

## **Les troubles respiratoires du sommeil (TRS)**

Les TRS sont définis par la présence d'apnées et/ou d'hypopnées dont les définitions sont les suivantes.

*Apnée* : interruption du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. La classification en apnée obstructive ou centrale est basée, respectivement, sur l'existence ou non d'efforts respiratoires (mouvements thoraco-abdominaux). En cas d'apnée mixte, les efforts respiratoires sont absents dans la partie initiale de l'apnée mais présents dans la seconde.

*Hypopnée* : baisse du flux respiratoire d'au moins 30 à 50 % associée à une désaturation en oxygène de plus de 3 % et/ou un micro-éveil.

*Micro-éveils* : séquence de respirations d'au moins 10 secondes caractérisée par un aplatissement de la partie inspiratoire du débit conduisant à un micro-éveil lorsque cette séquence ne répond pas aux critères d'hypopnée.

Les TRS sont considérés comme légers si la somme des apnées et hypopnées qui définit *l'index d'apnées-hypopnées* (IAH) en événements par heure est comprise entre 5 et 14,9 événements/h. Ils sont modérés entre 15 et 29,9 événements/h, sévères au-delà de 30 événements/h.

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) correspond à des collapsus du pharynx, complets (apnée) ou partiels (hypopnée), survenant de manière répétée au cours du sommeil. Il en résulte la survenue de séquences brèves et répétitives de :

- Désaturation / réoxygénation
- Hypercapnie transitoire
- Augmentation des efforts respiratoires
- Survenue de micro-éveils terminant les événements respiratoires

Ce syndrome est à différencier du SAHOS d'origine centrale correspondant à des pauses respiratoires par anomalie de la commande respiratoire, que l'on peut par exemple observer dans l'insuffisance cardiaque.

## 2. LE SAHOS

Il s'agit d'une pathologie chronique et fréquente dont la prise en charge représente un enjeu de santé publique, non seulement du fait de son impact sur la qualité de vie des patients mais surtout à cause de son implication dans plusieurs pathologies cardio-vasculaires et neurologiques.

### 2.1. Signes cliniques

Le SAHOS est défini par la présence de TRS associés à des signes cliniques parmi :

- *Somnolence diurne* : elle correspond à une diminution de l'éveil physiologique qui se manifeste par une envie de dormir plus ou moins répressible. La déstructuration du sommeil, marquée principalement par la fréquence de micro-éveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque une somnolence diurne. Elle se manifeste en période postprandiale, puis dès que le patient n'est pas stimulé (en assistant à une réunion, en lisant, etc). La somnolence peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois, voire des années.
- *Céphalées matinales* : elles peuvent persister quelques heures après le réveil et réapparaître après une sieste prolongée. Le mécanisme évoqué le plus souvent pour les expliquer est l'asphyxie relative nocturne qui entraîne une dilatation des vaisseaux et une hypertension intracrânienne relative. (1)
- *Ronflements sévères et quotidiens* : ils sont très souvent anciens, datant parfois de l'adolescence. Le témoignage de l'entourage à ce sujet est capital, le patient étant la plupart du temps incapable de donner des précisions à ce sujet. D'une manière générale, le ronflement est bruyant, il survient dès l'endormissement et persiste quelle que soit la position. Il est régulièrement accompagné d'arrêts respiratoires répétés tout au long de la nuit, suivi de reprises respiratoires bruyantes.
- *La dépression* : il peut exister des modifications de la personnalité de type dépression, anxiété, voire irritabilité et agressivité.
- *Les troubles de la vigilance diurne et de la concentration* : une baisse de l'efficacité intellectuelle est observée, particulièrement dans les heures suivant le réveil. Il s'agit essentiellement de troubles de la mémoire, de difficultés de concentration ou de maintien à un niveau d'attention correcte.
- *Les troubles sexuels* : les problèmes sexuels chez les hommes sont représentés essentiellement par une baisse de la libido mais peuvent également concerner des problèmes d'impuissance. Un des mécanismes impliqués serait la dysfonction endothéliale touchant l'artère dorsale de la verge et aboutissant à une dysfonction érectile (2). De plus, cette dernière peut être majorée par la fatigue, la somnolence chronique et souvent un état dépressif.
- *Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil*

- *Fatigue diurne*
- *Altération de la qualité de vie*
- *Nycturie*

## 2.2. Facteurs de risque

### 2.2.1 Obésité

De nombreuses études épidémiologiques ont clairement mis en évidence le rôle de l'obésité dans le SAHOS. Il est considéré comme un facteur de risque majeur de SAHOS affectant à la fois sa prévalence et son évolution dans le temps. On estime que 60 % des porteurs de SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité (3). Les résultats de plusieurs études longitudinales montrent qu'environ 58 % de la prévalence de SAHOS (IAH > 15/h) est attribuable au surpoids (4). Des variations mêmes minimales du poids influencent l'évolution du SAHOS. Ainsi une augmentation de 10 % du poids multiplie par 6 le risque de développer un SAHOS. Par contre une perte d'environ 10 % améliore de 26 % l'IAH (3).

### 2.2.2 Age

La prévalence des troubles respiratoires apnéiques du sommeil est très élevée chez les sujets âgés. *Young et al* a récemment montré dans son étude une augmentation progressive de la prévalence du SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans, puis une stagnation de celle-ci en plateau à partir de la soixantaine (5) contrairement à l'étude de *Bixler et al* qui a montré plutôt une régression de la prévalence de SAHOS à partir de 60 ans (6). Cette dernière a montré que la prévalence d'un IAH > 10 était de 3,2 %, 11,3 % et 18 % pour les tranches d'âge 20-44 ; 45-64 ; 65-100 ans.

### 2.2.3 Genre

L'étude de *Young et al* a montré que comparativement aux femmes, les hommes sont à plus haut risque d'avoir un SAHOS modéré à sévère avec OR 2,70 IC<sub>95%</sub> [2,34-3,12] et OR 1,71 IC<sub>95%</sub> [1,37-2,15] après ajustement pour l'IMC, le périmètre cervical et le rapport taille/hanche (5).

Une autre équipe a étudié l'incidence du SAHOS modéré à sévère selon les genres, et retrouvait une incidence de 11,1 % chez les hommes et 4,9 % chez les femmes (n=2968, 45 % hommes) et cette différence persistait après ajustement pour l'âge, le périmètre abdominal, l'ethnie et le poids lors de l'inclusion (3).

L'influence du genre sur le risque de SAHOS diminue progressivement en fonction de l'âge pour devenir nulle à partir de 50 ans (7).

#### 2.2.4 Morphologie crânio-faciale

Plusieurs facteurs liés aux tissus mous et durs peuvent modifier les propriétés mécaniques des VAS et augmenter leur propension à s'affaisser pendant le sommeil. Les anomalies et/ou certains types de conformation crânio-faciale type micrognathisme, rétrognathisme, macroglossie ou hypertrophie amygdalienne constituent des facteurs de risque de sévérité du SAHOS notamment chez les patients non obèses et dans certains groupes ethniques ; ceci pourrait expliquer pourquoi la prévalence du SAHOS dans les pays asiatiques n'est pas inférieure à celle observée chez les occidentaux malgré une moindre prévalence de l'obésité sévère dans ces populations (8). Il a été démontré que les caractéristiques anatomiques crânio-faciales sont un facteur déterminant de la sévérité du SAHOS chez les sujets asiatiques indépendamment de l'âge et de l'IMC (9).

