52 Bahammam AS, Tate R, Manfreda J, Kryger MH : Upper airway resistance syndrome: effect of nasal dilation, sleep stage, and sleep position. *Sleep* 1999 ; 22 : 592-8.
- 53 Djupesland PG, Skatvedt O, Borgersen AK : Dichotomous physiological effects of nocturnal external nasal dilation in heavy snorers: the answer to a rhinologic controversy? *Am J Rhinol* 2001 ; 15 : 95-103.
- 54 Goh Yh, Mark I : Quality of life 17 to 20 years after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 2007 ; 117 : 503-6.
- 55 Roosli C, Schneider S : Long-term results and complications following Uvulopalatopharyngoplasty in 116 consecutive patients. *Eur Arch Otolaryngol* 2006 ; 263 : 754-8.
- 56 Boot H, Van Wegen R : Long-term results of uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2000 ; 110 : 469-75.
- 57 Vicente E, Marin JM : Tongue-base suspension in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty for treatment of severe obstructive sleep apnea: long-term follow-up results. *Laryngoscope* 2006 ; 116 : 1223-7.
- 58 Steward DI, Weaver EM : Multilevel temperature-controlled radiofrequency for obstructive sleep apnea: extended follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 ; 132 : 630-5.
- 59 Neruntarat C : Genioglossus advancement and hyoid myotomy: short-term and long-term results. *J Laryngol Otol* 2003 ; 117 : 482-6.

Stratégie thérapeutique du SAHOS intégrant les traitements associés ?

M.-F. Vecchierini^a, J.-P. Laaban^b, M. Desjobert^c, F. Gagnadoux^d,
F. Chabolle^e, J.-C. Meurice^f, M. Sapène^g, P. Serrier^h, P. Lévyⁱ

Réduction pondérale et SAHOS

L'obésité est très fréquemment associée au SAHOS. La prévalence de l'obésité chez les patients ayant un SAHOS est de l'ordre de 70 %. L'obésité est un facteur de risque majeur de SAHOS, en particulier l'obésité massive ou sévère, et l'obésité abdominale. Le gain de poids est associé à une augmentation de l'index d'apnée-hypopnée (IAH) et la perte de poids est associée à une diminution de l'IAH [1]. La variation de l'IAH est d'autant plus importante que la variation du poids est importante.

L'analyse de la littérature qui a été effectuée n'inclut donc que des études comportant une évaluation objective du SAHOS par polysomnographie ou polygraphie ventilatoire nocturne, avant et après réduction pondérale obtenue par une chirurgie de l'obésité ou des conseils alimentaires. Les études portant sur des patients dont le diagnostic de SAHOS repose sur des critères uniquement cliniques, et les études n'indiquant pas de façon précise les critères diagnostiques du SAHOS ont été exclues de l'analyse.

Les études répondant à ces critères ayant évalué les effets de la chirurgie de l'obésité sur le SAHOS sont des études prospectives sans groupe contrôle et des séries de cas rétrospectives [2-8]. Il n'y a aucune étude randomisée de niveau 1 ou 2. La diminution du poids est variable suivant les études, de 27 à 35 %, supérieure à 30 % dans sept études. La diminution de l'IAH est importante, de 59 à 94 %. Une guérison du SAHOS (définie par un IAH < 10 ou une amélioration permettant l'arrêt de la PPC) est obtenue chez 46 à 74 % des patients (données précisées dans six études). Ces études n'ont pas montré de corrélation entre la diminution de l'IAH après chirurgie

^a Unité fonctionnelle : exploration et prise en charge des troubles du sommeil et de la vigilance, Hôtel-Dieu, Groupement hospitalier universitaire Ouest, Paris, France.

^b Service de Pneumologie, Hôtel-Dieu, Groupement hospitalier universitaire Ouest, Paris, France.

^c Service de Pneumologie-Allergologie, CH, Laval, France.

^d Département de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire, Angers, France.

^e Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital Foch, Paris, France.

^f Service de Pneumologie, CHU, Poitiers, France.

^g Cabinet de Pneumologie, Bordeaux, France.

^h Service de Pneumologie, Hôtel-Dieu, Groupement hospitalier universitaire Ouest, Paris, France.

ⁱ Laboratoire EFCR, Pôle Rééducation et Physiologie, CHU Michallon, Grenoble, France.

Correspondance : Patrick Lévy,
Laboratoire EFCR, Pôle Rééducation et
Physiologie, CHU Michallon,
BP 217, 38043 Grenoble cedex 09.
PLévy@chu-grenoble.fr

et l'IMC préopératoire, ni de corrélation entre la diminution de l'IAH après chirurgie et la diminution de l'IMC après chirurgie. Dans ces études, de nombreux patients ont refusé la polysomnographie postopératoire, les motifs invoqués étant le coût élevé de l'examen, les contraintes professionnelles, l'amélioration clinique et l'arrêt de la PPC. Il peut donc en résulter une sous-estimation de l'efficacité de la chirurgie de l'obésité sur le SAHOS. La réduction pondérale obtenue par le traitement chirurgical de l'obésité (gastroplastie ou by-pass gastrique), est le plus souvent importante et entraîne une diminution souvent marquée de l'IAH, avec, dans un pourcentage important de cas, une guérison du SAHOS permettant l'arrêt de la PPC.

Des études ont évalué les effets de la réduction pondérale obtenue par des conseils alimentaires sur le SAHOS [1, 9-15]. Il n'y a aucune étude de niveau 1 ou 2 ayant randomisé conseils alimentaires *vs* suivi simple. Il y a une étude de cohorte longitudinale de niveau 2, des études comparatives non randomisées *vs* groupe contrôle de niveau 3 et des études prospectives sans groupe contrôle de niveau 3.

La diminution du poids est variable suivant les études, de 3 à 18 %, supérieure à 10 % dans sept études. La diminution de l'IAH est d'importance variable, de 15 à 70 %. Une guérison du SAHOS (définie par un IAH < 10 ou une amélioration permettant l'arrêt de la PPC) est possible, rarement obtenue, souvent non précisée. La réduction pondérale obtenue par la prise en charge diététique est le plus souvent modérée, et ses effets sur le SAHOS sont d'importance variable, souvent modestes et permettant rarement d'arrêter la PPC.

Il a été montré que l'amélioration ou la guérison du SAHOS obtenue par une réduction pondérale médicale ou chirurgicale n'est pas acquise de façon définitive. Le SAHOS peut récidiver ou s'aggraver plusieurs années plus tard, essentiellement en cas de reprise pondérale, et parfois même alors que le poids n'a pas augmenté.

RECOMMANDATION 76

Il est recommandé que tout patient ayant un SAHOS associé à une obésité ou à un surpoids puisse bénéficier de conseils alimentaires, idéalement dans le cadre d'une prise en charge nutritionnelle globale (grade C).

RECOMMANDATION 77

Il est recommandé d'évaluer de façon objective les effets à court terme de la réduction pondérale médicale ou chirurgicale sur le SAHOS par une polygraphie ou par une polysomnographie (grade C).

RECOMMANDATION 78

Un suivi à long terme du SAHOS, clinique et si besoin polygraphique, est recommandé après réduction pondérale médicale ou chirurgicale (grade C).

Traitements pharmacologiques et SAHOS

Traitement pharmacologique du SAHOS

Différentes molécules ont été testées dans le SAHOS depuis le milieu des années 80 [16]. Au cours du SAHOS, la ventilation et la fonction des voies aériennes supérieures sont normales à l'éveil, ce qui suggère que l'on puisse modifier pharmacologiquement les anomalies neurochimiques cérébrales associées aux apnées survenant au cours du sommeil. Cependant, jusqu'à présent, les thérapeutiques pharmacologiques testées dans le SAHOS, ont essentiellement été des stimulants ventilatoires et des médicaments réduisant ou supprimant le sommeil paradoxal. De plus, il existe de multiples limitations méthodologiques dans la plupart de ces études. Les effectifs sont très restreints, avec des puissances statistiques très insuffisantes. La grande majorité de ces études sont limitées dans leur interprétation par la variabilité de l'IAH d'une nuit à l'autre et a, de plus, peu ou pas pris en compte l'existence éventuelle de répondeurs et d'un effet dose. De plus, l'amélioration des symptômes ou des comorbidités a été exceptionnellement prise en compte, en particulier du fait des faibles effectifs.

