

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1991

THESE N° *R111*

LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL
Etude de 55 observations - Revue de la littérature



106 008445 1

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Mai 1991

par

Pascal DUPRAT

Né le 22 août 1959 à Confolens (Charente)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LAUBIE	Président
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD	Juge
Monsieur le Professeur BONNAUD	Juge
Monsieur le Professeur SAUVAGE	Juge
Monsieur le Docteur TAPIE	Membre invité



Ex 1

Sibip: 310104

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1991

THESE N° 121

LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL
Etude de 55 observations - Revue de la littérature

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Mai 1991

par

Pascal DUPRAT

Né le 22 août 1959 à Confolens (Charente)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LAUBIE	Président
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD	Juge
Monsieur le Professeur BONNAUD	Juge
Monsieur le Professeur SAUVAGE	Juge
Monsieur le Docteur TAPIE	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN de la FACULTE : Monsieur le Professeur **BONNAUD**

ASSESEURS : Monsieur le Professeur **PIVA**
Monsieur le Professeur **COLOMBEAU**

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
De LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie - Gastrologie - Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie - Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS
CELS René

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur **LAUBIE Bernard**

Professeur des Universités d'Endocrinologie et Maladies
métaboliques
Médecin des hôpitaux
Chef de Service

Vous nous avez fait l'honneur de présider cette
thèse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de
notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Madame le Professeur **ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise**

Professeur des Universités de Médecine interne
Médecin des hôpitaux

Vous avez accepté de nous confier ce travail,
qu'il nous soit permis de vous remercier pour vo-
tre bienveillance et votre aide.

Croyez en notre profonde et respectueuse grati-
tude.

Monsieur le Professeur **BONNAUD François**

Professeur des Universités de Pneumologie
Médecin des hôpitaux
Doyen de la Faculté de Médecine

Veillez accepter l'expression de notre respectueuse
reconnaissance et recevoir nos vifs remerciements
pour la participation à ce jury de thèse.

Monsieur le Professeur **SAUVAGE Jean-Pierre**

Professeur des Universités d'O.R.L.
Otorhinolaryngologiste des hôpitaux
Chef de Service

Nous vous remercions pour la bienveillance avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Monsieur le Docteur **TAPIE Philippe**

Chef de Service du Laboratoire d'Electroencéphalographie

Veillez recevoir nos sincères remerciements pour l'aide que vous nous avez apportée dans l'élaboration de ce travail.

A mes parents,

A ma famille,

A tous mes amis.

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

LE SOMMEIL CHEZ L'ADULTE NORMAL

- I - LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL
- II - L'ORGANISATION DU SOMMEIL
- III - LE SOMMEIL ET LES CONSTANTES CARDIOVASCULAIRES
- IV - LA VENTILATION AU COURS DU SOMMEIL
- V - LE ROLE DES NEUROHORMONES SUR LE SOMMEIL
- VI - LES SECRETIONS HORMONALES AU COURS DU SOMMEIL

DEFINITIONS

- I - LES APNEES
- II - LES HYPOPNEES
- III - LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL
- IV - LES SYNDROMES APPARENTES

PRESENTATION DES CAS PERSONNELS

- I - METHODE
- II - RESULTATS
 - 1- Population étudiée
 - 2 - Population ayant un SAS
 - 3 - Groupe des sujets obèses
 - 4 - Groupe des sujets en normopondérose
 - 5 - Sujets hypothyroïdiens
 - 6 - Sujet atteint d'un microadénome à prolactine
 - 7 - Sujet acromégale
 - 8 - Bilan hormonal avant et après PPCN

EPIDEMIOLOGIE

SEMIOLOGIE CLINIQUE

I - SIGNES CLINIQUES D'APPEL

II - L'EXAMEN CLINIQUE

LES FACTEURS AGGRAVANTS

I - L'ALCOOL

II - LES MEDICAMENTS AGISSANT SUR LE SNC

III - LA PRIVATION DU SOMMEIL

IV - INFLUENCE DES ANDROGENES

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

I - L'ENREGISTREMENT POLYGRAPHIQUE NOCTURNE AU COURS DU SOMMEIL

II - LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

III - L'EPREUVE DE LATENCE D'ENDORMISSEMENT

IV - L'EXAMEN HOLTER

V - LA NUMERATION FORMULE SANGUINE

VI - LE BILAN CEPHALOMETRIQUE PAR TELERADIOGRAPHIE

VII - LA TOMODENSITOMETRIE DE LA FILIERE PHARYNGOLARYNGEE

VIII - IMAGERIE A RAISONNANCE MAGNETIQUE

IX - LES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS DU TRONC CEREBRAL

CONSEQUENCES DES APNEES

I - CONSEQUENCES SUR L'ORGANISATION DU SOMMEIL

II - PERTURBATIONS GAZOMETRIQUES

III - CONSEQUENCES CARDIOVASCULAIRES

IV - CONSEQUENCES ENDOCRINIENNES

V - PERTURBATIONS PSYCHOLOGIQUES

VI - COMPLICATIONS

PHYSIOPATHOLOGIE

I - LES APNEES OBSTRUCTIVES

II - LES APNEES CENTRALES

III - REMARQUES

IV - LES FACTEURS HORMONAUX

LES PATHOLOGIES ASSOCIEES

I - L'HYPOTHYROIDIE

II - L'ACROMEGALIE

III - L'OBESITE

IV - LES AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES

1 - L'hypertension artérielle

2 - La bronchopneumopathie chronique obstructive

3 - Les autres pathologies

LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

I - LA NARCOLEPSIE

II - LES AUTRES CAUSES DE SOMNOLENCE DIURNE

LES EXAMENS DE DEPISTAGE

LES TRAITEMENTS

I - LES PRINCIPES GENERAUX

II - LA SUPPRESSION DES FACTEURS AGGRAVANTS

III - LE TRAITEMENT DE L'OBESITE

IV - LES MOYENS MECANIQUES

V - L'OXYGENOTHERAPIE

VI - LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

1 - Les stimulants ventilatoires

2 - Les antidépresseurs tricycliques

3 - Les autres médicaments

VII - LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

1 - Les corrections d'anomalies ORL

2 - La chirurgie maxillofaciale

3 - La trachéotomie

4 - L'uvulopalatopharyngoplastie

VIII - LA PRESSION POSITIVE CONTINUE PAR VOIE NASALE

IX - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les troubles ventilatoires survenant lors du sommeil, chez l'adulte, ont suscité de nombreux travaux ces dernières années.

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) chez l'adulte atteint préférentiellement l'homme obèse de la cinquantaine qui se plaint de ronflement nocturne et d'une hypersomnolence diurne. Ce syndrome a été défini en 1976 par **GUILLEMINAULT** comme étant l'existence chez un individu d'au moins 5 apnées par heure durant un sommeil de 7 heures. D'abord contestée, cette définition a été ensuite adaptée par le calcul de l'index d'apnées par heure de sommeil ou l'index d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil.

L'examen complémentaire essentiel pour le diagnostic de ce syndrome reste l'enregistrement polygraphique du sommeil.

Le SAS concerne également les sujets en normopondérose.

De nombreuses pathologies ont été retrouvées associées au SAS et, pour certaines d'entre elles sont à l'origine d'apnées du sommeil.

Nous développerons, parmi ces pathologies, l'association du SAS avec l'hypothyroïdie, l'acromégalie et l'hypertension artérielle systémique.

Nous avons étudié 78 dossiers de sujets ayant bénéficié d'un enregistrement polygraphique du sommeil.

Parmi eux, nous avons retrouvé 55 cas de SAS dont nous avons comparé différentes données à celles de la littérature.

HISTORIQUE

C'est **William OSLER**, qui, en 1918, évoque pour la première fois le syndrome de **PICKWICK**. Il faisait référence à un personnage de **Charles DICKENS**, en 1837, décrit comme ronfleur, obèse et somnolent (88-95-131-140).

En 1956, **BURWELL** définit ce syndrome qui associe une obésité, une somnolence diurne, une cyanose, une respiration périodique nocturne, une polyglobulie, une hypoventilation alvéolaire et un coeur pulmonaire chronique (18).

COLES en 1959 et **ALEXANDER** en 1962 établirent la relation pathologique entre obésité, hypoventilation chronique et hypertension artérielle pulmonaire (2-137).

Grâce au développement en 1961 de l'enregistrement polygraphique du sommeil, **GASTAUT** en 1965, **JUNG** et **KUHLO** en 1965 et **DRACHMANN** en 1962 ont montré que ces patients pickwickiens présentaient fréquemment des apnées au cours du sommeil (36-45-79). La relation entre apnées du sommeil et somnolence diurne est ainsi définitivement établie par **GASTAUT** en 1965 qui démontre également que l'obstruction intermittente des voies aériennes supérieures entraîne une hypoxémie et une hypertension pulmonaire secondaire (45).

Par la suite, l'étude systématique de la respiration au cours du sommeil a permis de constater que les apnées nocturnes dépassaient largement le cadre du syndrome de **PICKWICK**. D'abord assimilé au groupe des hypersomnies à respiration périodique (13), le syndrome de **PICKWICK** a été ensuite intégré dans le cadre plus vaste des syndromes d'apnées du sommeil définis par **GUILLEMINAULT** en 1976 (53).

La notion de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) a prit le pas sur le syndrome de **PICKWICK** qui est en fait qu'une forme évolutive assez rare.

De nombreuses études récentes ont permis d'individualiser ce syndrome, d'en analyser sa fréquence, ses conséquences, et de montrer qu'il était souvent

associé à de diverses pathologies notamment pneumologiques, otorhinolaryngologiques, neurologiques, cardiovasculaires et endocriniennes.

Après analyse d'écrits, de tableaux et de sculptures, **CHOUARD** pense que l'empereur **NAPOLEON BONAPARTE** aurait souffert d'un tel syndrome [28].

LE SOMMEIL CHEZ L'ADULTE NORMAL

Nous rappelons ici les différents stades du sommeil, l'organisation du sommeil, les variations physiologiques de la ventilation, des constantes cardiovasculaires et des sécrétions hormonales chez un sujet normal au cours du sommeil.

I - LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL (8-131-146-152)

L'électroencéphalogramme, complété par l'électrooculographie et l'électromyographie des muscles mentonniers a permis de distinguer classiquement 5 phases lors du sommeil "normal".

1 - Stade I ou phase d'endormissement : il correspond à une raréfaction du rythme alpha de base du sujet normalement éveillé. Ce rythme fait place à une activité électroencéphalographique de fréquence mixte avec un rythme thêta, peu ample prédominant et quelques rythmes rapides bêta en région frontale. Ils s'y associent des mouvements oculaires lents se manifestant par des oscillations horizontales des globes oculaires. Le tonus musculaire est présent. Ce stade dure quelques minutes.

2 - Stade II : il est caractérisé par une activité électroencéphalographique de fréquence mixte avec de courts passages de pointe localisés au vertex et des ondes lentes de plus en plus voltées s'étendant sur le scalp. Certaines ondes prennent une allure paroxystique sous forme de potentiel K constitué d'une onde négative ample et brève suivie d'une onde positive moins ample et de durée plus longue. Les mouvements oculaires se raréfient, le tonus musculaire est toujours présent. Ce stade dure 60 à 90 minutes entrecoupé de passages en sommeil profond.

3 - Stade III : il se caractérise par des ondes lentes delta de fréquence inférieure à 3 Hertz et de grande amplitude. Ces ondes occupent 20 % à 50 % du tracé électroencéphalographique. L'activité oculaire est nulle et l'activité électromyographique est moins ample.

4 - Stade IV : il est constitué également d'ondes lentes delta inférieures à 3 Hertz mais occupant dans ce stade plus de 50 % du tracé

électroencéphalographique. L'activité oculaire est toujours nulle et l'activité électromyographique est moins ample.

5 - Le sommeil paradoxal (SP) ou phase de mouvements oculaires rapides:
il se présente par une activité électrique de fréquence mixte, proche de celle du stade I, avec par moment des ondes thêta à front raide et des bouffées de rythme alpha. Ce stade se caractérise surtout par des mouvements oculaires rapides et par un tonus musculaire aboli à l'exception de brèves décharges musculaires affectant les muscles du visage et des extrémités. Le sommeil paradoxal (SP) n'est donc pas homogène et d'après certains auteurs, on peut, selon l'activité musculaire, distinguer deux types de SP : le SP tonique marqué par une suppression du tonus musculaire et le SP phasique avec des mouvements oculaires rapides et de brèves décharges musculaires (127).

C'est surtout durant ce stade de sommeil que se déroulent les rêves, du moins ceux dont on se souvient (8).

Le SP dure 5 à 10 minutes, est suivi par le retour à un stade II alternant avec du sommeil de stade III et IV avant une nouvelle phase de SP.

6 - Proportions des différents stades de sommeil

Pour un sommeil nocturne de 7 à 8 heures, le sommeil lent léger (SLL), qui regroupe le stade I et le stade II du sommeil, représente 50 % du temps total de sommeil, le sommeil lent profond (SLP) qui regroupe les stades III et IV, occupe 20 à 25 % du temps total du sommeil et le sommeil paradoxal (SP) 20 à 25 % également du temps total du sommeil.

Ces différents pourcentages sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Différents stades du sommeil		Pourcentage du temps de sommeil de chaque stade par rapport au temps total de sommeil
Sommeil lent léger (SLL)	Stade I	5 %
	Stade II	45 %
Sommeil lent profond (SLP)	Stade III et stade IV	20 à 25 %
Sommeil paradoxal (SP)		20 à 25 %

TABLEAU N° 1

POURCENTAGE DE LA DUREE DES DIFFERENTS STADES DE SOMMEIL AU COURS D'UN SOMMEIL NOCTURNE DE 7 A 8 HEURES CHEZ L'ADULTE

II - L'ORGANISATION DU SOMMEIL (8-131-146-152)

1 - Chez l'adulte jeune

Les différents stades se succèdent en constituant un cycle complet qui dure 60 à 90 minutes environ. Il y a habituellement 5 à 6 cycles par nuit.

Au cours de la première heure de sommeil, la durée du stade II est réduite au profit du stade I ou du stade d'éveil.

Le SLP est présent dans les deux ou trois premiers cycles et disparaît en fin de nuit (53).

Le premier épisode de SP survient après 50 à 90 minutes de sommeil lent (8-59). La quantité de SP augmente progressivement au cours du sommeil aux dépens des différents autres stades.

Le stade IV est moindre chez les patients qui présentent des troubles dépressifs chez les sujets âgés et chez les asthmatiques (167).

2 - Selon l'âge

Le temps total de sommeil par 24 heures diminue avec l'âge. En effet, le nourrisson dort en moyenne 16 heures par jour, l'enfant de 12 ans, 8 heures, l'adulte jeune (de 25 à 45 ans) 7 heures et la personne âgée environ 6 heures 30 (146).

a - Chez l'enfant (46).

Le nouveau-né a un sommeil divisé en deux stades : le sommeil calme et le sommeil agité. Ce dernier représente environ les deux tiers du temps de sommeil à la naissance, puis diminue progressivement au profit de l'éveil. A partir de l'âge de 6 mois, ce sommeil agité se transforme en sommeil paradoxal et le sommeil calme en sommeil lent. A l'âge de deux ans, la sieste matinale disparaît, à 5 ans celle de l'après-midi est supprimée par obligation scolaire et le sommeil devient à ce moment exclusivement nocturne. Dès l'âge de 2 ans, l'organisation du sommeil est de type adulte avec 80 % de sommeil lent ou calme et 20 % de sommeil paradoxal.

b - Chez la personne âgée (75)

Il existe chez le sujet âgé une diminution du temps total de sommeil, une augmentation relative du SLL et une diminution relative du SLP et du SP.

Plus la personne est âgée et plus le temps de veille est élevé et plus la latence du SLP est grande.

III - LE SOMMEIL ET LES CONSTANTES CARDIOVASCULAIRES

1 - Variations du rythme cardiaque [146-152]

La fréquence cardiaque diminue progressivement du début à la fin du sommeil en dehors des phases de SP.

Une dépression sinusale est habituelle au cours du sommeil chez tout sujet indemne de pathologie cardiovasculaire. Elle est responsable d'une bradycardie qui peut être parfois inférieure à 40 battements par minute dans 24 %, des cas chez les hommes et dans 8 % des cas chez les femmes. Elle peut entraîner des pauses cardiaques qui n'excèdent pas en principe 2,5 secondes.

Une dépression nodale peut être également observée et peut être responsable de bloc auriculo-ventriculaire du premier voire même du deuxième degré.

La dépression sinusale pourrait s'expliquer par une hypertonie vagale associée à une baisse du tonus sympathique survenant lors du sommeil en dehors des phases paradoxales (108).

Au cours du SP, il existe une instabilité du rythme cardiaque. Il est fréquent d'observer une élévation de la fréquence cardiaque durant ce stade avec quelquefois des irrégularités du rythme à type d'extrasystoles.

2 - Variations de la tension artérielle systémique

La tension artérielle systémique diminue rapidement pendant la première heure de sommeil, reste abaissée au cours de la première partie de la nuit puis réaugmente progressivement dans la seconde partie du sommeil (31-53).

Il semble exister une relation entre la pression artérielle et le stade du sommeil. En effet, lors du SP, la tension artérielle est instable (8). Certains auteurs retrouvent à ce stade une tension artérielle très basse (diminuée de 25 % par rapport à la tension artérielle lors de l'état de veille)(152), et d'autres

la retrouvent plus élevée qu'à l'état de veille (53). D'autre part les valeurs les plus basses de pression artérielle sont constatées lors des stades III et IV du sommeil (53).

3 - Variations de la pression de l'artère pulmonaire (53)

La pression de l'artère pulmonaire s'élève de 2 à 4 mm de mercure lors du SLL par rapport à l'état de veille. Les stades III et IV du sommeil lent paraissent être une période de stabilité de cette pression artérielle pulmonaire.

4 - Variations du débit cardiaque (8)

Le débit cardiaque diminue pendant le SP.

5 - Variations du débit sanguin cérébral (8)

Celui-ci diminue au cours du sommeil lent et augmente d'environ 40 % lors du SP. Le métabolisme cérébral du glucose, lui, diminue pendant le SLP puis réaugmente lors du SP pour réatteindre celui de l'état de veille.

IV - LA VENTILATION AU COURS DU SOMMEIL

1 - Variations du rythme respiratoire

Lors du sommeil lent, il existe un ralentissement progressif de la fréquence respiratoire (152), plus marqué au cours du SLL (76) avec allongement du temps inspiratoire par rapport au temps expiratoire (152). En stade I, on peut observer quelquefois des apnées de courte durée (152) et la respiration peut parfois avoir une allure périodique (38-127).

Au cours du SP, le rythme respiratoire devient irrégulier avec des accélérations de la fréquence associées exceptionnellement à des pauses respiratoires de 5 à 10 secondes (9-146-152).

Ces phénomènes de pauses respiratoires sont plus fréquemment observés chez le sujet âgé (99-131). Un enregistrement polygraphique de nuit, réalisé

chez 40 patients âgés de plus de 60 ans, en bonne santé et sans trouble du sommeil, a montré que 37 % de ces sujets présentaient de fréquentes apnées et hypopnées de plus de 10 secondes chacune [21]. KRIEGER en 1980 a analysé les enregistrements polygraphiques du sommeil chez 20 patients de 65 ans en moyenne, sans pathologie particulière. Il a constaté la survenue d'apnées surtout en SLL et en SP (respectivement chez 95 % et 65 % des sujets) et ces apnées sont principalement obstructives. Les apnées sont plus rares en SLP (6 % des sujets) et sont plutôt centrales. Quelques apnées de type mixte s'observent lors du SLL [75].

2 - Variations des volumes respiratoires

La ventilation minute est plus faible au cours du sommeil que pendant l'état de veille. L'écart est plus important en SLP et en SP qu'en SLL (38-60-76-127). Cette baisse de la ventilation minute est due à une diminution du volume courant [76] insuffisamment compensée par une augmentation de la fréquence respiratoire [60].

La respiration est extrêmement irrégulière lors du SP aboutissant à une baisse importante de la ventilation minute, et à une baisse de la saturation oxymétrique [38].

Ces épisodes d'hypoventilation alvéolaire surviennent particulièrement pendant les périodes de mouvements oculaires intenses du SP et la ventilation alvéolaire peut être abaissée de 40 % par rapport à l'état de veille [60].

3 - Le contrôle respiratoire

Il existe deux systèmes de contrôle de la respiration : un système volontaire situé dans les structures corticales et antérieures du cerveau et un système automatique situé au niveau du tronc cérébral. Lors de l'état de veille, le système volontaire prédomine. Lors du sommeil, le système automatique prend le contrôle respiratoire et reçoit des informations afférentes des chémorécepteurs centraux et périphériques [155-165].

Divers stimuli, tels que la douleur, la variation de l'intensité lumineuse, le bruit, l'hyperthermie, peuvent exciter la ventilation par l'intermédiaire des structures corticales (127).

La respiration est régulée par un mécanisme de rétrocontrôle négatif dans le but de maintenir une pO_2 et une pCO_2 dans des limites étroites. La pO_2 et la pCO_2 agissent sur les chémorécepteurs spécifiques directement connectés aux neurones respiratoires. Cependant, les réponses ventilatoires à une hypoxémie ou à une hypercapnie sont diminuées au cours de tous les stades du sommeil mais de façon plus importante lors du SP (35). Les mécanismes physiologiques de défense à une hypoventilation sont donc altérés lors du sommeil et principalement pendant le SP (60).

Les résistances des voies aériennes augmentent pendant le sommeil et sont maximales au cours du sommeil lent (60). Elles sont la conséquence d'une diminution du tonus des muscles dilatateurs du larynx et de l'oropharynx qui permettent habituellement de maintenir les voies aériennes ouvertes lors de l'inspiration. Le tonus des muscles intercostaux est également diminué lors du sommeil alors que celui du diaphragme est conservé (164). Selon ONAL, le muscle génioglosse des voies aériennes supérieures et le diaphragme fonctionnent en phase, ce qui suggère que les motoneurones innervant les voies aériennes supérieures ont un contrôle automatique similaire à celui des motoneurones des muscles respiratoires (117).

Au cours du SP, il existe également une altération de la réponse ventilatoire à l'obstruction bronchique et aux irritants aériens (35-40).

V - LE ROLE DES NEUROHORMONES SUR LE SOMMEIL

L'ensemble des mécanismes de cycle veille-sommeil fait intervenir quatre réseaux de groupes de neurones (166) :

Le premier dit exécutif est activé par des neurones cholinergiques, commandant les signes caractéristiques de chaque état de sommeil.

Le deuxième inhibe le premier système et est constitué de neurones aminergiques (sérotonine, noradrénaline, histamine).

Le troisième qui supervise les deux précédents réseaux, correspond au système des horloges biologiques et des rythmes circadiens.

Le quatrième produit des substances hypnogènes ou somnifères naturels et activerait le premier système.

Toutefois, la régulation du cycle veille-sommeil par les neurotransmetteurs reste complexe et encore mal élucidé [32].

De récentes études ont montré l'importance de la sérotonine dans cette régulation. Les neurones à sérotonine s'arrêtent de fonctionner pendant le sommeil. Sous l'influence de certains peptides, la sérotonine, libérée au début du sommeil par les dendrites des neurones du raphé, exercerait une auto-inhibition sur leur activité.

La sérotonine permettrait également d'inhiber la survenue, lors de la veille, du sommeil paradoxal [166].

Le centre du sommeil pourrait être commandé par la sécrétion de prostaglandines D2. Le centre de l'éveil se situerait dans l'hypothalamus postérieur et serait dépendant de la sécrétion de prostaglandines E2 [32].

VI - LES SECRETIONS HORMONALES AU COURS DU SOMMEIL

1 - L'hormone de croissance ou GH (8-79-89-116-135)

La GH présente un pic principal de sécrétion en moyenne 70 minutes après l'endormissement, le plus souvent en SLP, et des pics sécrétoires, secondaires, moins amples. La sécrétion de GH semble intimement liée au SLP.

L'amplitude du pic principal de sécrétion diminue avec l'âge, ce qui pourrait être consécutif à la diminution du SLP chez la personne âgée. Il est nettement plus important chez le sujet jeune en période de croissance et chez les femmes en première partie du cycle menstruel.

2 - L'hormone lutéotrope (LH) et l'hormone folliculostimulante (FSH) (8-162 bis-172).

La LH et la FSH sont sécrétées de manière pulsatile sous le contrôle de la LH-RH. Elles ont une sécrétion rythmée par les cycles menstruels chez la femme en âge de procréer.

Il existerait une variation nyctémérale de la sécrétion pulsatile de LH surtout au cours de la puberté. Le taux sérique de cette hormone augmenterait de plus de 14 % lors du SP.

Il n'a pas été mis en évidence, à l'heure actuelle, de rythmicité circadienne de la sécrétion de FSH.

3 - La prolactine (8-116-147 bis-162 bis-166)

La sécrétion de prolactine évolue par pics au cours de la nuit dont les premiers débutent 60 à 90 minutes après l'endormissement. Elle atteint son maximum au milieu de la nuit vers 2 heures à 4 heures, diminue ensuite progressivement, est minimale entre 9 heures et 12 heures puis réaugmente en fin d'après-midi.

La sécrétion de cette hormone est dépendante des heures de sommeil. En effet, le pic sécrétoire s'inverse pour des sommeils diurnes à l'exception de la femme enceinte où la sécrétion hormonale perd toute pulsativité.

Le rôle de la prolactine en tant que régulateur du sommeil, avait été suggéré à la suite de la constatation de l'inversion du rythme du SP chez des rats atteints d'hypoprolactinémie génétique. Cependant, d'autres études permettent actuellement de penser que la prolactine intervient comme simple modulateur de l'horloge biologique (166).

4 - L'hormone corticotrope (ACTH) (147 bis) (162 bis).

Le rythme de sécrétion de l'ACTH est marqué par un minimum pendant les premières heures du sommeil et un maximum au moment du réveil. Cette production hormonale apparaît indépendante du cycle veille-sommeil. Elle anticipe les variations circadiennes du cortisol.

5 - Le cortisol (8-147 bis).

Il existe un rythme circadien de la sécrétion de cortisol indépendant du cycle veille-sommeil.

Le taux plasmatique du cortisol, minimal avant l'endormissement, augmente progressivement dès 3 heures le matin pour atteindre un maximum entre 6 heures et 8 heures. La sécrétion de cortisol diminue dans la journée et devient minimal vers 22 heures.

6 - L'hormone thyroïdienne (TSH) (147 bis - 162 bis).

La production de TSH présente également un rythme nyctéméral. Le maximum de sécrétion a lieu au cours des premières heures du sommeil, vers minuit. L'amplitude sécrétoire diminue avec l'âge.

7 - La testostérone (172).

La sécrétion de cette hormone augmente dès le début du sommeil, puis s'élève progressivement au cours de la nuit. Le taux sérique est constamment plus élevé dans la deuxième partie de la nuit. Il semblerait que le taux sérique de cette hormone augmente 10 à 30 minutes avant les phases de SP.

8 - La mélatonine (8-147 bis)

La sécrétion de la mélatonine a une rythmicité nyctémérale marquée par un maximum nocturne et des valeurs basses durant la journée.

La présence de lumière a un effet inhibiteur sur la sécrétion de la mélatonine. Cette hormone est donc produite exclusivement la nuit et n'est pas dépendante du cycle veille-sommeil. Elle pourrait cependant jouer un rôle important de modulation des systèmes veille-sommeil.

9 - Remarques

La progestérone a une action stimulante des centres respiratoires et aurait un rôle protecteur des troubles ventilatoires nocturnes.

La rénine a une sécrétion qui oscille sur un mode circadien avec un pic sécrétoire en fin de nuit et une baisse de la sécrétion en milieu d'après-midi. Au cours du sommeil, la production de rénine présente des fluctuations, elle augmente durant le sommeil lent et diminue pendant le SP.

DEFINITIONS

I - LES APNEES

1 - Définition

Une apnée est définie par un arrêt respiratoire, plus ou moins prolongé, reflété par un arrêt du flux aérien nasal et buccal (80).

Par convention, on ne retient que les apnées ayant une durée au moins égale à 10 secondes (53).

2 - Les différents types d'apnées

On distingue trois types d'apnées décrits pour la première fois par GASTAUT en 1965 (45).

a - Les apnées centrales

Elles sont définies par des arrêts du flux aérien nasobuccal associés à l'absence de mouvement thoraco-abdominal (45). Elles ne représentent que 10 % à 20 % du nombre total des apnées liées au sommeil (90). Les apnées centrales "pures" sont le plus souvent observées chez les patients porteurs de séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, d'encéphalites, ou d'atteintes congénitales des centres respiratoires (148). Elles surviennent après un allongement progressif de la durée de l'expiration alors que la durée inspiratoire reste stable (112-167).

Elles sont deux à trois fois plus fréquentes en stade I du sommeil qu'en stade II ou en SP (112-167).

b - Les apnées obstructives

Elles sont définies par des arrêts respiratoires associés à la persistance de mouvements thoraco-abdominaux (45). L'amplitude de ces mouvements thoraco-abdominaux diminue en début d'apnée, puis va croître progressivement, entraînant des pressions endothoraciques de - 80 à - 100 centimètres d'eau. En dépit de cette dépression endothoracique, aucune inspiration ne se produit (53).

Les mouvements thoraco-abdominaux sont souvent en opposition de phase ; c'est-à-dire, par exemple, un déplacement inspiratoire de l'abdomen s'accompagne d'un mouvement expiratoire du thorax (148).