#### 2.2.5 Autres

- Prédisposition familiale et génétique : plusieurs études à grande échelle ont confirmé le rôle de l'hérédité et des facteurs familiaux dans la genèse du SAHOS. Les parents au premier degré des personnes atteintes du trouble sont plus susceptibles d'être à risque que les parents du premier degré qui ne le sont pas. La susceptibilité familiale au SAHOS augmente directement avec le nombre de parents atteints (10).
- Facteurs hormonaux : l'hypothyroïdie, la polykystose ovarienne et l'acromégalie sont des pathologies caractérisées par des perturbations hormonales qui ont été associées au SAHOS dans de nombreuses études cliniques (8).
- La grossesse : elle est associée à une prévalence plus élevée du ronflement en particulier au troisième trimestre (11). Une étude portant sur 35 femmes enceintes a permis de mettre en évidence que le SAHOS pendant la grossesse pouvait entraîner une baisse du score d'Apgar et du poids de naissance (12)
- Tabagisme et consommation d'alcool : le tabagisme est considéré comme un facteur de risque de SAHOS identifié (13). Il a été démontré que la consommation d'alcool avant le sommeil augmente la collapsibilité des VAS, favorisant la survenue d'événements apnéiques et en allongeant leur durée. (8)

### 2.3. Épidémiologie

Plusieurs études épidémiologiques sur la prévalence du SAHOS en population générale ont initialement été menées aux États-Unis dans les années 1980. Trois cohortes américaines la *Wisconsin Sleep Cohort Study*, la *Sleep Heart Health Study* et le *Penn State Cohort* ont montré que l'âge, le sexe masculin et l'obésité étaient des facteurs associés au SAHOS. La prévalence de l'obésité ayant considérablement augmenté depuis, une réestimation de la prévalence du SAHOS à partir des données de répartition de l'indice de masse corporelle a été modélisée. Ainsi la prévalence du SAHOS modéré à sévère serait de 5,8 % pour les hommes et 1,9 % chez les femmes (14).

Une étude européenne récente a évalué la prévalence du SAHOS à partir d'une cohorte en population générale. Dans cette cohorte appelée *HypnoLaus*, la prévalence du SAHOS modéré à sévère retrouvée était d'environ 7 % pour les hommes et 2 % pour les femmes de moins de 60 ans. Plusieurs facteurs associés aux TRS ont été mis en avant : l'âge, le sexe masculin, l'IMC, le tour de cou, le rapport taille sur hanches, le ronflement mais pas la somnolence diurne mesurée avec le score d'Epworth. Dans les modèles ajustés, les comorbidités associées étaient le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), le syndrome métabolique et la dépression (15).

Plusieurs études se sont intéressées à la prévalence du SAHOS chez les sujets diabétiques. Celle-ci est élevée chez les diabétiques de type 2, varie selon les populations étudiées de 58 à 86 % pour des TRS légers. Concernant les formes modérées à sévères, elles concernent, selon les études, 18 à 53 % des diabétiques de type 2 et 10 à 40 % des diabétiques de type 1 (16).

En 2014, une étude paneuropéenne *European Sleep Apnea Cohort* (ESADA) réalisée à partir des données récoltées auprès de 24 laboratoires du sommeil, a retrouvé sur 6616 adultes, une prévalence du diabète de type 2 de 6,6 % parmi les sujets non apnéiques et de 14,1, 21,0 et 28,9 % chez les sujets présentant respectivement un SAHOS léger, modéré et sévère. Les Odds Ratio (OR) pour la présence d'un diabète étaient respectivement de 1,33 (IC\_95% [1,04-1,72]), 1,73 (IC\_95% [1,33-2,25]) et 1,87 (IC\_95% [1,45-2,42]) pour le SAHOS léger, modéré et sévère, après ajustement sur l'ethnie, l'âge, le sexe, la durée de sommeil, le tabagisme, la consommation d'alcool, le score d'Epworth, les comorbidités et les médicaments, l'IMC et le tour de cou (17).

Ces études montrent que la prévalence du SAHOS varie en fonction des populations. Elle est de l'ordre de 30 à 40 % (avec un seuil d'IAH > 10/h) chez les sujets hypertendus (18) et on estime qu'environ 58 % de la prévalence du SAHOS (IAH > 15/h) est attribuable au surpoids (4). On observe une augmentation de la prévalence du SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans (5).

Dans le contexte actuel marqué par l'épidémie de l'obésité et du vieillissement de la population, le SAHOS est amené à être de plus en plus fréquent.

## 2.4. Physiopathologie

### 2.4.1 Conséquences immédiates

Le SAHOS se caractérise par la survenue d'une obstruction intermittente et répétée des VAS pendant le sommeil. Le pharynx et la base de la langue sont les structures où siègent cette obstruction. Le collapsus pharyngé qui en résulte entraîne une **augmentation transitoire de la capnie**.

Afin d'assurer la rigidité des VAS nécessaire au passage de l'air et lutter contre la pression négative générée par la contraction diaphragmatique à l'inspiration, les muscles dilatateurs des VAS (dont le plus important est le génioglosse) ont la propriété de se contracter quelques millisecondes avant le diaphragme afin de contrer son action. En outre, plusieurs facteurs

peuvent avoir une action sur l'obstruction des VAS tels qu'une hypotonie de ces muscles dilatateurs ou une réduction préexistante du calibre des VAS.

L'obstruction pharyngée répétée entraîne une augmentation des efforts respiratoires induisant des *variations considérables de la pression intrathoracique*, une désaturation intermittente et enfin la *survenue d'un micro-éveil* salvateur de très courte durée (3 à 15 secondes) permettant la reprise ventilatoire et terminant les événements respiratoires. Ces micro-éveils souvent non perçus par le patient, sont responsables de la *fragmentation du sommeil* (19).

De cette obstruction intermittente résulte une *hypoxie intermittente*.

Ainsi l'hypoxie intermittente nocturne correspond à la saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) minimale nocturne qui représente le principal déterminant et prédicteur des complications cardiovasculaires et métaboliques et serait responsable de plusieurs événements.

- Hyperactivité sympathique avec une altération de la balance sympatho-vagale
- Stress oxydant via des mécanismes chroniques d'adaptation à l'hypoxie
- Inflammation systémique et vasculaire à bas bruit avec infiltration macrophagique du tissu adipeux stimulée par l'Hypoxia-Inducible Factor-1 (HIF-1) et MCP-1 Monocyte Chemoattractant Protein-1 (20).

La *fragmentation du sommeil* entraîne des perturbations du rythme nyctéméral de la sécrétion de cortisol et de l'axe somatotrope responsable d'une baisse de l'Insuline-like Growth Factor-1 (IGF-1)(21). Elle joue également un rôle sur les conduites alimentaires en augmentant la faim et en diminuant la satiété via la diminution de la leptine et l'augmentation de la ghréline, avec une possible prise de poids.

L'action potentialisée de chacun de ses phénomènes conduit à l'apparition d'une *dysfonction endothéliale* : il s'agit d'un remodelage vasculaire se manifestant par l'augmentation de la rigidité artérielle et de l'athérosclérose. Elle se traduit par une baisse de la production du monoxyde d'azote (NO) qui est un agent vasodilatateur entraînant une augmentation de la vasoconstriction et une moindre réponse vasodilatatrice à l'augmentation de la pression intravasculaire (22). L'hypoxie intermittente est également à l'origine d'une activation du chémoréflexe qui participe à l'hyperactivité sympathique et à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces deux mécanismes renforcent le tonus vasoconstricteur en l'absence de contre-régulation par le baroréflexe artériel (sa sensibilité est diminuée par l'hypoxie intermittente) (**Figure 1**).