Les thérapeutiques évaluées [17-19] dans le cadre du syndrome d'apnées ont été essentiellement des stimulants ventilatoires. La progestérone ou ses analogues ont été testés du fait de la prévalence faible de la maladie chez la femme avant la ménopause [20] et de l'action de stimulation de la ventilation connue de la progestérone [21]. L'acétazolamide a été également testé du fait de l'augmentation de la commande ventilatoire, de même que la théophylline. Les antidépresseurs tricycliques ont été utilisés du fait de la réduction associée du sommeil paradoxal, avec l'objectif de réduire les apnées survenant exclusivement ou préférentiellement dans ce stade de sommeil, de même que la clonidine [19]. Les drogues augmentant ou diminuant la quantité de sérotonine ont été proposées du fait de l'action potentielle sur le contrôle moteur des voies aériennes supérieures [22]. Par ailleurs, l'implication d'une diminution du nombre des neurones cholinergiques dans la survenue d'apnées au cours de maladies neurodégénératives a conduit à évaluer la physostigmine [23], du fait de l'augmentation du tonus cholinergique induite. Enfin, des produits d'application locale visant à augmenter la taille des voies aériennes supérieures ou à modifier les forces de tension superficielle à ce niveau ont également été testés.

Les différentes études décrites dans le *tableau 1* sont celles qui ont été retenues comme pouvant être incluses dans l'analyse par la *Cochrane Data Base* [19] et l'*American Academy of Sleep Medicine* [16], plus celles qui ont été publiées ultérieurement et sont valides méthodologiquement.

Tableau I.

Auteurs Molécule testée	Description méthodologique	Population, méthodologie	Résultats, niveau de preuve (NP)
Brownell 1982 [24] Protriptylline (20 mg) <i>versus</i> placebo	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	5 hommes adultes, âge : 45,8 ; AI : 64,4 Patients somnolents référés à un centre de sommeil. PSG. Durée de l'étude 2 semaines (2 semaines washout).	Pas de modification de l'IAH, de l'oxygénation nocturne. NP 2
Stepanski 1988 [25] Protriptylline 10 à 20 mg	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	8 hommes adultes, âge moyen 44,9 ; IAH : 87,3 ; TILE (latence moyenne aux tests itératifs endormissement) 5,3 min. Trois semaines.	Pas de modification de l'IAH, de l'oxygénation nocturne. Pas de modification de la durée de sommeil. NP 2
Whyte 1988 [26] Protriptylline 20 mg <i>versus</i> placebo	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	10 sujets (8 hommes, 2 femmes) ; âge : 34-67, IAH = 50 ± 26. Deux semaines.	Pas de modification de l'IAH, de l'oxygénation nocturne. Pas de modification de la somnolence subjective (échelle visuelle analogique). NP2
Kraiczi 1999 [27] Paroxétine 20 mg/j <i>versus</i> placebo	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	20 hommes, âge 52,1 an, IMC 28,7 kg/m ² . Index de désaturation 25,4 ± 13,2 × 6 semaines dans chaque bras (4 semaines washout).	Différence significative mais modeste IAH 30,2 ± 18,5 vs 36,3 ± 24,7, <i>p</i> = 0,021. NP 1
Carley 2007 [28] Mirtazapine 4,5 mg et 15 mg/j <i>versus</i> placebo	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	12 sujets adultes (7 hommes, 5 femmes). Durée de l'étude : 2 × 1 semaine. Sédation et prise de poids mentionnées comme effets secondaires. Les auteurs ne recommandent pas l'utilisation thérapeutique malgré l'effet constaté.	Réduction significative IAH : 15 mg vs placebo 46 %, 12/12 répondeurs ; 4,5 mg vs placebo 52 %, 11/12 répondeurs. NP 2
Stradling 2003 [29] Ondansetron (16 mg) <i>versus</i> placebo	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	10 sujets adultes (9 femmes), âge : 53 ans ; IMC = 33,7 kg/m ² ; IAH = 19-62.	Aucune modification de l'IAH et des paramètres de désaturation. NP 1
Hein 2000 [30] Théophylline <i>versus</i> placebo (taux sérique maintenu à 8 mg/l)	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	14 sujets (2 femmes, 12 hommes, âge 50 ± 8 années), IAH = 13 ± 5. Enregistrements répétés à domicile. Durée étude : 2 × 7 jours. Variabilité ++ de l'IAH.	Valeur moyenne de l'IAH sous théophylline 6,7 ± 6,1/h <i>versus</i> 9,2 ± 7,7. NP 2
Whyte 1988 [26] Acétazolamide (250 mg 4 fois par jour)	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	10 sujets (8 hommes, 2 femmes) ; âge : 34-67, IAH = 50 ± 26. Deux semaines. Effets secondaires à type de paresthésies. Un seul sujet a poursuivi le traitement.	Réduction de l'IAH [placebo 50 ± 26 ; acétazolamide 26 ± 20/h, <i>p</i> < 0,003] tendance à la diminution des désaturations. Pas d'effets sur les symptômes. NP 2
Cook 1989 [31] Médroxyprogestérone acétate (MPA) 150 mg/j	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	10 sujets masculins. Âge = 31-67 ans ; IAH = 77,3, IMC = 36. Patients référés à un centre de sommeil pour somnolence diurne excessive. PSG. Une semaine, washout 3 semaines.	Aucun effet sur la fréquence, la sévérité et les désaturations associées. NP 2
Kiely 2004 [32] Corticostéroïde intranasal (fluticasone propionate)	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	23 sujets, 13 apnéiques, 10 ronfleurs non apnéiques. PSG, bruits, mesure résistance, 4 semaines de traitement.	Réduction de l'AHI avec fluticasone dans la population totale 11,9 vs 20 ; <i>p</i> < 0,05) et dans le groupe apnéiques (23,3 vs 30) ; <i>p</i> < 0,05). Corrélation entre baisse de la résistance nasale et réduction IAH. NP 2
Jokic 1998 [33] Lubrifiant diminuant les forces de tension superficielle des voies aériennes supérieures	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	Dix patients hommes. Âge 49 ± 10 ans ; IMC 31,5 kg/m ² ; IAH = 17 ± 9). PSG. Utilisation préalable de la PPC dans les mois précédents.	Réduction de l'IAH = 10, IC 95 % 6 à 13 ; <i>p</i> = 0,0003. NP 2
Hedner 1996 [34] Sabéluzole, agent anti-excitateur, glutamatergique 10 mg/j	Étude randomisée, double aveugle, cross-over	12 sujets adultes (11 hommes) ; âge moyen : 49 ans allant de 38 à 60. 4 semaines.	Différences de l'index de désaturation nocturne, corrélées avec les concentrations systémiques, très variable d'un sujet à l'autre. NP 1

Les études ne portant que sur une ou deux nuits ont été écartées de ce tableau.

Au total, conformément aux conclusions des analyses détaillées de ces dernières années [16, 19] ou aux mises au point les plus récentes, on peut estimer qu'il n'y a pas de données à ce jour permettant de recommander un traitement pharmacologique du SAHOS.

RECOMMANDATION 79

Il n'y a pas de donnée à ce jour permettant de recommander un traitement pharmacologique du SAHOS (grade B).

Médicaments et substances potentiellement délétères dans le SAHOS

Benzodiazépines et hypnotiques apparentés

Les études sur l'effet des benzodiazépines sont des études déjà anciennes, portant sur des benzodiazépines différentes, données à des posologies différentes, chez l'homme sain et chez des sujets connus pour avoir des anomalies respiratoires au cours du sommeil.

Sujets sains

Une étude chez 20 sujets sains de 22 à 27 ans montre que le flurazépam à 30 mg/kg *per os* en début de nuit ne modifie pas les réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. Plus intéressante est l'étude randomisée en double aveugle contre placebo chez 20 sujets asymptomatiques d'âge moyen 49 ans, de l'effet de la prise orale de 30 mg de flurazépam le soir. Le produit n'augmente que faiblement le nombre des apnées et hypopnées [35].

Chez dix sujets âgés en bonne santé, Guilleminault et coll. [36] ont trouvé sous 30 mg de flurazépam comparative-ment à deux nuits sous placebo une augmentation statistique-ment significative du nombre et de la durée des apnées chez sept des dix sujets ; les apnées étant décrites comme majori-tairement de type central ; la SaO₂ minimale et la SaO₂ la plus basse après apnée étaient significativement diminuées. Un malade a développé des anomalies du rythme cardiaque. La prise d'acétazolamide pendant trois jours avant le traite-ment par flurazépam ne change pas l'effet du flurazépam sur la respiration.

Sujets ayant des anomalies respiratoires.