Ces apnées obstructives surviennent préférentiellement en SLL et en SP (9-60-78-90-149) et les plus longues s'observent habituellement en SP (38-86).

c - Les apnées mixtes

Elles se définissent par des arrêts du flux aérien nasobuccal avec disparition des mouvements respiratoires suivie d'une reprise isolée et inefficace des mouvements thoraco-abdominaux. Elles correspondent donc à la succession d'une apnée centrale et d'une apnée obstructive (45). La composante centrale précède toujours, dans ce cas, la composante obstructive.

3 - Remarques

Les apnées obstructives et mixtes sont en général plus longues que les apnées centrales (82).

Les apnées, quel que soient leurs types, ont une durée moyenne plus longue en SP qu'en sommeil lent (38).

L'arrêt respiratoire se produit toujours en fin d'expiration et la reprise ventilatoire débute donc par une inspiration (44-90).

Un éveil ou un allègement du sommeil est une condition nécessaire à la reprise respiratoire à la fin d'une apnée (85).

II - LES HYPOPNEES

Elles sont définies par la survenue lors du sommeil :

- d'une part, d'une diminution de 50 % du flux aérien par rapport à l'état basal (59) sans modification de la fréquence ventilatoire (78),

- et d'autre part : soit d'une diminution de la saturation oxymétrique inférieure à 92 %, si la valeur basale à l'état de veille est au moins supérieure à 94 % ; soit d'une chute de 3 % (58) à 4 % (68-78) au moins de la désaturation en oxygène si celle-ci est inférieure à 90 % lors de l'état de veille.

Ces épisodes d'hypopnées surviennent le plus souvent lors du SLL et du SP (76 % des hypopnées s'observent en SLL et SP) (10).

Il existe, selon KURTZ, deux types d'hypopnées (91) :

- des hypopnées de durée relativement courte (20 à 60 secondes, durée moyenne 35 secondes) survenant souvent de façon répétitive, séparées les unes des autres par des périodes de ventilation normale. Ces hypopnées surviennent essentiellement en SLL, elles sont d'origine centrale ou obstructive. Leurs débuts et leurs fins sont contemporains respectivement d'un endormissement et d'un allègement du sommeil.

- des hypopnées de plus longues durées, atteignant parfois plusieurs minutes, associées ou non à une instabilité du rythme respiratoire. Elles surviennent essentiellement en SP et sont, le plus souvent, contemporaines d'une diminution des efforts ventilatoires.

III - LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL = SAS

En 1976, GUILLEMINAULT a pour la première fois défini ce syndrome comme étant la survenue d'au moins 5 apnées (de plus de 10 secondes chacune) par heure, au cours d'un sommeil nocturne de 7 heures (53).

1 - L'index d'apnées = IA ou taux d'apnées

La notion d'index d'apnées ou taux d'apnées correspond au nombre d'apnées de plus de 10 secondes au cours d'une nuit de sommeil divisé par le nombre d'heures de sommeil.

$$IA = \frac{\text{Nombre d'apnées (< 10") lors du sommeil}}{\text{Nombre d'heures de sommeil}}$$

Le SAS se définit par un IA supérieur à 5 [53].

Ce seuil pathologique de l'IA, qui reste cependant le plus souvent usité, a été très controversé. En effet, il est, d'une part fréquent de retrouver des personnes âgées asymptomatiques présenter un IA supérieur à 5 [7-47-75-99] [37 % des sujets de plus de 60 ans selon CARSKADON] [21].

D'autre part, certains malades sans symptôme équivoque ont un IA supérieur à 5 [50].

La valeur normale d'un IA reste donc encore imprécise. Pour certains auteurs, un sommeil normal doit comporter moins de 10 apnées par heure de sommeil [14] et pour d'autres moins de 5 apnées par heure de sommeil [37]. Actuellement, il semble que l'on peut affirmer le diagnostic de SAS si l'IA est supérieur à 10, et émettre des réserves s'il se situe entre 5 et 10 surtout s'il s'agit d'une personne âgée.

2 - Autres indices

Ainsi d'autres indices incluant le nombre d'apnées et d'hypopnées ont été proposés.

KURTZ [89] avait proposé un index qui faisait intervenir la durée des troubles respiratoires.

$$i = \frac{\text{Durée totale en secondes des apnées et hypopnées}}{\text{Temps en minutes du sommeil}} \times 60$$

Cet indice s'exprime en secondes et représente le temps passé en apnée et/ou en hypopnée par heure de sommeil.

Plus récemment, **GUILLEMINAULT** a défini un index des troubles respiratoires (58) dénommé RDI (= respiratory disturbance index) ou INDEX D'APNEE HYPOPNEE.

$$\text{RDI} = \frac{(\text{Nombre d'apnées et d'hypopnées}) \times 60}{\text{Durée totale du sommeil en minutes}}$$

Cet index représente le nombre d'évènements respiratoires anormaux par heure de sommeil.

Il est difficile de donner des valeurs normales d'indices incluant des hypopnées. En effet, la fréquence de celles-ci chez le sujet normal n'a jamais été vraiment étudié (60). Toutefois, le seuil pathologique du RDI se situerait à partir de 10 (58-149).

3 - Autre définition du SAS

D'autres auteurs définissent le SAS par la présence d'un IA supérieur ou égal à 5 associée à une désaturation oxymétrique contemporaine des apnées (111).

4 - Remarques

Il existe toujours chez les patients présentant un SAS, la présence des trois types d'apnées lors d'une même nuit de sommeil. On parle de SAS obstructif (SASO) ou de SAS central ou SAS mixte selon la prédominance du type d'apnée (104).

Le SAS à prédominance d'apnées centrales est rarement rencontré (87). Le SASO est le type de SAS le plus couramment observé.

Les femmes qui présentent un SASO ont fréquemment des hypopnées associées et leurs apnées sont souvent plus brèves que celles retrouvées chez les hommes (96).

Il faut noter que le pourcentage d'apnées centrales et obstructives peut varier d'une nuit à l'autre et peut être fonction de l'équilibre acido-basique.

IV - LES SYNDROMES APPARENTES

1 - Le syndrome de PICKWICK

Ce syndrome a été initialement décrit par **BURWELL** en 1956 et associe : une obésité, une somnolence diurne, une cyanose, une polyglobulie, une hypoventilation alvéolaire, une insuffisance cardiaque droite et une respiration périodique [18-146]. L'obésité précède toujours les troubles du sommeil et l'hypoventilation alvéolaire. Ce syndrome a d'abord été assimilé au groupe des hypersomnies à respiration périodique défini par **RIMINI** en 1972 [13] puis dénommé récemment par certains auteurs le syndrome obésité-hypoventilation alvéolaire [80].

D'après **NICOLINO** [116] il existe deux types de syndrome de **PICKWICK** : l'un avec de apnées du sommeil de type obstructif dont la paO_2 diminue fortement au cours du sommeil, proportionnellement aux apnées, et dont la $paCO_2$ demeure inférieure à 55 mmHg.

L'autre avec une hypoventilation alvéolaire et sans apnée du sommeil. La paO_2 nocturne reste normale et la $paCO_2$ reste supérieure à 55 mmHg.

Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent à inclure le syndrome de **PICKWICK** dans le cadre du SAS. Il correspond à une forme évolutive du SAS associant une hypoventilation alvéolaire permanente. En fait, il paraît probable, mais non certain, que tous les malades pickwickiens aient un SAS [53-82-129]. Inversement, sur une étude de 21 patients apnéïques, 16 % ont été diagnostiqués comme des syndromes de **PICKWICK** typiques [54].

2 - Le syndrome obésité-hypoventilation alvéolaire

Ce terme a d'abord été proposé pour remplacer celui de syndrome de **PICKWICK**. Certains auteurs différencient le syndrome obésité-

hypoventilation et le SAS (157). Il semble en fait que ce syndrome soit également une forme évolutive plus particulière du SAS (110). Il est de toute façon impropre d'utiliser ce terme comme synonyme de SAS (82).

PRESENTATION DES CAS PERSONNELS

I - METHODES

Nous avons étudié 78 dossiers de patients ayant en un ou plusieurs enregistrements polygraphiques du sommeil pour suspicion de SAS, de juin 1987 à décembre 1990, dans le service d'électroencéphalographie du Centre Hospitalier Universitaire de LIMOGES.

- Une consultation préalable à l'enregistrement polygraphique, a permis d'établir un dossier individuel recueillant les différentes données cliniques et épidémiologiques concernant le SAS.

1 - Examen de dépistage

L'enregistrement polygraphique "de sieste"

Pour la plupart des sujets un enregistrement polygraphique dit "de sieste" a tout d'abord été réalisé. Cet examen se déroule en début d'après-midi sur une durée de 3 heures environ sans privation de sommeil préalable. Il comprend le même appareillage que l'enregistrement polygraphique de nuit et se déroule dans les mêmes conditions. L'enregistrement comprend :

- cinq dérivations électroencéphalographiques
- une thermistance nasale et une thermistance buccale reflétant les flux aériens nasaux et buccaux
- une sangle abdominale et une sangle thoracique permettant d'enregistrer les mouvements thoraco-abdominaux
- un électromyogramme des muscles mentonniers
- un électrocardiogramme (1 dérivation)
- un électrooculogramme enregistrant les mouvements oculaires
- et un oxymètre au doigt.

Nous discuterons des avantages de cet examen dans le dépistage et la surveillance du SAS.

S'il existe des signes en faveur d'un SAS (mise en évidence d'apnées et/ou d'une désaturation en oxygène et/ou de troubles du rythme cardiaque) il est réalisé alors un enregistrement polygraphique nocturne du sommeil, une consultation spécialisée auprès d'un oto-rhino-laryngologiste, une exploration fonctionnelle respiratoire et un bilan biologique et hormonal.

2 - L'enregistrement polygraphique du sommeil nocturne (EPS)

Cet enregistrement est réalisé sur une nuit de 20 heures le soir jusqu'à 6 ou 7 heures le lendemain matin, et comporte les mêmes dérivations que nous venons de voir pour l'enregistrement polygraphique de sieste avec, quelquefois, en supplément l'enregistrement des muscles jambiers antérieurs.

Il permet de détecter les apnées, de mesurer l'IA, de mettre en évidence une désaturation oxymétrique, des troubles du rythme cardiaque ou une désorganisation du sommeil.

3 - Critères diagnostics

Le critère retenu pour le diagnostic de SAS a été la présence d'un IA supérieur à 5 à l'EPS. Pour certains cas douteux, un deuxième EPS a été réalisé.

4 - Examens biologiques et bilan hormonal

Des dosages sériques ont été effectués avant et parfois après traitement chez quelques patients.

Les examens biologiques ont été réalisés le matin à jeun vers 8 heures et comprennent :

- une numération formule sanguine

- la transaminase glutamo-oxaloacétique (TGO) et la transaminase-glutamo-pyruvique (TGP)
- l'uricémie
- la F. T4 et la TSH ultra-sensible
- la FSH, la LH, la prolactine, la delta 4 androstène dione
- la cortisolémie, l'A.C.T.H.
- la testostérone totale et la testostérone libre chez l'homme
- le 17 bêta oestradiol et la progestérone chez la femme

Certaines autres données biologiques ont été recueillies dans le service de Médecine Interne B du Centre Hospitalier Universitaire de LIMOGES.

Un contrôle biologique a été réalisé pour la plupart d'entre eux après la première nuit de traitement par pression positive continue nocturne.

5 - Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Elles ont été réalisées après le diagnostic de SAS par l'EPS. Elles comprennent la mesure des différents volumes respiratoires, une gazométrie et une boucle débit-volume.

Elles permettent de distinguer les troubles ventilatoires obstructifs des troubles ventilatoires restrictifs (consécutifs, le plus souvent, à une obésité) et des troubles ventilatoires mixtes (à la fois obstructifs et restrictifs).

6 - L'examen oto-rhino-laryngologique

Il a été effectué par un oto-rhino-laryngologiste. Il s'agit d'un examen clinique qui permet de dépister les anomalies anatomiques des voies aériennes supérieures (VAS) telles que :

- la déviation de la cloison nasale
- l'hypertrophie des amygdales ou de la luette
- l'épaississement du voile du palais ou de la base de la langue ou de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx
- l'allongement du voile du palais
- la rétrognathie et la micrognathie.

Cet examen permet de poser éventuellement l'indication d'une chirurgie des VAS.

7 - Le traitement par pression positive continue nocturne par voie nasale (PPCN)

S'il existe une indication thérapeutique par PPCN, celle-ci est réalisée le plus tôt possible après la polysomnographie. La mise en place de cet appareillage que nous détaillerons ultérieurement, a lieu lors d'un nouvel EPS afin de connaître le niveau de pression efficace et la tolérance du sujet à cet appareillage.

8 - La surveillance des sujets présentant un SAS

Les patients sont revus environ tous les 6 mois pour un enregistrement polygraphique de sieste (sous PPCN si les patients ont ce type de traitement).

Il existe, parallèlement à cette surveillance polygraphique du SAS, une vérification régulière de l'appareillage au domicile des malades par l'Association Limousine d'Aide aux Insuffisants Respiratoires qui, d'autre part, constate la durée moyenne d'utilisation quotidienne de l'appareil à pression positive.

II - RESULTATS

1 - Population étudiée (Tableau n° 2)

78 patients (56 hommes et 22 femmes) ont eu un EPS pour suspicion de SAS. Ils sont âgés de 22 à 76 ans, et ont une moyenne d'âge de 52,4 ans (53,7 ans pour les hommes, 49,2 ans pour les femmes).

81 % de ces sujets ont une obésité définie par un surpoids supérieur à 20 % du poids idéal (selon la formule de LORENTZ).

		Nombre total de sujets analysés	Nombre de cas de SAS
Nombre total		78	55
Répartition en fonction du sexe	Hommes	56	48
	Femmes	22	7
Répartition en fonction du poids	Obésité	63	44
	Normo pondérose	15	11
Nombre de cas d'endocrinopathies		12	5
Répartition en fonction du type d'endocrinopathie	Hypo thyroïdie	5	3
	Acromégales	6	1
	Adénome à prolactine	1	1

TABLEAU N° 2

REPARTITION DE LA POPULATION ETUDIEE ET DES CAS DE SAS
SUIVANT LE SEXE, LE POIDS ET
LE TYPE D'ENDOCRINOPATHIE RETROUVEE

12 patients ont une endocrinopathie :

- 5 sont hypothyroïdiens (2 hommes et 3 femmes)
- 6 sont acromégales (2 hommes et 4 femmes)
- 1 homme présente un adénome à prolactine.

2 - Population ayant un SAS

Parmi les 78 dossiers étudiés, nous avons retrouvé 55 cas de SAS (48 hommes et 7 femmes).

44 sujets sont obèses (soit 80 %) dont 10 présentent un surpoids supérieur à 100 % de leur poids idéal.

Les patients atteints d'une pathologie endocrinienne et d'un SAS sont au nombre de 5, sont tous obèses. Il s'agit de :

- 3 sujets hypothyroïdiens (2 hommes et 1 femme)
- 1 femme acromégale
- 1 homme qui présente un adénome à prolactine.

Tout d'abord, nous analyserons globalement les 55 cas de SAS. Secondairement, nous avons répartis ces 55 sujets en 5 groupes étudiés indépendamment.

Les groupes sont répartis ainsi :

- sujets obèses indemnes d'autre endocrinopathie (39 patients : 36 hommes et 3 femmes)
- sujets en normopondérose (11 patients : 9 hommes et 2 femmes)
- sujets hypothyroïdiens (3 patients : 2 hommes et 1 femme)
- sujet ayant un microadénome à prolactine (1 homme)
- sujet acromégale (1 femme).

Les 55 patients ont été adressés en consultation au laboratoire d'Electroencéphalographie du Centre Hospitalier Universitaire de LIMOGES par :

* un spécialiste du secteur libéral ou d'un centre hospitalier périphérique, dans la moitié des cas,

* un médecin généraliste dans quelques cas,

* un hospitalier du Centre Hospitalier Universitaire de LIMOGES dans 26 cas.

Neuf sujets viennent du service de Médecine Interne B, huit de Pneumologie, trois de Médecine Interne A, deux de Neurologie et deux de Cardiologie.

Le motif de la consultation a été une hypersomnolence diurne et/ou un ronflement dans les trois quarts des cas. Plus rarement, le signe d'appel fut une polyglobulie (2 cas), des apnées post-opératoires (1 cas), une insuffisance respiratoire aigue grave (1 cas).

a - Fréquence du SAS suivant l'âge et le sexe (Tableau n° 3, figures n° 1, 2 et 3).

La moyenne d'âge des 55 patients apnéiques, âgés de 29 à 76 ans est de 55,7 ans.

On constate sur la figure n° 1 que 60 % des SAS de notre étude sont âgés de 50 à 70 ans et que la majorité d'entre eux ont entre 60 et 70 ans.

La moyenne d'âge des hommes (âgés de 29 à 76 ans) est de 55,2 ans et celle des femmes (âgées de 42 à 69 ans) est de 59,1 ans. Une étude statistique par un test t de student de comparaison de deux moyennes montre que, dans notre étude, les femmes apnéiques sont en moyenne plus âgées que les hommes apnéiques ($p < 0,05$).

	Nombre de cas de SAS	Pourcentage	Moyenne d'âge (années)
Hommes	48	87 %	55,2
Femmes	7	13 %	59,1

Tableau n° 3 : Nombre, pourcentage et moyenne d'âge des sujets ayant un SAS suivant le sexe

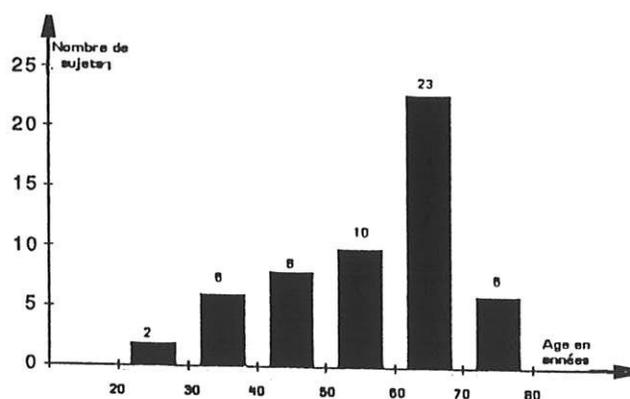


Figure n° 1 : Nombre de sujets ayant un SAS suivant l'âge

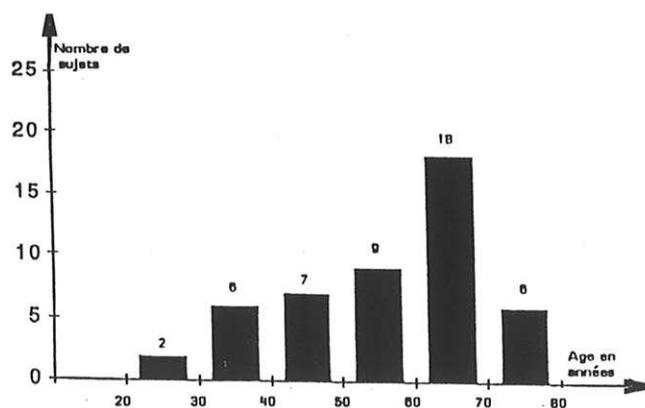


Figure n° 2 : Nombre d'hommes ayant un SAS suivant l'âge

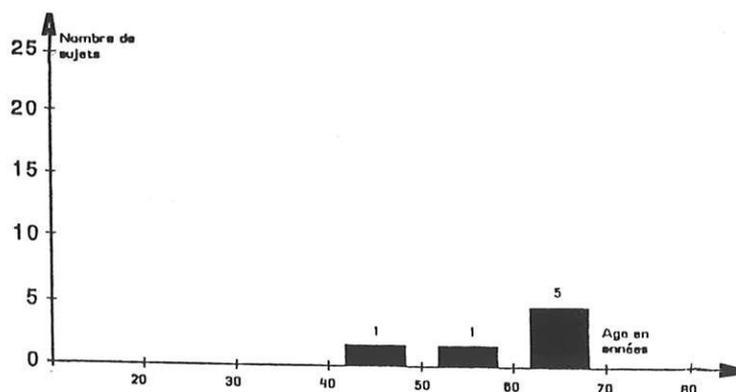


Figure n° 3 : Nombre de femmes ayant un SAS suivant l'âge

Nous constatons une forte prédominance masculine : 87 % de nos SAS sont des hommes (tableau n° 3).

b - Fréquence des signes cliniques

Parmi les plaintes fonctionnelles retrouvées à l'interrogatoire, 93 % des sujets souffrent de somnolence diurne (51/55), 98 % présentent un ronflement nocturne (54/55).

Dans 62 % des cas, des apnées nocturnes ont été constatées par l'entourage du malade avant la consultation (34/55).

31 % de ces patients se plaignent de céphalées matinales (17/55), 35 % de troubles de la mémoire (19/55) et 22 % de troubles de l'attention.

La moitié des sujets souffrent de mictions nocturnes fréquentes (29/55 soit 53 %) et 51 % se plaignent de dyspnée d'effort (28/55).

Parmi les hommes, 21 % ont une impuissance sexuelle (10/48).

c - Fréquence des facteurs associés et des facteurs aggravants

Comme nous l'avons vu, 80 % de nos cas de SAS ont un surpoids de plus de 20 % de leur poids idéal (44/55) (Tableau n° 4).

Presque la moitié de nos sujets apnéïques ont une hypertension artérielle (26/55 soit 47 %), le plus souvent traitée.

60 % sont fumeurs ou anciens fumeurs (33/55), 23 % présentent une bronchopneumopathie obstructive (BPCO) (13/55), 7 % souffrent d'une insuffisance respiratoire (4/55) et 2 sujets sont asthmatiques.

32 % de ces patients avouent leur éthylisme (18/55).

18 % ont une angine de poitrine ou ont des antécédents d'infarctus du myocarde (11/55), 7 % ont une insuffisance cardiaque traitée (4/55) et 7 % présentent des troubles permanents du rythme cardiaque (4/55).

13 % sont diabétiques non insulino-dépendants (7/55), un seul sujet est diabétique insulino-dépendant.

Seulement 9 % de nos malades souffrent d'un syndrome dépressif.

d - L'index d'apnée (IA)

- En fonction de l'âge (Figure n° 4)

La moyenne de l'IA est plus élevée chez les sujets de moins de 40 ans. Cependant, cette élévation de l'IA pourrait être liée à l'obésité, fréquente chez nos jeunes patients.

	Nombre de cas de SAS	Pourcentage
Obésité	44	80 %
Normopondérose	11	20 %

Tableau n° 4 : Nombre et pourcentage des sujets ayant un sas suivant qu'ils sont ou non obèses

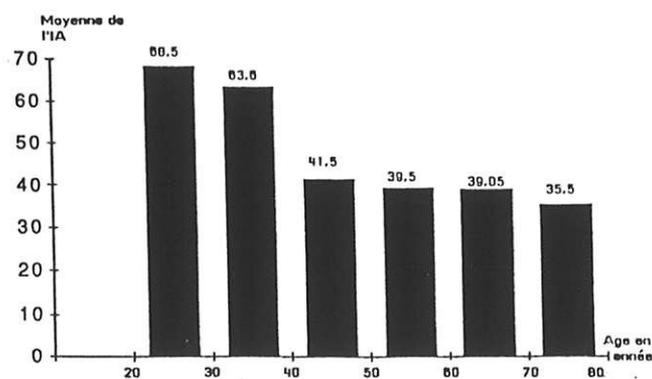


Figure n° 4 : Index d'apnée en fonction de l'âge

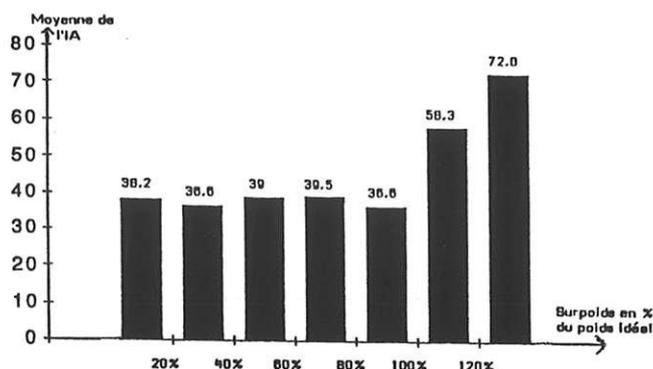


Figure n° 5 : Index d'apnée en fonction du surpoids chez les 44 patients obèses

- En fonction du surpoids

On retrouve un IA nettement plus élevé chez les sujets avec un surpoids supérieur à 100 % du poids idéal (Figure n° 5). Ceci peut expliquer l'augmentation de l'IA chez nos patients jeunes fréquemment obèses. En effet, les deux sujets âgés de 20 à 30 ans ont une obésité monstrueuse.

e - Les types d'apnées

Le SAS est, le plus souvent, de type obstructif (52/55), rarement de type mixte (3/55). Il n'a pas été observé de SAS exclusivement central.

3 - Groupe des sujets obèses

Nous analysons, ici, les sujets obèses, indemnes d'autres endocrinopathies.

Il s'agit de 39 patients qui ont un surpoids de plus de 20 % de leur poids idéal. Ce groupe concerne 71 % des sujets atteints de SAS (39/55).

Ces 39 obèses (36 hommes et 3 femmes) sont âgés de 29 à 76 ans et ont une moyenne d'âge de 54,3 ans.

a - Description des cas cliniques (Tableaux n° 5, 6 et 6 bis).

Nous avons noté dans les tableaux 5, 6, 6 bis, 8, 9, 10 et 11 les principales données concernant les patients :

- l'âge, le sexe, la taille (en mètre) et le poids (en kilogramme).
L'âge est celui des patients lors du recueil des données en décembre 1990, le poids et la taille sont ceux notés avant le diagnostic de SAS

- les pathologies associées et les facteurs aggravants

- les résultats de l'examen ORL

- le taux d'hémoglobine et l'hématocrite

- la PaO₂ et la PaCO₂

- les résultats de l'EFR

- l'index d'apnée

- le type de SAS

- le type de traitement y compris les conseils hygiéno-diététiques
(développés dans le chapitre traitement)

- la date du début du traitement

- l'évolution clinique (perte de poids éventuelle) et thérapeutique

Nous détaillons 17 cas cliniques.