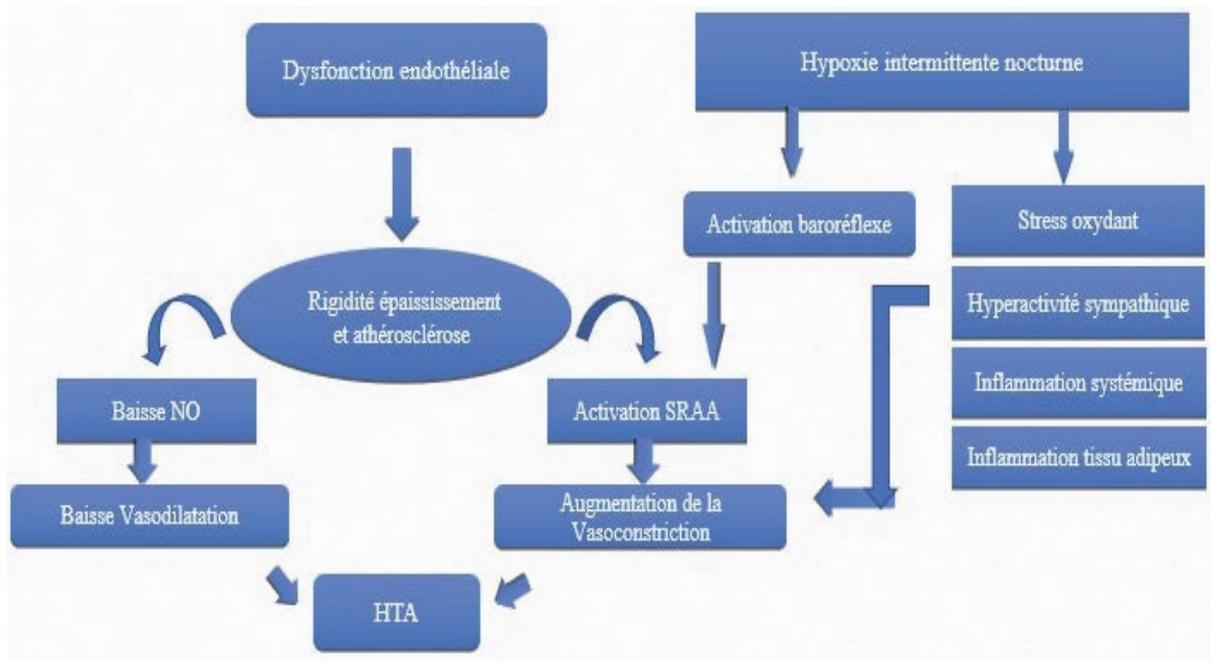
Ces mécanismes expliquent que SAHOS et HTA sont souvent associés.

Parallèlement, l'hyperactivité du système sympathique est responsable de :

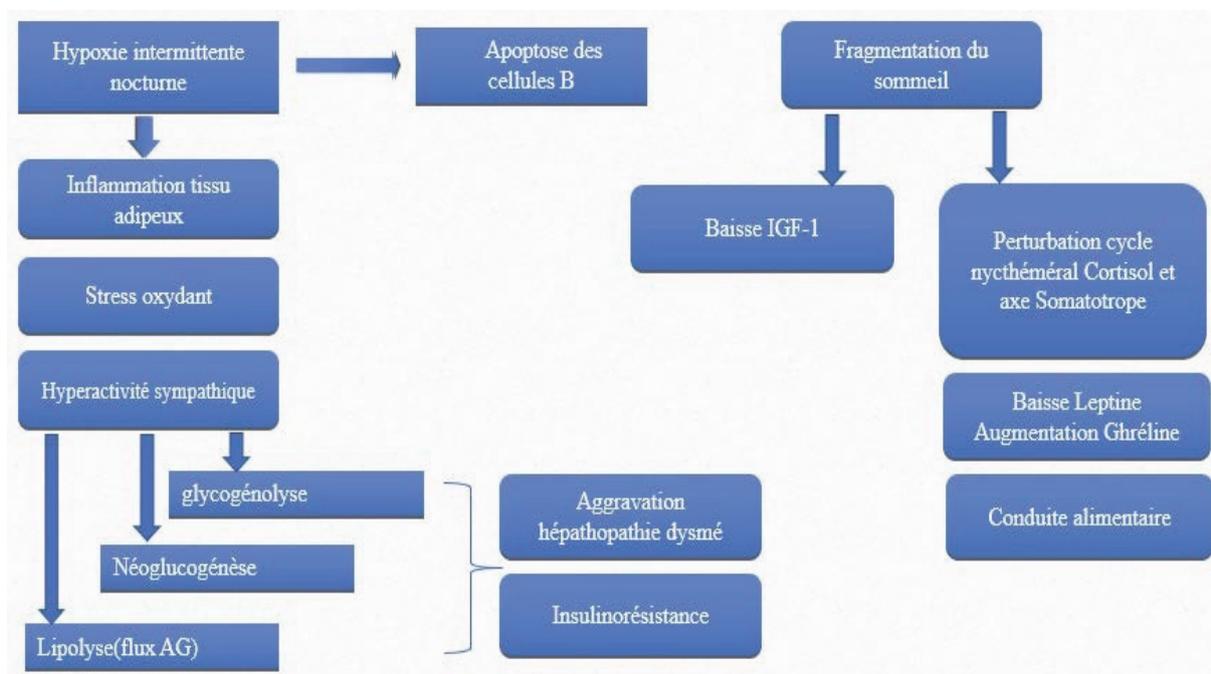
- l'activation du système rénine-angiotensine qui, associée à une inhibition du barorécepteur (par l'hypoxie) est responsable de l'augmentation de la pression artérielle
- l'augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse hépatique et de la lipolyse entraînant une insulino-résistance (**Figure 2**).

Le SAHOS semble responsable d'une aggravation du processus des hépatopathies non alcooliques stéatosiques (23).

A noter que ces mécanismes délétères sont aussi modulés par l'obésité et l'inactivité physique. Ainsi la PPC seule n'améliore pas ou peu le statut cardio-métabolique des patients obèses porteurs d'un SAHOS (24).



**Figure 1** : Synthèse des conséquences cardiovasculaires immédiates



**Figure 2** : Synthèse des conséquences métaboliques immédiates

## 2.4.2. Conséquences tardives

### - *Conséquences cardiovasculaires :*

**Risque d'hypertension artérielle :** l'association entre le SAHOS et HTA est de loin la plus forte, avec une prévalence du SAHOS chez les patients hypertendus de l'ordre de 30 à 40 % en fonction de la population étudiée et une prévalence de l'HTA dans le SAHOS de 50 à 60 % (18). Des études observationnelles récentes ont montré que la prévalence et l'incidence de l'hypertension artérielle augmentent de manière dose-dépendante à la sévérité du SAHOS (25). Ce dernier est particulièrement fréquent parmi les patients présentant une hypertension artérielle réfractaire définie par une tension artérielle non contrôlée malgré les règles hygiéno-diététiques et une trithérapie anti-hypertensive avec une prévalence de 64 à 83 % (26).

Plusieurs études de cohorte ont confirmé qu'il existait un lien entre SAHOS et l'incidence de l'hypertension artérielle, et que ce lien était plus marqué chez les hommes, chez les sujets âgés de plus de 60 ans et ceux présentant une somnolence (27).

Le rôle de l'hypoxie paraît tout aussi déterminant dans cette association que l'IAH (28).

Le SAHOS semble être responsable de l'altération du cycle circadien de la tension artérielle qui est normalement caractérisé par une baisse de la pression artérielle nocturne physiologique de l'ordre de 10 à 20 % (profil non-dipper chez les patients SAHOS) (29,30).

Ce profil non-dipper a été associé à la survenue d'événements cardiovasculaires et d'AVC, même en l'absence d'hypertension (31).

Actuellement le SAHOS est accepté comme une cause d'hypertension artérielle par les sociétés savantes européennes et américaines d'hypertension (32).

**Risque de maladie coronarienne :** le SAHOS dans la population générale augmente le risque d'événement coronarien d'un facteur de risque de 1,27 (18).

Il est à l'origine d'une athérosclérose précoce, due à l'hypoxie intermittente, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires. Ceci a été démontré dans des modèles animaux d'exposition à l'hypoxie intermittente (33).

L'association entre SAHOS et maladies coronariennes est bien établie, avec une prévalence d'environ 30 % de SAHOS chez les patients coronariens (34).

Dans une étude observationnelle prospective avec un suivi sur 7 ans, les patients apnéiques avaient une incidence plus élevée de maladie coronarienne (16,2 %) comparé à des patients non apnéiques (5,4 %,  $p=0,003$ )(35). Le pronostic cardiovasculaire du SAHOS est dépendant des symptômes, de la quantité, de la durée et de la profondeur des désaturations nocturnes et surtout des comorbidités cardio-métaboliques qui constituent le principal facteur pronostique de la maladie. Plusieurs études de cohorte ont montré que le SAHOS est lui-même associé à une augmentation de la mortalité et de l'incidence des événements cardiovasculaires.

**Risque d'insuffisance cardiaque congestive :** plusieurs études épidémiologiques bien conduites ont montré qu'il existait une forte association entre IAH et l'insuffisance cardiaque (34). Elles ont mis en évidence que la prévalence du SAHOS, qu'il soit obstructif ou d'origine centrale, est supérieure à 50 % dans cette population de patients (36).