Des ronfleurs habituels développent un SAHOS sous 30 mg de flurazépam ; cas cliniques rapportés par Guilleminault et coll. Chez un sujet de 38 ans, ayant un SAHOS modéré (IAH = 18), la prise de 30 mg de flurazépam deux soirs augmente significativement le nombre des apnées

(IAH = 100) et la somnolence diurne [37]. À noter que ces anomalies régressent avec le retrait du médicament. Enfin, 13 sujets âgés ayant lors de deux enregistrements sous placebo des SAHOS modérés n'ont pas d'aggravation de leurs anomalies respiratoires sous 15 mg de flurazépam ou 0,25 mg de tria-zolam [38]. L'effet du triazolam à la dose de 0,25 mg le soir, a été étudié lors d'une étude randomisée en double aveugle avec cross-over chez 12 sujets d'âge moyen 47 ans, ayant un SAHOS sévère. Le triazolam augmente modérément, mais significativement la durée des apnées, hypopnées, diminue la valeur de la SaO₂ minimale et majore les variations de la pres-sion œsophagienne à la fin des apnées [39]. Chez 11 sujets atteints de SAHOS léger ou modéré, une étude randomisée en double aveugle contre placebo a montré qu'une dose orale de 5 ou 10 mg de nitrazépam ne modifiait pas en moyenne l'index d'apnées-hypopnées ou la valeur de la SaO₂ minimale. Seuls trois des patients avaient une légère augmentation du nombre des apnées-hypopnées ; la durée du sommeil para-doxal était cependant diminuée chez ces malades [40]. L'effet d'une dose modérée de midazolam, 0,08 mg/kg - une donnée en prémédication, a été étudiée chez sept sujets témoins et sept sujets atteints d'un SAHOS modéré [41]. Cette pré-médication ne modifie pas les anomalies respiratoires, seuls deux sujets ont eu une augmentation du temps passé avec une SaO₂ inférieure à 90 %. Les auteurs conseillent donc de sur-veiller étroitement ces malades en cas d'utilisation du mida-zolam en préanesthésie.

De l'ensemble de ces travaux hétérogènes, on peut retenir que les benzodiazépines ont un effet souvent aggravant des anomalies respiratoires préexistantes et ceci sans doute en fonction de leur gravité préalable. On ne peut rien conclure quant à la benzodiazépine et à la posologie utilisées.

Les hypnotiques dits de nouvelle génération : zolpidem, zopiclone et eszopiclone ont fait la preuve de leur innocuité dans plusieurs études de la littérature. Une étude contrôlée en double aveugle et cross-over a comparé les effets d'une dose de 20 mg de zolpidem, de 30 mg de flunitrazépam et d'un comprimé de placebo chez 12 sujets d'âge moyen 49 ans, ronfleurs simples ou ayant un SAHOS modéré [42]. Le zol-pidem tendait à diminuer le temps passé à ronfler et dimi-nuait la SaO₂ au cours du ronflement, mais ces changements n'étaient pas significatifs ; de même, les modifications obser-vées dans le nombre, la durée des apnées et hypopnées ainsi que dans la valeur de la SaO₂ n'étaient pas significatifs, si ce n'est que les apnées étaient plus désaturantes à longueur égale. Il en était d'ailleurs de même pour le flunitrazépam. Un comprimé de placebo ou de zopiclone à la dose de 7,5 mg est administré le soir à huit sujets, d'âge moyen 46 ans, ayant un syndrome d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures [43]. Les paramètres respiratoires portant sur le ronflement, les apnées-hypopnées, la SaO₂ et les micro-éveils ne montrent aucune différence entre la nuit sous placebo

et celle sous zopiclone. À une altitude simulée de 4 000 m, une étude randomisée, contre placebo, en double aveugle et cross-over a prouvé qu'un comprimé de zolpidem ou de zaleplon, chez 20 jeunes hommes (âge moyen 29,9 ans) en bonne santé ne modifiait pas les paramètres respiratoires comparativement au placebo [44]. À noter qu'un produit comme l'eszopiclone ne modifie pas et n'aggrave pas les paramètres respiratoires (études non rapportées ici, le produit n'étant pas commercialisé en France). Enfin, on s'est demandé si ces hypnotiques avaient de l'influence sur le traitement par pression positive continue (PPC) ou pouvaient améliorer l'observance des malades sous appareil de pression positive continue. Une étude randomisée, contrôlée en double aveugle *versus* placebo [45] a montré qu'un comprimé de zolpidem à 10 mg, chez 16 malades d'âge moyen 49,4 ans sous PPC pour un SAHOS sévère ne modifiait en rien les paramètres respiratoires enregistrés sous PPC à un même niveau de pression. En revanche, une autre étude chez 72 hommes, d'âge moyen 38 ans, successivement adressés pour une mise sous PPC étaient randomisés et recevaient soit un placebo, soit un comprimé de 10 mg de zolpidem, soit le traitement standard de PPC pendant 14 jours. Comparé au placebo et au traitement standard par PPC, le zolpidem n'a en rien amélioré la compliance au traitement [46].

Alcool

De très nombreuses études ont étudié le rôle de l'alcool sur la respiration, le jour, la nuit au cours du sommeil, chez des sujets sains ou chez des malades ayant des anomalies respiratoires au cours du sommeil ou atteints de diverses pathologies pulmonaires. L'effet de l'alcool semble encore plus important que celui des benzodiazépines.

Chez 20 hommes sains, d'âge moyen 48 ans, sans trouble respiratoire, une étude contrôlée et randomisée *versus* placebo montre que l'alcool (80 à 90 mg/dl de sang) augmente le nombre d'anomalies respiratoires et notamment des apnées et le nombre de désaturations en O₂. Cette majoration des désaturations en O₂ persiste lors de la nuit sous placebo suivant une nuit avec ingestion d'alcool. Le nombre de sujets présentant des anomalies augmente lors de la prise d'alcool. Ces anomalies sont plus marquées chez les sujets âgés [47]. Toutefois, une autre étude [48] ne trouve pas d'anomalies de la respiration lors du sommeil après ingestion d'alcool chez des sujets jeunes et sans surpoids. Dans l'étude de Guilleminault et coll. déjà citée [36], l'alcool augmente l'indice d'apnées, le nombre et l'importance des désaturations. Ces résultats sont nuancés dans les études randomisées de Block et coll. [19-51] qui comparent les paramètres respiratoires au cours de la nuit chez des sujets répartis selon l'âge et le sexe. Le sommeil est enregistré après ingestion de vodka ou d'eau dans du jus d'orange, le soir avant le coucher. Chez les hommes jeunes (19-40 ans) et plus âgés (40-59 ans), l'alcool augmente significativement

le nombre d'épisodes de désaturations en O₂, notamment les désaturations de plus de 4 % et de moins de 90 % ; avec une baisse de la SaO₂ minimale. Chez les hommes âgés, ces modifications respiratoires s'accompagnent d'une diminution du temps de sommeil et notamment du sommeil paradoxal. En revanche, l'alcool ne modifie pas la respiration au cours du sommeil chez les femmes quel que soit l'âge.

Outre ces expériences au cours desquelles l'alcool est donné en aigu, des études se sont penchées sur le rôle de l'alcool consommé de façon chronique. 1 741 Japonais de 40 à 69 ans adressés pour un bilan de dépistage d'un risque cardio-vasculaire ont été recrutés et ont subi une oxymétrie. Les sujets ont été répartis en deux groupes selon l'importance des anomalies respiratoires dépistées. La consommation d'alcool était très fixe d'une année à l'autre, appréciée sur le dosage sanguin de la gamma glutamine transférase. La comparaison entre les sujets abstinentes, ceux qui consommaient de l'alcool montre que l'index de désaturations en O₂ augmente selon une relation linéaire avec l'importance de la consommation d'alcool et le risque de SAHOS [52].

Par ailleurs, les anomalies respiratoires persistent chez des sujets ayant été alcooliques chroniques, mais abstinentes depuis déjà de nombreuses années. Ainsi, une étude comparant les données oxymétriques chez 19 sujets âgés abstinentes appariés à 19 sujets du même âge en bonne santé montre qu'un plus grand nombre de sujets dans le groupe anciens alcooliques a une SaO₂ moyenne inférieure à 95 %, une SaO₂ minimale inférieure à 90 % et un nombre de désaturations au-dessous de 90 % plus important ; ces différences sont significatives par rapport aux résultats du groupe témoin [53, 54]. Dans une étude en ouvert chez 188 alcooliques, 12,8 % des sujets ont un IAH > 10 et 23,4 % ont un IAH > 5, ces pourcentages sont plus importants chez les hommes que chez les femmes. Le pourcentage de sujets ayant un IAH > 10 est beaucoup plus important après 60 ans. Un sous-groupe de 139 sujets fut comparé à 87 sujets contrôles appariés quant à l'âge. Le nombre de sujets avec un IAH > 5 était plus important chez les anciens alcooliques, dans tous les groupes d'âge, mais particulièrement après 55 ans. L'hypoxémie nocturne est plus marquée chez les anciens alcooliques, SaO₂ de base et SaO₂ minimale plus basses, que chez les témoins [55].

Quel est l'effet de l'alcool chez des sujets ayant des anomalies respiratoires ?