Les abréviations des tableaux sont :

BPCO	---->	Bronchopneumopathie chronique obstructive
HTA	---->	Hypertension artérielle
INFARC	---->	Antécédent d'infarctus
DID	---->	Diabétique insulino-dépendant
DNID	---->	Diabétique non insulino-dépendant
AC/FA	---->	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
HTAP	---->	Hypertension artérielle pulmonaire
I RESP	---->	Insuffisance respiratoire
I CARD	---->	Insuffisance cardiaque
S DEP	---->	Syndrome dépressif
DCN	---->	Déviaton de la cloison nasale
HV	---->	Hypertrophie du voile du palais
HA	---->	Hypertrophie des amygdales
HL	---->	Hypertrophie de la luette
HBL	---->	Hypertrophie de la base de la langue
hV	---->	Hypotonie du voile du palais
Hb	---->	Hémoglobine
Hte	---->	Hématocrite
TVO	---->	Troubles ventilatoires obstructifs
TVR	---->	Troubles ventilatoires restrictifs
TVM	---->	Troubles ventilatoires mixtes
SASO	---->	Syndrome d'apnée obstructif
SASM	---->	Syndrome d'apnée mixte
PPCN	---->	Pression positive continue par voie nasale
UPPP	---->	Uvulopalatopharyngoplastie
O2	---->	Oxygénothérapie

TABLEAU N° 5

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitem.	Date début TTT	Evolution
1	M	76	1,78	130	BPCO TABAC ALCOOL INFAR.	Normal			53	37	TVR	30	SASO	PPCN	07.90	Problème masque Bonne à 4 mois
2	M	69	1,71	118	DNID BPCO	Voile long						40	SASO	PPCN	06.89	Adjonction sec. de O ₂
3	M	52	1,77	92	BPCO TABAC ALCOOL	Normal	17		75	46	TVR	65	SASO	PPCN	05.90	Bonne à 4 mois
4	M	60	1,75	119					75	40	TVO	40	SASO	PPCN	10.89	Bonne à 10 mois Perte de 10 kilos
5	M	60	1,72	120	BPCO TABAC HTA INFAR.		16,8	52,2	64		TVM	?	SASO	PPCN + O ₂	11.90	TTT d'em- blée après EP de sies- te
6	M	61	1,71	104	HTA ANGOR ALCOOL	Voile long DCN Macro- glossie						47	SASO	PPCN	06.90	Bonne à 4 mois
7	M	64	1,80		ANGOR HTA ASTHME DID	HV HBL	11,8		88	35	TVO	34	SASO	PPCN	10.90	
8	M	69	1,80	145	BPCO TABAC I RESP ANGOR	Voile long DCN Macro- glossie	17,5		71	43	TVO	56	SASO	PPCN + O ₂	06.90	A 3 mois : quelques apnées cen- trales
9	M	29	1,68	130	TABAC ALCOOL	H A DCN			62	46	TVR	34	SASO	PPCN	02.89	Bonne à 16 mois. Perte de 16 kilos
10	M	56	1,64	93	TABAC HTA ASTHME	Normal			77	35	TVO	24	SASO	Conseils	07.90	Quelques hypopnées à 3 mois
11	M	64	1,56	85		HA Voile long	15		73	44	Normal	33	SASO	PPCN	11.88	Bonne à 24 mois
12	M	70	1,77	95	BPCO	HL					TVO	30	SASO	PPCN	04.88	Perte de 24 kilos Bonne à 24 mois
13	M	29	1,86	197	HTA TABAC ALCOOL	HL DCN	16,6	50	71	38	TVM	103	SASO	PPCN	08.89	+ bonne à 16 mois
14	M	43	1,82	91		HA			117	32	Normal	15	SASM	Conseils		
15	M	56	1,76	95	HTA ALCOOL AC/FA HTAP	Voile long		46	61	41	TVR	30	SASO	UPPP	.87	Puis PPCN en 89. Per- te de 15 kgs

TABLEAU N° 6

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitement	Date début TTT	Evolution
16	M	73	1,76	95	TABAC ALCOOL DNID HTA INFAR.	HV HL HBL	16,7	47				12	SASO	UPPP	90	Perte de 11 kilos
17	M	47	1,71	110	TABAC				68	38	TVO	4,8	SASO	Conseils	10.88	
18	M	53	1,58	83	I RESP.		16		64			28	SASO	PPCN	04.90	Bonne à 5 mois
19	M	35	1,67	100	TABAC HTA	HA HL Macro-glossie					TVR	?	SASO	PPCN	09.88	Arrêt(8.89) PPCN pour inefficacité UPPP(8.89)
20	M	67	1,72	85	TABAC BPCO ANGOR	Voile long HA HBL			79	37	TVO	79	SASO	PPCN	05.90	Bonne
21	M	46	1,70	110	TABAC BPCO ALCOOL HTA	DCN Voile long Macro-glossie			102	38	TVO	5,5	SASO	Conseils	04.90	Bonne
22	M	56	1,62	81	TABAC ALCOOL ANGOR	Normal						27	SASO	PPCN	08.89	Bonne
23	M	61	1,74	127	TABAC ALCOOL HTA DNID	Normal	16	47	86	40	TVR	?	SASO			Diagnostic sur EP sieste EPS prévu
24	M	58	1,70	83	TABAC DNID S DEP	DNC HA HL Voile long h V			105	35	Normal	38	SASO	PPCN	02.90	PPCN peu efficace Indic. UPPP
25	M	40	1,66	121	TABAC I RESP ALCOOL Mal. Buerger	DCN HV	16,4	50	59	45	TVR	85	SASO	PPCN	06.89	PPCN inefficace Refus trachéo. DCCD en 07.90
26	M	76		106	BPCO I RESP I CARD AC/FA							47	SASO			PPCN prévue
27	M	30	1,72	175	TABAC HTA S DEP	DCN	15,6	47	70	44	TVR	114	SASO	PPCN	05.90	Bonne
28	M	60	1,70	110	HTA ANGOR	DCN HV Macro-glossie	17	48	85	40	Normal	33	SASM	PPCN	11.87	Bonne Perte de 12 kilos
29	M	39	1,62	91	TABAC				89	35	TVR	?	SASO	PPCN	02.89	PPCN après EP sieste. Perte 34 kgs
30	M	37	1,73	84	TABAC HTA	Normal			99	35	Normal	53	SASO	PPCN	10.90	

TABLEAU N° 6 bis

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SASO	Traitem.	Date début TTT	Evolution
31	M	40	1.70	115	TABAC DNID				66	45	TVM	20	SASO	PPCN	04.89	
32	M	31	1.80	137	TABAC				99	40	TVO	73	SASM	PPCN		Bonne à 5 mois. Per- te de 20 kg
33	M	58	1.75	107	TABAC ALCOOL HTA ANGOR	Normal			90	34	TVO	60	SASO	PPCN	10.90	Bonne
34	M	66	1.60	75	TABAC BPCO	DCN Septoplas- tie	16	46	81	40	TVO	40	SASO	PPCN	12.87	
35	M	63	1.65	117	BPCO HTA DNID		15.5	45	70	44	Normal	58	SASO	PPCN	06.90	
36	M	60	1.62	127	TABAC ALCOOL SILICOSE	Normal	14	41	60	44	TVM	40	SASO	PPCN + O ₂	09.87	
37	F	61	1.46	75	TABAC MENOP.	Rhinoplas- tie			70	41	TVO	33	SASO	PPCN	08.90	Bonne à 3 mois
38	F	49	1.58	120	HTA ALCOOL REGLEE	Larynx étroit	15	46	70	35	Normal	34	SASO	PPCN	05.89	Bonne à 8 mois
39	F	53	1.70	123	HTA MENOP.		14	41					SASO	Conseils	06.90	Dirign. sur EP sieste

Le sujet 1 : Monsieur **D... Paul**, 76 ans, est hospitalisé en juillet 1990 pour pneumopathie aigue. Ce patient est obèse (130 kilos), alcoolotabagique, porteur d'une BPCO et a des antécédents d'infarctus. La polysomnographie nocturne en juillet 1990 révèle des apnées essentiellement lors du sommeil paradoxal et en décubitus dorsal. L'utilisation d'une PPCN avec une pression à 9 pendant 5 heures par jour, environ, a permis une franche amélioration du SAS.

Le sujet 5 : Monsieur **D... Marc**, 60 ans, tabagique, hypertendu et obèse, aux antécédents d'infarctus du myocarde et d'insuffisance cardiaque traitée, présentait à l'enregistrement polygraphique de sieste en novembre 1990 de nombreuses apnées de type obstructives, entraînant l'éveil et associées à une désaturation oxymétrique aux alentours de 75 %. Il a d'emblée été mis sous PPCN lors de cet enregistrement, ce qui a permis de faire disparaître les apnées mais la désaturation persistait d'où l'adjonction d'une oxygénothérapie.

Le sujet 8 : Monsieur **J... René**, 69 ans, ancien tabagique (47 AP), obèse, et angoreux, présente une insuffisance respiratoire ancienne (post BPCO et obésité) ayant nécessité une oxygénothérapie à domicile. En 1983, le taux d'hémoglobine était de 17,5 g/l. L'enregistrement polygraphique de nuit réalisé en juin 1990 montre de nombreuses apnées obstructives en SLL et en SP, un IA à 56, une désaturation en oxygène importante à 48 % lors des apnées en SP, quelques extrasystoles et des épisodes de bradycardie contemporains des apnées. Le traitement associe une PPCN à 10 et une oxygénothérapie à 2 litres/minute. En septembre 1990 le contrôle polygraphique lors d'une sieste montre qu'il existe quelques apnées centrales, sans apnées obstructives, associée à une désaturation en oxygène à 85 %. L'examen otorhinolaryngologique a montré la présence d'une macroglossie importante, d'un voile du palais long et d'une déviation de la cloison nasale. Monsieur **J...** avait pris 10 kilos dans les 6 mois précédant sa première polysomnographie.

Le sujet 9 : Monsieur **L... Jean-Jacques** a 29 ans. Il pèse 130 kilos pour 1,68 mètres, est alcoolotabagique. En février 1989 il présentait une hypoxémie avec PaO₂ à 62 mmHg et une PaCO₂ à 46 mmHg. L'EFR montrait un déficit restrictif de moyenne importance associé à des troubles obstructifs. L'examen polygraphique de nuit, réalisé en mars 1989, montrait un index d'apnée à 34,

une désaturation en oxygène à 40 % en sommeil paradoxal associée à une bradycardie et quelques extrasystoles ventriculaires, un déficit complet en sommeil lent profond. La PPCN a permis une réorganisation et restructuration du sommeil avec rebond de SLP et de SP et une disparition des apnées dès la première nuit de sommeil. L'enregistrement de contrôle, au bout de 18 mois sous PPCN avec une pression de 9 cm d'eau utilisé en moyenne 3 heures par nuit et après une perte de poids de 16 kilos, ne montre pas d'apnée, mais une légère désaturation en oxygène à 88 %.

Le sujet 10 : Monsieur **P... Marcel**, 56 ans, a été hospitalisé en mai 1990 pour malaise avec perte de connaissance sans mouvements convulsifs. L'électroencéphalogramme était normal. C'est un patient hypertendu, obèse, ancien tabagique et asthmatique. La polysomnographie de nuit en juillet 1990 a montré la présence d'un SASO mineur avec un IA à 24, avec une légère désaturation oxymétrique à 85 % sans trouble du rythme et avec une diminution du pourcentage de SLP et de SP. L'examen ORL est normal, l'EFR révèle un syndrome obstructif de moyenne importance avec une composante bronchospastique. Il lui a été conseillé des règles hygiéno-diététiques, c'est-à-dire suppression de boissons alcoolisées et conseils diététiques pour maigrir. En octobre 1990, l'enregistrement polygraphique de sieste montre quelques hypopnées, pas d'apnée, mais une légère désaturation à 88 %. Monsieur **P...** a eu une bonne amélioration spontanée de son SAS après perte de poids modérée.

Le sujet 12 : Monsieur **R... Louis**, 70 ans, 95 kilos, a été hospitalisé en pneumologie en 1988 pour hypersomnolence diurne associée à un ronflement bruyant chez un patient porteur d'une BPCO. La polysomnographie réalisée en avril 1988 montrait un IA à 30, des apnées exclusivement obstructives et prédominantes en SLL, le sommeil restant organisé. Le patient a été mis sous PPCN avec une pression à 9,5 cm d'eau. Suite à 18 mois de PPCN, et un amaigrissement de 24 kilos, Monsieur **R...** a volontairement interrompu la PPCN. Un enregistrement polygraphique de nuit, réalisé en mai 1990 sans pression positive a montré un taux d'apnée de 60/heure de sommeil associé à une désaturation en oxygène à 80 %, une absence de SLP et de SP. La reprise de la PPCN a permis une réamélioration des symptômes cliniques et polygraphiques.

Le sujet 13 : Monsieur **R... Alain**, 29 ans, présentant une obésité monstrueuse ancienne (197 kilos), est hypertendu, alcoolo-tabagique, ronfleur. L'enregistrement polygraphique de nuit réalisé en août 1989 a montré la présence de 633 apnées pendant ses 6 heures 30 de sommeil soit plus de 100 apnées par heure de sommeil, avec une désaturation oxymétrique à 60 % en SP, des épisodes de bradycardie à 45/minute lors des apnées, une absence de SLP. L'EFR montre un déficit restrictif discret et une légère obstruction périphérique. L'examen ORL révèle une hypertrophie de la luette et de l'amygdale gauche et une petite déviation septale. Après 15 mois de PPCN et une perte de poids de 33 kilos, il n'existe plus d'apnée à l'enregistrement polygraphique de contrôle mais une désaturation en oxygène (à 80 %) persiste lors du SP.

Le sujet 15 : Monsieur **B... Jean-Baptiste**, 56 ans, présentant un surpoids de 35 % de son poids idéal, a été hospitalisé en cardiologie en 1987 pour cœur pulmonaire chronique avec hypertension artérielle pulmonaire stade 2 de type post capillaire sur cardiomyopathie non obstructive et pour tachyarythmie. C'est un hypertendu, éthylique qui se plaignait de ronflements bruyants et d'une hypersomnolence diurne. A cette époque, l'EFR montrait un syndrome restrictif avec hypoventilation alvéolaire associée à un discret syndrome obstructif. Il présentait un voile du palais un peu long et hypotonique. L'EPS montrait un SASO sévère avec un IA à 30 et des épisodes de bradycardie à 60/minute. Une UPPP a été réalisée en 1987. Une oxygénothérapie nasale a été instituée quelques mois plus tard en raison de la persistance d'apnées, d'épisodes de désaturation en oxygène et de bradycardie. En 1989, il n'existait pas d'amélioration à l'EPS de contrôle : l'IA était à 20, il persistait des épisodes de désaturation oxymétrique et quelques extrasystoles. Monsieur **B...** a été alors mis sous PPCN à 9 cm d'eau. Il a perdu 15 kilos en 1989. Après quelques mois de PPCN, l'IA a nettement régressé. En effet, l'EPS montrait un IA à 4,8 et une absence de désaturation en oxygène. Monsieur **B...** se plaint toujours d'une somnolence diurne.

Le sujet 16 : Monsieur **V... Arnould**, 73 ans, hypertendu, alcool-tabagique, diabétique NID, aux antécédents d'infarctus du myocarde, souffre d'une hypersomnolence diurne depuis début 1990. Il a eu, en avril 1990, un EPS qui a montré l'existence d'un SASO avec un IA à 12, associé à une légère désaturation en oxygène. Il présente à l'examen ORL, une hypertrophie du voile du palais, une luette très volumineuse et une hypertrophie de la base de la langue. Il

a bénéficié d'une UPPP en août 1990. Monsieur **V...** a perdu 11 kilos d'avril à novembre 1990. La polygraphie de sieste réalisée en novembre 1990 montre la présence de nombreuses hypopnées avec la persistance d'une légère désaturation oxymétrique en SLL. Depuis l'UPPP, Monsieur **V...** a une voix nasonnée. Son nouvel EPS nocturne doit être réalisé début 1991.

Le sujet 18 : Monsieur **T... René**, 53 ans, ronfleur, a bénéficié, dans le cadre d'un bilan pour son insuffisance respiratoire modérée non étiquetée, d'une polygraphie de sieste en 1986 qui n'a pas mis en évidence de pause respiratoire. Réhospitalisé en février 1990 dans le service de pathologie respiratoire, de nouvelles investigations sont entreprises compte tenu de l'apparition récente d'une polyglobulie. Un EPS réalisé en avril 1990 révèle la présence d'apnées, exclusivement obstructives, avec un IA à 29, associées à des épisodes de désaturation en oxygène à 75 %, de bradycardie et d'ESV. Monsieur **T...** a été mis rapidement sous PPCN à 9 cm d'eau. Il a perdu 4 kilos de février à septembre 1990. L'enregistrement polygraphique de sieste de septembre 1990 ne montre pas d'apnée ni de désaturation oxymétrique.

Le sujet 19 : Monsieur **S... Daniel**, 35 ans, obèse, tabagique, hypertendu a été hospitalisé en médecine interne A en juin 1988 pour polyglobulie et hypoxémie. Un examen ORL montrait, à cette époque, l'existence d'une hypertrophie des amygdales et de la luette ainsi qu'une macroglossie. L'EPS de septembre 1988 révélait la présence de très nombreuses apnées obstructives et hypopnées associées à des épisodes de désaturation en oxygène à 48 % et de bradycardie. L'IA était considérable, difficilement chiffrable. Monsieur **S...** a été mis d'emblée sous PPCN à 10 cm d'eau. Neuf mois plus tard, le nombre d'apnées avait régressé avec un IA à 50, à l'EPS, mais il persistait de nombreuses hypopnées et une désaturation oxymétrique chutant à 65 %. Compte tenu de l'efficacité modérée de la PPCN et du refus de Monsieur **S...** à s'astreindre à ce type de thérapeutique, il a été réalisé une UPPP en août 1989. Le dernier EPS de contrôle, réalisé en décembre 1989, montre la persistance d'apnées quasi-permanentes avec des épisodes de désaturation en oxygène à 50 % en SP.

Le sujet 22 : Monsieur **S... Jean**, 56 ans, alcool-tabagique, obèse, a été hospitalisé en juillet 1989 à l'hôpital d'USSEL pour insuffisance respiratoire aiguë grave. Un EPS, effectué en août 1989, retrouve de nombreuses apnées obstructives avec un IA à 27 et des épisodes de désaturation en oxygène à

46 %. Les apnées surviennent uniquement lorsque Monsieur S... est couché sur le dos et disparaissent en décubitus latéral. Le patient a été rapidement mis sous PPCN à 8 cm d'eau. Monsieur S... a perdu 20 kilos de juillet 1989 à janvier 1990. En mai 1990 Monsieur S..., après 9 mois de traitement par PPCN, ne présente plus d'apnée ni de désaturation en oxygène à la polygraphie de sieste, est cliniquement bien amélioré sur le plan respiratoire. Le SAS de ce patient, aggravé par le décubitus dorsal, a donc été découvert au cours d'une décompensation respiratoire grave.

Le sujet 23 : Monsieur R... Adrien, 61 ans, hospitalisé pour déséquilibre de son DNID est un hypertendu, obèse, alcool-tabagique. La polygraphie de sieste réalisée en juillet 1990 montre l'existence de quelques apnées de type obstructives et quelques hypopnées associées à une légère désaturation en oxygène. Monsieur R... a perdu 17 kilos en quelques mois et est en attente d'un EPS. On notera que l'examen ORL est sans particularité et que les EFR révèlent un syndrome restrictif très marqué. Compte tenu de la forte présomption du diagnostic de SAS à l'enregistrement polygraphique de sieste nous nous sommes permis d'inclure ce patient dans les cas de SAS.

Le sujet 25 : Monsieur S... Henri, 40 ans, alcool-tabagique présente une maladie de BUERGER ancienne, une obésité, une insuffisance respiratoire restrictive. Un EPS, de juin 1989, révèle un SAS obstructif grave avec 85 apnées par heure de sommeil et une saturation en oxygène chutant à 50 % au cours du SP. L'examen ORL montre l'existence d'une déviation de la cloison nasale et une hypertrophie du voile du palais. Monsieur S... a bénéficié d'une PPCN dès juillet 1989. De juin à novembre 1989, Monsieur S... a pris 30 kilos. En décembre 1989, il présente une poussée d'insuffisance cardiaque droite. L'enregistrement polygraphique de sieste, un mois plus tard, montre la persistance de nombreuses apnées et d'une désaturation oxymétrique à 80 % malgré la PPCN. Une trachéotomie lui est proposée ce que Monsieur S... refuse. Ce patient est décédé à l'hôpital de BRIVE en juillet 1990.

Le sujet 37 : Madame G... Simone, 61 ans, tabagique, obèse, ménopausée, à bénéficié d'un EPS pour somnolence diurne en septembre 1989. Madame G... a des antécédents de rhinoplastie. L'EPS révèle l'existence d'un SAS obstructif

modéré avec un IA à 33 associé à une désaturation en oxygène à 70 % en SP. Elle est traitée par PPCN à 9 cm d'eau. Les EFR montrent un discret trouble obstructif. Après 1 an de traitement, l'enregistrement polygraphique de contrôle ne montre qu'une légère désaturation en oxygène sans apnée.

Le sujet 38 : Madame S... **Béatrice**, 49 ans, obèse, éthylique, hypertendue a eu en mai 1989 un EPS pour somnolence diurne. Cet examen a montré la présence d'un SAS obstructif avec un IA à 34 et des épisodes de désaturation en oxygène à 75 % lors des apnées. Madame S... est alors traitée par PPCN. Huit mois plus tard, la somnolence diurne a régressé et il n'existe plus d'apnée à la polygraphie de sieste. Madame S... est toujours réglée. L'examen biologique de juin 1989 retrouve un 17 bêta oestradiol à 43 pg/ml, une progestérone à 0,75 ng/ml, une FSH à 5,2 mU/ml et une LH à 6,8 mU/ml. Cependant, on ignore la période du cycle menstruel pendant laquelle a eu lieu cet examen, ce qui rend difficile l'interprétation de ces seuls résultats à notre disposition.

Le sujet 39 : Madame F... **Marie-Thérèse**, 53 ans, ménopausée, hypertendue, obèse, n'a eu qu'un enregistrement polygraphique de sieste en juillet 1990 qui note la présence de quelques apnées obstructives avec une légère baisse de la saturation en oxygène. Il s'agit donc très vraisemblablement, d'un SAS modéré favorisé par la surcharge pondérale. Un EPS doit être réalisé début 1991 pour permettre de calculer l'IA et dépister les éventuelles chutes de la saturation en oxygène. Compte tenu de la forte présomption de SAS, nous avons inclus Madame F... dans les cas de SAS.

b - Etude analytique

Parmi les 39 patients obèses, la majorité d'entre eux ont eu un EPS pour hypersomnolence diurne et/ou ronflement nocturne bruyant.

Cependant, un patient a été hospitalisé au départ pour pneumopathie aïgue (sujet n° 1), un autre pour insuffisance respiratoire aïgue grave (sujet n° 22) et deux patients pour bilan d'une polyglobulie (sujets n° 18 et 19).

Parmi les 32 qui ont bénéficié d'une EFR, 25 malades présentent des troubles ventilatoires le plus souvent obstructifs (12 patients) ou restrictif (9 patients), quelquefois mixtes (4 patients).

17 sujets ont des anomalies à l'examen ORL. Ce sont, le plus fréquemment, des déviations de la cloison nasale et/ou des voiles du palais trop longs. Il s'agit quelquefois d'une hypertrophie des amygdales et/ou de la luette et plus rarement une hypertrophie du voile du palais ou une macroglossie.

L'IA varie de 4,8 à 118 apnées par heure et est de 43,1 en moyenne. Le type du SAS est obstructif dans la majorité des cas (36/39), rarement mixte (3/39), jamais central.

A l'EPS, le sommeil est fréquemment désorganisé avec des réveils fréquents et une diminution, voire même, une disparition du SLP et du SP. Les apnées surviennent, le plus souvent, en SLL. Les apnées survenant en SP sont notées souvent plus longues que celles survenant en SLL. La désaturation en oxygène est toujours plus importante lors des apnées survenant en SP. Les apnées peuvent s'accompagner d'épisodes de bradycardie et/ou d'extrasystoles ventriculaires. Des hypopnées sont fréquemment observées.

Sur le plan thérapeutique, 25 patients ont été mis sous PPCN seule, 4 sous PPCN et oxygénothérapie, 1 sujet (le n° 16) a eu une UPPP seule, 1 patient (le n° 15) a eu une UPPP puis une PPCN et 1 autre (le n° 19) a eu une PPCN puis une UPPP. Quelquefois, sous PPCN, persistent quelques apnées centrales qui tendent à disparaître après plusieurs mois de traitement. Dès la première nuit de mise sous PPCN, on observe un rebond de SLP et de SP qui semble être un bon critère d'efficacité du traitement.

Quelques patients ont eu des problèmes d'intolérance aux masques, résolus après changement de matériel.

La durée d'utilisation de la PPCN à domicile est d'environ 4 à 5 heures quotidiennement.

Dans la plupart des cas, l'évolution est satisfaisante avec disparition des apnées lors du sommeil sous PPCN et/ou oxygénothérapie et/ou perte de poids et suppression des boissons alcoolisées.

Dans deux cas (sujets n° 24 et 25), la PPCN a été inefficace ou peu efficace. Un de ces deux patients avait refusé une trachéotomie et est décédé (sujet n° 25).

Trois patients ont eu, après plusieurs mois de PPCN, un EPS nocturne sans appareillage de pression positive (Tableau n° 7).

	Sujets n°		
	12	40	36
IA avant PPCN	30	40	40
Durée du traitement par PPCN	24 mois	34 mois	09 mois
IA sans PPCN pendant l'EPS	60	28	30

TABLEAU N° 7

IA AVANT ET APRES PLUSIEURS MOIS DE TRAITEMENT PAR PPCN

Nous constatons que malgré plusieurs années de traitement par PPCN, l'IA n'est globalement que peu modifié dès l'arrêt de cette thérapeutique. Il semble donc que ce traitement doit être prolongé.

Dans un cas (le sujet n° 19), la PPCN interrompue, puis l'UPPP n'ont permis qu'une amélioration partielle du SAS. Chez un patient ayant eu d'abord une UPPP apparaissant peu satisfaisante sur les apnées (sujet n° 15), la PPCN a été utilisée secondairement et a permis la disparition des apnées.

Dans le bilan biologique réalisé avant traitement, on notera une grande fréquence des hyperuricémies (9 patients sur 15). Chez les hommes, on retrouve 45 % de sujets ayant une testostérone libre diminuée (9/20). On notera également que 30 % des sujets ont une delta4 androstènedione abaissée (6/20), que la FSH et la LH sont, parfois, légèrement augmentées, que le taux de prolactine, le cortisol et l'ACTH sériques restent dans les limites de la normale dans presque tous les cas.

4 - Groupe des sujets en normopondérose

Onze de nos patients qui présentent un SAS n'ont ni surpoids, ni endocrinopathie. Il y a 9 hommes et 2 femmes, âgés de 37 à 71 ans. La moyenne d'âge est 59,7 ans (58,7 pour les hommes, 64,5 pour les femmes).

Les deux femmes sont ménopausées.

a - Description des cas cliniques

Nous avons rapporté différentes données dans le tableau n° 8 pour les 11 patients.

Nous détaillerons quelques cas cliniques.

TABLEAU N° 8

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitement	Date début TTT	Evolution
40	M	71	1.78	79	TABAC ALCOOL ANGOR	Voile long HL			70	38	TVO	65	SASO	PPCN	10.90	
41	M	71	1.70	72	TABAC HTA AC/FA	DCN			88	35	TVO	29	SASO	PPCN	05.90	Bonne à 5 mois
42	M	67	1.70	70	TABAC	voile long			73	38	TVR	32	SASO	PPCN	03.90	Bonne à 3 mois
43	M	37	1.78	83		HL DCN						30	SASO	PPCN	10.90	
44	M	54	1.77	71	S DEP	hV HL	14.4	41.5	103	35	Normal	25	SASO	Imipra- mine + PPCN	04.89 11.90	
45	M	41	1.70	77	TABAC ALCOOL HTA	Voile long	16	48	63	44	TVM	40	SASO	PPCN	05.89	Bonne à 10 mois
46	M	68	1.63	65	BPCO HTA DNID	Normal	16.5		55	58	TVM	?	SASO	PPCN	09.90	Mis d'em- blée sous PPCN après EP sieste Echap. thé- à 2 mois
47	M	68	1.78	80	ALCOOL HTA						TVO	32	SASO	PPCN	05.90	Bonne à 4 mois. qgles mouv. périodiques des M.I.
48	M	52	1.66	69	TABAC ALCOOL	Normal			90	38	Normal	59	SASO	PPCN	03.90	Bonne à 8 mois Problème appareillage
49	F	69	1.50	58	BPCO MENOP.	DCN Macroglos- sité			79	41	TVO	60	SASO	PPCN	08.89	Bonne à 15 mois
50	F	60	1.58	61		HV					Normal	10	SASO	Conseils		Bonne

Le sujet 42 : Monsieur **C... Daniel**, 67 ans, tabagique, se plaint d'un ronflement ancien. Les examens réalisés en janvier 1990 ont montré à l'EFR un léger syndrome restrictif associé à une hypoxémie de repos (PaO₂ à 73 mmHg), à l'EPS la présence de 32 apnées par heure de sommeil, le plus souvent obstructives avec une légère désaturation oxymétrique à 80 % et des épisodes de bradycardie à 40 par minute avec arythmie lors des apnées. Il existait, de plus, un déficit en SLP et une surabondance en SLL. Le bilan biologique ne montre pas d'anomalie particulière. Quatre mois après la mise sous PPCN, à 9 cm d'eau, l'enregistrement polygraphique de sieste montre une organisation parfaite du sommeil, donc une amélioration spectaculaire du SAS.

Le sujet 44 : Monsieur **L... Lucien**, 54 ans, se plaignait en 1988 d'un ronflement nocturne et d'une hypersomnolence diurne. L'EFR était sans anomalie particulière et l'O.R.L. constatait une hypertrophie de la luette et une hypotonie du voile du palais. En avril 1989, l'EPS montrait la présence de quelques apnées avec un index d'apnée à 25, une désaturation oxymétrique modérée, mais ceci après sevrage médicamenteux de l'Amineptine. Il a été alors mis sous Imipramine (TOFRANIL 25 à 2 comprimés par jour). Après 18 mois de cette thérapeutique, l'EPS montre l'existence de nombreuses apnées mixtes et centrales avec un IA à 47, une désorganisation et déstructuration du sommeil. Il a été mis alors sous PPCN en novembre 1990 ce qui a permis une diminution franche du taux d'apnées par heure à 2 et une meilleure organisation du sommeil.

Le sujet 46 : Monsieur **P... Raymond**, 68 ans, diabétique non insulino-dépendant, hypertendu, est porteur d'une BPCO. A l'EPS, réalisée en septembre 1990 pour hypersomnolence diurne, Monsieur **P...** présentait dès le début de la nuit une désaturation en oxygène importante à 50 % et des gasps respiratoires inefficaces. Il a été mis d'emblée sous PPCN à 10 cm d'eau, ce qui a permis de limiter la désaturation en oxygène à 80 % et un rebond du SP. Un mois plus tard, il n'y avait plus que 2,7 apnées par heure de sommeil, la désaturation oxymétrique n'était plus qu'à 86 % et la somnolence diurne avait régressé. Cependant, en novembre 1990, Monsieur **P...** se plaignait à nouveau d'une somnolence diurne, de l'apparition d'un oedème des membres inférieurs et d'une dyspnée. Monsieur **P...** semble actuellement échapper au traitement par PPCN.

Le sujet 49 : Madame **A... Marie-Thérèse**, 69 ans, ménopausée, se plaignait d'un ronflement et d'une hypersomnolence diurne. Elle avait en juillet 1989 un léger trouble obstructif à l'EFR, et une gazométrie normale, une déviation de la cloison nasale à l'examen ORL. Elle présentait à l'EPS de nombreuses apnées obstructives, un IA à 60, une saturation en oxygène chutant à 80 % lors des épisodes de bradycardie. La mise sous PPCN en août 1989 permet de faire disparaître les apnées et de restructurer le sommeil. Un enregistrement polygraphique de sieste, réalisé sans appareillage de pression positive, après 4 mois de traitement, montrait la réapparition de nombreuses apnées obstructives et une désaturation en oxygène à 80 %.

Le sujet 50 : Madame **L... Ginette**, 60 ans, présentait en 1987 de nombreuses apnées en post-opératoire d'une intervention pour mise en place d'une prothèse totale de hanche. Elle avait un voile du palais long à l'examen ORL, l'EFR était normale. L'EPS révélait en décembre 1987 l'existence de 10 apnées par heure de sommeil, le plus souvent, obstructives, associées à une petite accélération du rythme cardiaque et à une légère désaturation en oxygène à 80 % lors des apnées. Ces apnées disparaissaient en décubitus latéral. Après lui avoir conseillé de dormir en décubitus latéral, d'éviter l'absorption d'alcool et de benzodiazépines, Madame **L...** n'avait plus que 5 apnées par heure de sommeil, un an plus tard. Elle n'avait plus, en octobre 1988, ni apnée, ni épisode de désaturation en oxygène, ni troubles du rythme cardiaque.

b - Etude analytique

On retrouve des anomalies ORL dans 8 cas sur 10 à type d'hypertrophie de la luette, d'allongement du voile du palais et/ou de déviation de la cloison nasale. 80 % donc des patients en normopondérose présentent des anomalies ORL contre 60 % des cas chez les sujets obèses (17/28).