Par ailleurs, le SAHOS est considéré comme un facteur de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque avec un taux de mortalité plus élevé chez les patients insuffisants cardiaques ayant un SAHOS avec un IAH > 15/h (37).

Dans une étude épidémiologique longitudinale prospective avec une médiane de suivi de 8,7 ans, il a été montré que le SAHOS était un bon prédicteur d'insuffisance cardiaque chez les

hommes mais pas chez les femmes. De plus les hommes avec un IAH > à 30/h étaient 58 % plus susceptibles de développer une insuffisance cardiaque que ceux avec un IAH < 5 (34).

**Risque d'arythmie :** le SAHOS prédispose aux troubles du rythme et de la conduction et augmente le risque de mort subite nocturne (38).

Les patients porteurs d'un SAHOS présentaient plus fréquemment des arythmies cardiaques aussi bien dans les études en population générale que dans les études portant sur les populations prises en charge en centres du sommeil (39). Dans une population de patients ayant une FA, l'incidence du SAHOS était plus importante que chez les patients ne présentant pas de FA (40). Dans la cohorte américaine Sleep Heart Health Study les patients qui présentaient un SAHOS sévère avaient un risque de 2 à 4 fois plus important de présenter une arythmie complexe que les patients sans SAHOS, même après ajustement pour les facteurs potentiellement confondants tels que l'âge, le sexe, l'IMC, les antécédents de maladie coronarienne (OR 4,02 IC<sub>95%</sub> [1,03-15,74] (41).

**Risque d'AVC :** Le SAHOS expose au risque d'AVC ischémique et silencieux (42).

De nombreuses études épidémiologiques ont retrouvé une association évidente entre SAHOS et risque d'AVC, en particulier celle de *Yaggi et al.* Il s'agit d'une étude observationnelle sur une large cohorte de centres de sommeil dans laquelle le RR ajusté pour un AVC ou un décès toute cause était de 1,97 IC<sub>95%</sub> [1,12-3,48] p=0,01, chez les patients apnéiques comparés aux patients non apnéiques (43).

**Risque de mortalité cardiovasculaire :** Trois études observationnelles, incluant 2396 patients ayant un SAHOS avec des degrés de sévérité variable, ont évalué les effets du SAHOS non traité. Les résultats suggèrent que les patients apnéiques non traités ont une augmentation du risque d'évènement cardiovasculaire fatal (OR 2,87 IC<sub>95%</sub> [1,17-7,51]) et non fatal (OR 3,17 IC<sub>05%</sub> [1,12-7,52]) comparés à ceux traités par PPC.

Ces études montrent et confirment les effets néfastes du SAHOS non traité sur la mortalité cardiovasculaire. (44-46)

#### - *Conséquences sur l'homéostasie glucidique*

Plusieurs études transversales internationales menées sur de larges effectifs ont montré un effet-dose de la sévérité du SAHOS et de l'hypoxémie nocturne sur la diminution de la sensibilité à l'insuline. Ces résultats étaient significatifs chez les obèses et les non obèses après ajustement sur les différents facteurs confondants comme l'âge, le tour de cou, l'alcool, l'IMC (47-48).

Une autre étude de l'équipe Punjabi *et al.* menée sur un échantillon de 118 patients non diabétiques et ayant bénéficié d'une polysomnographie, montre également un effet-dose de la sévérité du SAHOS sur la diminution de la sensibilité à l'insuline et sur l'altération du fonctionnement des cellules bêta du pancréas, indépendamment de l'âge, du sexe et du pourcentage de masse grasse (49).

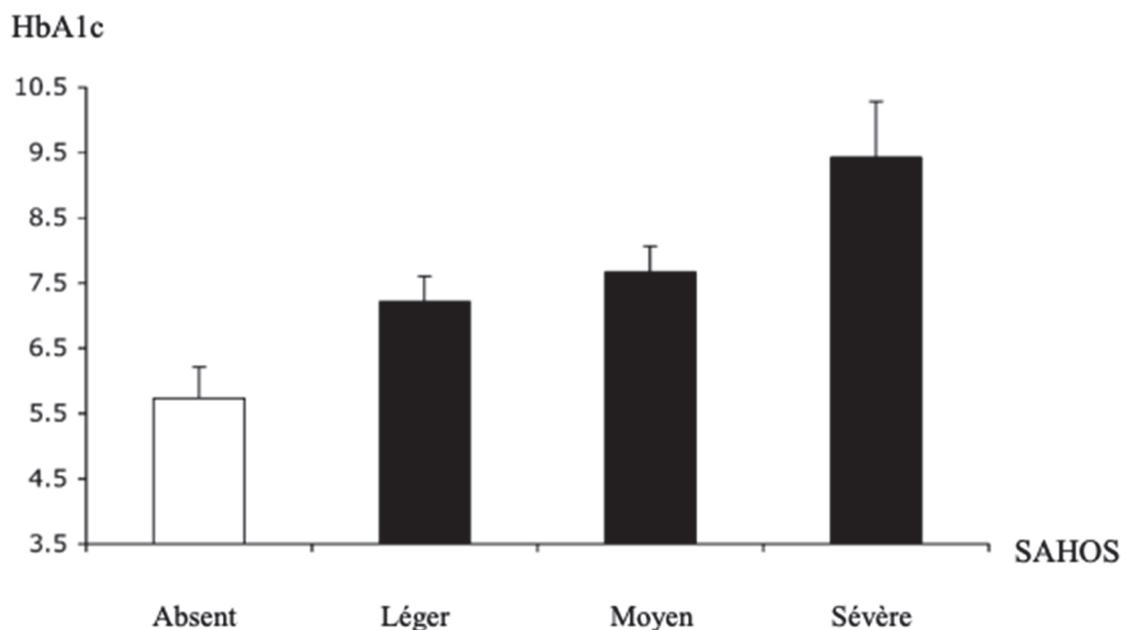
D'autres études ont mis en évidence une corrélation positive entre la sévérité du SAHOS et l'augmentation de l'HbA1C chez les sujets présentant un diabète (essentiellement un diabète de type 2), y compris après ajustement sur les principaux facteurs de confusion et en utilisant plusieurs critères d'évaluation (50).

Dans la cohorte européenne ESADA composée de 6616 sujets suspects de TRS, les patients diabétiques et souffrant d'un SAHOS sévère étaient plus à risque d'avoir un diabète mal

contrôlé, défini par une HbA1C > 7 %, que ceux sans SAHOS (OR=0,02 IC\_95 % [1,11-3,66] ; p=0,022). Les données étaient ajustées sur le centre d'étude, l'âge, le sexe, l'ethnie, le tabagisme, la consommation d'alcool, la somnolence diurne, l'IMC, la circonférence du cou, les comorbidités et les traitements hypoglycémisants. Elles étaient en faveur d'un effet-dose entre sévérité du SAHOS et le mauvais contrôle glycémique puisque les taux moyens ajustés d'HbA1C chez les patients porteurs d'un diabète étaient de 6,76, 6,70, 6,88 et 7,48 respectivement chez les sujets dont le SAHOS était absent, léger, moyen ou sévère, avec un écart absolu de 0,72 entre le groupe SAHOS sévère et le groupe sans SAHOS (p<0,001) (**Figure 3**). De plus, ces études montrent que l'hypoxie nocturne semble être plus fortement associée au déséquilibre glycémique que la sévérité du SAHOS (51-52).

Par ailleurs, deux vastes études de cohorte transversales ont montré un effet-dose entre la sévérité du SAHOS (prenant en compte aussi bien l'IAH que le temps passé sous 90 % de saturation) et le risque de développer un pré-diabète (47).