Dans des travaux anciens, l'ingestion d'alcool (300 ml de bourbon) chez quatre sujets ayant un SAHOS modéré (IAH = 22) augmente significativement l'IAH à 28. De même, l'alcool (quantité non précisée) donne deux nuits augmente le nombre et la durée des apnées chez cinq malades ayant un SAHOS modéré ou sévère et crée un SAHOS dans la première heure de sommeil chez deux sujets ayant seulement des ronflements lors de la nuit de baseline [56]. Chez

six patients ayant un SAHOS modéré, l'alcool augmente le nombre des troubles respiratoires et la sévérité de l'hypoxie comparativement à une nuit sans alcool [48]. De même, chez 37 hommes non obèses, ayant un SAHOS, la comparaison des oxymétries en conditions standard et après ingestion d'alcool montre que l'alcool aggrave chez 32 % des sujets le nombre des désaturations en O_2 et la valeur de la SAO_2 la plus basse et chez 76 % des malades aggrave l'un des deux facteurs. La consommation d'alcool était plus faible chez les malades n'ayant pas d'aggravation, alors qu'elle était plus importante chez ceux qui avaient consommé le plus d'alcool [57]. Une étude randomisée compare les résultats de la polysomnographie chez 21 hommes, ronfleurs habituels, avec et sans la prise de 0,5 g d'alcool/kg de poids (alcoolémie moyenne 0,0 g.dL-1). La prise d'alcool le soir augmente significativement le nombre des apnées-hypopnées, l'IAH passant en moyenne de 7,1 à 9,7 sans modification du ronflement, de la durée des apnées et des valeurs de la SAO_2 . De plus, la fréquence cardiaque moyenne et le taux urinaire de noradrénaline au cours de la nuit étaient significativement augmentés [58]. Inversement, dans le travail de Teschler et coll. [59], une dose modérée d'alcool (vodka 40 % éthanol, soit 1,5 m L/kg-1 ou 0,5 g/kg-1, alcoolémie 0,45 mg/ml-1), deux nuits consécutives, chez 14 hommes d'âge moyen 53 ans ayant un SAHOS (IAH = 20,3) non traité entraîne une augmentation des micro-éveils sans modification significative des paramètres respiratoires, y compris de la SAO_2 que l'analyse porte sur les deux premières heures de la nuit ou sur toute la nuit. Quand les malades sont mis sous PPC, l'alcool n'a aucun effet ; la pression efficace de PPC, la structure du sommeil restent inchangées. Ces résultats sont confirmés dans un travail comparant l'effet de deux doses de vodka (alcoolémie 63,7 et 108,6 mg/dl) sur la pression de PPC efficace pour traiter 10 obèses atteints d'un SAHOS sévère (IAH = 40). La prise d'alcool à ces deux doses ne modifie la pression efficace de PPC et ne change pas les paramètres respiratoires enregistrés sous PPC [60]. Enfin, une étude observationnelle complétée par des enregistrements de sommeil (sous-groupe de la *Winconsin Sleep Cohort Study*) incluant 775 hommes et 645 femmes a étudié la relation entre une consommation chronique modérée d'alcool (prise d'alcool régulière depuis cinq ans avec moins de six prises/j et pas plus de deux prises au coucher) et le risque d'avoir des troubles respiratoires au cours du sommeil [61]. Les hommes qui consomment de l'alcool régulièrement ont plus de risque d'avoir un SAHOS (IAH > 5) que ceux qui n'en consomment pas. Par rapport aux hommes qui consomment peu d'alcool, l'ajout d'une boisson alcoolisée/j chez les hommes qui consomment plus d'alcool, est associé à une augmentation du risque de SAHOS modéré à sévère d'environ 25 % ; cette relation n'est plus retrouvée pour les SAHOS modérés à sévères (IAH > 15). Chez les femmes, la consommation

d'alcool n'est pas associée à un risque accru de SAHOS. Ces résultats sont partiellement en accord avec ceux de l'étude japonaise déjà rapportée [52]. Enfin, une étude transversale observationnelle avec questionnaire sur la prise d'alcool et oxymétrie est réalisée chez 1 465 hommes, conducteurs de camion [62]. La prévalence d'un index de désaturations d'au moins 3 % > 5, > 10 et > 15 est respectivement de 25,4 % ; 11,1 % et 6,6 %. Une analyse multivariée a trouvé que l'odds ratio pour un index de désaturations > 10 est de 1,5 quand la prise d'alcool est de 0,5 à moins d'1 g/kg et de 3,4 quand la consommation d'alcool est supérieure à 1 g/kg en comparaison avec des sujets non alcooliques. Une relation semblable avec la consommation d'alcool est retrouvée si on considère des index > 5 ou > 15. Cette relation est plus évidente pour les hommes qui ont un IMC < 23,4 comparativement à ceux qui ont un IMC > 23,4. Il existe donc une forte prévalence d'anomalies respiratoires non diagnostiquées dans cette population et la sévérité des anomalies respiratoires est en relation significative avec la prise d'alcool.

Opioides et méthadone

Bien que les substances opioïdes soient largement utilisées de façon licite et illicite, il y a peu de travaux sur les effets de ces substances sur la respiration au cours du sommeil.

La plupart des substances opioïdes utilisées en clinique, comme la morphine et la méthadone, agissent sur les récepteurs μ et sont connus pour être des dépresseurs respiratoires.

Les principales données de la littérature sont résumées dans la méta-analyse parue en 2007, portant sur 17 articles publiés entre 1966 et 2005, étudiant l'effet des opioïdes sur le sommeil chez l'homme, sachant que seules cinq de ces études décrivent la respiration au cours du sommeil [63].

L'usage en aigu des opioïdes chez l'homme sain est connu pour diminuer la réponse respiratoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie, pour abolir les efforts respiratoires en cas d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures et pour induire des pauses respiratoires, voire une respiration périodique, pour prolonger le temps expiratoire et diminuer le volume courant. Ainsi, l'étude de Robinson et coll. [63] étudie la respiration chez 12 sujets sains après ingestion de 2 ou 4 mg d'hydromorphone. Seule la réponse à l'hypoxie au cours de la veille était significativement diminuée et le nombre d'apnées doublait, alors que celui des hypopnées diminuait, avec la dose de 4 mg. Shaw et coll. (2005) [63] n'ont pas trouvé chez sept sujets d'augmentation significative des troubles respiratoires comparativement aux enregistrements en baseline ou comparativement aux enregistrements de sujets contrôles, après injection de 0,1 mg de morphine. Inversement, dans un rapport de trois cas cliniques [64], deux sujets sans trouble respiratoire ont développé des apnées de type central après ingestion d'oxycodone à la dose journalière de 10 à 40 mg (IAH = 92,5) ou après ingestion d'acétaminophène et de codéine (IAH = 27,6).

L'inhalation aiguë de morphiniques au cours d'une anesthésie pour amygdalectomie chez des enfants ayant un SAHOS entraîne une hypoventilation plus marquée et une PCO_2 de fin d'expiration plus élevée que chez les enfants normaux. L'injection de fentanyl provoque l'apparition d'apnées centrales essentiellement chez les enfants porteurs d'un SAHOS [64]. Sanders et coll. [65] décrivent des complications respiratoires plus importantes en péri-opératoire chez de jeunes enfants ayant un SAHOS, mais ne trouvent pas de corrélation entre ces complications et l'usage de la morphine, contrairement au travail précédent de Brown et coll. [66] qui montrent que les enfants présentant un SAHOS auraient une plus grande sensibilité au fentanyl peropératoire et à la morphine postopératoire, en corrélation avec le degré d'hypoxémie. Ainsi, ces auteurs recommandent-ils d'utiliser une demi-dose de morphiniques lors d'intervention pour amygdalectomie chez les enfants ayant un SAHOS et un nadir de SaO_2 bas [66]. De même, dans une étude randomisée chez 66 enfants ayant un SAHOS et subissant une amygdalectomie, le paracétamol (tramadone) donné en pré-opératoire serait moins nocif sur la respiration (moindre nombre de désaturations au cours des trois heures qui suivent l'intervention) que la morphine à effet analgésique identique [67]. Il est peut-être intéressant de signaler un cas clinique rapportant la survenue de lésions cérébrales et d'apnée chez un enfant de 29 mois jusque-là en bonne santé deux jours après avoir reçu acétaminophène et codéine (1,75 mg/kg/dose) lors d'une amygdalectomie. Un polymorphisme génétique du cytochrome P450 (CYP2D6*1/*2P) provoque la rapidité et la majoration de la transformation de la codéine en morphine expliquant les troubles décrits [68].