Il existe des troubles ventilatoires (obstructifs ou mixtes) chez 6 patients. Un seul sujet a des troubles ventilatoires restrictifs.

Tous les SAS sont de type obstructif. L'index d'apnée est en moyenne de 38,2 (allant de 10 à 65).

Dix patients sur les onze ont été traités par PPCN, un sujet (sujet n° 44) a eu auparavant un traitement par Imipramine. Un patient (sujet n° 50) a eu uniquement des conseils hygiénodietétiques compte tenu de la survenue de ses apnées lors du décubitus dorsal.

Presque la totalité de ces sujets a eu une nette amélioration du SAS (10/11) excepté le patient n° 46 qui semble échapper à l'efficacité du traitement par PPCN.

On notera que le sujet n° 47 présentait parallèlement quelques mouvements périodiques des membres inférieurs découverts lors de l'EPS.

Sur le plan biologique, un seul sujet (n° 44) présente une FSH et une LH augmentées. La delta 4 androstènedione est fréquemment à la limite inférieure de la normale. Une hyperuricémie est retrouvée dans 50 % des cas.

5 - Sujets hypothyroïdiens

Parmi les 5 patients hypothyroïdiens ayant eu un EPS, 3 présentent un SAS.

Tous les trois ont une obésité dont une est monstrueuse (surpoids de 140 % du poids idéal).

Il y a 2 hommes et 1 femme qui sont âgés de 61 à 64 ans. Ils ont tous les trois une hypothyroïdie périphérique de découverte récente dont l'une est d'origine auto-immune, la deuxième induite par la prise d'Amiodarone et la troisième est de découverte fortuite à l'examen biologique.

a - Description des trois cas cliniques

Les principales données de ces trois cas d'hypothyroïdie associée à un SAS sont reportées sur le tableau n° 9.

TABLEAU N° 9

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitement	Date début TTT	Evolution
51	F	62	1,70	150	HTA I CARD AC/FA							?	SASO	PPCN + OPOTTT		Bonne pour SAS et hypo thyroïdie Perte de 40 kilos
52	M	64	1,74	82	HTA S DEP TABAC	HL hV			86	40	TVO	29	SASO	PPCN		Bonne pour SAS, Hypo thyroïdie persistante
53	M	61	1,67	86	TABAC	Normal	13,4	39	68	37	TVO	12	SASO	OPOTTT		Bonne pour SAS + hypo thyroïdie.

TABLEAU N° 10

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitement	Date début TTT	Evolution
54	M	42	1,81	123	HTA TABAC							85	SASO	PPCN		Bonne

TABLEAU N° 11

N° sujet	Sexe	Age	Taille	Poids	Pathol.	Examen ORL	Taux d'Hb	Taux d'Hte	PaO ₂	PaCO ₂	Résult. EFR	Index d'apnée	Type SAS	Traitement	Date début TTT	Evolution
55	F	60	1,56	90		HV Macro- glossie HA			67	40	Normal	34	SASO	PPCN		Bonne

Le sujet 51 : Madame **P... Claire**, 62 ans, 150 kilos, a été hospitalisée dans le service de médecine interne en mai 1990 pour suspicion d'hypothyroïdie. Elle a des antécédents d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque et de troubles du rythme cardiaque pour lesquels elle avait été mise sous Amiodarone. La TSH était à 62 μ U/ml et la F.T4 à 5 pg/ml. Il a été conclu à une hypothyroïdie consécutive à la prise d'Amiodarone. L'enregistrement polygraphique de sieste, en mai 1990, révélait la présence de nombreuses apnées associées à une désaturation en oxygène chutant à 50 % et à un réveil après chaque apnée. Madame **P...** a été mise d'emblée sous PPCN à 9 cm: d'eau associée à une opothérapie. Un EPS réalisé quelques semaines plus tard, avec appareillage de pression positive, montrait la persistance de quelques apnées obstructives avec un IA à 9,5 associé à une désaturation en oxygène ne chutant plus qu'à 75 % et à une surabondance de SP. Quatre mois plus tard, Madame **P...** avait maigri de 40 kilos, était toujours sous opothérapie et PPCN, et ne présentait plus que quelques apnées obstructives sans désaturation en oxygène à l'enregistrement polygraphique de contrôle. Elle ne se plaint plus ni de céphalées, ni de somnolence diurne.

Le sujet 52 : Monsieur **R... André**, 64 ans, dépressif, hypertendu, tabagique, souffrait en janvier 1990 d'une hypersomnolence diurne associée à un ronflement nocturne bruyant et à une impuissance d'apparition récente. En avril 1990, il a eu un EPS qui a montré l'existence d'apnées obstructives, un IA à 29, une désaturation en oxygène chutant à 78 % en SP, un déficit en SLP et SP (favorisé par la prise d'Amitriptylline). L'EFR retrouvait un trouble ventilatoire obstructif de moyenne importance associé à un petit déficit restrictif. L'analyse biologique révélait la présence d'une hypothyroïdie périphérique. Monsieur **R...** a été mis sous PPCN en avril 1990. Il est, d'autre part, sous anti-dépresseur, bêta-bloqueur et inhibiteur calcique. Il n'a pas d'opothérapie. Un bilan sérique réalisé le lendemain de la mise sous PPCN confirmait la persistance de l'hypothyroïdie biologique avec une TSH à 62 μ U/ml et F.T4 à 3,3 pg/ml. Un contrôle de l'enregistrement polygraphique lors d'une sieste sous appareillage de pression positive réalisé en juillet 1990 montre l'absence d'apnée et de désaturation en oxygène. Il n'a pas été pratiqué de nouveau dosage hormonal qui aurait permis de savoir si ce patient est en euthyroïdie.

Le sujet 53 : Monsieur **G... André**, 61 ans, a été hospitalisé en mars 1990 en médecine interne B pour hypothyroïdie de découverte récente (TSH à 396 μ U/ml) sur thyroïdite d'HASHIMOTO, traitée d'emblée par opothérapie (L. Thyroxine). L'EPS montrait un IA à 12, une désaturation en oxygène à 85 % lors des apnées, un déficit du SLP. Les apnées principalement obstructives, survenaient préférentiellement en décubitus dorsal. Monsieur **G...**, n'a pas de PPCN.

b - Etude analytique

Un seul patient présente des anomalies ORL à type de luvette hypertrophique et de voile du palais hypotonique.

Ils ont tous les trois un SAS obstructif.

Deux ont été mis sous PPCN, dont un associé à une opothérapie et à un amaigrissement rapide de 40 kilos. Le troisième a été mis sous opothérapie seule.

Il existe une nette amélioration du SAS et de l'hypothyroïdie chez la patiente traitée par l'association opothérapie et PPCN.

Les deux patientes hypothyroïdiennes indemnes de SAS, sont toutes les deux obèses et hypertendues. L'une d'elles, Madame **L... Anne-Marie**, 49 ans, présente une hypothyroïdie frustrée, a un EPS sans particularité, et la deuxième, Madame **H... Marie-Louise**, 69 ans, présente une hypothyroïdie périphérique, un IA à 2,8 à l'EPS, et des mouvements périodiques des membres inférieurs.

6 - Sujet atteint d'un micro adénome à prolactine [Tableau n° 10]

Il s'agit de Monsieur **D... Michel**, 42 ans, obèse (123 kilos), hypertendu qui avait consulté en juillet 1989 pour gynécomastie bilatérale survenue brutalement. Le bilan hormonal révélait une élévation de la prolactine sérique et une baisse de la testostérone sérique. Le cycle de la GH était normal et il existait une stimulation modérée de la prolactine sous TRH. Le scanner

cérébral était normal. Il a été conclu à une hyperprolactinémie très vraisemblablement liée à un microadénome. Monsieur D... a été mis en juillet 1989 sous Bromocriptine (PARLODEL^R). En juillet 1990, ce sujet se plaint d'une hypersomnolence diurne, d'un ronflement nocturne ancien, d'une impuissance récente. L'EPS, réalisé à cette époque montre la présence de 85 apnées par heure de sommeil, le plus souvent obstructives, une désaturation en oxygène à 75 % en SP et quelques extrasystoles ventriculaires. Après 4 mois de PPCN, la somnolence diurne a régressé, les apnées ont disparu mais il persiste une légère désaturation oxymétrique à 87 %. L'examen biologique hormonal réalisé en août 1990 est sans anomalie excepté une testostéronémie basse.

7 - Sujet acromégale (Tableau II)

Nous avons retrouvé un seul SAS parmi les six acromégales explorés par EPS.

a - Sujet 55

Il s'agit d'une femme, Madame F... **Yvonne**, 60 ans, obèse, qui présente une acromégalie opérée en 1977 puis irradiée en 1980 et traitée temporairement par de la Bromocriptine (Schéma n° 1). La maladie a regressé secondairement dès 1982 avec un taux de GH sérique stable à l'état basal constamment inférieur à 2 ng/ml. En 1985, Madame F... souffrait d'accès de somnolence diurne mis d'abord sur le compte d'une insuffisance corticotrope confirmée et substituée en 1987. En octobre 1988, cette patiente se plaignait d'un mauvais sommeil, et d'un ronflement ce qui a amené à réaliser un EPS. A cette même époque, une insuffisance thyroïdienne et une insuffisance gonadotrope ont été découvertes. L'EPS a montré en janvier 1989 la présence de nombreuses apnées obstructives et quelques apnées centrales lors du sommeil, un IA à 34, des épisodes de désaturation en oxygène à 75 %, une absence de SLP (pouvant être liée à une consommation prolongée de benzodiazépines) et une diminution du SP. L'examen ORL décelait l'existence d'une macroglossie, d'un voile du palais épais et d'une hypertrophie amygdalienne modérée. Il existait, à l'EFR, un aspect écreté des débits de pointes à la courbe débit - volume. La PaO₂ était basse à 67 mmHg. Madame F... a été mise sous PPCN fin janvier 1989.

Les contrôles polygraphiques de sieste ont montré la disparition des apnées et de la désaturation oxymétrique. Sur le plan clinique, cette patiente ne souffre plus de somnolence diurne ni de céphalées matinales, mais a pris 8 kilos depuis la mise sous PPCN. Actuellement, Madame F... a un état stable sur le plan de son acromégalie et de ses insuffisances thyroïdiennes et corticotropes. Le taux basal de GH reste stable à 0,5 ng/ml, mais par contre, le taux sérique de somatomédine C était en août 1990 élevé à 14 U/ml (valeurs normales : 0,36 à 1,94 U/ml chez l'adulte). Il faut noter qu'en août 1983, bien avant l'apparition des signes de SAS, la Somatomédine C était normale à 1,31 U/ml. Nous notons enfin que Madame F... est ménopausée depuis 1975, qu'elle n'est pas hypertendue, que la courbe débit - volume réalisée 18 mois après la mise sous PPCN était redevenue normale. Nous avons représenté sur le schéma n° 1, les différentes étapes chronologiques évolutives de l'acromégalie, les divers traitements, les taux à l'état basal de GH et de Somatomédine C sérique, des symptômes pouvant être liés au SAS.

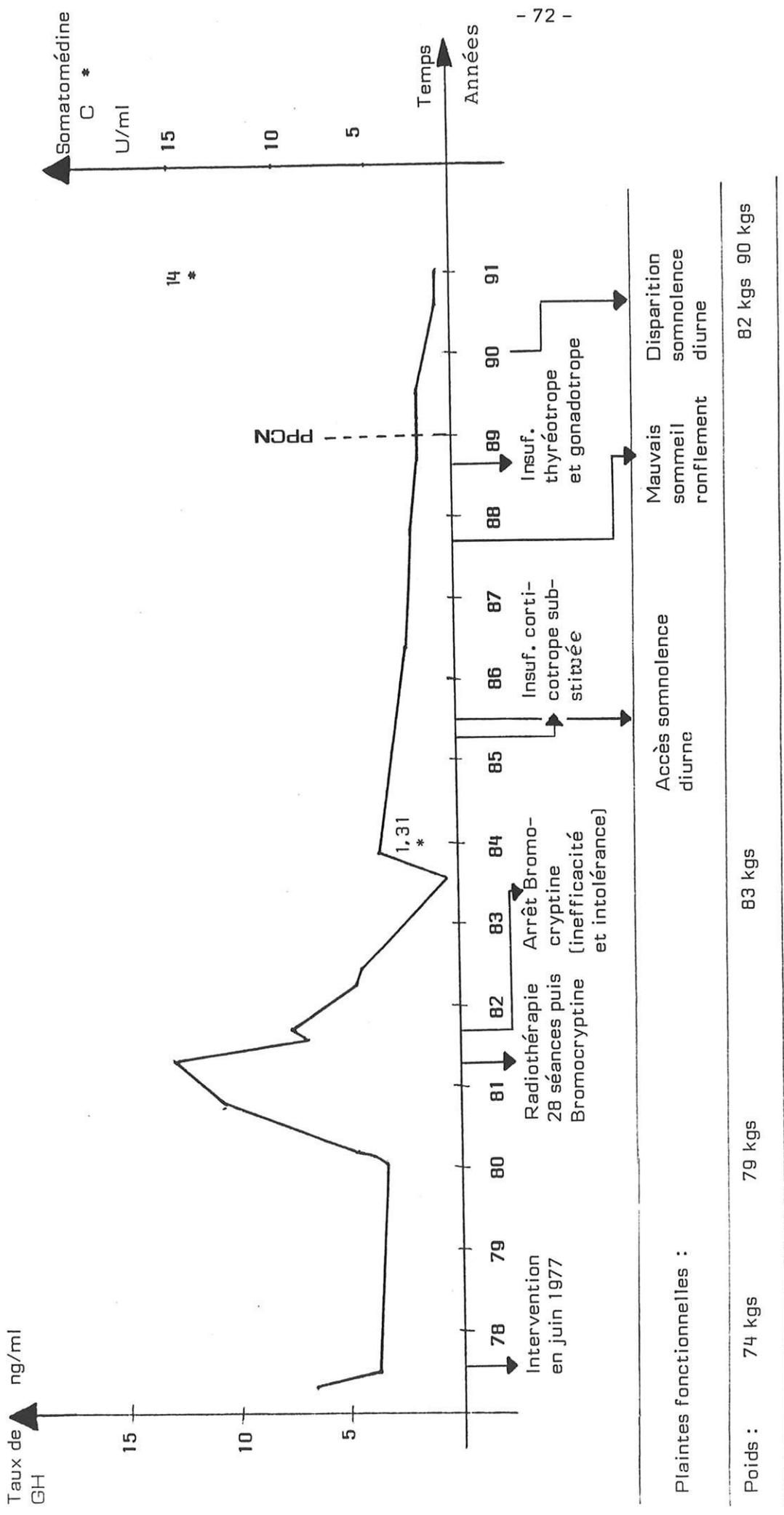


Schéma n° 1 : TAUX DE GH ET DE SOMATOMEDINE C DU SUJET ACROMEGALE APNEIQUE

TABLEAU N° 12
RESUMES DU TRAITEMENT, DES PATHOLOGIES ASSOCIEES ET DES VALEURS DE GH ET SOMATOMEDINE C
CHEZ LES 5 PATIENTS ACROMEGALES INDEMNES DE SAS

Sexe	Age	Date de début de l'acromégalie	Traitement			Pathologies associées	Dernier bilan hormonologique en 1990	Enregistrement polygraphique	
			Interv. chirugi.	Radio thérapie	Bromo criptine			Sieste	Nocturne
F	51	1971	+			Hypothyroïdie Adénome para-thyroïdien NEM ?	GH normale	+	
F	60	1979	+	+	+	Insuffisance thyroïdienne	GH bien freinée par Parlodel Somatomédine C légèrement élevée	+	+
M	30	1983	+	+	+	Insuf. thyroïd. Insuffisance corticotrope	GH partiellement freinée par Parlodel. Somatomédine C élevée à 3,09	+	
M	41	1987	+		+		GH stable Somatomédine C élevée à 2,80	+	
F	58	1990	Acromégalie évolutive			Insuf. respir. stade III	GH à 5,7 Somatomédine C élevée à 3,8		+

b - Sujets acromégales n'ayant pas de SAS

Nous parlerons succinctement, ici, des 5 patients acromégales qui ne présentent pas à l'EPS de signe de SAS. Il s'agit de 2 hommes et 3 femmes (Tableau n° 12).

- Une patiente a une acromégalie évolutive de découverte récente non encore traitée en décembre 1990. Elle avait une GH à l'état basal à 5,7 ng/ml et une somatomédine C à 3,8 U/ml.

- Les quatre autres acromégales après chirurgie voire radiothérapie et/ou bromocriptine sont à l'heure actuelle bien stabilisés. Trois d'entre eux ont une insuffisance thyroïdienne associée (dont une entrerait dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM)). Un d'entre eux a également une insuffisance corticotrope.

Le taux de GH à l'état basal est à peu près stable chez ces quatre acromégales. Trois ont toutefois un dosage de somatomédine C légèrement élevé.

8 - Bilan hormonal avant et après PPCN

Parmi les 55 SAS, nous avons recueilli les résultats des dosages hormonaux avant et après PPCN chez une dizaine de patients. Ces dosages sériques sont

- la testostérone libre (chez les hommes)
- la FSH, LH, F.T4, TSH ultra sensible
- le cortisol à 8 heures, ACTH, prolactinémie et $\Delta 4$ androstènedione.

Les prélèvements, après la mise sous PPCN ont eu lieu, le plus souvent, après une seule nuit de PPCN.

Nous avons comparé les résultats avant et après traitement pour chaque dosage chez les patients dont nous avons pu obtenir ces résultats. Nous avons, pour cela, utilisé un test t de student de comparaison de moyennes de deux séries appariées de faible effectif (méthode des couples).

a - Testostérone libre sérique (TLS)

- De 27 hommes, avant tout traitement

Parmi les 55 cas de SAS, 27 sujets masculins ont eu un dosage de la testostérone libre sérique avant tout traitement.

La moyenne des TLS, de ces 27 sujets est de 13,18 pg/ml et la moyenne de l'IA est de 38,22.

Douze patients ont une diminution de la TLS. On constate donc que presque un homme apnéique sur deux (44 % exactement) présente une TLS abaissée. Comme nous pouvons le voir sur le tableau n° 13, la TLS est d'autant plus basse que l'IA est élevé, indépendamment de l'âge et du poids des sujets.

- De 10 hommes avant et après mise sous PPCN

Nous avons pu comparer la TLS avant et après mise sous PPCN chez 10 hommes (Tableau n° 14). Cette TLS est retrouvée en moyenne significativement plus basse après PPCN ($p < 0,05$). Compte tenu de la faible durée du traitement, il est possible que cette baisse de la TLS soit due à l'évolution même du SAS. Des études ultérieures permettront de savoir si la TLS redevient normale après plusieurs mois de PPCN.

b - Autres dosages

Nous n'avons pas trouvé de différences significatives des valeurs de FSH, de LH, de $\Delta 4$ androstènedione, de cortisol, d'ACTH et de prolactine avant et après mise sous PPCN chez les 12 patients étudiés. (Tableau n° 16).

Parmi les 55 cas de SAS, 31 sujets ont eu un dosage de la $\Delta 4$ androstène dione avant traitement. Parmi eux, 8 présentent une valeur inférieure à 50 ng/100 ml (soit 26 % des cas) : ce sont tous des hommes qui présentent également une TLS basse.

	6	9	10	21	24	25	26	29	31	45	46	47
AGE	61	29	56	46	58	40	76	39	40	41	68	68
POIDS	104	130	93	110	83	121	106	91	115	77	65	80
INDEX D'APNEE	47	34	24	5,5	38	85	47	?	20	40	?	32
TAUX DE TESTOSTE- RONE LIBRE	11	11	13	15	13	8,2	8,6	13	11	7,8	6,4	12

TABLEAU N° 13

TAUX DE TESTOSTERONE LIBRE SERIQUE EN PG/ML
CHEZ 12 HOMMES QUI ONT UNE BAISSSE DE LA
TESTOSTERONEMIE AVANT TRAITEMENT

Testostéronémie libre en pg/ml		Avant PPCN	Après PPCN
Sujet n°	8	12	13
	20	15	14
	24	13	7,7
	25	8,2	7,2
	30	19	16
	33	15	13
	45	7,8	8,8
	47	12	12
	52	14	9,7
	54	15	11

TABLEAU N° 14

VALEURS DES TESTOSTERONES LIBRES SERIQUES AVANT ET APRES MISE SOUS PPCN CHEZ 10 HOMMES

Tranches d'âge	Valeurs normales de la testostéronémie libre en pg/ml
20 à 30 ans	19 à 41
30 à 40 ans	18 à 39
40 à 50 ans	16 à 33
50 à 60 ans	13 à 31
60 à 70 ans	11 à 26
70 à 80 ans	9 à 25

TABLEAU N° 15

VALEURS NORMALES DE LA TESTOSTERONE LIBRE SERIQUE EN FONCTION DE L'AGE (selon le laboratoire de Radio-immunologie du CHU de Limoges où ont eu lieu les analyses)

TABLEAU N° 16
VALEURS DES DIFFERENTS DOSAGES SERIQUES AVANT ET APRES MISE SOUS PPCN CHEZ 12 SUJETS

N° sujet	Sexe	A 4 androstène dione		Prolactine		FSH		LH		F. T4		TSH u. s.		Cortisol		ACTH	
		Avt	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.	Avt.	Ap.
8	M	40	38	6.9	3.8	7.5	7.6	3.4	4.7	8.4	7.8	1.7	1.1				
20	M	76	49	8.9	3.9	13	9.5	8.8	6.1	7.3	7.6	7.2	5.5	18	11	71	53
24	M	76	95	9.6	5.3	3.5	3.6	3.7	2	11	9.2	0.76	1	23	42		
25	M	46	54			3.8	2.7	3.9	2.7	11	13	1.3	3.2				
30	M	81	111	2.5	3.2	2.8	2.7	3.4	1.8	7.7	11	0.98	1.2	17	21	67	42
33	M	52	69			3.6	4.9	1.4	1.6	11	11	0.72	1.1				
38	F	79	84	15	16	6.2	5.2	3.1	6.8	9.2	7.5	3.9	3				
45	M	52	61	7.2	5.8	4.1	3.9	2.1	1.3	9.6	9.2	1.3	1.6				
47	M	54	46	6.6	4.8	7.6	5.5	3.2	5.5	9.1	7.3	1.5	0.91	23	16	49	34
49	F	68	106							9.8	10	2.5	2.2				
52	M	50	71	4.6	6.7	6.1	7.8	1	1.7					27	31	23	12
54	M	111	110	7.6	5.3	1.6	2.3	2.6	4.2	9.2	8.8	0.93	1	11	17	52	53
Unités		ng/100ml		ng/ml		mU/ml		mU/ml		pg/ml		µU/ml		µg/100ml		pg/ml	

Les dosages de FSH, de LH, de prolactine, de cortisol et d'ACTH restent le plus souvent dans les limites de la normale avant tout traitement chez les 33 patients qui ont bénéficié de ces examens hormonaux. Il en est de même pour la FT4 et la TSH en dehors des sujets hypothyroïdiens et acromégales.

EPIDEMIOLOGIE

La prévalence du SAS dans la population générale est estimée à environ 1 %. Elle varie suivant les auteurs, elle est probablement au minimum de 0,89 % [Tableau n° 17].

Auteurs	Année de l'étude	Nombre de sujets étudiés	Fréquence estimée
FRANCESCHI (43)	1982	2518	0,99 %
LAVIE (94)	1984	-	0,89 %
PHILLIPS (126)	1987	685	1 %
GISLASON (49)	1988	-	1,3 %

TABLEAU N° 17

ESTIMATION DE LA PREVALENCE DU SAS DANS LA
POPULATION GENERALE SUIVANT LES AUTEURS

Toutes les études ont montré que la fréquence de survenue d'un SAS augmente avec l'âge avec un maximum entre 50 et 70 ans [9-49-57-80-82-90-94-155].

Le SAS est plus fréquent chez l'homme, il atteint 6 à 10 hommes pour 1 femme [10-53-58-82]. Cette importante prédominance masculine, qui reste mal expliquée, a fait évoquer la possibilité d'une intervention de facteurs hormonaux dans la physiopathologie du SAS. D'autant plus que, si la fréquence du SAS des femmes ménopausées se rapproche de celle des hommes, celle des femmes non ménopausées est bien moindre [58-172].

Dans une population de sujets hypertendus, le SAS est retrouvé chez 25 à 30 % d'entre eux [72-74-94]. Chez les insuffisants cardiaques gauches, la fréquence du SAS s'élève à 35 % - 45 % [82-94].

La fréquence du SAS chez les hypothyroïdiens n'est pas encore connue. Il n'a été publié qu'une vingtaine de cas d'hypothyroïdies associées au SAS.

Chez les acromégales, la fréquence du SAS se situerait aux alentours de 30 % mais cette fréquence est probablement sous-estimée.

Dans notre étude, nous avons retrouvé également une forte prédominance masculine (87 % des cas de SAS sont des hommes). Nos 55 patients sont âgés en moyenne de 55,7 ans. La majorité d'entre eux est obèse (80 %). Il faut noter cependant que 81 % de nos 78 sujets ayant eu un EPS étaient obèses.

Parmi les 5 hypothyroïdiens, 3 ont un SAS et parmi les 6 acromégales, une seule présente un SAS.

SEMIOLOGIE CLINIQUE

I - SIGNES CLINIQUES D'APPEL

1 - Généralités

Les signes cliniques qui amènent les malades à consulter débutent souvent plusieurs années avant la consultation. Ils sont plutôt signalés par l'entourage que par les malades eux-mêmes qui ignorent ou minimisent ces signes (31).

Le SAS est à l'origine de manifestations diurnes et nocturnes, dominées le jour par une hypersomnolence diurne, pouvant entraver la vie sociale et professionnelle des patients, et la nuit par des ronflements bruyants. A ces deux symptômes retrouvés constamment, peuvent s'associer des troubles de l'attention diurne, des troubles du comportement diurne et nocturne, des troubles du sommeil, une asthénie, des céphalées, des troubles psychiatriques et une polyurie nocturne.

D'après **GUILLEMINAULT**, 76 % des malades présentent au moins cinq des symptômes cliniques qui suivent (54).

2 - Le ronflement (53-74)

C'est souvent le premier signe clinique. Il est ancien (depuis l'enfance chez 46 % des malades et avant l'âge de 21 ans dans 96 % des cas de SAS) (54). La gravité du SAS semble corrélée avec la précocité de survenue du ronflement (60).

Ce ronflement est bruyant, pharyngé, interrompu par des silences correspondant aux apnées. Il est associé à des efforts inspiratoires et est maximal après la reprise respiratoire post-apnéique (60).

Il existe un facteur positionnel à ce symptôme. Le ronflement peut être très bruyant en décubitus latéral, alors que les apnées surviennent le plus souvent en décubitus dorsal (60). Ce symptôme peut être source de conflits conjugaux (131). Il serait moins constant dans le SAS de type central (87).

Dans la population générale, 16 % (49) à 37 % (17-126) des hommes ronflent. La prévalence de ce symptôme dans le SAS est de 100 % (43-56-72) (98 % dans notre étude).

Le SAS est fréquent chez les ronfleurs. Il est retrouvé une fois sur deux à deux fois sur trois chez des hommes âgés de 39 à 69 ans qui ronflent quotidiennement. 50 % des hommes de plus de 30 ans qui ronflent quotidiennement auraient plus de cinq apnées par heure de sommeil et un tiers d'entre eux plus de dix apnées par heure (60).

3 - La somnolence diurne

C'est une envie irrésistible de dormir, le plus souvent, en période post-prandiale. Elle peut se manifester également par des difficultés à fixer son attention, pendant les heures de travail ou lors d'activités de loisirs (lecture, télévision...) (121). Elle peut se traduire par des accès d'endormissement de quelques secondes à 10 ou 20 minutes, responsables parfois d'accidents de la route (39-155).

Dans la population générale, 5 % à 30 % d'individus se plaignent d'hypersomnolence diurne (49-126). Chez les sujets apnéiques, tous se plaignent de ce symptôme (43-56-126) (93 % dans notre étude).

Afin d'évaluer l'existence et l'importance de ces troubles de la vigilance, certains auteurs ont préconisé la réalisation simple d'un "agenda de la vigilance" sur lequel les sujets notent quotidiennement, pendant un mois, les heures de sommeil diurnes et nocturnes. (8)

Cette hypersomnolence diurne est expliquée par la privation du sommeil due aux réveils post-apnéiques fréquents (168) mais aussi par des troubles centraux de la régulation de la vigilance (80-119).

On associe à ce symptôme le comportement automatique et les hallucinations hypnogènes.

4 - Les hallucinations hypnogènes et le comportement automatique

a - Les hallucinations hypnogènes

Ce sont des hallucinations auditives, tactiles, visuelles ou vestibulaires qui surviennent à l'interface entre veille et sommeil. Elle peuvent être plus ou moins agréables, durent quelques secondes à quelques minutes. Elle diffèrent des rêves par l'absence de réelle participation du sujet, plus spectateur qu'acteur, et par l'absence de thème défini (8).

Ces images hallucinatoires persistent un court instant jusqu'à ce qu'elles soient reconnues comme telles par le patient, puis disparaissent (54). Elles peuvent être génératrices de réactions brutales (31).