Enfin, un lien a été établi entre la présence d'un TRS et l'augmentation du risque de développer un diabète gestationnel. En effet, la grossesse provoque des modifications physiologiques, hormonales et de l'architecture du sommeil susceptibles de favoriser le développement de TRS ou l'aggravation d'un SAHOS préexistant. La prise de poids et l'ascension du diaphragme peuvent prédisposer au SAHOS. La congestion des voies aériennes supérieures liée aux effets des estrogènes et à l'hypervolémie peuvent aussi contribuer aux TRS tandis que l'augmentation de la phase 1 du sommeil avec mouvements oculaires lents et la fragmentation du sommeil en fin de grossesse peuvent augmenter la fréquence des apnées centrales (19). Trois méta-analyses récentes, qui ont rassemblé des études observationnelles portant au total sur plusieurs milliers de participantes, ont examiné la relation entre TRS et diabète gestationnel. Le RR de diabète gestationnel était entre 2 et 3 chez les patientes atteintes de TRS et persistait après ajustement pour l'IMC mais semblait plus élevé en cas d'obésité. (53)



**Figure 3** : Moyenne d'hémoglobine glyquée ajustée (HbA1C) pour les patients sains, ayant un SAHOS léger, modéré et sévère

Ajustement pour l'âge, le sexe, la race, l'IMC, le nombre de traitements antidiabétiques, niveau d'exercice physique, durée, d'évolution du diabète, nombre total d'heures de sommeil au cours de la polysomnographie. D'après Aronsohn et al

- *Conséquences sur la fonction neurocognitive et le risque de dépression*

Une des conséquences potentielles, liée à l'hypoxémie nocturne et/ou à la somnolence sévère, est la dégradation de la performance cognitive à la fois rapportée et mesurée, chez les patients souffrant de SAHOS.

Des troubles cognitifs tels que des troubles attentionnels, de la mémoire et de la concentration sont souvent au premier plan de l'altération de la qualité de vie des patients qui présentent un SAHOS.

La durée et la sévérité de l'hypoxie nocturne semblent être les marqueurs les plus associés à l'altération des fonctions cognitives (54). Plusieurs études ont établi une association dose-réponse entre la dépression et le SAHOS. En effet, comparativement aux patients non apnéiques, la probabilité de développer une dépression est multipliée par 1,6 (IC<sub>95%</sub> [1,2-2,1] pour les patients ayant un SAHOS minime, par 2 (IC<sub>95%</sub> [1,4-2,9]) pour un SAHOS modéré et par 2,6 (IC<sub>95%</sub> [1,7-3,9]) pour un SAHOS sévère, après ajustement sur les facteurs confondants (55).

- *Risque d'accident de la route*

Les troubles cognitifs induits par le SAHOS sont reconnus comme étant un cofacteur important dans le risque accru d'accidents de la route (54).

Non seulement le SAHOS non traité augmente le risque d'accidents de la voie publique comparé aux sujets ne présentant pas de SAHOS, appariés pour l'âge et le sexe, mais il joue également un rôle dans la sévérité des accidents avec une majoration des blessures corporelles (56).

L'hypovigilance diurne induite par la répétition des micro-éveils nocturnes qui fragmentent le sommeil peut être à l'origine de situations dangereuses liées au risque d'endormissement dans les circonstances telles que la conduite de véhicule ou le travail en hauteur (57). Dans la problématique spécifique des patients atteints de diabète, ce risque d'accident routier lié au SAHOS s'ajoute au risque de présenter une hypoglycémie d'origine iatrogène.

- *Détérioration de la qualité de vie*

La somnolence diurne doit être prise en compte dans l'évaluation de la sévérité du SAHOS comme principal symptôme en lien avec la détérioration de la qualité de vie et peut être évaluée cliniquement par l'échelle d'Epworth (**Annexe 1**).

Cette somnolence sera considérée comme sévère dès lors qu'elle perturbe de façon importante la vie sociale ou professionnelle, et qu'elle apparaît au cours des activités de la vie quotidienne (repas, conduite, vie relationnelle) (54).

## 2.5. Les moyens de dépistage : QUESTIONNAIRES

Longtemps ignorée et considérée comme une pathologie anodine et anecdotique, le SAHOS représente de nos jours un enjeu majeur de santé publique du fait de l'altération de la qualité de vie qu'il occasionne chez les patients et la gravité de ses complications. On lui reconnaît volontiers un rôle dans l'induction, l'aggravation et la décompensation de nombreuses pathologies.

Bien que ce syndrome soit connu depuis de nombreuses années, c'est l'avènement de la polysomnographie dans les années 1970 qui a permis au Dr Christian Guilleminault, neurologue français, d'être le premier médecin à définir le SAHOS et d'en individualiser les caractéristiques (58).

Il s'agit d'une pathologie dont l'impact sur les dépenses de santé est considérable, notamment lors de la prise en charge de ses complications au cours d'une hospitalisation, des coûts résultants des accidents impliquant le patient lui-même ou occasionnés à un tiers et des erreurs liées à la baisse ou au manque de vigilance dans le milieu professionnel ou privé.

En dépit d'un dépistage et d'un diagnostic faciles reposant sur la réalisation d'une polysomnographie ou une polygraphie ventilatoire nocturne ainsi que l'existence d'un traitement qui a prouvé son efficacité dans l'amélioration des symptômes, le SAHOS demeure actuellement toujours sous-diagnostiqué (59).

Plusieurs freins au dépistage du SAHOS, liés aussi bien aux médecins qu'aux patients, sont retrouvés : le peu d'importance accordée par les médecins et les patients aux ronflements et à la somnolence diurne excessive, la méconnaissance des symptômes peu spécifiques et des tableaux atypiques, le déni du patient, le manque d'information délivrée aux patients mais surtout l'absence d'un outil de dépistage rapide, facile, efficace et fiable (60).

De nombreux questionnaires de dépistage du SAHOS ont été proposés et validés dans certaines populations dont la plupart sont longs et complexes.

Les principaux questionnaires sont présentés ci-après.

### 2.5.1 L'échelle de somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale = ESS)

Ce questionnaire créé en 1991, contient 8 items visant à rechercher une somnolence diurne excessive, avec un score allant de 0 à 3 pour chaque item. Le score global s'étend de 0 à 24 points. L'ESS permet d'estimer de façon subjective la probabilité d'endormissement au cours de diverses activités de la vie quotidienne.

Un score inférieur à 8 points définit une absence de dette de sommeil. Entre 9 et 14 points, la présence d'un déficit de sommeil est détectée. Et si le score dépasse les 15 points, il est le marqueur d'une somnolence diurne excessive.

Cependant, cette échelle comporte plusieurs limites. En effet, elle n'évalue pas le risque d'endormissement pendant la conduite d'un véhicule ou dans d'autres situations où la somnolence peut représenter un danger. De plus, si la situation proposée ne correspond pas à une situation vécue par le patient (en cas d'illettrisme ou d'absence de permis de conduire par exemple), sa réponse n'aura que peu d'intérêt car elle sera basée sur une situation imaginaire. Une autre limite majeure de cet auto-questionnaire est liée au risque de surestimation de la somnolence dans la population de patients dépressifs et asthéniques chroniques ainsi qu'à la sous-estimation de cette dernière chez les sujets percevant mal leur risque d'endormissement.

**(Annexe 1)**

### 2.5.2 Le questionnaire de Berlin

Développé en 1996 lors de la première conférence sur le sommeil organisée à Berlin, il se compose de onze questions regroupées en trois catégories :

- 1<sup>ère</sup> catégorie : 5 questions concernant les ronflements, les apnées et la fréquence de survenue de ces événements
- 2<sup>ème</sup> catégorie : 4 questions portant sur la somnolence diurne avec une sous-question sur la somnolence au volant
- 3<sup>ème</sup> catégorie : 2 questions concernant l'IMC et l'existence ou non d'une HTA

Les deux premières catégories sont considérées comme positives s'il y a au moins deux réponses positives dans chaque catégorie, tandis que la dernière est considérée comme positive s'il y a présence d'une HTA et/ou d'un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>

Un haut risque d'avoir un SAHOS est détecté si le score est positif pour au moins deux des trois catégories.

Inversement, les patients avec une seule catégorie positive sont à faible risque d'avoir un SAHOS. (**Annexe 2**)

### 2.5.3 Le questionnaire STOP

Il s'agit du précurseur du questionnaire STOP BANG, comprenant 4 questions fermées :

**Snoring** : ronflements de forte intensité

**Tired** : fatigué, épuisé ou somnolent

**Observed** : arrêt respiratoire ou suffocation observés

**Pressure** : présence d'une HTA traitée ou non

Le dépistage est positif dès lors que le patient répond positivement à deux questions, ce qui le classe dans la catégorie à risque élevé de présenter un SAHOS (63).

