

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 Polyclinique, 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 corrèle 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, corrèle 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 autoscore 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'ESS 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.

Le traitement du SAHOS réduit significativement le risque accidentel (niveau de preuve 2).

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 de $2,2 \pm 0,5$ litres, soit 68 ± 15 % de la théorique. Le VEMS est de $1,6 \pm 0,6$ 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 PaCO₂. En cas de réduction significative de l'obésité, la capacité vitale augmente et la PaCO₂ 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 (IMC > 30 kg/m²) (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 IMC > 35 kg/m² et/ou une SaO₂ d'éveil < 94 % et/ou un trouble ventilatoire restrictif (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 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 kg/m² 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 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 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 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 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 cm/f > = 80 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 nasosinu-siennes 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 diagnostique. 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 vidéoendoscopie 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 vélaire 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

L'auteur n'a pas transmis ses conflits d'intérêts.

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.gov.fr/html/dossiers/bpco/plan_bpco.pdf](http://www.sante.gov.fr/html/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-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.
- 27 Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdts 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 Kraiczki 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.