22 à 40 % des sujets apnéïques se plaignent de ce symptôme (54-56).

b - Le comportement automatique (54)

Il correspond à des épisodes de quelques secondes à plusieurs heures durant lesquels le patient est incapable de répondre de manière adaptée à une situation bien planifiée et subite.

Cependant, les activités qui ne nécessitent pas d'adresse particulière peuvent être réalisées de façon satisfaisante. Il existe constamment une amnésie rétrograde de cet épisode.

Ce symptôme se retrouve chez 44 % des sujets atteints de SAS.

5 - Les troubles du sommeil

Les malades se plaignent de mauvais sommeil ou même d'insomnie, ceci en raison des nombreux éveils consécutifs aux apnées. Les patients mettent parfois 15 à 20 minutes à se rendormir (31-131).

Ce sont les sujets atteints de SAS de type central qui semblent le plus souffrir d'insomnie (31).

6 - L'asthénie

Elle est physique et psychique. Ce peut être qu'une fatigue matinale, transitoire, néanmoins quotidienne, accompagnée d'une baisse de l'activité intellectuelle et quelquefois d'un désintérêt professionnel [28]. Il peut s'agir aussi d'un véritable état léthargique [131].

7 - Comportement anormal nocturne [31-53-54].

Le sommeil, chez les sujets apnéïques, est extrêmement agité avec des mouvements anormaux fréquents, soit simplement des extrémités, soit de tout le corps. Les mouvements des bras et des jambes entraînent souvent des coups involontaires au conjoint et dans 40 % des cas une séparation du lit conjugal.

Des épisodes de somnambulisme peuvent survenir dans 60 % à 78 % des cas selon GUILLEMINAULT [54-56] et des chutes sont possibles, le malade se retrouvant à terre le matin.

8 - Altération des capacités intellectuelles et troubles de la vigilance

Il s'agit d'un ralentissement intellectuel avec diminution des performances et difficultés à avoir une attention soutenue. Ces troubles sont décrits comme pénibles dans les heures de la matinée [54], et peuvent s'associer à des pertes de mémoire [131].

Au moins 36 % [56] des sujets apnéïques se plaignent de tels troubles [35 % dans notre étude].

Ces déficits des capacités intellectuelles pourraient résulter de lésions corticales consécutives à l'hypoxémie nocturne [174].

9 - Altération de la conscience [53]

A la suite d'une apnée, les malades peuvent présenter un épisode de désorientation temporo-spatiale associé, parfois, à des troubles de perception

visuelle (impression "d'esprit embué", de brouillard).

10 - Céphalées

Elles sont matinales, en principe frontales, quelquefois diffuses, et régressent plusieurs heures après le réveil (31-53-54-131).

Elle touchent environ 40 % des sujets présentant un SAS (56), 31 % dans notre étude.

Dans 8 % des cas, elles sont associées à des nausées et environ 28 % des malades ont un traitement contre ces céphalées (54).

11 - Enurésie nocturne (54).

Un patient sur dix se plaint d'énurésie nocturne intermittente pour laquelle un bilan urologique ou neurologique a déjà été fréquemment entrepris avant le diagnostic de SAS.

Dans notre étude, 53 % des malades souffrent de mictions nocturnes fréquentes.

12 - Troubles psychiatriques

Ils sont rares. Ils s'extériorisent par des modifications de la personnalité (épisodes confusionnels, irritabilité, agressivité), des troubles sexuels (baisse de la libido, difficulté de l'érection et de l'éjaculation chez l'homme).

Il s'agit quelquefois d'une anxiété ou d'une dépression ayant nécessité parfois un avis psychiatrique.

60 % des sujets apnéiques présenteraient un syndrome dépressif (56) (seulement 9 % dans notre étude) et 44 % une irritabilité (54).

Près de la moitié des hommes apnéiques souffrent d'impuissance (54), 21 % dans notre étude.

13 - Remarques

- Dans notre étude, des apnées nocturnes ont été constatées par l'entourage des malades dans 62 % des cas avant le diagnostic et ceci a quelquefois été le premier signe d'appel du SAS.

HAPONIK a montré que la seule observation clinique des sujets au cours du sommeil par des médecins permet de dépister le SAS dans 70 % des cas (63).

- Dans 17 % des cas, le SAS est découvert lors d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou cardio-respiratoire aigue (137).

- Il faut noter enfin que la sévérité du tableau clinique n'est pas toujours liée à celle des apnées et qu'il existe, à nombre d'apnées égal, des formes asymptomatiques de SAS.

II - L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est pauvre. Il faudra rechercher une obésité, une hypertension artérielle et des anomalies de la sphère ORL, mais également des signes éventuels d'hypothyroïdie ou d'acromégalie compte tenu de l'association fréquente de ces pathologies avec le SAS. L'examen clinique cardiovasculaire permettra de dépister les complications liées au SAS qui sont, parfois, des signes d'appel (insuffisance cardiaque, troubles du rythme cardiaque). Nous avons rapporté dans le tableau n° 18 et n° 19 la fréquence des différents signes cliniques suivant les auteurs.

1 - L'obésité

Elle est définie par un excès pondéral de plus de 20 % du poids idéal calculé selon la formule de **LORENTZ**.

Au moins 70 % des patients présentant un SAS ont une obésité (43-56-86-98-126-130-155) qui est rarement monstrueuse (90).

L'absence de surcharge pondérale ne permet pas d'éliminer le diagnostic de SAS. En effet, 30 à 40 % des sujets apnéïques ne sont pas obèses (86-142), 20 % dans notre étude.

2 - L'hypertension artérielle

Elle est retrouvée dans 60 % à 70 % des cas de SAS (53-54-60-126) et 36 % des patients ont un traitement antihypertenseur (54). 47 % de nos patients sont hypertendus.

Comme nous le verrons, l'hypertension artérielle peut être une conséquence du SAS et nous discuterons de l'association de ces deux pathologies dans le chapitre des pathologies associées.

3 - Anomalies de la sphère ORL

Il faudra rechercher, chez les sujets suspects de SAS, des facteurs cliniques d'obstruction des VAS qui sont: une déviation de la cloison nasale, une hypertrophie de la luette, une hypertrophie des amygdales, un épaissement du voile du palais et/ou des piliers des amygdales et/ou de la base de la langue et/ou de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx, un allongement du voile du palais, une macroglossie, la présence de kystes linguaux, une rétrognathie (53-90-153).

Cependant, plusieurs séries ont montré qu'il n'existait pas, dans la plupart des cas, de causes obstructives évidentes dans le SAS, à l'examen par laryngoscopie directe ou indirecte (53-149).

Ces anomalies anatomiques des VAS semblent toutefois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes apnéïques (58).

Des anomalies ORL ont été notées à l'examen clinique ORL chez 72 % de nos patients (30/42).

	FRANCESCHI (43)	GUILLEMINAULT (54-56)	KALES (126)	Notre étude
Ronflement	100 %	100 %	100 %	98 %
Somnolence diurne	100 %	100 %	100 %	93 %
Comportement anormal noc- turne		60 à 78 %		
Diminution des capacités intellectuelles		36 %	92 %	
Céphalées		40 %		31 %
Syndrome dépressif		60 %		9 %
Impuissance		44 %		21 %

TABLEAU N° 18

FREQUENCE DE QUELQUES SIGNES D'APPEL
DANS LE SAS SELON LES AUTEURS

	Franceschi (43)	Guilleminault (54-60)	Kales (126)	Krieger (86)	Partinen (121)	Stoohs (155)	Nos patients
Obésité	92 %	40 %	82 %	60 à 70 %	-	75 %	80 %
HTA	-	56,6 %	72 %	-	56 %	-	47 %
Anomalies anatomiques cliniques ORL	25 %	-	-	-	-	-	72 %
Coronaropa- thies	-	16,7 %	-	-	16 %	-	18 %

TABLEAU N° 19

FREQUENCE DES SIGNES CLINIQUES AU COURS DU SAS SUIVANT LES AUTEURS

Il s'agit, le plus fréquemment, d'une déviation de la cloison nasale (13 sujets), d'un allongement du voile du palais (11 sujets), d'une hypertrophie de la luette (10 patients) ou d'une hypertrophie des amygdales (9 patients).

LES FACTEURS AGGRAVANTS

Les facteurs qui ont un effet dépresseur sur le système nerveux central (SNC) en entraînant des troubles sur l'organisation et la coordination des réflexes respiratoires sont : l'ingestion d'alcool, la prise de médicaments agissant sur le SNC et la privation et/ou fragmentation du sommeil (57-98).

I - L'ALCOOL

Dans une étude chez 78 patients volontaires indemnes de troubles respiratoires, il a été montré que l'ingestion d'alcool entraîne (11) :

- chez l'homme, une diminution du nombre et une augmentation de la sévérité des épisodes de désaturation en oxygène,

- chez la femme, aucune modification de la désaturation que ce soit chez la femme jeune ou chez la femme ménopausée,

- une diminution du temps de sommeil chez les femmes ménopausées et chez les hommes âgés,

L'absorption d'alcool déclenche, chez les sujets souffrant d'un SAS, une augmentation du nombre et de la sévérité des événements apnéïques (69-83-101-136-149-161). Elle aggrave la désaturation oxymétrique dans les premières heures du sommeil suivant l'ingestion d'alcool mais aussi pendant plusieurs nuits consécutives (161). Elle semble avoir plus d'effet sur les hypopnées (161).

On pense que l'alcool agirait chez ces malades en tant que dépresseur du SNC, en inhibant les centres qui contrôlent le tonus des muscles pharyngés. La prise d'alcool entraîne effectivement une hypotonie des muscles de l'oropharynx avec réduction de l'activité électromyographique du muscle génioglosse, mais également une élévation du seuil d'éveil par inhibition de la formation réticulée (136-149). L'alcool pourrait également intervenir directement sur les VAS par l'œdème et l'irritation locale qu'il peut provoquer (131).

DAUTZENBERG rapportait en 1984 le cas d'une guérison complète d'un SAS après arrêt isolé de l'intoxication alcoolique [34].

Il convient donc de déconseiller la prise de boissons alcoolisées aux patients apnéïques.

Dans notre étude, 32 % des sujets apnéïques avouent un éthylysme.

II - MEDICAMENTS AGISSANT SUR LE SNC

Les hypnotiques et sédatifs, les phénothiaziniques mais aussi les antihypertenseurs centraux et certains antiarythmiques aggravent le nombre et la durée des apnées du sommeil chez les sujets ayant un SAS [83].

Les drogues sédatives et hypnotiques diminueraient électivement l'activité tonique des muscles du larynx et du pharynx, aggravant ainsi l'hypotonie musculaire déjà induite physiologiquement par le sommeil [101-149]. Elles pourraient également diminuer la sensibilité des chémorécepteurs carotidiens et déprimer la formation réticulée [136].

Il est donc conseillé de proscrire la prise de ces médicaments chez des sujets apnéïques et chez les sujets suspects de SAS et se plaignant de "mauvais sommeil".

III - LA PRIVATION DE SOMMEIL

Elle entraîne, elle aussi, une augmentation des phénomènes apnéïques lors du sommeil de récupération. On observe, chez les malades apnéïques, une augmentation du nombre et de la durée des apnées au cours du sommeil lent et du SP, après une privation de sommeil [33].

IV - INFLUENCE DES ANDROGENES

L'induction de troubles respiratoires par la prise d'androgènes n'est pas retrouvée dans toutes les études, mais contribue à expliquer la plus grande fréquence du SAS chez l'homme et la moindre sévérité des apnées chez la femme [10-96-149].

Pour certains auteurs, l'administration de testostérone exogène diminue la réponse ventilatoire à l'hypercapnie [143]:

SANDBLOM a rapporté le cas d'un patient obèse, sans autre pathologie connue, à qui on a administré de la testostérone en intra-musculaire. Ce sujet a développé un SAS après 10 mois de traitement. A l'arrêt des injections, le SAS avait régressé puis était réapparu lors de la réadministration de la testostérone exogène [143].

On ne sait pourquoi les androgènes induiraient et aggraveraient un SAS.

La différence de fréquence du SAS entre les deux sexes et entre les femmes ménopausées et non ménopausées, pourrait être expliquée, d'après certains auteurs, par l'action stimulante des centres respiratoires par la progestérone.

Nous reverrons plus en détail ces facteurs hormonaux dans le chapitre de la physiopathologie.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

I - L'ENREGISTREMENT POLYGRAPHIQUE NOCTURNE AU COURS DU SOMMEIL (EPS)

Seul cet examen permet de poser avec certitude le diagnostic de SAS, que même l'observation clinique du malade endormi ne permet pas toujours de poser (63).

L'EPS est réalisé lors d'une nuit de sommeil. Certains auteurs préconisent d'enregistrer deux nuits consécutives de sommeil pour permettre aux patients de s'accoutumer à cet examen.

L'enregistrement comporte : un électroencéphalogramme, un électromyogramme (des muscles mentonniers, en général), un électrocardiogramme (une dérivation), un électro-oculogramme, des thermistances buccales et nasales, des sangles abdominales et thoraciques comportant une résistance enregistrant les allongements de la sangle, un oxymètre per-cutané (à un doigt ou au lobe de l'oreille) pour la mesure de la saturation artérielle en oxygène en continu.

Il est possible de compléter cet enregistrement par (31) :

- un électromyogramme des muscles jambiers antérieurs pour le diagnostic de mouvements périodiques des membres inférieurs,
- un actogramme placé sur le doigt pour détecter les mouvements nocturnes,
- un enregistrement par sonde oesophagienne permettant d'analyser les efforts respiratoires,
- une sonde de Swann-Ganz qui mesure la pression artérielle pulmonaire,
- un cathéter artériel pour mesurer la pression artérielle systémique et permettre des prélèvements gazométriques,

- un optique pharyngo-laryngé ou des électrodes placées dans les muscles de la paroi pharyngée afin d'étudier l'activité musculaire pharyngée,

- une analyse du gaz carbonique expiré (132),

- un phono placé sur la trachée permettant l'appréciation du ronflement et éventuellement, après analyse spectrale, la détection de sibilants (148),

L'EPS permet de reconnaître les apnées, d'en préciser leurs types, leurs nombres, leurs durées et leurs moments de survenue en fonction des stades du sommeil.

Elle permet également de détecter les anomalies de structure du sommeil, les répercussions des apnées sur l'oxymétrie sérique, sur le rythme cardiaque.

Un EPS s'impose chez tout patient obèse ronfleur et somnolent. Il peut être conseillé chez des sujets ayant une hypertension artérielle dite essentielle et chez les patients présentant des détériorations intellectuelles inexplicables, une impuissance sexuelle, des manifestations paroxystiques nocturnes à type d'angoisse, ou un ronflement particulièrement sonore (79).

Il semble qu'un seul enregistrement polygraphique nocturne ne soit pas représentatif, surtout dans des cas litigieux. Si pour des IA supérieurs à 100, les différents enregistrements montrent une constance du nombre d'apnées par heure de sommeil, pour des IA inférieurs à 100, l'index d'apnée varie souvent d'un enregistrement à l'autre.

II - EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR)

Les EFR permettent de dépister et quantifier l'importance des déficits restrictifs et des troubles ventilatoires obstructifs.

Dans notre étude, 45 SAS ont bénéficié d'EFR. 40 % d'entre eux présentent des troubles ventilatoires obstructifs et 22 % des troubles ventilatoires restrictifs. Dans 24 % des cas, l'EFR est sans anomalie.

Une hypoxémie et une réduction de la réponse ventilatoire au CO sont parfois observées à l'état d'éveil chez les sujets apnéïques [27-112] surtout s'il s'agit d'un SAS de type mixte [111].

La courbe débit-volume est connue depuis plusieurs années pour son intérêt dans la détection des obstructions des voies aériennes extra-thoraciques. Elle montre, dans ces cas là, à la fois une configuration aplatie de la courbe inspiratoire et un rapport VE50 %/VI50 % supérieur à 1. (Ce rapport correspond au volume expiré à 50 % de la capacité vitale divisé par le volume inspiré à 50 % de la capacité vitale). Plusieurs études [61-113-169] ont étudié l'intérêt de cet examen dans le dépistage du SAS. Même si des anomalies de la courbe débit-volume sont fréquemment retrouvées lors du SAS, cet examen n'est pas assez spécifique pour le dépistage du SAS. Néanmoins, la présence d'anomalie de la courbe débit-volume est un argument supplémentaire de suspicion diagnostique et ce, d'autant plus que le rapport VE50 %/VI50 % est élevé (surtout s'il est supérieur à 1,6) [113].

III - L'EPREUVE DE LATENCE D'ENDORMISSEMENT OU MSLT (Multiple sleep latency test).

1 - Intérêt

Cet enregistrement a été mis au point à l'université de STANFORD en Californie dans les années 1970 [8].

Il permet de mesurer objectivement l'intensité de la somnolence diurne [60]. Pour certains auteurs, le MSLT et l'EPS sont tous les deux nécessaires au diagnostic d'un SAS [129].

2 - Technique

Ce test consiste à placer le patient, pendant la journée, dans des conditions standards d'endormissement (chambre confortable, silence et obscurité) et à mesurer, à l'aide d'un EEG, le délai nécessaire à l'apparition du sommeil. Il est réalisé après une nuit "normale" de sommeil et on demande

toutes les deux heures, au sujet, de tenter de s'endormir pendant 20 minutes. Le patient est réveillé immédiatement après l'apparition de signe d'endormissement (129-153).

3 - Résultats

Chez des sujets sains, le délai d'endormissement est de l'ordre de quinze minutes et la somnolence fluctue de manière sensible au cours du nycthémère avec des latences d'endormissement courtes en milieu de journée et en fin de nuit et des latences longues le matin et le soir (153).

La somnolence diurne excessive se définit par une latence moyenne d'endormissement inférieure ou égale à 10 minutes. Lors du SAS, ce délai est constamment inférieur à 5 minutes au cours de la journée (59-141-153).

Lors d'une narcolepsie, la latence moyenne d'endormissement est également effondrée (inférieure à 10 minutes voire même 5 minutes) d'une part et il existe d'autre part 8 à 10 endormissements en sommeil paradoxal (129).

Cependant, chez 100 sujets présentant un SASO, GUILLEMINAULT (59), n'a pas retrouvé de corrélation entre la chute répétitive de SaO₂, l'obésité, l'importance des apnées et l'importance de la somnolence diurne mesurée par le MSLT.

Le test de latence d'endormissement permet donc essentiellement de mesurer de façon objective la somnolence diurne chez les sujets atteints de SAS (60).

IV - L'ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE SUR 24 HEURES : Examen HOLTHER

Cet examen permet de déceler les troubles nocturnes du rythme cardiaque, fréquents dans le SAS (156).

Certains auteurs proposent cet examen comme test de dépistage du SAS avant l'EPS (108). Cependant, les troubles du rythme cardiaque qui sont une conséquence du SAS ne sont retrouvés qu'inconstamment chez les patients apnéïques, surtout si le SAS est minime.

Dans notre étude, 36 % de nos 55 patients apnéïques présentent des troubles du rythme cardiaque à l'EPS et 7 % présentent des troubles du rythme permanents. Les anomalies du rythme cardiaque le plus souvent retrouvées lors de l'EPS sont : des bradycardies (chez 16 patients parmi les 20 ayant des troubles du rythme cardiaque) pouvant aller jusqu'à 40 battements par minute et quelquefois des extrasystoles ventriculaires. Les 20 patients qui présentent des troubles rythmiques à l'EPS, ont un IA toujours supérieur à 30.

V - LA NUMERATION FORMULE SANGUINE

Une polyglobulie est retrouvée dans 77 % des cas de SAS (131). Dans notre étude, il faut noter que deux de nos patients ont été hospitalisés au départ pour bilan d'une polyglobulie (sujet n° 18 et sujet n° 19). 63 % de nos sujets ont une polyglobulie (12/19).

VI - BILAN CEPHALOMETRIQUE PAR TELERADIOGRAPHIE

1 - Intérêt

Cet examen met en évidence des anomalies du massif facial non décelées par l'examen clinique ORL et se justifie pour tout patient chez qui une solution chirurgicale du SAS est envisagée (22-58-60).

2 - Technique

Le patient est assis, le regard horizontal et la tête en position neutre, la bouche fermée et les lèvres relâchées. Le cône à rayons X est placé à 1,50 mètres du film plaqué contre la joue gauche du sujet (131-138).

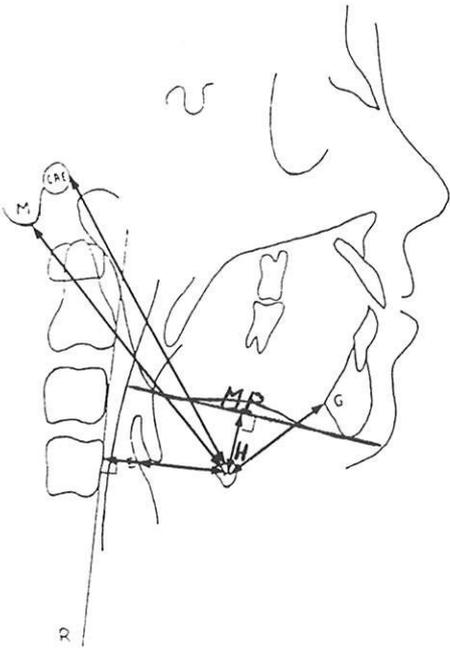


Figure n° 6 : Mesures des distances sur téléradiographie

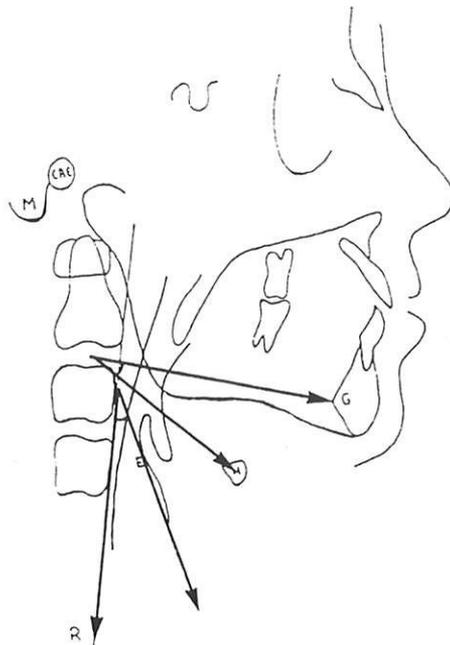


Figure n° 7 : Mesures des angles sur téléradiographie

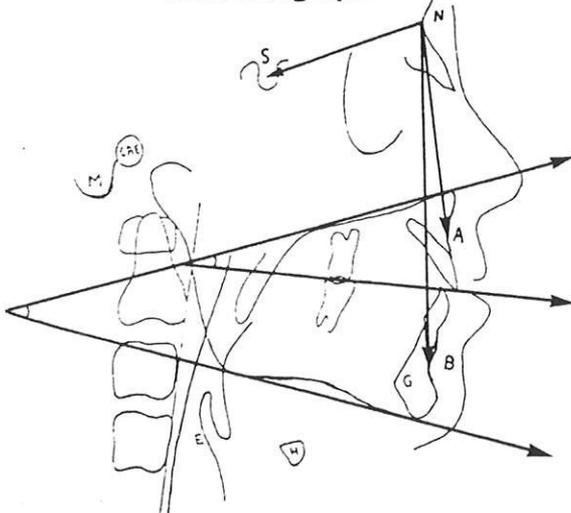


Figure n° 8 : Mesures des angles sur téléradiographie

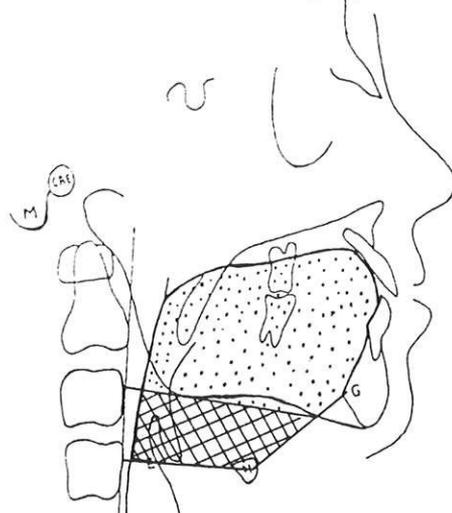
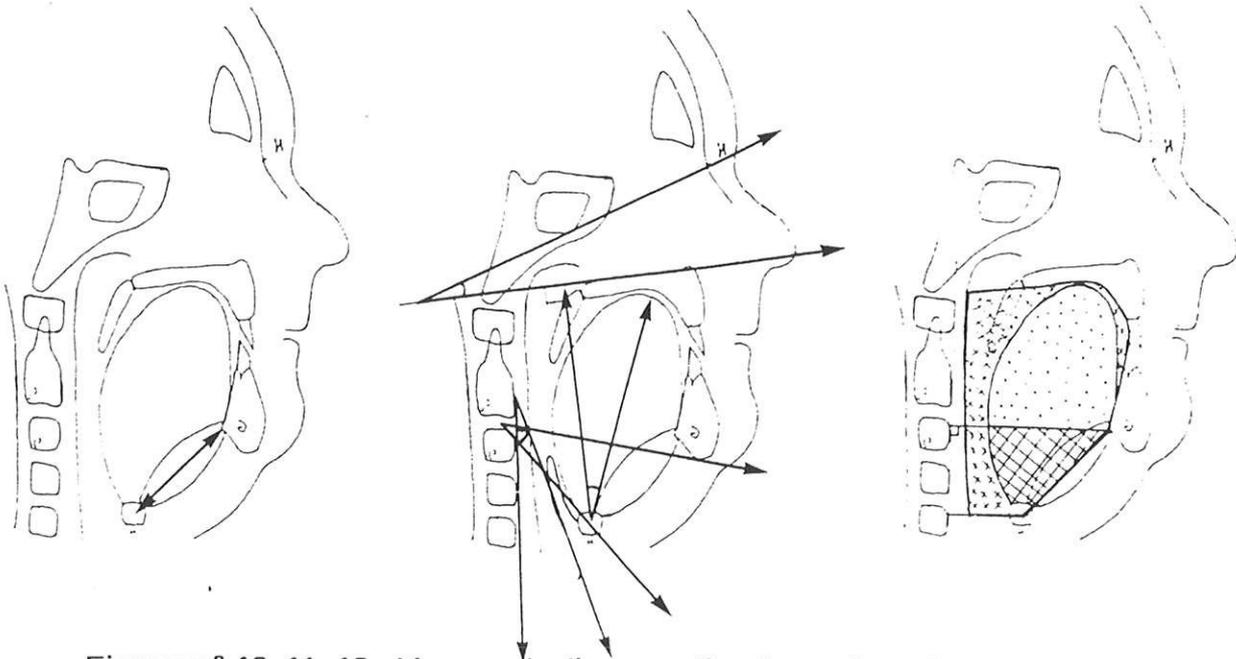


Figure n° 9 : Mesures des surfaces sur téléradiographie



Figures n° 10, 11, 12 : Mesures de distance, d'angles et de surfaces sur IRM

Les différents repères téléradiographiques sont (58) : (Figure n° 8) le point S : centre de la selle turcique ; le point N : point nasal ; le point A : point le plus profond sur le contour inter-maxillaire externe ; le point B : point le plus profond sur le contour mandibulaire externe entre l'incisive et le point antérieur de la symphyse mentonnière ; (Figure n° 6) la droite MP, appelée plan de base mandibulaire est une droite allant du point inférieur de l'éminence mentonnière au point le plus inférieur et postérieur de la convexité de l'angle de la mandibule ; le point H : point antéro-supérieur du corps de l'os hyoïde.

Les principales mesures calculées et représentées sur les figures 6, 7, 8, 9 (22) sont : les angles SNA et SNB, la distance MP-H (en millimètres), la distance PNS-P (en millimètres) qui va de l'épine nasale postérieure à l'extrémité du voile du palais et le PAS (en millimètres) qui représente l'espace aérien postérieur situé en arrière de la langue.

Les valeurs normales chez l'homme et la femme de ces mesures sont (60) : $SNA = 82^\circ \pm 2$, $SNB = 80^\circ \pm 2$, $MP-H = 15,4 \text{ mm} \pm 3$, $PNS-P = 37 \text{ mm} \pm 3$ et $PAS = 11 \text{ mm} \pm 1$.

Cette étude céphalométrique apprécie l'angulation de l'épiglotte sus-hyoïdienne ainsi que l'angle d'abaissement de l'os hyoïde. L'os hyoïde se déplace en bas et en avant, d'autant plus que le ronflement s'accompagne d'une apnée, ce déplacement allant dans le sens d'une verticalisation progressive du plancher buccal (23).

3 - Résultats

Dans le SAS, ces mesures permettent de constater que le voile du palais est plus long chez les hommes que chez les femmes. Les femmes qui ont un SASO ont un voile du palais significativement plus long, une distance MP-H plus longue et un PAS plus petit que les femmes qui n'ont pas de SASO (58).

Cette étude céphalométrique permet de dépister une insuffisance maxillo-mandibulaire susceptible d'être corrigée chirurgicalement. Un SNA inférieur à 78° (traduisant une insuffisance maxillaire) et un SNB inférieur à 75° (reflétant une insuffisance mandibulaire) sont une indication à un traitement chirurgical du SAS mais ne sont pas des facteurs prédictifs de l'évolution du SAS (22).

L'ensemble de la cavité buccale, et oro-pharyngée est plus importante chez les sujets apnéïques avec une hypertrophie globale de la langue, prédominante à sa base, entraînant un accroissement sous-mandibulaire de l'oro-pharynx et un refoulement en bas et en avant de l'os hyoïde [23].

La diminution de la distance MP-H est corrélée avec la survenue d'apnées obstructives ce qui s'explique par le fait que le génioglosse possède des insertions sur l'os hyoïde [131].