### 2.5.4 Le questionnaire STOP BANG

Ce questionnaire développé en 2008 comprend 8 questions fermées (64). (**Annexe 3**)

Signification du terme STOP BANG :

**Snoring** : ronflements de forte intensité

**Tired** : fatigué, épuisé ou somnolent

**Observed** : arrêt respiratoire ou suffocation observés

**Pressure** : présence d'une HTA traitée ou non

**Body mass index** : IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>

**Age**: supérieur à 50 ans

**Neck size large** : tour de cou > 41cm chez la femme et > 43cm chez l'homme

**Gender** : sexe masculin

En fonction du nombre de réponses positives on définit à quel groupe appartient le patient :

- Faible risque de SAHOS si 2 réponses positives
- Risque moyen de SAHOS si 3 ou 4 réponses positives
- Risque élevé de SAHOS si :
  - a) Entre 5 et 8 réponses positives
  - b) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** âge > 50 ans
  - c) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** IMC > kg/m<sup>2</sup>
  - d) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** tour de cou (> 41 cm chez la femme et > 43cm chez l'homme)

Initialement validé pour dépister le SAHOS dans une population de patients pré-chirurgicaux, il est désormais valide et utilisé dans la population générale, auprès des patients des cliniques du sommeil et des patients insuffisants rénaux en raison de sa facilité d'utilisation et de sa grande sensibilité (64).

De plus, une étude réalisée en 2009 a montré que l'hypercapnie nocturne chronique retrouvée chez les patients souffrant de SAHOS pourrait être responsable d'une augmentation du taux de bicarbonates plasmatiques d'autant plus importante que le SAHOS est sévère, en augmentant leur rétention rénale dans le but de compenser l'acidose respiratoire induite par l'hypercapnie (65).

Il a également été mis en évidence qu'il existait une corrélation significative entre le taux de bicarbonates et l'IAH ( $R=0,125$ ,  $p=0,0138$ ) (66).

Le groupe de travail représenté par la SFD (Société Francophone du Diabète), la SFRMS (Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil) et la SPLF (Société de Pneumologie de Langue Française) préconise de ne pas utiliser ces questionnaires pour le dépistage du SAHOS chez les patients diabétiques.

Ces sociétés savantes conseillent de recueillir en première intention les symptômes listés dans la BOX-2 (**Annexe 4**). En effet, la présence d'au moins trois de ces symptômes conditionne le remboursement par la sécurité sociale du traitement du SAHOS chez les patients diabétiques ayant un IAH > 15/h et doit conduire à la réalisation d'un enregistrement du sommeil à visée diagnostique.

De plus, compte tenu de la prévalence élevée du SAHOS, ce dépistage doit s'adresser à l'ensemble des patients atteints de diabète de type 2 sans discrimination en rapport avec l'âge, le poids ou le sexe.

A noter que dans le cas particulier du diabète de type 1, le SAHOS doit être évoqué, même en l'absence de symptôme car sa prévalence, indépendante de l'IMC, semble élevée. Il faut porter une attention particulière aux patients ayant un diabète ancien (évoluant depuis plus de 20 ans) et présentant une neuropathie autonome (67).

## 2.6. Diagnostic

### 2.6.1 Interrogatoire

En pratique courante, les patients se présentent en consultation avec pour plainte principale une fatigue anormale ressentie au cours de la journée, parfois associée à une somnolence, accompagnée ou non d'un sommeil de mauvaise qualité ou peu réparateur.

En revanche, certaines personnes présentant un SAHOS sévère ne se plaignent ni de somnolence diurne ni d'asthénie. Cela pourrait s'expliquer par les mécanismes d'adaptation qu'elles ont développés au fil du temps, les empêchant de somnoler. Le caractère chronique de cette fatigue la rend habituelle à leurs yeux, et ils n'y prêtent plus d'attention. Ainsi la recherche d'autres signes cliniques par le biais d'un interrogatoire rigoureux semble indispensable.

Ce dernier devra également rechercher toute prise concomitante de médicaments et/ou d'alcool, une prise de poids ainsi que la présence d'une HTA. Idéalement, cet interrogatoire doit concerner le patient et son conjoint.

Le tableau clinique habituel du SAHOS retrouve un sujet de sexe masculin, d'âge moyen, ronfleur et ayant une tendance à la surcharge pondérale. Cependant, une attention particulière doit être portée aux présentations plus atypiques qui sont à connaître et à rechercher dans certaines situations.

Pour autant, deux manifestations dominent le tableau clinique : la somnolence et les ronflements.

### 2.6.2 L'examen clinique

Il comprendra au minimum la mesure de la TA, l'IMC, le tour de cou, le tour de taille et la recherche d'une malformation de la sphère ORL. Certaines comorbidités sont également à rechercher :

- HTA et autres pathologies cardiovasculaires
- Pathologie respiratoire : il est recommandé de réaliser des explorations fonctionnelles respiratoires chez certains patients (fumeurs, obèses, présentant des signes respiratoires tels qu'une dyspnée d'effort)
- Pathologies favorisantes : hypertrophie amygdalienne, déviation de la cloison nasale, acromégalie (malformations crânio-faciales associées à une macroglossie).

Les diagnostics différentiels doivent également être recherchés du fait de l'existence de signes cliniques communs à certaines autres pathologies du sommeil telles que :

- La narcolepsie avec cataplexie
- L'hypersomnie idiopathique
- L'hypersomnie liée à une insomnie
- L'hypersomnie associée à une pathologie psychiatrique
- L'hypersomnie associée à des mouvements périodiques des membres
- Un syndrome dépressif
- Le syndrome d'obésité-hypoventilation aussi appelé syndrome de Pickwick (69).

### 2.6.3 Méthodes d'enregistrement des troubles respiratoires nocturnes

Le diagnostic de SAHOS doit être confirmé par la réalisation d'un enregistrement du sommeil et de la ventilation. Plusieurs systèmes d'enregistrement existent et sont classés en quatre types en fonction du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement (67) (**Tableau 1**).

Type 1	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 2	Polysomnographie en condition non surveillée avec au moins 7 signaux
Type 3	Polygraphie ventilatoire avec au moins 4 signaux : (1) débits aériens nasobuccaux + (2) 1 ou 2 signaux de mouvements respiratoires + (3) oxymétrie + (4) fréquence cardiaque ou ECG
Type 4	1 ou 2 signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens

**Tableau 1** : Classification des systèmes d'enregistrement au cours du sommeil en fonction du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement d'après Escourrou et al (67)

Abréviations : EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électrooculogramme ; EMG : électromyogramme ; ECG : électrocardiogramme

- *La polysomnographie :*

Il s'agit de l'examen de référence pour le diagnostic du SAHOS qui peut se réaliser aussi bien en laboratoire de sommeil qu'en ambulatoire.

La polysomnographie permet de détecter les événements respiratoires, d'en préciser le mécanisme obstructif ou central et d'en évaluer les conséquences en termes d'oxygénation, de structure et de fragmentation du sommeil.

Ces données sont récoltées au cours de l'enregistrement d'au moins 7 signaux parmi : EEG, EOG, EMG mentonnier et/ou jambier, ECG, débits naso-buccaux, efforts respiratoires, oxymétrie, position, ronflements.

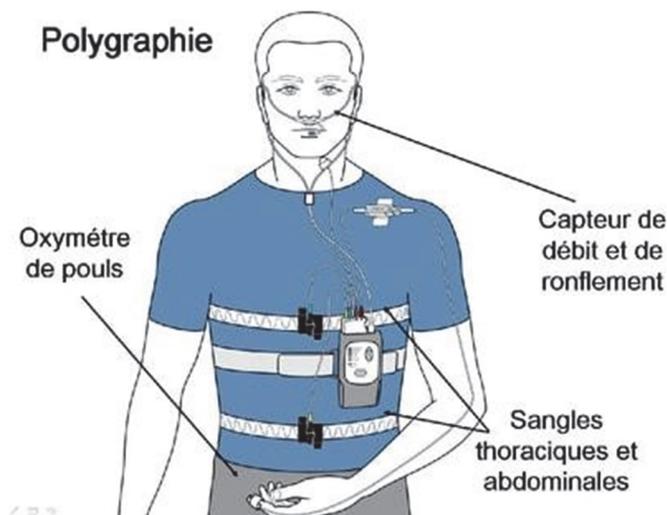
Cependant, c'est une technique qui reste coûteuse, contraignante et chronophage.