Chez l'adulte, Mogri et coll. [64] rapportent parmi leurs trois cas cliniques, le cas d'un malade de 57 ans ayant un SAHOS (IAH = 38,1 ; IA central = 2,1) et qui développa des apnées centrales en grand nombre (IAH = 120,2 dont IA central 75,6) après ingestion de morphine pour calmer ses douleurs. Plus intéressante est l'étude prospective en double aveugle et contrôlée contre placebo de la respiration au cours du sommeil chez 19 sujets de 49 à 50 ans d'âge moyen, ayant un SAHOS modéré (IAH = 23 ou 24) et recevant soit une perfusion de sérum salé (groupe contrôle), soit une perfusion de rémifentanyl à la dose de 0,075/kg-1/h-1 [69]. La solution saline ne produit aucun effet ni sur le sommeil ni sur la respiration, alors que le rémifentanyl diminue le sommeil paradoxal et, sans doute par ce biais, le nombre des apnées obstructives, mais parallèlement il augmente de façon significative le nombre des apnées centrales et diminue significativement la SaO_2 moyenne, le nombre de désaturations inférieures à 90 % et le temps passé avec une $\text{SaO}_2 < 90$ %.

L'usage chronique des opioïdes, comme la prise de méthadone, chez des sujets sans troubles respiratoires connus peut entraîner un phénomène de tolérance. Les réponses à

l'hypoxie sont décrites soit diminuées, soit augmentées selon les publications et peu d'études ont étudié la respiration au cours du sommeil. Quelques cas cliniques ont été rapportés. Surtout, dans leur méta-analyse, Wang et Teichtahl [63] rapportent les résultats de quatre études : deux concernent 50 sujets sous méthadone à dose fixe et sont les seules à être des études contrôlées contre placebo, une porte sur trois sujets sous traitement antalgique chronique par opioïdes et la quatrième concerne des sujets traités pour un syndrome des jambes sans repos (SJSR). Ces études sous méthadone rapportent des apnées de type central chez 30 % des sujets, plus fréquentes en sommeil lent, périodiques ou non ; la SaO_2 est légèrement abaissée et la PaCO_2 légèrement augmentée ; la réponse à l'hypercapnie est diminuée, mais celle à l'hypoxie majorée. Il existe une relation significative entre les apnées centrales et le taux sanguin de méthadone. Respiration périodique, respiration de type Biot, hypoxémie sévère et hypopnées obstructives de longue durée, en sommeil lent sont également retrouvées chez les trois femmes sous traitement antalgique chronique par opioïdes. Ces résultats sont confirmés dans l'étude de Walker et coll. [70] qui insistent sur le risque de respiration ataxique (Biot) et d'apnées centrales chez des sujets sans SAHOS, sous traitement par opioïdes ; l'IMC étant inversement corrélé avec l'indice d'apnées centrales. Enfin, deux des sept malades traités par morphiniques pour un SJSR ont développé un SAS (IAH = 10 et 15) et chez un dernier malade, le traitement a aggravé un SAHOS préalable ; la nature des apnées dans cette dernière étude n'était pas précisée. Une étude observationnelle de 392 sujets, de 51 ans d'âge moyen, traités par opioïdes pour douleur chronique depuis au moins 6 mois a étudié les anomalies respiratoires détectées par polysomnographie chez 149 d'entre eux [71]. Soixante-quinze pour cent des sujets avaient des anomalies respiratoires (IAH > 5/h) ; 24 % des apnées centrales, 39 % des apnées obstructives et 8 % apnées centrales et obstructives. De plus, il existait une relation entre dose de méthadone en morphine équivalent et nombre des apnées centrales ; cette relation n'était pas retrouvée pour les opioïdes autres que la méthadone. Par ailleurs, la prise de benzodiazépines a un effet additif sur les anomalies respiratoires.

Dans les cas où un traitement chronique par opioïdes ou par méthadone entraîne respiration périodique et un SAHOS à apnées centrales prédominantes, un traitement par PPC est souvent inefficace et il est recommandé un traitement par ventilation servo-assistée [72,73].

Nicotine

Peu d'études ont été spécifiquement consacrées au rôle de la nicotine. Dans le travail de Vitellio [54], l'étude en régression logistique montrait que le nombre d'année pendant lesquelles un sujet avait fumé était un facteur significatif uniquement pour expliquer la baisse de la SaO_2 moyenne

chez des alcooliques chroniques devenus abstinents. Ce facteur était beaucoup moins important que l'alcool.

Une étude randomisée, en double aveugle avec cross-over, a étudié les effets d'un patch transdermique à la nicotine (délivrant 11 mg de nicotine sur 24 h) ou d'un placebo, chez 20 sujets, de 47 ans d'âge moyen, ronfleurs simples non apnéiques. Si la nicotine perturbe notablement le sommeil en diminuant sa durée, son efficacité et la quantité de sommeil paradoxal, en augmentant la latence d'endormissement, elle ne modifie pas les paramètres respiratoires, si ce n'est qu'elle diminue légèrement, mais significativement l'intensité des ronflements [74]. Pas d'étude à notre connaissance chez des sujets ayant un SAHOS ?

Aucune recommandation ne peut être donnée.

Sildénafil et autres traitements des troubles de l'érection

Quelques publications ont été consacrées au rôle de substances utilisées pour lutter contre les troubles de l'érection.

Le sildénafil

Plusieurs études ont montré l'efficacité du traitement par sildénafil dans les troubles de l'érection chez l'homme atteint de SAHOS, sans étudier les conséquences de cette thérapeutique sur les paramètres respiratoires. Dans ce but, Roizenblatt et coll. [75] ont conduit une étude, en double aveugle, cross-over et contrôlée *versus* placebo chez 14 sujets, de 40 à 60 ans, présentant un SAHOS sévère (IAH > 30 et un index > 10 de désaturations). Après deux nuits d'enregistrement en baseline, le sujet recevait deux enveloppes, l'une avec du placebo, l'autre avec du sildénafil à la dose de 50 mg. Il prenait au hasard un soir le contenu d'une enveloppe et était enregistré en polysomnographie la nuit suivante, puis prenait le soir suivant le contenu de la deuxième enveloppe et subissait une nouvelle polysomnographie. La comparaison des résultats entre nuit de baseline et sous placebo ne montre pas de différence, en revanche, après prise de sildénafil, on observait comparativement à la nuit sous placebo, outre une baisse significative du sommeil lent profond, une augmentation significative du nombre des apnées obstructives, du nombre des désaturations en O₂, du temps de sommeil passé avec une SaO₂ < 90 % et une baisse de la SaO₂ moyenne sans différence du nadir de la SaO₂. Les auteurs attirent l'attention sur l'aggravation des troubles respiratoires par le sildénafil chez les malades porteurs d'un SAHOS sévère.

Enfin, le rapport de cas cliniques isolés indique que l'énalapril (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) peut soit aggraver un SAHOS préexistant, soit instaurer des troubles respiratoires avec apnées obstructives (IAH = 25). Ces anomalies respiratoires disparaissent au bout d'un mois d'arrêt de traitement [76].

Un cas de rhabdomyolyse et de SAHOS très sévère (IAH = 85) est rapporté chez une femme de 85 ans après prise de cévastatin [77]. Après arrêt de la statine, les signes de rhabdomyolyse se sont très progressivement améliorés, alors que le SAHOS a dû être traité par PPC. Les statines peuvent-elles induire un SAHOS ou aggraver un SAHOS préexistant ? Inversement, la sibutramine à la dose de 15 mg, dans une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée *versus* placebo, ne modifie pas l'IMC et n'aggrave pas les troubles respiratoires au cours du sommeil chez 21 hommes de 30 à 60 ans ayant un SAHOS modéré avec un IAH > 10. Seuls quatre de ces patients qui consommaient de l'alcool ont eu une augmentation significative de l'IAH [78]. De plus, dans une étude en ouvert, non contrôlée, la prise de sibutramine chez 87 sujets d'âge moyen 46 ans, obèses ayant un SAHOS sévère (IAH = 46 +/- 23,1) entraîne un amaigrissement (baisse de l'IMC, diminution du tour du cou et du tour de taille) et parallèlement une amélioration des troubles respiratoires sans changement de la T.A [79].

RECOMMANDATION 80

Il est recommandé d'éviter la prise de benzodiazépines (grade B) et d'opioïdes, de sildénafil et la prise d'alcool le soir en cas de SAHOS non traité (grade B).