Cet examen a l'avantage d'être peu couteux et anodin [60].

VII - TOMODENSITOMETRIE DE LA FILIERE PHARYNGO-LARYNGEE

Cet examen réalisé en période de veille tout comme la téléradiographie, permet de dépister les anomalies de structure des VAS prédisposant au SAS.

Il est réalisé sans injection de produit de contraste, chez un sujet allongé, la tête en position neutre. Le sujet, en principe éveillé, peut parfois s'endormir en cours d'examen. La seule limitation à cette tomodensitométrie est le poids trop élevé de certains obèses.

Les coupes sont réalisées du sommet du nasopharynx au larynx, tous les centimètres, alors que le sujet respire calmement. L'étude des densités permet de déceler l'existence d'éventuels dépôts graisseux.

Une étude de 20 malades et 6 témoins a montré que le diamètre des VAS est plus faible chez les sujets apnéïques que chez les sujets témoins et ceci était corrélé avec le nombre d'apnées et d'hypopnées, la sévérité de la désaturation oxymétrique lors du sommeil et la présence d'anomalies de la courbe débit-volume [62]. Cette réduction du diamètre des VAS entrainerait une élévation de la pression trans-pharyngée lors des efforts inspiratoires, ce qui pourrait expliquer la survenue d'apnées [149].

VIII - IMAGERIE A RAISONNANCE MAGNETIQUE (IRM) [22-67]

Elle permet la mesure des différentes distances, angles et surfaces schématisés sur les figures n° 10, 11, 12, et de visualiser des dépôts graisseux.

Des IRM réalisées chez 6 patients obèses apnéïques ont montré la présence constante de dépôts graisseux localisés postéro-latéralement dans l'espace aérien à hauteur du voile du palais. Des quantités plus importantes de graisse dans cette partie collapsable du pharynx ont été observées chez les obèses apnéïques en comparaison à des sujets témoins [67].

IX - LES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS DU TRONC CEREBRAL (PEATC) AU COURS DU SOMMEIL [109]

Ils n'offrent que peu d'intérêt dans le SAS. L'allongement du délai inter-pics des PEATC ne peut être utilisé comme test diagnostique du SAS. Par contre, il représente un critère fiable d'étude du retentissement gazométrique des troubles respiratoires chroniques au cours du sommeil, cet allongement du délai inter-pics étant fortement corrélé avec la saturation oxymétrique indépendamment de la valeur de l'IA.

CONSEQUENCES DES APNEES

I - CONSEQUENCES SUR L'ORGANISATION DU SOMMEIL (15-38-39-44-53-59-82-85-90-119-149-158).

La survenue d'une apnée lors du sommeil est responsable d'un éveil ou d'un allègement du sommeil indispensables à une reprise respiratoire à la fin de l'apnée. Ces éveils sont souvent brefs, durent quelques secondes et ne sont habituellement pas perçus par les malades.

La répétition des apnées au cours des premiers stades est responsable d'un bouleversement de l'architecture du sommeil. Elle entraîne une fragmentation du sommeil, une surabondance de SLL, une réduction voire même absence de SLP et de SP. Le premier épisode de SP survient, chez ces patients apnéïques, plus tardivement que normalement.

Cette désorganisation est responsable d'une privation quasi expérimentale du sommeil qui peut expliquer la survenue d'une hypersomnolence diurne (60).

Une perturbation du métabolisme des neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de la vigilance pourrait également être responsable de l'hypersomnolence diurne. Ces troubles métaboliques seraient consécutifs aux hypoxémies itératives. Il a été constaté que les malades les plus somnolents sont les plus hypoxémiques au cours du sommeil (80-82-119).

Un traitement efficace doit permettre une réorganisation rapide du sommeil (158).

II - PERTURBATIONS GAZOMETRIQUES

Une apnée, quel que soit le type, entraîne une hypoxémie et une hypercapnie transitoire dont l'importance est fonction de la durée de l'apnée et de la valeur des gaz du sang à l'installation de l'apnée (44-90-163).

L'hypoxémie entraîne une chute de la saturation oxyhémoglobinée (SaO₂). L'hyperventilation post-apnéïque permet habituellement de restaurer la pression artérielle partielle en oxygène (PaO₂) et de normaliser la SaO₂.

La chute de la SaO₂ est évidemment d'autant plus importante que l'apnée est plus longue et la vitesse de désaturation dépend de sa valeur initiale (82-149). Cette chute de la SaO₂ ne dépend ni de la fréquence, ni de la durée moyenne des apnées (149).

L'hypothèse d'une vitesse de désaturation en oxygène, différente en fonction du type d'apnée (53) n'a pas été confirmée (82-149). Par contre, les désaturations les plus importantes surviennent fréquemment lors du SP (38), ce qui est probablement dû au fait que les apnées sont plus longues lors du SP (110).

Le volume pulmonaire au début de l'apnée n'intervient pas sur la SaO₂ sauf au cours des très bas volumes pulmonaires. Ainsi, la persistance d'expirations sans inspiration peut aboutir, dans le cas d'apnées obstructives, à de bas volumes pulmonaires et donc expliquer des désaturations plus profondes (38-82-149).

Les mécanismes de survenue d'une hypoventilation alvéolaire permanente, chez certains malades apnéïques, ne sont pas clairement expliqués. Cette hypoventilation alvéolaire permanente ne semble pas dépendre ni de la sévérité, ni de l'ancienneté du SAS mais semble liée à une diminution des réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. Ces réponses sont d'autant plus altérées que l'hypoxémie est plus sévère chez les obèses apnéïques et chez les sujets apnéïques porteurs d'une BPCO (44). La restauration d'une réponse ventilatoire normale, après suppression des apnées du sommeil, suggère que ces troubles du contrôle ventilatoire sont acquis et sont secondaires à l'hypoxémie liée aux apnées ou consécutives à la fragmentation du sommeil et/ou à la privation du sommeil (82).

III - CONSEQUENCES CARDIOVASCULAIRES

1 - Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Toute apnée entraîne un ralentissement de la fréquence cardiaque, suivi d'une tachycardie à la reprise ventilatoire (31-85-90-108-149-163). La bradycardie est d'autant plus sévère que la durée de l'apnée est plus longue et que la désaturation en oxygène est plus importante (82-90).

Les troubles du rythme et de la conduction rencontrés lors du SAS sont (53-90-149) :

- des bradycardies sinusales extrêmes (allant jusqu'à moins de 45 battements par minute) et des pauses sinusales (supérieures à 2,5 secondes) retrouvées dans 2 à 10 % des cas de SAS (108-122),

- des arythmies auriculaires rapides (flutter , fibrillation auriculaire) assez exceptionnelles,

- des blocs auriculo-ventriculaires du 1er ou 2ème degré constatés dans 3 % à 6 % des cas de SAS (108),

- des extrasystoles ventriculaires qui semblent liées aux apnées que dans 13 % des cas,

- des salves de tachycardies ventriculaires qui peuvent survenir dans 8 % des cas (108).

Ces modifications du rythme cardiaque résulteraient, lors des apnées, d'une stimulation vagale liée à l'hypoxémie (82-148-149) mais aussi de l'effet des pressions intra-thoraciques sur les mécanorécepteurs des VAS et thoracopulmonaires (110-149).

Ces troubles du rythme et de la conduction font toute la gravité du SAS car sont une cause possible de mort subite.

Ces troubles disparaissent avec la suppression des apnées (85-90).

Il n'y a pas de corrélation entre l'IA et la survenue de ces troubles du rythme et de la conduction [131].

2 - La pression artérielle systémique

Au cours du sommeil, chez les patients apnéïques, la chute physiologique de la pression artérielle ne se produit pas. Au contraire, on assiste à une élévation transitoire de 20 à 30 mmHg des chiffres tensionnels diastoliques et systoliques au cours des apnées et plus particulièrement en fin d'apnée et lors de la reprise ventilatoire (ceci correspond au moment où l'hypoxémie est minimale) [31-71-86-149].

L'évolution de cette hypertension artérielle (HTA) nocturne paroxystique vers une HTA diurne et permanente reste mal élucidée [108].

Pour expliquer cette évolution, il a été suggéré le rôle de l'hypoxémie par le biais d'une augmentation du tonus sympathique responsable de la libération de catécholamines qui entraînent une vasoconstriction artérielle [90-108-149-171]. S'il a été retrouvé par certains auteurs une élévation transitoire des catécholamines plasmatiques ou urinaires au cours du sommeil chez les sujets apnéïques et leurs diminutions après élimination des apnées [41], selon d'autres auteurs, il n'a pas été démontré d'élévation permanente des catécholamines pour pouvoir expliquer la responsabilité de ceux-ci dans une HTA permanente [86]. Cette hypothèse physiopathologique est renforcée par le fait que l'élévation de la pression artérielle est proportionnelle au degré de la désaturation oxymétrique [41].

Plus récemment, il a été émis l'hypothèse qu'une rétention hydrosodée pourrait être un facteur de survenue d'une HTA permanente.

Le mécanisme physiopathologique ferait intervenir le peptide natriurétique auriculaire (ANP) qui serait hypersécrété chez les sujets apnéïques [85-86].

Il n'est pas encore certain que le traitement du SAS guérisse l'hypertension artérielle [86].

Comme nous l'avons déjà vu, un peu plus de la moitié des sujets apnéïques présentent une HTA.

3 - La pression artérielle pulmonaire (PAP)

Elle s'élève progressivement au cours des apnées, (53-80-149-163). La pression systolique augmente davantage que la pression diastolique entraînant un élargissement de la différentielle. La PAP croît progressivement avec la répétition des apnées (82).

Ces modifications tensionnelles sont plus importantes au cours des apnées obstructives qu'au cours des apnées centrales. (53-80). Elles disparaissent après trachéotomie (114-163). Elles semblent essentiellement en rapport avec l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires consécutives à l'hypoxémie soit directement, soit par le biais d'une action sur les chémorécepteurs (80-149-163).

L'hypertension artérielle pulmonaire permanente n'est pas toujours présente au cours du SAS mais elle est plus fréquente lorsque le SAS est sévère (80). Elle atteint 20 % des sujets apnéïques (40).

Le mécanisme par lequel l'hypertension artérielle pulmonaire devient permanente reste controversé. Pour certains auteurs, il serait lié au développement d'une hypoxémie diurne, en rapport avec une obstruction bronchique associée (40-84) et pour d'autres, elle s'explique par la seule désaturation nocturne qui entraîne une vasoconstriction artériolaire pulmonaire (108-149-163-170).

Cette hypertension artérielle pulmonaire permanente expose les malades à une aggravation vers le coeur pulmonaire chronique et l'insuffisance cardiaque.

4 - L'insuffisance cardiaque (108)

A long terme l'installation d'une HTA permanente pourrait expliquer la survenue d'une insuffisance cardiaque gauche.

Le débit cardiaque, pendant une apnée, diminue de 25 à 50 %. Cette diminution s'explique par l'augmentation insuffisante du volume d'éjection systolique pour compenser la baisse de la fréquence cardiaque liée à l'apnée.

5 - Remarques

Il faut noter que ces complications cardiovasculaires surviennent indépendamment de la valeur de l'IA. Ceci permet de souligner l'importance de ces complications cardiovasculaires qui peuvent être présentes même si l'IA est faible (121).

La majorité des troubles cardiovasculaires est le plus souvent réversible après disparition des apnées, hormis l'HTA systémique dont l'amélioration est inconstante.

Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre la fréquence des coronaropathies et la fréquence ou la sévérité du SAS. Il ne semblerait pas y avoir de risque plus élevé de coronaropathie chez les sujets apnéïques mais ceci n'a pas été démontré (60).

IV - CONSEQUENCES ENDOCRINIENNES

Peu d'études ont été réalisées sur les dosages hormonaux au cours du SAS. Toutefois, il existerait une diminution de la sécrétion de l'ensemble des hormones dépendantes de l'axe hypothalamo-hypophysaire (32).

Une baisse de la testostéronémie est fréquemment observée chez les hommes apnéïques. Celle-ci est proportionnelle à l'importance de la désaturation en oxygène et explique les troubles des fonctions sexuelles (144-149).

Une étude réalisée par **SANTAMARINA** [144] chez 30 hommes (15 SAS et 15 témoins) qui souffraient d'une baisse de la libido, a montré l'existence d'une baisse significative de la testostérone totale sérique chez les sujets apnéïques. Cette diminution de la testostéronémie est corrélée avec la désaturation en oxygène nocturne, mais non liée à l'IA ni à la fréquence des réveils. Par contre, les dosages sériques de FSH, LH et prolactine ne diffèrent pas dans les deux groupes.

Il existe également, lors du SAS, une absence du pic sécrétoire nocturne physiologique de GH, liée à la disparition du SLP [80-89-116-135].

Dans notre étude, parmi les 48 hommes apnéïques nous avons recueilli 27 résultats biologiques de testostérone libre sérique. 12 sujets (dont 9 obèses) ont une baisse de la testostéronémie, soit 44 % des cas. Leur IA est de 38 en moyenne. La baisse de la testostérone libre sérique nous semble liée à une élévation de l'IA, indépendamment du poids. Les dosages de FSH, LH, prolactine, cortisol et ACTH sériques restent globalement dans des valeurs physiologiques chez presque tous les patients. Nous avons constaté une baisse de la $\Delta 4$ androstènedione sérique chez 26 % des sujets. Elle est chez l'homme constamment associée à une baisse de la testostéronémie.

V - PERTURBATIONS PSYCHOLOGIQUES

Les troubles des fonctions intellectuelles prédominent sur la mémoire et l'apprentissage. Ces perturbations sont comparables à celles retrouvées dans les encéphalopathies post-anoxiques [97].

Les altérations de la mémoire et de l'attention sont plus en rapport avec les troubles du sommeil (mauvaise qualité du sommeil, somnolence diurne excessive) qu'avec le degré de désaturation en oxygène qui reste néanmoins un facteur aggravant [32-80-97]. Un autre facteur de souffrance cérébrale est représenté par l'hypertension intra-crânienne observée exceptionnellement au cours des apnées du sommeil [80].

Les fonctions de "prise de décision" et de "dextérité manuelle" sont d'autant plus atteintes que l'IA est plus élevé (32).

La réversibilité de ces troubles intellectuels après suppression des apnées du sommeil suggère que ces troubles ont une origine fonctionnelle (80-97). De même, l'absence d'altération des potentiels évoqués du tronc cérébral ne plaide pas en faveur de lésions cérébrales diffuses (80-109).

VI - COMPLICATIONS

L'évolution non traitée du SAS est difficile à prévoir (173). Le SAS est parfois stable et bien supporté. Quelquefois, la somnolence diurne peut être responsable d'un isolement familial et professionnel des patients apnéïques mais aussi d'accidents de voiture (2,5 fois plus fréquents que chez les autres conducteurs) (39-65). Les sujets apnéïques qui souffrent d'une hypersomnolence diurne doivent être prévenus des dangers, pour eux et pour les autres, de la conduite automobile (39).

Les complications graves sont parfois révélatrices de la maladie. Ce sont : les troubles du rythme cardiaque (arythmie sinusale, bradycardie extrême, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie ventriculaire), les risques de détresses respiratoires aiguës liées à la durée des apnées et à long terme la constitution d'une HTA systémique, d'une HTA pulmonaire permanente, d'une insuffisance cardiaque et d'un coeur pulmonaire chronique (65-135-137).

La gravité de la maladie est dominée par le risque de mort subite survenant à l'occasion de troubles du rythme cardiaque (80).

La mortalité des sujets apnéïques est plus élevée chez ceux ayant un IA supérieur à 20 (65). Le risque de mortalité est multiplié par 2,7 chez les patients âgés apnéïques dont le RDI est supérieur à 10 (60).

PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs travaux ont été consacrés à la physiopathologie des apnées du sommeil. Les mécanismes restent incomplètement élucidés.

I - LES APNEES OBSTRUCTIVES

Elles sont la conséquence d'une obstruction des VAS au cours du sommeil.

Dans la majorité des cas, cette obstruction se produit au niveau de l'oropharynx.

Des observations radioscopiques de sujets apnéiques au cours du sommeil ont montré que l'occlusion des VAS survenait au cours : d'un rapprochement des parois pharyngées latérales, d'un déplacement postérieur de la langue, d'un déplacement vers le bas et l'arrière du voile du palais, d'un déplacement vers le bas de l'ensemble du pharynx et, parfois, d'une invagination des tissus mous pharyngés dans le vestibule laryngé (19-80).

Le maintien de l'ouverture des VAS résulte d'un équilibre complexe faisant intervenir plusieurs facteurs et les apnées obstructives sont la conséquence d'une rupture de cet équilibre (80-148-149). Les différentes forces qui contrôlent les VAS sont résumées sur le schéma n° 2 (60).

1 - Les facteurs intervenant dans la génèse des apnées

a - Les facteurs responsables d'une réduction du diamètre des VAS

Des anomalies de structure des VAS sont dans 25 % des cas le seul facteur causal d'apnées obstructives (148).

α - Les anomalies anatomiques

La réduction du diamètre des VAS peut être consécutive à :

- des dépôts graisseux localisés dans le pharynx chez les obèses, les hypothyroïdiens ou chez les acromégales (155-156),

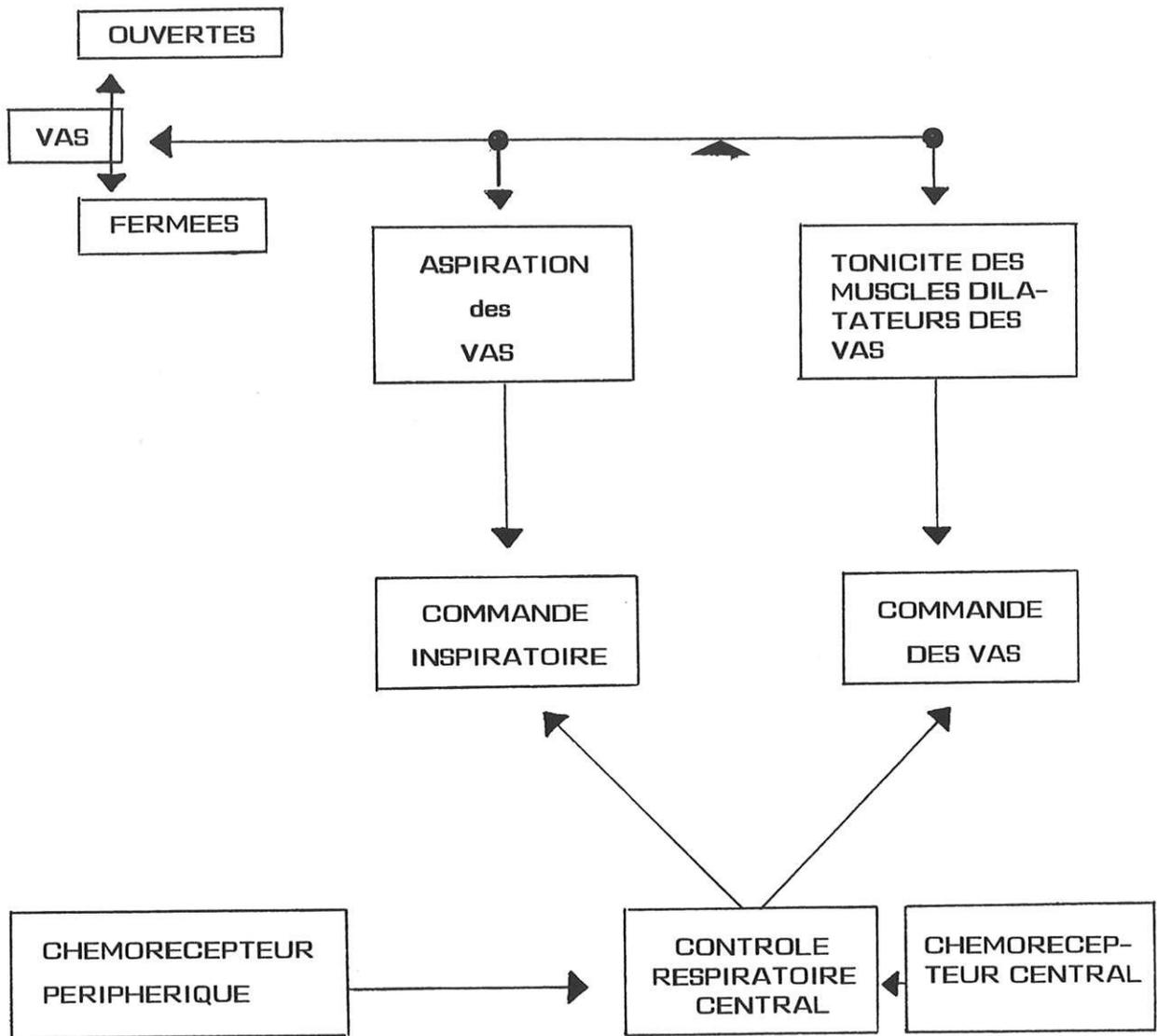


Schéma n° 2

REPRESENTATION SCHEMATIQUE PAR UNE BALANCE
DES FORCES QUI CONTROLENT LES VAS

. une rétrognathie, une hypertrophie amygdalienne, une hypertrophie adénoïdienne qui sont des facteurs de survenue d'un collapsus pharyngé [156].

β - L'élévation des résistances des VAS

La réduction du diamètre des VAS peut être consécutive à une élévation de leurs résistances en l'absence d'anomalie anatomique.

Elle peut être due, lors du sommeil : à des changements de volume pulmonaire, à l'hypotonie des muscles pharyngés, notamment du muscle génioglosse, ou aux déplacements postérieurs de la langue [119-149].

b - La tonicité des muscles des VAS

Le tonus musculaire diminue pendant le sommeil, surtout au cours du SP et lorsque le corps est en position de décubitus [155].

La tonicité des muscles dilatateurs des VAS permet d'éviter le collapsus des VAS. Ces muscles (notamment le génioglosse mais aussi, le tenseur vélopalatin, le stylopharyngé et le géniohyoïdien) ont une activité phasique intimement liée à l'activité inspiratoire du diaphragme [117-149]. L'hypoxie et l'hypercapnie s'accompagnent normalement d'une augmentation proportionnelle de l'activation des muscles inspiratoires et des muscles des VAS avec réduction des résistances des VAS [149].

Les muscles respiratoires et les muscles dilatateurs des VAS sont sous la dépendance de chémorécepteurs de la régulation respiratoire sensibles à l'hypoxie et l'hypercapnie. Le stimulus hypoxique aurait un effet plus puissant que le stimulus hypercapnique [60-155]. Ces muscles seraient également sous le contrôle de récepteurs, situés dans les VAS elle-mêmes, qui évaluent la pression de "suction" ou d'aspiration des VAS et permet d'augmenter de façon réflexe la tonicité des muscles des VAS [60].

Une occlusion des VAS surviendra donc dès que la force générée par la contraction des muscles dilatateurs des VAS ne sera plus suffisante pour s'opposer à la pression négative inspiratoire (136-149-156).

c - Pression d'aspiration ou de succion des VAS

A l'inspiration, la contraction du diaphragme génère une pression négative intrathoracique responsable d'un gradient de pression transpharyngé. Celui-ci crée un phénomène de succion ou d'aspiration qui tend à occlure les VAS (60).

Cette pression d'aspiration est d'autant plus importante que la contraction diaphragmatique est plus forte et que la résistance des VAS est élevée (60).

Cette pression est considérée comme l'élément déclenchant de l'occlusion (149) qui surviendra lorsque les forces qui assurent l'ouverture du pharynx (notamment le tonus musculaire des VAS) ne contre balancent plus celles qui tendent à le collaber (60-83-149).

2 - Mécanismes de survenue des apnées

La survenue des apnées obstructives est consécutive à une rupture de l'équilibre maintenant les voies aériennes ouvertes, la pression d'aspiration devenant supérieure à la force développée par les muscles des VAS (60-148-149).

Le SP et la position de décubitus sont des facteurs favorisant ce déséquilibre.

Si l'inspiration débute avant l'activation des muscles dilatateurs des VAS, les voies aériennes risquent de se collaber par phénomènes d'aspiration (60-117). Mais, pour certains auteurs, l'obstruction des VAS serait plutôt consécutive à un phénomène dynamique lié à une différence d'efficacité entre

la contraction des muscles des VAS et des muscles inspiratoires [117-149] ou à une réponse différente de ces muscles aux stimuli hypoxiques et hypercapniques [81] plutôt qu'à une dissociation de l'activité phasique entre les muscles des VAS et des muscles inspiratoires [60].

L'intensité de la commande respiratoire centrale diminue progressivement au cours de la phase ventilatoire qui précède les apnées obstructives et est minimale immédiatement avant la survenue de celle-ci. Ceci explique le déclenchement des apnées obstructives aux périodes du sommeil où il existe physiologiquement des fluctuations de la respiration (SLL, SP) et l'absence habituelle de ces apnées lors du SLP où la respiration est particulièrement stable [149].

Un déficit spécifique de la commande ventilatoire centrale des muscles des VAS au cours du sommeil chez les sujets apnéïques pourrait expliquer la plus grande collapsibilité des VAS chez ces sujets que chez les sujets normaux [80].

Les efforts inspiratoires puissants, répétés liés au ronflement pourraient entraîner des modifications structurelles de la langue et de la mâchoire ce qui pourrait expliquer la plus grande fréquence des formes de SAS sévères chez les ronfleurs de longue date [60].

L'allègement post-apnéïque du sommeil est indispensable pour qu'il y ait levée de l'obstruction des VAS et reprise ventilatoire [148]. Cette dernière est attribuée à l'intensité de l'hypoxémie qui stimule ces chémorécepteurs carotidiens [44-80] mais aussi à la mise en jeu des mécanorécepteurs des VAS [82-131-149].

On notera enfin qu'il n'a pas été mis en évidence, pendant le sommeil, de reflux gastro-oesophagien au cours des apnées obstructives ni de survenue d'apnées compliquant un reflux gastro-oesophagien [162].

II - LES APNEES CENTRALES

Les conséquences des apnées centrales sont moins graves que celles des apnées obstructives. Ces apnées entraînent une hypoxémie moins sévère, des troubles du rythme cardiaque moins fréquents que ceux consécutifs aux apnées obstructives (87).

Elles font suite à une altération du contrôle ventilatoire central lié à l'instabilité du sommeil (80-140). Elles pourraient s'expliquer par une diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie, plus importante chez les sujets apnéiques, pendant le sommeil (35) mais aussi par une diminution du débit sanguin cérébral entraînant un retard de transport d'information (80).

L'instabilité de la ventilation au cours de l'endormissement a tendance à s'entretenir car les éveils post-apnéiques interdisent l'approfondissement et donc la stabilisation du sommeil (80).

III - REMARQUES

Le mécanisme physiopathologique de survenue des apnées dans le SAS reste mal élucidé.

D'après une étude récente (150 bis) il existe une modification de structure du muscle constricteur pharyngé moyen chez les sujets anciens ronfleurs. Quatre ronfleurs, des 13 sujets étudiés, présentent, à l'examen histologique de ce muscle pharyngé, une pauvreté de fibres I et IIb et une richesse en fibre IIa. Les motoneurones alpha déterminent l'activité enzymatique des fibres et donc leurs types. La modification structurelle de ce muscle pourrait s'expliquer :

- soit par une réduction constitutionnelle du nombre des motoneurones lents qui provoquerait une transformation des fibres IIb en IIa,
- soit par une modification du mode de décharge et d'activation des fibres par les motoneurones, consécutive à une adaptation aux caractéristiques du larynx des ronfleurs.

Il existe probablement des facteurs génétiques attestés par les différentes observations familiales de SAS (82).

IV - LES FACTEURS HORMONAUX

L'écrasante prépondérance masculine du SAS, la rareté de cette affection chez les femmes non ménopausées et l'importante fréquence du SAS chez les acromégales et les hypothyroïdiens sont autant d'éléments qui suggèrent la responsabilité de facteurs hormonaux dans la pathogénie du SAS.

1 - La testostérone

Le rôle de la testostérone dans cette maladie n'est pas encore déterminé. Il s'explique par la forte prépondérance masculine et par l'induction du SAS suite à l'administration de testostérone exogène (démontrée chez un seul patient) (143). Cependant, l'étude de **SANTAMARIA** que nous avons déjà rapportée, a montré que la testostéronémie totale était plus basse chez les sujets atteints de SASO. Cette baisse de la testostérone est liée à la désaturation oxymétrique, mais non corrélée à l'IA de ces patients. La FSH, la LH et la prolactine sériques n'étaient pas statistiquement différents dans les deux groupes (144).

Dans notre étude, nous avons retrouvé une baisse fréquente de la testostéronémie libre chez nos hommes apnéiques corrélée avec la baisse de l'IA, indépendamment du poids.

2 - La progestérone

La fréquence plus importante du SAS chez la femme ménopausée, l'amélioration de ce syndrome lors de l'administration de progestérone chez ces patientes sont des éléments en faveur d'un rôle protecteur de cette hormone contre les troubles respiratoires liés au sommeil (9-10-58-75).

Il est possible que les apnées et hypopnées lors du sommeil soient liées à un rapport hormonal $\frac{\text{progestérone}}{\text{androgène}}$ qui est élevé chez les femmes non ménopausées et faible chez les hommes et les femmes ménopausées (10).

3 - Remarques

Peu d'études ont été consacrées aux dosages hormonaux chez les malades apnéïques.

Le rôle de la testostérone et de la progestérone dans la gènèse d'un SAS reste discuté.

Les dosages sériques des hormones hypophysaires (FSH, LH) ne semblent pas être modifiés dans le SAS.