- *La polygraphie ventilatoire nocturne*

C'est l'examen qui est recommandé en première intention dans le dépistage du SAHOS. Limité à l'enregistrement des signaux respiratoires, il peut facilement se réaliser à domicile après mise en place d'un matériel portatif par le médecin dans son cabinet.

L'appareillage permet l'enregistrement d'au moins quatre signaux et se compose habituellement : d'une sangle thoracique et une autre placée au niveau abdominal qui enregistrent les mouvements respiratoires et permettent la distinction du caractère obstructif ou central des apnées, d'un oxymètre de pouls pour la mesure de la saturation en oxygène et de la fréquence cardiaque, d'une lunette nasale qui capte le flux d'air de la respiration nocturne, d'un micro positionné à la base du cou pour enregistrer les ronflements et d'un petit boîtier électronique qui enregistre l'ensemble des données récoltées au cours de la nuit. (**Figure 3**)

La polygraphie ventilatoire représente l'examen le plus fréquemment réalisé et permet une orientation assez précise du diagnostic. En effet, un résultat positif permet d'affirmer le diagnostic de SAHOS. En revanche, un résultat négatif associé à une forte suspicion de SAHOS doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.



**Figure 3** : appareillage nécessaire à la réalisation d'une polygraphie ventilatoire nocturne (70)

- *L'oxymétrie nocturne*

Elle peut être couplée à un capteur de pression nasale et permet de détecter une hypoxémie intermittente, principale conséquence des apnées et hypopnées survenant pendant le sommeil (71). L'index de désaturation en oxygène peut ainsi être calculé.

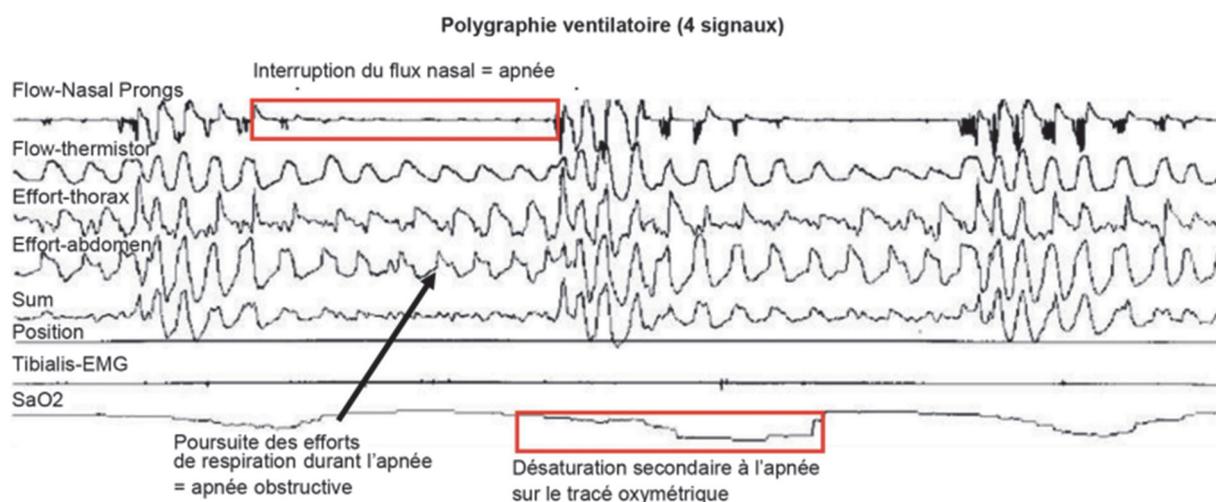
Du fait de la simplicité de réalisation de cet examen, plusieurs études ont validé un dépistage du SAHOS par oxymétrie en médecine générale (72), en post-AVC (73), chez les insuffisants cardiaques (74) et chez les diabétiques (75). Cependant, cette technique expose au risque de faux négatifs en méconnaissant des troubles respiratoires du sommeil éveillants, mais qui sont peu ou pas désaturants.

Cependant, devant l'absence d'algorithme décisionnel validé basé sur l'oxymétrie nocturne et de référentiel concernant l'analyse des tracés, les sociétés savantes représentées par la SFD, la SFRMS et la SPLF ne recommandent pas à ce jour l'oxymétrie comme outil de dépistage du SAHOS (67).

- *Analyse de l'enregistrement*

- Les apnées obstructives : elles sont caractérisées par un tracé plat au niveau du flux naso-buccal, traduisant un arrêt respiratoire. Pour être comptabilisée en tant qu'apnée, cette interruption du flux respiratoire doit durer au minimum 10 secondes. Un autre signal en provenance des sangles thoraciques et abdominales est détecté et témoigne de l'effort respiratoire persistant (lutte) au cours de l'apnée. (**Figure 4**)
- Les apnées centrales : elles sont également concernées par un arrêt supérieur ou égal à 10 secondes du flux respiratoire, mais se distinguent des apnées obstructives par l'absence de signal provenant des sangles abdominales et thoraciques traduisant une absence d'efforts ventilatoires.
- Les apnées mixtes : ce terme est employé lorsque les apnées débutent comme une apnée centrale puis deviennent similaires à des apnées obstructives.
- Les ronflements : ils sont détectés par un micro placé en regard de la trachée. Leur détection permet le calcul d'un index de ronflement qui évalue la durée cumulée de ronflement et le nombre de ronflements par heure (en décibels).
- Un facteur positionnel est également pris en compte grâce à un capteur de position permettant de distinguer quatre positions que le patient peut prendre au cours du sommeil (sur le dos, sur le ventre, positions latérales droite et gauche).

**Figure 4** : Exemple d'un enregistrement du sommeil de type 3 : polygraphie ventilatoire



## 2.7. Traitement

Le traitement du SAHOS impose une approche thérapeutique multidisciplinaire. Il repose d'une part sur la prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités cardiovasculaires et d'autre part sur un traitement spécifique visant à lutter contre le collapsus des VAS.

### 2.7.1. Prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités

Cette approche doit concerner l'ensemble des personnes souffrant d'un SAHOS, toute sévérité confondue, par l'instauration des mesures suivantes :

- Perte de poids à travers la modification du mode de vie : le changement des habitudes alimentaires et l'augmentation de l'activité physique s'accompagnent d'une réduction de l'IAH, d'une amélioration du métabolisme glucido-lipidique ainsi que d'une réduction de l'inflammation systémique (76).
- Réduction de la consommation d'alcool et de tabac
- Réduction de l'utilisation de traitements hypnotiques, myorelaxants et anxiolytiques
- Réduction de la stase veineuse par le port de bas de contention
- Traitement d'une HTA
- Prise en charge d'une dépression
- Prise en charge d'une insomnie (77)

L'amélioration de ces facteurs favorise le contrôle des VAS et une diminution des apnées.

### 2.7.2. La Pression Positive Continue (PPC)

La ventilation par PPC constitue le traitement de choix du SAHOS. L'application d'une PPC dans les VAS au cours du sommeil via un masque nasal ou naso-buccal, permet de prévenir leur collapsus en augmentant leur calibre (78).

L'effet de la PPC sur les événements respiratoires obstructifs et leurs conséquences directes est constant et immédiat. Seulement 60 % des personnes traitées par PPC au long cours atteignent une observance minimale de 4 heures, condition pourtant nécessaire pour que les objectifs thérapeutiques soient atteints (79).

Les effets secondaires sont essentiellement locaux avec une irritation cutanée en regard du masque, une sécheresse muqueuse, une rhinite, mais peuvent aussi être liés directement au masque lui-même avec parfois une intolérance à certains types de masques ou bien encore le bruit qu'il produit (80).

En 2014, la HAS a émis des recommandations concernant le traitement du SAHOS et préconise un traitement des patients souffrant de SAHOS modéré ou sévère, c'est-à-dire pour les patients ayant un IAH qui dépasse les 15/h et qui présentent au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales. Le choix du dispositif médical (PPC ou OAM) dépend de la sévérité des symptômes.