Traitement de la somnolence résiduelle sous PPC

La somnolence diurne excessive peut persister après un traitement correctement conduit par PPC. Dans une étude multicentrique française [80], l'estimation est, en première analyse, qu'il existe 12 % de patients restant somnolents sous PPC. Cependant, après avoir éliminé les causes classiques de somnolence, il persiste 6 % de cas non explicables par une autre pathologie du sommeil, une durée de sommeil insuffisante ou une observance suboptimale de la PPC. Il convient de rappeler de ce point de vue que les facteurs habituels de somnolence en population générale peuvent et doivent être éliminés (dépression, obésité, temps de sommeil insuffisant). Par ailleurs, il a été montré qu'un bénéfice symptomatique est obtenu par la PPC de façon linéaire avec la durée d'utilisation. En particulier, les seuils au-delà desquels une amélioration supplémentaire est peu probable, sont différents d'un paramètre à l'autre (en moyenne, 4 heures pour le score de somnolence d'Epworth, 6 heures pour les tests de latences multiples d'endormissement et 7,5 heures pour les aspects cognitifs). Enfin, il est évidemment essentiel de vérifier la bonne correction des événements respiratoires et l'absence de fragmentation par ailleurs sous PPC.

Depuis plus de dix ans, diverses études ont évalué l'effet du modafinil dans l'éventuel contrôle de la SDE. Il s'est agi,

dans la quasi-totalité des cas, de patients traités par PPC [81-89]. Malgré des autorisations de mise sur le marché dans cette indication dans plusieurs pays dont la France, c'est une utilisation qui reste controversée, probablement par peur d'encourager auprès de non-experts le traitement symptomatique de la somnolence au détriment de son traitement étiologique par la PPC [82, 85].

Le *US Modafinil Study Group* a inclus 157 sujets poursuivant la PPC et qui ont reçu pendant quatre semaines du modafinil une fois par jour (200 mg la première puis 400 mg les trois suivantes) ou un placebo. La somnolence était établie sur le score de somnolence d'Epworth (moyenne à 14 dans les deux groupes), et la latence moyenne d'endormissement aux tests itératifs d'endormissement [84]. Le modafinil a significativement amélioré la somnolence diurne excessive avec des modifications significatives du score d'Epworth aux semaines 1 et 4 ($p < 0,001$) et des tests de latence multiple à la semaine 4 ($p < 0,05$). Le pourcentage de patients avec une SDE normalisée (Epworth score < 10) était plus élevé avec le modafinil (51 %) qu'avec le placebo (27 %) ($p < 0,001$), mais pas concernant les tests itératifs de latences d'endormissement (> 10 min ; 29 % *versus* 25 %). Les céphalées (modafinil, 23 % ; placebo, 11 % ; $p < 0,044$) et la nervosité (modafinil, 12 % ; placebo, 3 % ; $p < 0,024$) étaient les effets indésirables les plus fréquents. Par ailleurs, la PPC est restée utilisée par les deux groupes plus de 6 heures (niveau de preuve 1A).

D'autres études ont confirmé ces données et montré la persistance du bénéfice clinique à huit et douze semaines (niveau de preuve 1A) [82, 83]. Par ailleurs, une analyse complémentaire de l'étude *US Modafinil Study* a permis de montrer des améliorations des temps de réaction et plus globalement du fonctionnement cognitif [89] (niveau de preuve 1A). Il en est de même plus récemment avec un énantiomère du modafinil (armodafinil) qui a montré à quatre, huit et douze semaines sur $n = 259$ sujets, dans une étude en randomisée en double aveugle, une amélioration de la vigilance et de la mémoire à long terme [87] (niveau de preuve 1A).

On peut donc établir la recommandation suivante :

RECOMMANDATION 81

Il est recommandé de prescrire le modafinil chez les patients ayant un SAHOS qui gardent une somnolence diurne excessive malgré un contrôle optimal du SAHOS par la PPC vérifié par polysomnographie et une bonne observance de la PPC, après avoir éliminé une autre cause de somnolence diurne (grade A).

Traitement positionnel du SAHOS

Le SAHOS positionnel a été décrit depuis le début des années 80 [90-93]. Il s'agit d'un syndrome d'apnées dont

l'IAH est au moins deux fois plus important sur le dos que sur le côté. Les caractéristiques de patients présentant un SAHOS positionnel *vs* non positionnel ont été rapportées [93]. Sur un groupe d'environ 600 patients, Oksenberg et coll. ont retrouvé un BMI légèrement inférieur, un âge inférieur de 2 ans, une efficacité du sommeil et un pourcentage de sommeil lent profond (stades 3 et 4) augmentés, moins d'éveil intra-sommeil et de micro-éveils, un index d'apnées et une IAH moins élevés et des désaturations nocturnes moins marquées, des latences d'endormissement plus longues aux tests itératifs de latences d'endormissement (TILE). En somme, un SAHOS plus modéré. L'analyse en régression logistique a montré d'ailleurs que l'élément déterminant le plus important était le RDI (avec un seuil à environ 40/h), puis le BMI, également corrélé négativement à l'existence d'une SAHOS dépendant de la position et, à un moindre degré, l'âge [93]. La prévalence du SAHOS positionnel a également été étudiée. Cependant, dans cette étude, la définition utilisée a été différente avec non seulement un IAH une réduction de 50 % entre le décubitus dorsal et latéral, mais également une normalisation ($< 5/h$) en décubitus latéral, ce qui rend potentiellement un traitement positionnel opérationnel. Environ 325 patients vus en polysomnographie dans deux centres de PSG américains ont été revus de façon rétrospective. De façon concordante avec l'étude précédente, il a été retrouvé 49,5 % de patients positionnels en cas de SAHOS modéré (IAH, de 5 à 15/h), 19,4 % en cas de SAHOS modéré (IAH de 15 à 30/h), et 6 % en cas de SAHOS sévère (IAH $> 30/h$) [94]. L'ensemble de ces éléments était déjà largement évoqué dans la revue d'Oksenberg et Silverberg publiée en 1998 [95].

Le traitement positionnel est-il efficace ?

Il a donc été testé dès les années 80-90 [91], puis comparé à différentes méthodes [96,97], évalué à six mois [98] et a été intégré dans les recommandations de pratique clinique.

Chez des patients entraînés à dormir sur le côté en utilisant une alarme ou non pour prévenir le décubitus dorsal, environ 50 % sont capables de dormir durablement sur le dos et donc de réduire leur IAH de façon marquée (niveau de preuve 2). Il faut cependant souligner que pour ceux qui ne peuvent maintenir durablement le décubitus latéral, il n'existe pas de dispositif adapté commercialisé en France actuellement. L'utilisation d'une balle de tennis est possible [98] avec une compliance au long cours d'environ 40 % et 24 % ayant interrompu le traitement, mais persistant à pouvoir dormir sur le côté, les patients les plus compliants ou stabilisés semblant plus âgés que ceux qui avaient abandonné dans les premiers jours ou à distance, mais sans avoir appris à dormir sur le côté [98] (niveau de preuve 2).

Par rapport à la PPC, il existe une étude randomisée en simple aveugle et cross-over PPC *versus* traitement positionnel pendant deux semaines [97] chez des SAHOS positionnels (âge 51 ± 9 , IAH = 17 ± 8). Il y avait une différence significative concernant l'IAH (différence de 6 en moyenne) et la saturation artérielle en oxygène nocturne (différence de 4 % concernant la SaO₂ minimale nocturne) en faveur de la PPC, mais pas de différence concernant les symptômes, la structure de sommeil, la vigilance objective, les tests cognitifs et la qualité de vie [97] (niveau de preuve 2).

Par voie de conséquence, les recommandations de pratique clinique [99] identifient les facteurs de survenue du SAHOS positionnel (IAH faible, IMC faible à modéré, sujets plus jeunes), ne conservent que les deux études mentionnées ci-dessus comme éléments de preuve [96,97], soulignent l'absence de standardisation et la nécessité de poursuivre les études de recherche clinique, ainsi qu'en pratique clinique la nécessité de vérifier la normalisation de l'IAH, compte tenu de l'existence de réponses incomplètes ou variables au traitement positionnel [99].

On peut donc faire les recommandations suivantes :

RECOMMANDATION 82

Le traitement positionnel, qui consiste à éviter le décubitus dorsal pendant le sommeil, est recommandé dans les SAHOS positionnels légers ou modérés en l'absence d'obésité importante et à condition d'en vérifier l'efficacité cliniquement et par un enregistrement (grade B).

Quelle stratégie thérapeutique du SAHOS ?

Proposition de stratégie élaborée à partir de l'analyse bibliographique et des recommandations des questions 3, 4 et 5.

RECOMMANDATION 83

La recherche d'un SAHOS par polygraphie ou polysomnographie est recommandée avant tout traitement chirurgical du ronflement (accord professionnel).

RECOMMANDATION 84

Chez tout patient porteur d'un SAHOS, il est recommandé de donner des conseils alimentaires pour obtenir une réduction pondérale (grade B), de donner une information sur les médicaments et substances à éviter (grade B), de dépister et traiter les comorbidités (accord professionnel) et de traiter une obstruction nasale (accord professionnel).

SAHOS sévère

(IAH ≥ 30 ou IAH < 30 et somnolence diurne sévère sans autre cause).