LES PATHOLOGIES ASSOCIEES

I - L'HYPOTHYROIDIE

1 - Historique

Ce sont **LABBE** en 1935 puis **NORDQVIST** en 1959 qui rapportèrent les premiers cas d'association de coma myxoedémateux et d'hypoventilation. La première vraie description d'apnées chez des patients myxoedémateux a été faite en 1964 par **MASSUNI** et **WINNACKER** [106]. Depuis, une trentaine de cas d'associations d'hypothyroïdie et SAS ont été rapportés dans la littérature.

2 - Fréquence

La prévalence du SAS chez les hypothyroïdiens n'est pas connue. Le SAS est vraisemblablement sous estimé dans cette pathologie car souvent latent et au second plan de la scène clinique dominée par les signes d'hypothyroïdie [14].

RAJACOPAL et **Coll.**, dans une enquête systématique, ont découvert 9 SAS chez 11 patients hypothyroïdiens [133].

Si l'hypothyroïdie est rare chez l'homme, elle représente une cause non négligeable de SAS chez la femme non ménopausée. Un bilan hormonal thyroïdien devrait être systématique chez ces patientes apnéïques [32].

3 - Sémiologie clinique

Il existe plusieurs caractères cliniques communs à ces deux pathologies, notamment l'asthénie, l'obésité, le syndrome dépressif, l'anxiété [73].

L'histoire clinique du ronflement et de la somnolence diurne peut être contemporaine de l'apparition des symptômes de l'hypothyroïdie [51]. Le SAS peut être révélateur d'une hypothyroïdie.

BOUSSEN rapporte le cas d'apnées du sommeil ayant révélé une hypothyroïdie périphérique chez un homme de 50 ans et ayant consulté pour ronflement et pauses respiratoires. Les apnées étaient obstructives et mixtes, l'IA à 54 (14).

4 - Le sommeil chez l'hypothyroïdien

Il n'y a pas, dans l'hypothyroïdie récente, de modification de la moyenne du temps de sommeil total (133). Pour certains auteurs, il existe une diminution du pourcentage de SLP (prédominante dans le stade III chez les personnes âgées et dans le stade IV chez les sujets jeunes) (120-167). Pour d'autres, le pourcentage du temps de chaque stade de sommeil ne varie pas chez ces patients (133).

Il semble donc que le SAS soit le grand responsable des troubles du sommeil retrouvés chez certains hypothyroïdiens (30).

5 - Caractéristiques des apnées dans l'hypothyroïdie

La plupart des apnées dans le cadre d'une hypothyroïdie sévère sont obstructives (120-132). Elles sont quelquefois mixtes (30), rarement centrales (3-112). Nous avons retrouvé, dans la littérature, 2 observations d'hypothyroïdies associées à des apnées à prédominance centrale (3-112).

L'IA, chez ces hypothyroïdiens apnéïques, tendrait à être plus élevé chez ceux qui sont obèses (133). L'obésité ne semble cependant jouer qu'un rôle accessoire mais non négligeable dans la pathogénie du SAS, chez l'hypothyroïdien. En effet, l'IA diminue sous opothérapie de la même façon chez les obèses que chez les non obèses sans qu'il y ait modification de poids avant et après traitement (120-133).

6 - Notre étude

Nous avons retrouvé 3 cas de SAS parmi les 5 hypothyroïdiens ayant bénéficié d'un EPS (soit 60 % des cas). L'association de ces deux pathologies

touche dans notre étude 2 hommes et 1 femme. L'obésité et le type obstructif des apnées sont retrouvés constamment. Les 3 hypothyroïdies sont périphériques, de découverte récente. Il faut noter que, dans un cas, le SAS a été révélateur de l'hypothyroïdie.

7 - Mécanismes physiopathologiques

Le mécanisme de survenue d'un SAS chez l'hypothyroïdien est vraisemblablement multifactoriel.

La présence de dépôts de mucopolysaccharides et/ou de protéines dans les tissus de la langue et de l'oropharynx, fréquente chez l'hypothyroïdien, peut expliquer la survenue d'une obstruction des VAS [14-51-100-120-133]. Mais il y aurait également une dépression de la commande ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie [51-133] et de la commande centrale de la musculature des VAS incluant la génioglosse [167]. Cette réduction de la commande centrale au niveau de la musculature des VAS surviendrait au début et pendant les apnées obstructives [167].

Enfin, l'hypotonie relative des muscles des VAS, et particulièrement du génioglosse, aggravée par l'hypothyroïdie ne permet pas de vaincre contre le rétrécissement de l'orifice pharyngé en position couchée [30-51-120].

L'obésité, très fréquente chez les hypothyroïdiens, reste un facteur aggravant [120-167].

8 - Traitement

Le traitement hormonal substitutif, permet, dans la plupart des cas, la disparition du ronflement et des apnées du sommeil, ainsi qu'une amélioration de la saturation oxyhémoglobinée nocturne [3-30-133]. Il améliore également les troubles psychiatriques [102] et la commande ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie [167] et augmente la durée des stades III et IV du sommeil [120]. Ces résultats sont similaires, quel que soit le type de SAS [3-73-112].

Cette opothérapie reste le traitement de choix de l'hypothyroïdie associée au SAS, avant tout autre thérapeutique.

Toutefois, si le SAS ne s'améliore pas malgré l'opothérapie, on peut être amené à associer une PPCN au traitement hormonal substitutif [51].

La PPCN permet à ce moment là de limiter la survenue des complications cardiovasculaires liées à l'opothérapie d'une part, et au SAS d'autre part. En effet, le SAS est un facteur important d'aggravation des maladies cardiovasculaires au début d'une hormonothérapie substitutive [51].

Il faudra en outre toujours conseiller à ces hypothyroïdiens apnéïques de maigrir et d'éviter la prise d'alcool et de benzodiazépines.

9 - Conclusion

Il est licite de penser à un SAS chez tout hypothyroïdien ronfleur, somnolent et dépressif, et de réaliser un EPS.

En effet, l'hypothyroïdie peut être à l'origine de la survenue d'un SAS.

L'hypothyroïdie et le SAS se traitent en cas d'association par une hormonothérapie substitutive en première intention.

Il convient de dépister précocément un SAS chez l'hypothyroïdien compte tenu des complications cardiovasculaires qui peuvent être consécutives à la fois à une opothérapie et au SAS. La PPCN permettrait de limiter la survenue de ces complications lors de l'instauration d'une hormonothérapie substitutive chez les sujets apnéïques et hypothyroïdiens.

II - L'ACROMEGALIE

1 - Historique

Le premier cas de troubles respiratoires associés à une acromégalie a été rapporté en 1896 par **CHAPPEL**, onze ans après la description de l'acromégalie par **Pierre MARIE** (19).

Ces dernières années, de nombreuses publications font état de l'association fréquente du SAS et de l'acromégalie. **GUILLEMINAULT** en 1977 fut le premier à signaler que l'acromégalie pouvait se compliquer d'un SAS [55].

2 - Fréquence (Tableau n° 20)

La prévalence du SAS chez l'acromégale n'est pas encore connue. Cette pathologie a d'abord été sous estimée dans l'acromégalie [6]. Le SAS est retrouvé, dans des études récentes, chez 30 % à 40 % des acromégales [123-124] (17 % dans notre étude), avec une forte prédominance masculine [107-123-124]. Le SAS semble exceptionnel chez la femme acromégale [123].

Auteurs	Année	Nombre d'acromégales étudiés	Nombre de SAS parmi ces acromégales	%
PERKS	1980	11	3	27 %
PEKKARINEN	1987	11	5	45 %
Notre étude	1990	6	1	17 %

TABLEAU N° 20

FREQUENCE DU SAS CHEZ L'ACROMEGALE
Selon les auteurs

3 - La sécrétion de l'hormone de croissance (GH)

Comme nous l'avons déjà souligné, la sécrétion de GH est dépendante du SLP.

a - Au cours du SAS

Il existe une absence de pic sécrétoire physiologique de GH nocturne chez les sujets apnéïques. La disparition de ce pic est consécutive à la disparition du SLP chez ces patients.

b - Au cours de l'acromégalie

Chez l'acromégale, le taux sérique de GH est en permanence élevé, il n'apparaît plus l'effondrement physiologique des taux sériques observé à certaines périodes du nycthémère, et il n'y a plus de pic sécrétoire nocturne lors du SLP (Figures n° 13 et 14) [116].

Il existe une forte corrélation également entre la sécrétion de GH et l'instabilité du sommeil [89].

La sécrétion de prolactine perd souvent chez l'acromégale, sa rythmicité nyctémérale physiologique [116].

4 - Les apnées chez l'acromégale

Le SAS est habituellement de type obstructif chez l'acromégale [24-55-103-116], quelquefois mixte [24-124-175], rarement central [52].

Il ne semble pas exister de corrélation entre la quantité d'apnées et le taux sérique de GH [89].

5 - Mécanismes physiopathologiques

Le rôle de la GH dans la génèse du SAS n'est pas clair.

L'acromégalie peut prédisposer à une obstruction des VAS par plusieurs mécanismes :

Taux sérique de GH

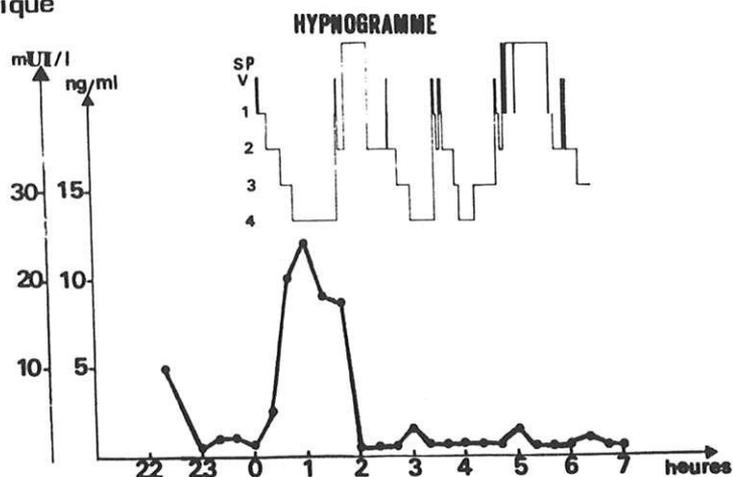


Figure n° 13

TAUX SERIQUE DE GH AU COURS DE LA NUIT CHEZ LE SUJET NORMAL (116)

Taux sérique de GH

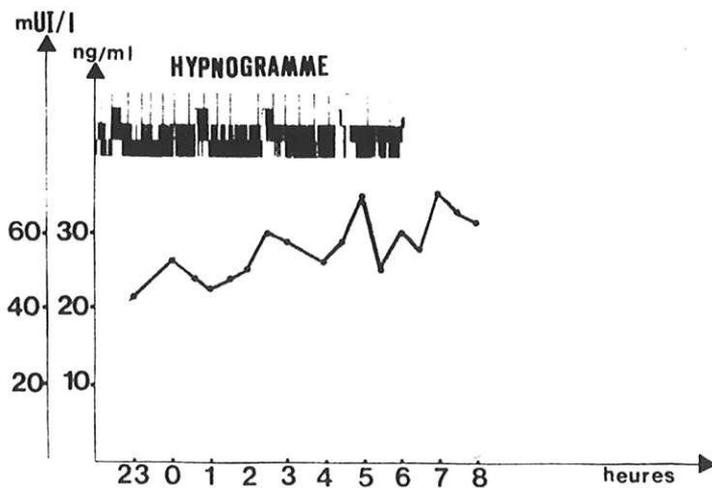


Figure n° 14

TAUX SERIQUE DE GH AU COURS DE LA NUIT CHEZ L'ACROMEGALE (116)

- d'une part, du fait de l'hypertrophie des tissus mous pharyngolaryngés retrouvée chez 30 % des acromégales (58-104-110-175). La GH stimule en effet anormalement la croissance des tissus osseux et de tous les organes contenant du tissu conjonctif (les tissus mous n'échappant pas à ce phénomène) (104).

- d'autre part, du fait de la macroglossie et du prolapsus possible de la langue dans le pharynx lors du sommeil (110).

L'examen endoscopique chez deux acromégales apnéïques a permis de constater une invagination du tissu mou de la paroi postérieure et latérale de l'hypopharynx dans le vestibule pharyngé lors de l'inspiration entraînant un collapsus pharyngé (19).

Mais ces phénomènes ne peuvent, à eux seuls, expliquer la survenue d'un SAS compte tenu de l'amélioration rapide du SAS sous bromocriptine ou analogue à la somatostatine (24-107-175). Il pourrait y avoir, chez l'acromégale, une anomalie du contrôle respiratoire central (52). La GH et/ou la somatomédine C auraient, en effet, une action directe sur les centres respiratoires centraux (107) se traduisant par un dysfonctionnement des interneurons à somatostatine au niveau des noyaux respiratoires centraux, ce qui contribuerait à l'induction d'apnée (37).

6 - Traitement

a - La chirurgie et la radiothérapie

Le traitement spécifique de l'acromégalie (neurochirurgie et/ou radiothérapie) peut laisser espérer une désinfiltration des tissus mous à tous les étages et donc une régression de l'obstruction des VAS (104).

Les résultats sur le SAS après un tel traitement sont variables (103-123). Les adénomectomies hypophysaires permettent dans la majorité des cas une normalisation des taux sériques de base de la GH voire même des épreuves dynamiques, mais ne permettent qu'inconstamment une amélioration du SAS (37).

La guérison de l'acromégalie ne permet pas forcément la suppression des apnées [123] et le SAS n'empêche pas la guérison clinique et biologique de l'acromégalie [116].

b - Analogue de la somatostatine : L'OCTREOTIDE (SMS 201-995 laboratoire SANDOZ)

Le SMS 201-995 est un octapeptide de synthèse qui possède une action suppressive sur la sécrétion de GH plus forte que la somatostatine naturelle [52] avec une moindre inhibition de la sécrétion d'insuline et du glucagon [37].

Trois injections sous cutanées de 100 à 150 µg réparties dans la journée permettent de supprimer l'hypersécrétion de GH, d'obtenir un taux stable de cette hormone [37-107] et de réduire l'infiltration des tissus mous [52].

L'octreotide diminuerait la réponse ventilatoire à l'hypercapnie [52].

Chez les acromégales apnéiques, le SMS 201-995 permet d'améliorer la somnolence diurne, de réduire le taux d'apnée et d'augmenter la saturation en oxygène [52]. selon les auteurs, il diminue soit les apnées obstructives [24] soit les apnées centrales [52].

Ce type de traitement doit être administré en première intention chez ces malades afin de limiter les risques de complications cardiaques liées à l'acromégalie et au SAS [37] et afin de rendre au patient une meilleure qualité de sommeil et d'éviter une éventuelle trachéotomie lors d'une intervention chirurgicale [104].

C'est pour ces raisons que certains auteurs proposent systématiquement des analogues de la somatostatine en pré-opératoire de la chirurgie spécifique de l'acromégalie [24]. L'amélioration du SAS peut être rapide sous SMS 201-995, quelquefois dès le sixième jour de traitement [107].

c - La bromocriptine (PARLODEL^R)

Elle peut s'avérer efficace sur le taux de GH et sur le SAS mais il se produit un phénomène d'échappement au bout de 4 mois de traitement (37).

Cette thérapeutique a été également proposée en pré-opératoire d'une chirurgie spécifique de l'acromégalie (175).

d - La trachéotomie

Elle reste quelquefois nécessaire si les lésions liées au SAS sont incomplètement réversibles (55-194).

e - Autres traitements

MARAUD a obtenu une guérison du SASO chez un acromégale par la résection au laser des tissus hypertrophiés du larynx (104).

7 - Remarques

Les améliorations les plus significatives du SAS chez l'acromégale surviennent lors de la première année post-opératoire (123), ce qui doit inciter à faire le diagnostic de SAS le plus précocément possible. Si l'examen polygraphique du sommeil ne fait pas encore partie de l'examen systématique d'une acromégalie (surtout de découverte récente), il convient d'envisager cet examen chez tout acromégale se plaignant d'une hypersomnolence diurne et/ou de troubles du sommeil avec ou sans ronflement (104).

La persistance des apnées du sommeil, malgré les différentes thérapeutiques citées, peut être due soit à une guérison incomplète de l'acromégalie, soit à un traitement trop tardif, à un stade où les lésions sont fixées (123).

Enfin, il est possible que, malgré des dosages sériques normaux, la GH conserve une activité biologique élevée, ce qui peut être reflété par le dosage de la somatomédine C [123].

Nous n'avons pas retrouvé, dans la revue de la littérature, d'acromégales apnéïques traités par PPCN. C'est pourquoi nous ne l'avons pas cité dans les diverses thérapeutiques dans cette indication. Nous noterons là, l'observation chez nos patients de Madame F... qui a été mise sous PPCN en janvier 1989, ce qui a permis sur le plan du SAS une régression de la somnolence diurne, des céphalées matinales. La disparition des apnées et de la désaturation oxymétrique ainsi qu'une normalisation de la courbe débit-volume, et ce, malgré une prise pondérale de 8 kilos.

III - L'OBESITE

1 - Fréquence

Comme nous l'avons déjà vu, 60 % à 80 % des apnéïques sont obèses.

Les femmes apnéïques ont une obésité plus importante que celle des hommes ayant un SAS, ceci indépendamment de l'âge et de l'état hormonal [58].

2 - Mécanismes physiopathologiques

La surcharge adipeuse entraîne une limitation de la mobilité de la cage thoracique, une augmentation du travail respiratoire et une altération des rapports ventilation-perfusion. Ces altérations de la fonction mécanique respiratoire s'aggravent en position couchée [74].

Ces modifications, associées à la chute du tonus musculaire en SP et à la diminution de la sensibilité des centres respiratoires aux stimuli hypoxiques et hypercapniques [44] sont responsables d'une hypoxémie nocturne prédominante lors du SP [74-91].

Les dépôts graisseux localisés dans la région postéro-latérale du pharynx pourraient jouer un rôle dans l'obstruction des VAS mais sont inconstamment retrouvés (66-67-74-172).

Il existerait également chez les obèses apnéïques une diminution de la stimulation nerveuse du muscle génioglosse (172).

Il a été constaté une forte corrélation entre la sécrétion de GH, la stabilité du sommeil et l'obésité. Chez l'obèse, il existe une baisse de la sécrétion de GH, à la fois en ce qui concerne les valeurs basales que la réponse aux tests de stimulation. La GH ayant une action lipolytique reconnue, la diminution de sa sécrétion pourrait être responsable en partie de l'obésité (89).

La testostérone libre sérique n'est pas significativement différente chez les obèses et chez les non obèses. Cependant, dans les obésités montrueuses, ce dosage diminue nettement (172).

3 - Sémiologie

Les signes cliniques, classiquement évocateurs de SAS, peuvent manquer de spécificité chez l'obèse (130).

La prise pondérale est un facteur aggravant de survenue du SAS. Il a été souvent constaté des prises de poids récentes avant le diagnostic.

4 - Traitement

Les différents traitements concernant les obèses apnéïques sont les mêmes que ceux qui concernent tout sujet ayant un SAS et sont décrits dans le chapitre "Traitement".

Nous préciserons que la réduction pondérale chez ces obèses apnéïques entraîne presque toujours une amélioration clinique du SAS (64-83-

90-151), quelquefois une réduction du nombre d'apnées nocturnes (26-32-172), rarement une guérison du SAS (139-156).

L'amélioration du SAS est fonction de l'importance et de la rapidité de la perte pondérale.

IV - LES AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation associant adénome à prolactine et SAS.

1 - L'hypertension artérielle essentielle

Comme nous l'avons vu précédemment, l'HTA est fréquente dans le SAS (50 % à 60 % des cas).

Ces deux pathologies (SAS et HTA) sont semble-t-il intriquées:

- les hypertendus sont une population à risque de développer un SAS, 25 % à 30 % des hypertensions essentielles sont associées à un SAS,
- le SAS peut entraîner une HTA permanente par différents mécanismes déjà décrits.

Ces deux pathologies sont fréquentes chez l'obèse et touchent surtout les sujets de la cinquantaine.

Les raisons pour lesquelles le SAS est associé à une HTA restent mal connues. Il est peu probable qu'il s'agisse d'une simple coïncidence liée à la fréquence élevée de l'HTA chez l'obèse de la cinquantaine. En effet, la fréquence du SAS est plus élevée chez les hypertendus que chez les non hypertendus, ceci indépendamment de l'âge et du poids (72-94-171).

Une HTA essentielle est quelquefois le signe d'appel de découverte d'un SAS.

2 - La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

a - BPCO et sommeil (91)

La BPCO est responsable à elle seule d'un sommeil de mauvaise qualité, avec augmentation de la latence d'endormissement, réduction du temps de sommeil total, augmentation du SLL, réduction, voire même absence du SLP et/ou du SP, accroissement du temps de veille intra-sommeil et instabilité du sommeil traduite par un nombre élevé de changements de stade.

Le rôle de l'hypoxémie nocturne est constamment évoqué pour expliquer ces modifications mais aucune preuve définitive n'a été apportée.

b - Epidémiologie

L'association BPCO et SASO est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme (58).

Environ 20 % des SAS sont porteurs d'une BPCO (121) (23 % dans notre étude).

c - Conséquences

La BPCO a un impact sur la baisse de la saturation nocturne en oxygène chez l'homme, ce qu'elle n'a pas forcément chez la femme.

Comme la fréquence de l'association de ces deux pathologies est la même quel que soit le sexe, ceci suppose que, chez la femme, l'obésité monstrueuse soit beaucoup plus significative que la maladie pulmonaire dans la survenue d'un SAS (58).

L'hypoxémie nocturne, plus marquée lors du SP est déjà une complication de la BPCO et peut entraîner une polyglobulie, une hypertension artérielle pulmonaire permanente, un cœur pulmonaire chronique. La coexistence d'une BPCO et d'un SASO sera responsable d'hypoxémie nocturne plus sévère et des complications plus fréquentes (60-83). Il a été noté des

insuffisances cardiaques droites plus fréquentes chez les sujets ayant une BPCO et un SAS que chez ceux n'ayant qu'un SAS (60).

Chez les patients porteurs d'une BPCO, l'importance de la désaturation nocturne ne dépend pas uniquement de la SaO₂ diurne. Les désaturations nocturnes sévères doivent faire penser à la coexistence chez ces patients, de troubles ventilatoires nocturnes (SAS, par exemple) qui aggravent la durée et la sévérité des désaturations (68).

La BPCO reste un facteur aggravant dans l'évolution du SAS.

d - Traitement

Malgré la suppression des apnées (par PPCN, par exemple), l'hypoxémie persiste fréquemment, ce qui rend souvent nécessaire le recours aux stimulants ventilatoires ou à l'oxygénation en complément thérapeutique.

3 - Les autres pathologies

a - Glomérulosclérose (70)

JENNETTE rapporte le cas d'un sujet atteint d'obésité monstrueuse et de SASO et qui a développé un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale. La biopsie rénale a identifié une glomérulosclérose segmentaire focale. D'après cet auteur, la survenue de la glomérulosclérose peut s'expliquer par un hyperfonctionnement glomérulaire consécutif à une hypertension capillaire des glomérules, elle même due à une hypertension veineuse systémique et pulmonaire induite par le SAS et l'obésité.

b - Maladies neurologiques

Plusieurs maladies neurologiques ont été incriminées dans la survenue d'un SAS. Nous citerons : la poliomyélite bulbaire, la sclérose latérale amyotrophique, les atteintes vasculaires ou dégénératives du tronc cérébral, le syndrome de S HY-DRAGER, le syndrome de la malédiction d'ONDINE (104).

Des études récentes ont retrouvé des apnées centrales et plus rarement obstructives, avec désaturation en oxygène pendant le SP, chez 3 patients sur 15 myasthéniques [32].

Une hypersomnolence diurne et une désaturation nocturne en oxygène lors du SP ont été mis en évidence chez 3 des 8 patients souffrant d'une dystrophie musculaire de type STEINERT [32].

Trois cas d'association du SAS et de la maladie d'ARNOLD-CHIARI (MAC) ont été publiés chez des adultes:

Dans tous les cas, la chirurgie de la MAC a permis d'améliorer le SAS avec disparition des apnées centrales et diminution du nombre d'apnées obstructives. Ceci suggère que la compression des centres respiratoires soit la cause du SAS dans cette MAC [1].

c - Mucopolysaccharidoses

En 1980, PERKS est le premier à rapporter le cas d'un SAS associé à une mucopolysaccharidose. Il décrit deux frères atteints d'un syndrome de SCHEIE ou mucopolysaccharidose I.S. dont, le plus jeune, a bénéficié d'une trachéotomie qui a permis une amélioration spectaculaire du SAS [125].

Par la suite, en 1988, sur une étude rétrospective de 21 patients atteints de mucopolysaccharidose, SEMENZA et Coll. ont retrouvé 8 SASO [48].

Récemment, GINZBURG rapporte le cas d'un syndrome de HUNTER ou mucopolysaccharidose de type II associé à un SASO. Le syndrome de HUNTER entraîne une obstruction des VAS par dépôts de glycosaminoglycanes dans le squelette et les tissus mous, notamment du nasopharynx, du larynx et de la trachée. Ce syndrome associé au SAS était traité par une trachéotomie. Il semble que la PPCN améliore ces patients et puisse éviter un geste chirurgical [48].

LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Au terme d'un bilan clinique et polygraphique, le SAS ne pose guère de problème diagnostique. Toutefois, lorsque l'IA se situe entre 5 et 10 apnées par heure de sommeil, le diagnostic de SAS peut être discuté. Dans ce cas là, il faudra tenir compte des manifestations cliniques, de l'importance de la désaturation oxymétrique nocturne et des possibles complications cardiaques enregistrées à l'EPS et une surveillance simple clinique voire même polygraphique pourra être proposée.

Cependant, la littérature fait état de quelques SAS étiquetés de narcolepsie (82).

I - LA NARCOLEPSIE OU SYNDROME DE GELINEAU (8-93-116-129-146-153)

Ce syndrome touche environ 0,05 % à 0,06 % de la population. L'homme est plus souvent atteint que la femme. Il apparaît principalement chez l'adulte jeune et dure la vie entière.

Il associe :

- de brusques accès de sommeil irrésistibles,
- des attaques de cataplexie qui correspondent à des chutes du tonus musculaire dans une partie du corps ou dans sa totalité sous l'effet d'émotions les plus diverses et qui durent quelques secondes. Cette cataplexie correspond à un véritable endormissement en SP,
- des paralysies du sommeil qui sont des impressions de paralysie généralisée du corps, excepté la respiration et les yeux, qui durent quelques secondes à plusieurs minutes,
- des hallucinations hyponagogiques qui sont des phénomènes hallucinatoires vécus comme des rêves et survenant à l'endormissement.

Deux au moins de ces quatre signes sont nécessaires pour faire le diagnostic de narcolepsie.

Le test des latences multiples du sommeil (MSLT) permet de faire le diagnostic. Il montre d'une part une latence moyenne effondrée (inférieure à 10 minutes) et d'autre part, des endormissements qui débutent en SP dans 60 % à 80 % des cas.

La narcolepsie représente près d'un quart des causes de somnolence diurne. Elle est associée fréquemment aux groupages HLA DRw15 (ex - DR2), Dw2, DQw6 (ex DQw1 et DQw2).

Le traitement est symptomatique et associe des médicaments de la somnolence diurne et des accès du sommeil (psycho-stimulants, antidépresseurs, agonistes des récepteurs alpha adrénergiques), des médicaments luttant contre les attaques de cataplexie, les hallucinations et les paralysies (antidépresseurs, hydroxybutyrate de sodium) et des médicaments du sommeil perturbé (hypnotiques, hydroxybutyrate de sodium). Les agonistes des récepteurs alpha adrénergiques (MODAFINIL^R) donnent beaucoup d'espoir dans le traitement de cette maladie.

La cause de la narcolepsie reste mystérieuse. Quelques cas de narcolepsie associées à un SAS ont été rapportés.

II - LES AUTRES CAUSES DE SOMNOLENCE DIURNE

1 - Les mouvements périodiques des membres inférieurs (B-153)

Ce sont des mouvements de dorsiflexions du pied, unilatéraux ou quelquefois bilatéraux, se reproduisant périodiquement toutes les 15 à 60 secondes, en épisodes de quelques minutes à quelques heures, associés ou non à un syndrome d'impatience des membres inférieurs.

Ces mouvements entraînent de brefs éveils et donc une fragmentation du sommeil qui est responsable d'une somnolence diurne.

Dans cette pathologie, les benzodiazépines peuvent améliorer la somnolence diurne.

2 - Les pathologies psychiatriques (8)

Les dépressions sont fréquemment responsables d'une hypersomnolence diurne. Le MSLT demeure négatif. L'Amineptine (SURVECTOR^R) ne paraît entraîner qu'une amélioration passagère de ce symptôme.

LES EXAMENS DE DEPISTAGE

Des examens de dépistage ont été proposés dans le but de sélectionner les sujets et d'éviter de soumettre un EPS à des patients non malades.

Ils s'adressent aux sujets présentant des troubles du sommeil avec ronflement et troubles de la vigilance diurne mais aussi aux insuffisants respiratoires chroniques, aux obèses et aux sujets âgés (98).

Ces examens de dépistage reposent sur l'enregistrement des bruits respiratoires ou de la fréquence cardiaque ou de l'oxymétrie. Ces dernières années, plusieurs systèmes électroniques recueillant une ou plusieurs de ces données, ont été commercialisés. (le VITALOG, le STATIC CHARGE SENSITIVE BED, le MADAUS MEDIZIN ELECTRONIK MESAM) (155).

1 - L'examen d'enregistrement de la fréquence cardiaque (108)

Il semble être l'examen de dépistage le plus fiable en détectant les troubles du rythme cardiaque. En effet, compte tenu du ralentissement fréquent de la fréquence cardiaque pendant l'apnée et de son accélération durant la reprise ventilatoire ainsi que des épisodes de troubles du rythme (fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires) lors des apnées ou du sommeil paradoxal, l'enregistrement par HOLTER permet de détecter ces troubles rythmiques nocturnes.