La HAS apporte quelques précisions concernant la population relevant d'un traitement par PPC. Cette dernière est indiquée en priorité chez les patients présentant un SAHOS sévère mais peut également être introduite chez les patients porteurs d'une SAHOS modéré en présence d'un sommeil de mauvaise qualité (avec au moins 10 micros éveils par heure) ou d'une maladie cardiovasculaire grave associée (HTA résistante, FA récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, AVC, maladie coronarienne mal contrôlée) (80).

Un arrêté officiel de 2017 préconise qu'un traitement par PPC soit également initié chez les patients avec un SAHOS modéré présentant une somnolence diurne sévère et/ou un risque accidentel pouvant entraîner un dommage corporel direct ou indirect (81).

<p><b>Symptômes cliniques</b> Au moins trois des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- somnolence diurne ;</li><li>- ronflements sévères et quotidiens ;</li><li>- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil ;</li><li>- fatigue diurne ;</li><li>- nycturie ;</li><li>- céphalées matinales.</li></ul> <p><b>Indice d'apnées-hypopnées (IAH)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- IAH supérieur ou égal à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique,</li></ul> <p>ou</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique avec somnolence diurne sévère et/ou risque accidentel pouvant entraîner un dommage corporel direct ou indirect,</li></ul> <p>ou</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique chez les patients avec comorbidité cardiovasculaire ou respiratoire grave associée (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance cardiaque symptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée ou conservée, maladie coronaire à haut risque, antécédent d'accident vasculaire cérébral, BPCO sévère ou asthme mal contrôlé).</li></ul>
---

**Figure 5** : Critères de remboursement de la PPC parus au Journal Officiel le 11 juillet 2017

### 2.7.3. L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM)

Il s'agit de l'une des principales alternatives à la PPC.

L'OAM est un appareil orthodontique constitué de deux gouttières dont le principe mécanique est de dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures maxillaires. Chaque gouttière est moulée sur l'arcade dentaire correspondante, et ne peut se maintenir en place qu'en présence d'un nombre suffisant de dents saines sur chaque arcade.

A noter que la faisabilité et l'efficacité thérapeutique des orthèses n'ont pas été évaluées spécifiquement dans la population de patients diabétiques (19).

Les principaux effets indésirables de l'OAM sont des douleurs de l'articulation temporo-maxillaire, des déplacements dentaires, des modifications de l'inclinaison des incisives, une sécheresse buccale ou au contraire une salivation excessive. Ils sont fréquents mais tendent à s'estomper avec le temps et sont généralement d'intensité modérée.

De nombreuses études randomisées comparatives ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

- L'OAM est moins efficace que la PPC pour la correction des TRS, avec une baisse de l'IAH de l'ordre de 60 % en moyenne, contre 84 % sous PPC, et une grande variabilité interindividuelle
- La moindre efficacité de l'OAM dans la réduction des TRS pourrait être compensée par une observance plus élevée par rapport à la PPC, expliquant que l'évolution des symptômes et de la TA semble comparable entre ces deux types de traitement
- Les principaux facteurs prédictifs d'efficacité d'un traitement par OAM sont l'absence d'obésité et le caractère léger ou modéré du SAHOS
- Aucune donnée solide ne permet actuellement de statuer quant à un éventuel impact de l'OAM sur le risque accidentel et les comorbidités cardiométaboliques associées au SAHOS (82).

Le traitement par OAM est recommandé en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30/h en l'absence de maladie cardiovasculaire grave associée. Dans ce cas précis, l'OAM est en effet plus efficace que le dispositif de PPC.

Il est également recommandé en deuxième intention en cas d'intolérance ou de refus de la PPC (80).

#### 2.7.4. Prise en charge chirurgicale

L'objectif du traitement chirurgical est d'apporter une solution radicale au SAHOS en proposant de lever définitivement l'obstacle isolé au niveau des VAS à l'origine des TRS.

Peu d'indications chirurgicales sont retenues dans le SAHOS, les principales sont les suivantes :

- La chirurgie vélo-amygdalienne : indiquée uniquement en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure
- La chirurgie d'avancée des maxillaires : elle présente une efficacité importante, avec une réduction moyenne de l'IAH de 87%, lui permettant d'être proposée dans le SAHOS sévère chez des patients de moins de 65 ans sans obésité ni comorbidité sévère, après refus ou intolérance de la PPC et de l'OAM (82)
- La chirurgie nasale : proposée en cas d'obstruction nasale sévère lorsque celle-ci compromet la tolérance et/ou l'efficacité de la PPC ou de l'OAM.

#### 2.7.5. Stimulation du nerf hypoglosse

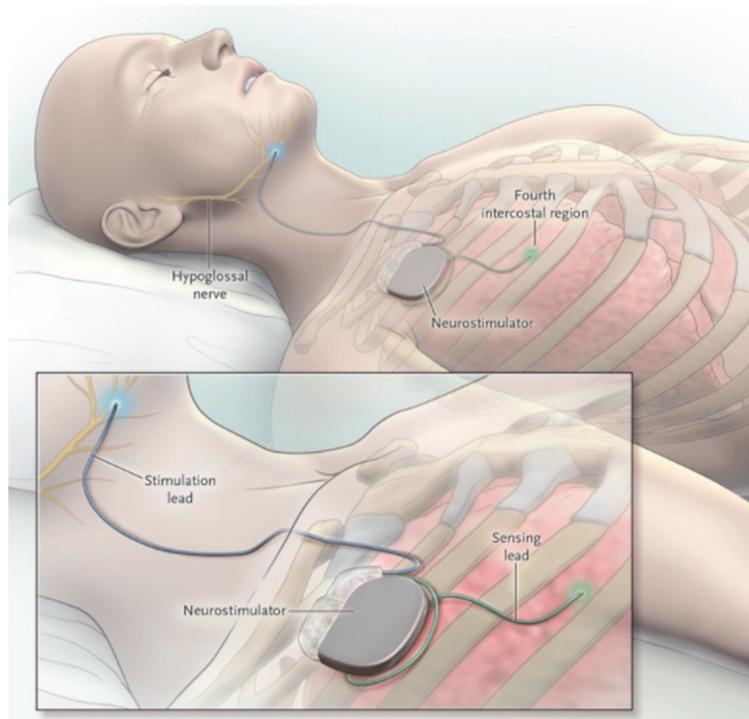
Cette technique innovante résulte de l'implantation chirurgicale d'un dispositif de stimulation pharyngée de type pacemaker.

Une électrode de stimulation est alors placée sur le nerf hypoglosse pour recruter la fonction de protrusion de la langue, une sonde de détection est placée entre les muscles intercostaux internes et externes pour détecter l'effort ventilatoire et un neurostimulateur est implanté dans la région sous-claviculaire droite (83).

Plusieurs études ont évalué l'efficacité de ce traitement notamment une étude néerlandaise de 2020, menée sur 44 patients souffrant de SAHOS modéré à sévère et ayant bénéficié de l'implantation d'un système de stimulation des voies aériennes supérieures, qui montre une diminution significative de l'IAH passant de 37,6 à 8,3 événements par heure ( $p < 0,001$ ) ainsi

qu'une baisse de l'indice de désaturation en oxygène de 37,1 à 15,9/h ( $p < 0,001$ ). L'évènement indésirable le plus fréquemment rapporté au cours de cette étude était une gêne temporaire liée à la stimulation (84).

Bien que ce traitement semble prometteur, il est toujours en cours d'évaluation.



**Figure 6** : Illustration du traitement du SAHOS par stimulation du nerf hypoglosse (83)

Hypoglossal nerve : nerf hypoglosse

Neurostimulator : neurostimulateur

Fourth intercostal region : 4<sup>ème</sup> espace intercostal

Stimulation lead : sonde de stimulation

Sensing lead : sonde sensitive

## OBJECTIF DE NOTRE TRAVAIL

L'objectif de mon travail de thèse a donc été de comparer la performance diagnostique des questionnaires STOP BANG, BOX-2 et ESS dans une population de patients diabétiques tout venant ou amené à réaliser un dépistage du SAHOS sur l'hôpital Nord ou en cabinet de médecine générale à La Seyne-sur-Mer.