RECOMMANDATION 85

La PPC est le traitement recommandé en première intention (grade A).

RECOMMANDATION 86

L'OAM est recommandée en 2^e intention en cas de refus ou intolérance à la PPC (grade B).

RECOMMANDATION 87

La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel).

RECOMMANDATION 88

La chirurgie d'avancée des maxillaires est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel).

SAHOS léger à modéré

(IAH < 30 et somnolence diurne légère à modérée).

RECOMMANDATION 89

Il est recommandé de proposer un traitement par PPC ou OAM en première intention (grade B).

RECOMMANDATION 90

Un traitement positionnel est recommandé en cas de SAHOS positionnel (grade B).

RECOMMANDATION 91

La PPC est recommandée en première intention en présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée AVC) (accord professionnel).

RECOMMANDATION 92

La chirurgie vélaire ou linguale selon le site obstructif n'est recommandée que chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC et l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère (accord professionnel).

Conflits d'intérêts

P. Lévy : Actionnaire de Sleepinnov Technology : 15 % du capital maximum autorisé par la loi d'innovation ; Essais cliniques : Sanofi-Aventis : « Étude randomisée en double aveugle, contrôlée contre placebo, évaluant la tolérance et l'activité de 4 doses uniques croissantes d'AVE0657 chez des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive et présentant une respiration de Cheyne-Stokes » ; Étude ACT6795 : A double-blind, randomized, placebo-controlled, study of the safety and activity of four escalating single doses of AVE0657 in patients suffering from Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome ; Étude ACT6796 : A double-blind, randomized, placebo-controlled, 2-way crossover study of the safety and activity of one single dose of AVE0118 in patients suffering from Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome ; RESMED : Traitement des troubles respiratoires du sommeil avec apnée centrale prédominante par ventilation auto-asservie chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique ; Rapport d'expertise : Expertises pour la HAS, l'AFSSAPS ; Interventions ponctuelles : Expert conseil sur l'insomnie pour Sanofi-Aventis ; Consultant (conseils en cardiologie) pour RESMED ; Conférences en qualité d'intervenant : The 2010 ATS Sleep State of the Art course - Miami - 25-28/02/2010 (American Thoracic Society) ; Congrès annuel de l'American Thoracic Society - New Orleans - 14-19/05/2010 (AstraZeneca) ; World Congress of Cardiology - Pékin - 16-19/06/2010 (Resmed) ; VIIIth World Congress on high altitude medicine and physiology - Arequipa - 8-12/08/2010 ; Congrès annuel de European Sleep Research Society (Lisbonne - 14-18/09/2010).

Références

- Peppard PE, Young T, Palta M, et al. : Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000 ; 284 : 3015-21.
- Charuzi I, Lavie P, Peiser J, et al. : Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992 ; 55 : 594S-596S.
- Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE : Sleep disturbance and obesity: changes following surgically induced weight loss. *Arch Intern Med* ; 161 : 102-6.
- Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, et al. : The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest* 2003 ; 124 : 1615-9.
- Rasheid S, Banasiak M, Gallagher SF, et al. : Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity. *Obes Surg* 2003 ; 13 : 58-61.
- Scheuller M, Weider D : Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001 ; 125 : 299-302.
- Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, et al. : Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992 ; 55 : 597S-601S.
- Valencia-Flores M, Orea A, Herrera M, et al. : Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, electrocardiogram, and pulmonary arterial pressure. *Obes Surg* 2004 ; 14 : 755-62.
- Fisher D, Pillar G, Malhotra A, et al. : Long-term follow-up of untreated patients with sleep apnoea syndrome. *Respir Med* 2002 ; 96 : 337-43.
- Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, et al. : Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. Potential for weaning from continuous positive airway pressure. *Chest* 1996 ; 109 : 138-43.
- Pillar G, Peled R, Lavie P : Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994 ; 106 : 1702-4.
- Rauscher H, Formanek D, Popp W, et al. : Nasal CPAP and weight loss in hypertensive patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1993 ; 48 : 529-33.
- Sampol G, Munoz X, Sagales MT, et al. : Long-term efficacy of dietary weight loss in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998 ; 12 : 1156-9.
- Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. : Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 494-8.
- Smith PL, Gold AR, Meyers DA, et al. : Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985 ; 103 : 850-5.
- Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, et al. : Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006 ; 29 : 1036-44.
- Hedner J, Grote L, Zou D : Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies. *Sleep Med Rev* 2008 ; 12 : 33-47.
- Smith I, Lasserson T, Wright J : Drug treatments for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002 : CD003002.
- Smith I, Lasserson TJ, Wright J : Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 : CD003002.
- Young T, Finn L, Austin D, et al. : Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 1181-5.
- Block AJ, Wynne JW, Boysen PG : Sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in postmenopausal women. *Am J Med* 1980 ; 69 : 75-9.
- Veasey SC : Serotonin agonists and antagonists in obstructive sleep apnea: therapeutic potential. *Am J Respir Med* 2003 ; 2 : 21-9.
- Hedner J, Kraiczi H, Peker Y, et al. : Reduction of sleep-disordered breathing after physostigmine. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1246-51.
- Brownell LG, West P, Sweatman P, et al. : Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double-blind trial. *N Engl J Med* 1982 ; 307 : 1037-42.
- Stepanski EJ, Conway WA, Young DK, et al. : A double-blind trial of protriptyline in the treatment of sleep apnea syndrome. *Henry Ford Hosp Med J* 1988 ; 36 : 5-8.
- Whyte KF, Gould GA, Airlie MA, et al. : Role of protriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep* 1988 ; 11 : 463-72.
- Kraiczi H, Hedner J, Dahlof P, et al. : Effect of serotonin uptake inhibition on breathing during sleep and daytime symptoms in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999 ; 22 : 61-7.
- Carley DW, Olopade C, Ruigt GS, et al. : Efficacy of mirtazapine in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2007 ; 30 : 35-41.
- Stradling J, Smith D, Radulovacki M, et al. : Effect of ondansetron on

- moderate obstructive sleep apnoea, a single night, placebo-controlled trial. *J Sleep Res* 2003 ; 12 : 169-70.
- 30 Hein H, Behnke G, Jorres RA, et al. : The therapeutic effect of theophylline in mild obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: results of repeated measurements with portable recording devices at home. *Eur J Med Res* 2000 ; 5 : 391-9.
 - 31 Cook WR, Benich JJ, Wooten SA : Indices of severity of obstructive sleep apnea syndrome do not change during medroxyprogesterone acetate therapy. *Chest* 1989 ; 96 : 262-6.
 - 32 Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT : Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004 ; 59 : 50-5.
 - 33 Jokic R, Klimaszewski A, Mink J, et al. : Surface tension forces in sleep apnea: the role of a soft tissue lubricant: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1522-5.
 - 34 Hedner J, Grunstein R, Eriksson B, et al. : A double-blind, randomized trial of sabeluzole –a putative glutamate antagonist– in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996 ; 19 : 287-9.
 - 35 Dolly FR, Block AJ : Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982 ; 73 : 239-43.
 - 36 Guilleminault C, Silvestri R, Mondini S, et al. : Aging and sleep apnea: action of benzodiazepine, acetazolamide, alcohol, and sleep deprivation in a healthy elderly group. *J Gerontol* 1984 ; 39 : 655-61.
 - 37 Mendelson WB, Garnett D, Gillin JC : Flurazepam-induced sleep apnea syndrome in a patient with insomnia and mild sleep-related respiratory changes. *J Nerv Ment Dis* 1981 ; 169 : 261-4.
 - 38 Carskadon MA, Seidel WF, Greenblatt DJ, et al. : Daytime carryover of triazolam and flurazepam in elderly insomniacs. *Sleep* 1982 ; 5 : 361-71.
 - 39 Berry RB, Kouchi K, Bower J, et al. : Triazolam in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 450-4.
 - 40 Hoijer U, Hedner J, Ejnell H, et al. : Nitrazepam in patients with sleep apnoea: a double-blind placebo-controlled study. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 2011-5.
 - 41 Gentil B, Tehindrazanarivelo A, Lienhart A, et al. : [Respiratory effects of midazolam in patients with obstructive sleep apnea syndromes]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994 ; 13 : 275-9.
 - 42 Cirignotta F, Mondini S, Zucconi M, et al. : Zolpidem-polysomnographic study of the effect of a new hypnotic drug in sleep apnea syndrome. *Pharmacol Biochem Behav* 1988 ; 29 : 807-9.
 - 43 Lofaso F, Goldenberg F, Thebault C, et al. : Effect of zopiclone on sleep, night-time ventilation, and daytime vigilance in upper airway resistance syndrome. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 2573-7.
 - 44 Beaumont M, Batejat D, Coste O, et al. : Effects of zolpidem and zaleplon on sleep, respiratory patterns and performance at a simulated altitude of 4,000 m. *Neuropsychobiology* 2004 ; 49 : 154-62.
 - 45 Berry RB, Patel PB : Effect of zolpidem on the efficacy of continuous positive airway pressure as treatment for obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006 ; 29 : 1052-6.
 - 46 Bradshaw DA, Ruff GA, Murphy DP : An oral hypnotic medication does not improve continuous positive airway pressure compliance in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2006 ; 130 : 1369-76.
 - 47 Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, et al. : Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med* 1981 ; 71 : 240-5.
 - 48 Scrima L, Broudy M, Nay KN, et al. : Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982 ; 5 : 318-28.
 - 49 Block AJ : Alcohol ingestion does not cause sleep-disordered breathing in premenopausal women. *Alcohol Clin Exp Res* 1984 ; 8 : 397-8.
 - 50 Block AJ, Hellard DW, Slayton PC : Minimal effect of alcohol ingestion on breathing during the sleep of postmenopausal women. *Chest* 1985 ; 88 : 181-4.
 - 51 Block AJ, Hellard DW, Slayton PC : Effect of alcohol ingestion on breathing and oxygenation during sleep. Analysis of the influence of age and sex. *Am J Med* 1986 ; 80 : 595-600.
 - 52 Tanigawa T, Tachibana N, Yamagishi K, et al. : Usual alcohol consumption and arterial oxygen desaturation during sleep. *Jama* 2004 ; 292 : 923-5.
 - 53 Vitiello MV, Prinz PN, Personius JP, et al. : History of chronic alcohol abuse is associated with increased nighttime hypoxemia in older men. *Alcohol Clin Exp Res* 1987 ; 11 : 368-71.
 - 54 Vitiello MV, Prinz PN, Personius JP, et al. : Relationship of alcohol abuse history to nighttime hypoxemia in abstaining chronic alcoholic men. *J Stud Alcohol* 1990 ; 51 : 29-33.
 - 55 Aldrich MS, Brower KJ, Hall JM : Sleep-disordered breathing in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1999 ; 23 : 134-40.
 - 56 Issa FG, Sullivan CE : Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982 ; 45 : 353-9.
 - 57 Tsutsumi W, Miyazaki S, Itasaka Y, et al. : Influence of alcohol on respiratory disturbance during sleep. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000 ; 54 : 332-33.
 - 58 Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, et al. : Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000 ; 16 : 909-13.
 - 59 Teschler H, Berthon-Jones M, Wessendorf T, et al. : Influence of moderate alcohol consumption on obstructive sleep apnoea with and without AutoSet nasal CPAP therapy. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 2371-7.
 - 60 Berry RB, Desai MM, Light RW : Effect of ethanol on the efficacy of nasal continuous positive airway pressure as a treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 1991 ; 99 : 339-43.
 - 61 Peppard PE, Austin D, Brown RL : Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 2007 ; 3 : 265-70.
 - 62 Sakurai S, Cui R, Tanigawa T, et al. : Alcohol consumption before sleep is associated with severity of sleep-disordered breathing among professional Japanese truck drivers. *Alcohol Clin Exp Res* 2007 ; 31 : 2053-8.
 - 63 Wang D, Teichtahl H : Opioids, sleep architecture and sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev* 2007 ; 11 : 35-46.
 - 64 Mogri M, Khan MI, Grant BJ, et al. : Central sleep apnea induced by acute ingestion of opioids. *Chest* 2008 ; 133 : 1484-8.
 - 65 Sanders JC, King MA, Mitchell RB, et al. : Perioperative complications of adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesth Analg* 2006 ; 103 : 1115-21.
 - 66 Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, et al. : Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 665-9.
 - 67 Hullett BJ, Chambers NA, Pascoe EM, et al. : Tramadol vs morphine during adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Anaesth* 2006 ; 16 : 648-53.
 - 68 Voronov P, Przybylo HJ, Jagannathan N : Apnea in a child after oral codeine: a genetic variant - an ultra-rapid metabolizer. *Paediatr Anaesth* 2007 ; 17 : 684-7.
 - 69 Bernards CM, Knowlton SL, Schmidt DF, et al. : Respiratory and sleep effects of remifentanyl in volunteers with moderate obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2009 ; 110 : 41-9.
 - 70 Walker JM, Farney RJ, Rhondeau SM, et al. : Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing. *J Clin Sleep Med* 2007 ; 3 : 455-461.

- 71 Webster LR, Choi Y, Desai H, et al. : Sleep-disordered breathing and chronic opioid therapy. *Pain Med* 2008 ; 9 : 425-32.
- 72 Javaheri S, Malik A, Smith J, et al. : Adaptive pressure support servoventilation: a novel treatment for sleep apnea associated with use of opioids. *J Clin Sleep Med* 2008 ; 4 : 305-10.
- 73 Morgenthaler TI : The quest for stability in an unstable world: adaptive servoventilation in opioid induced complex sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2008 ; 4 : 321-3.
- 74 Davila DG, Hurt RD, Offord KP, et al. : Acute effects of transdermal nicotine on sleep architecture, snoring, and sleep-disordered breathing in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 469-74.
- 75 Roizenblatt S, Guilleminault C, Poyares D, et al. : A double-blind, placebo-controlled, crossover study of sildenafil in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 2006 ; 166 : 1763-7.
- 76 Cicolin A, Mangiardi L, Mutani R, et al. : Angiotensin-converting enzyme inhibitors and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 2006 ; 81 : 53-5.
- 77 Ebben MR, Sethi NK, Spielman AJ. : Severe obstructive sleep apnea after cerivastatin therapy: a case report. *J Clin Sleep Med* 2008 ; 4 : 255-6.
- 78 Martinez D, Basile BR : Sibutramine does not worsen sleep apnea syndrome: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Sleep Med* 2005 ; 6 : 467-70.
- 79 Yee BJ, Phillips CL, Banerjee D, et al. : The effect of sibutramine-assisted weight loss in men with obstructive sleep apnoea. *Int J Obes (Lond)* 2007 ; 31 : 161-8.
- 80 Pepin JL, Viot-Blanc V, Escourrou R, et al. : Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study. *Eur Respir J* 2009 ; 33 : 1062-7.
- 81 Arnulf I, Homeyer P, Garma L, et al. : Modafinil in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a pilot study in 6 patients. *Respiration* 1997 ; 64 : 159-61.
- 82 Black J : Pro: modafinil has a role in management of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 105-6.
- 83 Kingshott RN, Vennelle M, Coleman EL, et al. : Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of modafinil in the treatment of residual excessive daytime sleepiness in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 918-23.
- 84 Pack AI, Black JE, Schwartz JR, et al. Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 1675-81.
- 85 Pollak CP : Con: modafinil has no role in management of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 106-7.
- 86 Schwartz JR, Hirshkowitz M, Erman MK, et al. : Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: a 12-week, open-label study. *Chest* 2003 ; 124 : 2192-9.
- 87 Hirshkowitz M, Black J : Effect of adjunctive modafinil on wakefulness and quality of life in patients with excessive sleepiness-associated obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: a 12-month, open-label extension study. *CNS Drugs* 2007 ; 21 : 407-6.
- 88 Hirshkowitz M, Black JE, Wesnes K, et al. : Adjunct armodafinil improves wakefulness and memory in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Respir Med* 2007 ; 101 : 616-27.
- 89 Dinges DF, Weaver TE : Effects of modafinil on sustained attention performance and quality of life in OSA patients with residual sleepiness while being treated with nCPAP. *Sleep Med* 2003 ; 4 : 393-402.
- 90 Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984 ; 7 : 110-4.
- 91 Cartwright RD, Lloyd S, Lilie J, et al. : Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. *Sleep* 1985 ; 8 : 87-94.
- 92 Cartwright RD, Diaz F, Lloyd S : The effects of sleep posture and sleep stage on apnea frequency. *Sleep* 1991 ; 14 : 351-3.
- 93 Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, et al. : Positional *vs* nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropomorphic, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data. *Chest* 1997 ; 112 : 629-39.
- 94 Mador MJ, Kufel TJ, Magalang UJ, et al. : Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest* 2005 ; 128 : 2130-7.
- 95 Oksenberg A, Silverberg DS : The effect of body posture on sleep-related breathing disorders: facts and therapeutic implications. *Sleep Med Rev* 1998 ; 2 : 139-62.
- 96 Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, et al. : A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991 ; 14 : 546-52.
- 97 Joki R, Klimaszewski A, Crossley M, et al. : Positional treatment *vs* continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999 ; 115 : 771-81.
- 98 Oksenberg A, Silverberg D, Offenbach D, et al. : Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: a 6-month follow-up study. *Laryngoscope* 2006 ; 116 : 1995-2000.
- 99 Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, et al. : Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006 ; 29 : 1031-5.