2 - L'enregistrement de l'oxymétrie

L'examen par oxymétrie au doigt ou au lobe de l'oreille est également fréquemment utilisé pour dépister les épisodes de désaturation oxymétrique nocturne qui surviennent lors des apnées ou lors du sommeil paradoxal (23-29). Mais cet examen est susceptible de donner de nombreux faux négatifs.

Ces examens ont l'avantage de la simplicité de mise en oeuvre, pouvant être pratiqués de façon ambulatoire, ne sont pas onéreux et peuvent être répétés le cas échéant (85).

3 - L'enregistrement polygraphique de sieste

Comme nous l'avons vu, cet enregistrement se déroule en début d'après-midi, dure environ 3 heures, sans privation de sommeil préalable. Cet enregistrement polygraphique, dont nous avons déjà vu l'appareillage, se justifie du fait que les patients apnéïques ont constamment une hypersomnolence diurne et s'endorment facilement lors de la sieste, que les apnées du sommeil et les épisodes de désaturation surviennent particulièrement (mais non exclusivement) lors du sommeil lent léger. Il permet de détecter la présence d'apnées et le type d'apnée, l'existence d'épisodes de désaturation en oxygène et/ou d'épisodes de troubles du rythme cardiaque, et des réveils post-apnéïques empêchant l'approfondissement du sommeil. Cet enregistrement permet d'éliminer un certain nombre de patients, d'être moins contraignant qu'un enregistrement polygraphique du sommeil nocturne, et permet sur le plan technique l'analyse d'un plus grand nombre de patients.

Cet examen peut être utilisé pour la surveillance des malades apnéïques.

L'analyse de la boucle débit-volume a été proposée dans le dépistage du SAS mais cet examen ne semble pas assez spécifique (61-113-169).

LES TRAITEMENTS

I - LES PRINCIPES GENERAUX

Différentes études ont récemment souligné l'intérêt de la thérapeutique dans le SAS. Les traitements, surtout la trachéotomie et la PPCN (60-65) permettent de diminuer la mortalité et la morbidité des malades (121).

L'objectif thérapeutique est de diminuer, voire même supprimer les apnées durant le sommeil mais aussi de restaurer une oxygénation normale au cours du sommeil (80). L'amélioration de la somnolence diurne ne semble pas un bon critère d'efficacité de la thérapeutique car est indépendante du nombre d'apnées (80-119).

Les moyens thérapeutiques sont très divers, allant du simple régime amaigrissant à la trachéotomie, en passant par l'oxygénothérapie, l'utilisation de prothèse linguale, la chirurgie des VAS, l'utilisation de médicaments et la PPCN.

La trachéotomie, qui était il y a une dizaine d'années le seul traitement efficace du SAS, reste actuellement indiquée dans les cas limités d'urgence ou dans les cas très évolués de la maladie (troubles du rythme cardiaque sévères, décompensation cardiaque, HTAP sévère) (129). Elle a laissé place à des thérapeutiques de première intention moins agressives, chirurgicales (UPPP) et/ou médicales (PPCN surtout).

Dans tous les cas de SAS, il sera de toute façon conseillé de supprimer les facteurs aggravants (tels que l'absorption d'alcool, la prise de sédatifs et d'hypnotiques) et, chez les obèses, de perdre du poids.

Il est nécessaire d'éviter tout traitement chirurgical déprimant le sinus cardiaque ou les voies de conduction cardiaque compte tenu du risque accru de survenue de bloc auriculo-ventriculaire complet (108).

Nous détaillerons les différents moyens thérapeutiques du SAS. Nous ne reviendrons pas sur les traitements spécifiques des maladies associées au SAS.

II - LA SUPPRESSION DES FACTEURS AGGRAVANTS (83-101)

Il faut conseiller une bonne hygiène de vie consistant à s'endormir à heures régulières et d'éviter la prise de boissons alcoolisées et de drogues sédatives et hypnotiques. Nous avons vu leurs conséquences sur le SAS.

DAUTZENBERG a publié une observation de guérison complète du SAS après arrêt isolé de l'intoxication alcoolique (34).

III - LE TRAITEMENT DE L'OBESITE

Les pertes de poids très importantes (perte d'au moins 50 % du poids initial obtenue notamment par la chirurgie) résument significativement les apnées et la symptomatologie du SAS (101). En ce qui concerne les pertes de poids modérées (perte de 10 % à 25 % du poids initial) les résultats sont moins probants et inconstants (83-101-157-172).

La réduction pondérale permet d'améliorer l'architecture du sommeil, de diminuer la somnolence diurne, de réduire la sévérité de la désaturation en oxygène (64-83-151) et quelquefois de diminuer le nombre d'apnées (26-32-172).

Les mécanismes par lesquels la perte de poids améliore le SAS ne sont pas entièrement élucidés (101). Il est possible que l'amélioration du SAS après amaigrissement, notée par certains auteurs (83-122-156), résulte d'un meilleur fonctionnement des muscles respiratoires débarrassés de la masse grasseuse de l'abdomen et de la paroi thoracique (64) et de la diminution de l'hypoxie chronique due à une amélioration des rapports ventilation-perfusion (172) et à une meilleure réponse ventilatoire à l'hypoxie (131).

L'intérêt d'un régime amaigrissant n'est pas toujours bien perçu par les malades d'autant plus que le seul régime diététique n'entraîne pas toujours une perte pondérale quantitativement satisfaisante, notamment dans le cas d'obésité monstrueuse.

L'amélioration du SAS est fonction de l'importance mais aussi de la rapidité de la perte pondérale.

Certains auteurs ont proposé des traitements chirurgicaux de l'obésité. Différentes techniques ont été proposées : gastroplastie, dérivations gastriques [25-26-157]. Elles permettent une perte pondérale rapide, pouvant aller jusqu'à 50 % du poids idéal en 6 mois [26-172], une amélioration de l'IA [26] dans 67 % des cas [83]. Cette chirurgie de l'obésité reste actuellement limitée aux obésités monstrueuses.

La perte de poids reste un traitement adjuvant à toute thérapeutique du SAS.

IV - LES MOYENS MECANIQUES

1 - Le changement de posture

L'apparition d'apnées peut être en relation avec une position précise du sujet pendant le sommeil. Il s'agit le plus souvent, du décubitus dorsal qui, par l'effet de la pesanteur contribue à l'occlusion des VAS [83]. Il existe des dispositifs solides et simples pour éviter au sujet apnéique de prendre cette position, par exemple, l'utilisation d'une balle de tennis cousue au dos de la veste de pyjama [101-140]. Des appareils d'alarme sont également disponibles. Ils incitent les sujets lors d'un ronflement bruyant, à dormir dans une autre position [140].

2 - Les stimulations phréniques [83]

Les apnées du sommeil, exclusivement centrales, peuvent bénéficier avec succès de la stimulation phrénique. La lourdeur de cette technique la fait réserver aux SAS sévères d'origine centrale avec hypoxémie majeure. En effet, le diaphragme étant stimulé seul dans cette technique, sans stimulation concomittente des muscles des VAS, une obstruction des VAS peut se produire nécessitant alors une trachéotomie associée.

3 - Les autres moyens

Il existe des dispositifs prenant appui sur les mâchoires pour assurer soit une protraction de la langue, soit une subluxation antérieure de la mandibule (83). Mais ces moyens sont souvent mal supportés (57-101).

V - L'OXYGENOTHERAPIE

L'hyperoxie entraîne à court terme un allongement des apnées (44-81). Par contre, à long terme, l'oxygénothérapie à faible débit (2 à 3 litres/minute) permet de réduire le temps total des apnées, le degré de désaturation en oxygène et la fréquence des arythmies cardiaques (83-101). Elle réduirait surtout le nombre d'apnées centrales et mixtes (80-83).

La place de l'oxygénothérapie en première intention reste très controversée. Par contre, elle est un complément intéressant chez les malades qui restent hypoxémiques, malgré la suppression des apnées (83).

VI - LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

1 - Les stimulants ventilatoires

a - La médroxyprogestérone (DEPO-PRODASONE^R, DEPO-PROVERA^R, FARLUTAL^R, PRODASONE^R).

L'idée de son emploi dans cette indication vient de la notion que la progestérone stimule l'activité respiratoire centrale (160) et que la fréquence du SAS est moindre chez les femmes jeunes non ménopausées ce qui suggère un effet protecteur de la progestérone.

Elle a un effet antialdostérone, entraîne une diurèse initiale avec perte de poids et aurait un rôle de mobilisation des graisses au niveau de l'oropharynx (57).

Elle a été utilisée, dans différentes études à la dose de 60 à 120 mg sous forme d'acétate de médroxyprogestérone seule ou en association thérapeutique (31-57-101-160).

Les résultats obtenus sont très variables (83). Selon certains auteurs, elle améliore la ventilation minute (105) et la PaO₂ de veille (160) et diminue le nombre d'apnées nocturnes (172). D'autres travaux n'ont pas démontré l'efficacité de la progestérone chez la femme ménopausée (10).

Elle serait efficace dans le SASO chez les obèses présentant un syndrome d'hypoventilation-alvéolaire (101).

Le traitement peut s'appliquer chez l'homme. Les effets indésirables sont, dans ce cas, la perte de cheveux et la diminution de la libido (101).

b - L'Acétazolamide (DIAMOX^R) (83-87-101).

C'est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui entraîne une acidose métabolique et donc une augmentation de la ventilation.

Elle a été surtout utilisée, au départ, dans le cas de respirations nocturnes induites par l'altitude.

Des résultats favorables sur les apnées centrales ont été rapportées alors que d'autres études notent une transformation des apnées centrales en apnées obstructives.

c - L'Almitrine (VECTARION^R) (83-101-131)

Elle entraîne une augmentation du débit ventilatoire et du rapport ventilatoire-perfusion. Elle stimulerait les chémorécepteurs carotidiens.

Elle raccourcit la durée moyenne des apnées mixtes et obstructives, ne réduit pas le nombre d'apnées et serait sans effet sur les apnées centrales.

d - La théophylline

Elle n'a aucune efficacité sur le SAS pour certains auteurs (83). Pour d'autres, administrée le soir, elle améliore les sujets apnéïques à faible index d'apnée. Elle est de toute façon insuffisante dans le cas de SAS sévères (32).

e - Le Doxapram (DOPRAM^R) (83)

Il raccourcit la durée moyenne des apnées mais ne supprime pas les apnées.

f - La nicotine (83)

Elle stimule l'activité des muscles des VAS, davantage que celle des muscles des parois thoraciques. Elle réduirait la survenue d'apnées obstructives et mixtes mais sa brièveté d'action interdit son utilisation en pratique.

g - La strychnine (83-156)

Elle éviterait l'hypotonie des muscles posturaux qui survient lors du SP. Elle réduirait le nombre et la durée des apnées obstructives mais n'a pas été jusqu'alors suffisamment étudiée.

2 - Les antidépresseurs tricycliques (16-31-57-83-101-154)

Les agents tricycliques utilisés sont essentiellement les antidépresseurs non sédatifs tels que la Protriptyline (CONCORDINE^R), l'Imipramine (TOFRANIL^R), le Clomipramine (ANAFRANIL^R).

Leurs effets sur le SAS restent discutés. Ils augmenteraient électivement l'activité des muscles des VAS et permettraient de compenser l'hypotonie des VAS induite par le sommeil. Ils supprimeraient les évènements respiratoires liés au SP et réduiraient le temps de SP.

L'antidépresseur tricyclique non sédatif le plus testé est la Protriptyline. Sa posologie est de 10 à 30 mg par jour, à doses progressives, en une prise une heure avant le coucher. Elle peut être utilisée dans tous les cas d'apnées obstructives modérées, lorsque la perte pondérale est impossible et lorsque la somnolence diurne est incommodante. La Protriptyline (CONCORDINE^R) n'est plus commercialisée en France depuis 1985 pour des raisons économiques.

Le Clomipramine a été utilisé avec succès dans le traitement des syndromes de Pickwick (147).

Tous ces résultats restent toutefois très controversés (31-90).

3 - Les autres médicaments

a - La Naloxone (NARCAN^R)

C'est un antagoniste spécifique et compétitif des morphiniques. Elle a été proposée dans le traitement du SAS chez les obèses du fait de la découverte de la présence d'une activité élevée des endorphines chez les obèses apnéiques (172). Elle permet de diminuer la durée du SP et l'importance de la désaturation en oxygène. Elle ne semble pas diminuer le nombre d'apnées ni le nombre d'épisode de désaturation (4).

b - Le L. Tryptophane (TRYPTOCALM^R) (83)

Par ses propriétés sérotoninergiques, seul ou associé à la protriptyline, il réduirait le nombre d'apnées au cours du sommeil, mais cela demande confirmation.

Des effets indésirables ont été récemment rapportés lors de l'utilisation de préparations médicamenteuses magistrales contenant du L. Tryptophane. Suite à la constatation de nombreux cas de syndrome d'éosinophilie-myalgie le L. Tryptophane est interdit de commercialisation depuis mars 1991.

c - Le Flutamide (EULEXINE^R) (32)

Cet antiandrogène non stéroïdien, d'action périphérique, n'apporte pas d'amélioration du SAS.

d - Les pulvérisations nasales (83)

L'obstruction nasale, au cours des rhinites chroniques par exemple, entraîne chez les sujets apnéïques une élévation des pressions négatives pharyngées à l'inspiration et favorise l'obstruction des VAS. Les décongestionnants locaux peuvent être prescrits dans ce cas là.

e - Le Triazolam (HACION^R) (12)

Il a semble-t-il une action bénéfique sur les apnées centrales! Utilisé chez 5 patients atteints de SAS de type central, une étude récente a montré qu'il diminue l'index d'apnées centrales et le nombre de réveils nocturnes. Il augmente le temps total de sommeil, diminue le nombre d'apnées lors du stade I du sommeil, ne modifie pas les apnées obstructives ni les hypopnées.

VII - LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

1 - Les corrections d'anomalies ORL

Si l'hypertrophie amygdalienne doit toujours être sanctionnée par une amygdalectomie, certains auteurs conseillent leur ablation quasi systématique chez les sujets apnéïques bien qu'il n'existe pas de corrélation entre la taille des amygdales et l'IA (80-83-131-156).

La déviation de la cloison nasale doit être, le plus souvent, corrigée chirurgicalement. La septoplastie ne permet pas à elle seule la guérison du SAS mais reste toutefois une technique complémentaire à l'uvulopalatopharyngoplastie (25-82-83).

Selon **CHABOLLE**, si à l'examen céphalométrique il existe une distance MP-H supérieure à 21 mm, si la surface linguale totale est supérieure à 26 cm² et si la verticalisation de la langue est inférieure à 18°, il faudra alors envisager une chirurgie agissant au niveau de la base de la langue [22].

2 - La chirurgie maxillo-faciale

L'ostéotomie mandibulaire d'avancement se justifie dans les rares cas de rétrognathies [57-90] et dans les cas de malformations post-traumatiques à l'origine d'obstruction des VAS [137]. La pratique systématique d'exams céphalométriques permet de préciser les indications de ces interventions qui restent limitées à quelques cas [22-80]. Une insuffisance maxillaire (SNA < 78°) et/ou mandibulaire (SNB < 75°) sont une indication chirurgicale à ces structures [22].

L'association d'une ostéotomie mandibulaire avec un avancement du génioglosse par myotomie sous hyoïdienne et une suspension de l'os hyoïde permet lors d'anomalie de position de l'os hyoïde, une bonne amélioration des SAS de type obstructif. Les indications à une telle chirurgie ont été jusqu'à présent un RDI supérieur à 20, une désaturation en oxygène inférieure à 85 %, une hypertrophie de la base de la langue, un index de masse corporelle inférieur à 32, un SNB > 75 [60].

3 - La trachéotomie

Jusqu'à il y a une dizaine d'années, la trachéotomie était le seul traitement efficace du SAS en court-circuitant l'obstacle au niveau des VAS [25-56-57-83].

Elle améliore la somnolence diurne, permet la disparition des céphalées matinales, des mouvements anormaux nocturnes et évidemment du ronflement nocturne [56-83-121].

Elle supprime totalement les apnées obstructives mais laisse persister les apnées centrales dont la fréquence décroît progressivement [25-56-83-87-118].

Elle entraîne une diminution des épisodes hypoxémiques et des troubles du rythme cardiaque. A long terme, l'hypoventilation alvéolaire et l'hypertension artérielle pulmonaire se corrigent le plus souvent (83-114-121). Elle supprime constamment les poussées tensionnelles liées aux apnées (86) mais permet inconstamment une réduction des chiffres tensionnels systémiques (56-72).

La fermeture de la trachéotomie entraîne une réapparition du SASO (56).

En raison du caractère très traumatisant d'un point de vue psychologique, cette chirurgie a été peu à peu délaissée au profit d'autres techniques, chirurgicales ou médicales, mais reste actuellement l'unique solution dans certains cas d'une extrême gravité avec notamment hypertension artérielle pulmonaire, décompensation cardiaque et/ou troubles du rythme sévères (83-129).

Les complications locales de la trachéotomie classique sont à type d'infections, de formation de granulomes, d'hémoptysie et d'obstruction trachéale. La technique du lambeau de peau, tout en étant aussi efficace évite ces inconvénients (131). Les infections loco-régionales à type de pneumopathies ne sont pas rares. Elles seraient dues à un mauvais entretien de la trachéotomie (56). Un syndrome dépressif est extrêmement fréquent dans les suites de cette chirurgie (131).

4 - L'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) (23-25-29-42-60-90-92-115-129-139)

Cette technique chirurgicale a été décrite en 1981 par FUJITA et Coll.. Elle vise à supprimer le ronflement et à réduire le nombre et la durée des apnées tout en évitant de créer une insuffisance vélaire.

a - Technique

Cette intervention comporte une amygdalectomie, une ablation du voile du palais, de la luette et d'une partie du tissu muqueux adjacent de façon à élargir l'espace pharyngé et à en tendre les parois (23-29-129).

Cette technique opératoire est schématisée par les illustrations qui suivent (schéma n° 3, 4, 5, 6). Certains auteurs ne réalisent qu'une uvulopalatoplastie. D'autres ont décrit des variations techniques en associant à l'UPPP soit une section des muscles pharyngo-staphylins [25], soit une glossectomie médiane [23-29] soit une septoplastie [23-29-57].

b - Résultats

Pour juger du résultat de l'UPPP, le critère d'amélioration du SAS le plus utilisé est la réduction d'au moins 50 % de l'index d'apnée après intervention.

Auteurs	Année	Nbre de sujets ayant eu une UPPP	% de sujets améliorés
FUJITA	1981	12	67 %
SILVESTRI	1983	14	36 %
SANTAMARIA	1985	24	63 %
SHER	1985	30	87 %
WETMORE	1986	27	63 %
GALDARELLI	1986	22	50 %
NICOLAY	1987	7	70 %
CHANTRAIN	1989	?	60 %
FLEURY	1989	30	67 %
LAFFONT	1989	34	71 %
RODENSTEIN	1989	?	50 %
CHABOLLE	1990	65	66 %

TABLEAU N° 21

POURCENTAGE D'AMELIORATION DU SAS APRES UPPP SUIVANT LES AUTEURS

Les pourcentages de succès selon ce critère sont très variables allant de 50 % à 87 % d'amélioration du SAS après UPPP, et semblent dépendre de la technique utilisée et/ou de la sélection des patients.

L'UPPP permet de faire disparaître le ronflement dans 90 % à 100 % des cas [25-42-89], améliore la somnolence diurne dans 87 % des cas [42] et permet une réduction de la désaturation oxyhémoglobinée [23-42].

DIFFERENTS TEMPS OPERATOIRES DE L'UPPP [25]

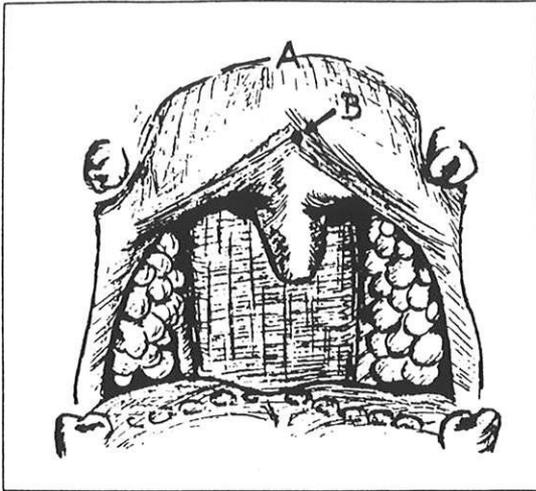


Schéma n° 3 : La vue classique du pharynx

A = la limite du palais osseux
B = le dôme palatin

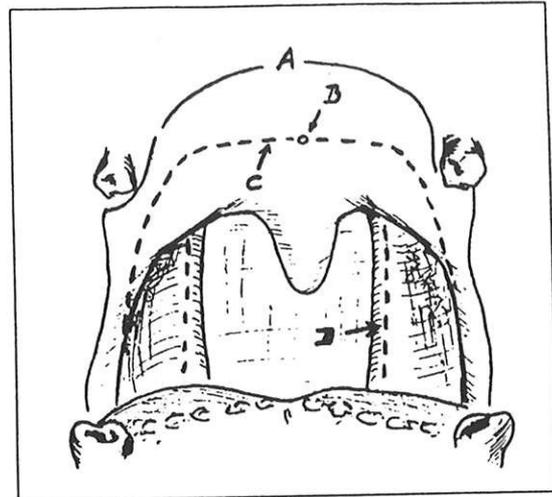


Schéma n° 4 : Tracé des incisions muqueuses après amygdalectomie

C = incision antérieure au travers du voile et des piliers amygdaliens antérieurs
D = incision postérieure au travers des piliers amygdaliens postérieurs

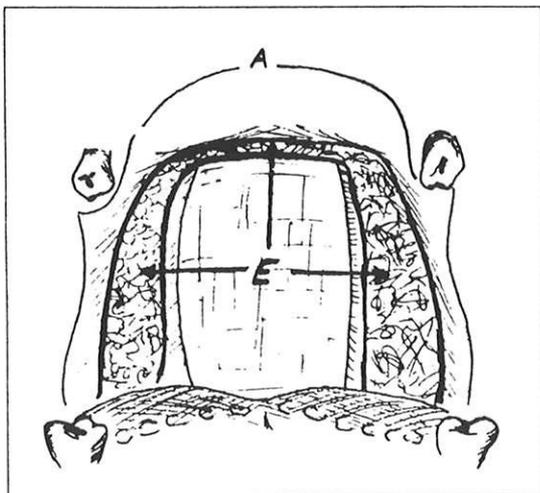


Schéma n° 5 : Situation après résection muqueuses

E = zone cruentées

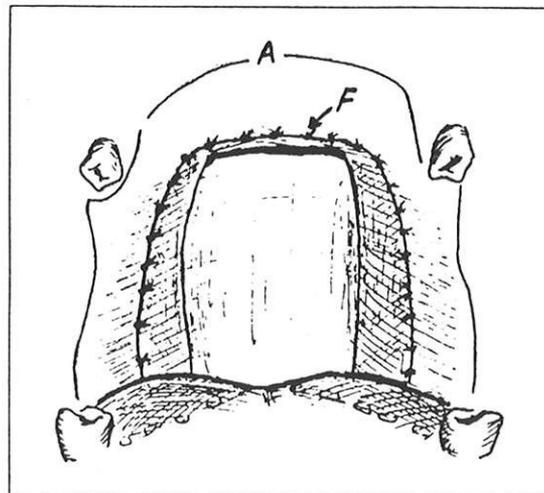


Schéma n° 6 : Sutures muqueuses

F = suture rapprochant les berges antérieures et postérieures de la zone cruentée au niveau du voile et des loges amygdaliennes.

L'aspect global du sommeil est peu modifié après UPPP (92).

c - Facteurs prédictifs

On obtient de meilleurs résultats de l'UPPP chez les patients qui ont un index d'apnée bas et un surpoids peu élevé avant l'intervention (23-65). Les sujets à IA supérieur à 50 et/ou surcharge pondérale supérieure à 85 kilos semblent moins bien répondre à l'UPPP (22-42-92), de même que les patients apnéiques souffrant de BPCO (92).

d - Complications

Elles sont de deux ordres :

- > des paresthésies de la gorge en rapport à des modifications de forme du rhinopharynx. Celles-ci régressent généralement en moins de 6 mois (23).
- > une incontinence vélaire dont on distingue 2 formes :

* une forme bénigne, transitoire, survenant immédiatement après l'intervention et s'estompant en une à trois semaines. Elle est due à l'impotence musculaire du voile et se manifeste par un léger reflux de liquide ou d'aliments dans l'arrière-nez et par la difficulté à prononcer certains phonèmes.

* une forme sévère se traduisant par un reflux (liquidien, le plus souvent) dans la partie antérieure des fosses nasales ou par la persistance des troubles fonctionnels au-delà de quatre semaines après une uvulopalatoplastie. Cette forme sévère est le plus souvent évitée par l'association d'une pharyngoplastie (23-29).

Les reflux liquidiens par le nez régressent, le plus souvent, spontanément dans les trois mois post-opératoires (115). Dans une étude, sur 30 patients traités par UPPP, la moitié présentait une insuffisance vélaire se manifestant par une voix nasonnée et des régurgitations alimentaires par le nez. Ces manifestations avaient toutes disparues en trois mois (42).

Des aggravations dramatiques du SAS en post-opératoire d'une UPPP ont été rarement rapportées [23].

e - Indications thérapeutiques

CHABOLLE propose l'attitude thérapeutique suivante [22]. En l'absence d'anomalie céphalométrique osseuse maxillo-mandibulaire ou linguale, la chirurgie proposée sera l'UPPP. En présence d'anomalies linguales isolées, une chirurgie à type de basiglossectomie et d'UPPP sera proposée en un ou deux temps. En présence d'anomalies osseuses sans anomalies linguales, une chirurgie osseuse mono ou bi-maxillaire avec UPPP en un ou deux temps sera proposée. Enfin, en présence d'anomalies linguales et maxillo-mandibulaires associées, le schéma thérapeutique comprendra dans un premier temps une basiglossectomie avec UPPP et dans un second temps éventuellement une chirurgie osseuse.

En cas de non amélioration du SAS après UPPP, les patients apnéïques peuvent secondairement bénéficier d'une PPCN [42].

Certains auteurs ont proposé une amélioration technique de l'UPPP par l'emploi du laser CO2 [32].

VIII - LA PRESSION POSITIVE CONTINUE PAR VOIE NASALE (PPCN) [71-77-78-81-85-101-150-158-159].

Elle est dénommée nCPAP (Nasal continuous positive airway pression) par les anglo-saxons.

Ce traitement a été utilisé pour la première fois dans le cadre du SAS, par **SULLIVAN** en 1981 chez 5 patients apnéïques [158-159] puis avec succès par **RAPOPORT** en 1982 chez un pickwickien [134].

1 - Matériel [78-81-101-129]

Le principe d'une telle thérapeutique consiste à générer une pression positive continue tout au long de la respiration à l'aide d'un compresseur relié

à un masque nasal étanche. Cet appareillage est utilisé lors du sommeil, au domicile des sujets.

Dans la plupart des cas des pressions de 5 à 15 cm d'eau suffisent.

La PPCN agit à la manière d'une "attelle pneumatique" [158] empêchant le collapsus pharyngé. En effet, en appliquant une pression positive à la fois lors de l'inspiration et de l'expiration, la pression à l'intérieur des VAS restera supérieure à la pression atmosphérique [85] ce qui évitera le collapsus des VAS. Mais la PPCN a probablement une action sur la commande ventilatoire centrale, par voie réflexe, compte tenu de l'efficacité de ce traitement sur les apnées centrales.

2 - Résultats

La PPCN permet, le plus souvent, une amélioration immédiate du SAS avec suppression constante du ronflement, diminution voire même suppression des apnées, diminution des épisodes hypoxémiques [81]. Elle permet aussi une réorganisation rapide du sommeil avec réduction du SLL, réapparition du SLP et rebond du SP [77].

L'augmentation du SLP et du SP est consécutive à la privation chronique en sommeil chez ces malades surtout sur les apnées obstructives et mixtes et inconstamment sur les apnées centrales [145]. L'efficacité sur les hypopnées est variable.

Au cours du SP, seule la réduction des apnées obstructives est significative par PPCN, alors qu'au cours du SLL tous les types d'apnées sont réduits [81].

La SaO₂ minimale augmente sous PPCN autant en SLL qu'en SP.

Dans une étude multicentrique [81] réalisée chez 12 sujets traités par PPCN, il a été constaté que somnolence diurne disparaissait rapidement

dans les 2/3 des cas, les céphalées dans tous les cas, les troubles de la mémoire dans la moitié des cas et l'impuissance sexuelle n'a pas été modifiée par le traitement. La dyspnée avait régressé dans 20 % des cas, les oedèmes des membres inférieurs avaient disparu dans tous les cas. Le poids n'est pas modifié par ce traitement. Le nombre de globules rouges et l'hématocrite avaient diminué nettement et les paramètres spirométriques ainsi que la PaO₂ et le PaCO₂ de veille n'étaient pas modifiées après PPCN.

Les sujets traités par PPCN notent fréquemment une importante amélioration de leur état général avec sensation de confort retrouvé [150].

La tension artérielle paraît diminuer après mise sous PPCN et ne concerne que les chiffres diastoliques [81] ou les chiffres diastoliques et systoliques [71]. Cette modification hémodynamique est corrélée avec la diminution de l'activité sympathique et l'élévation de l'activité parasympathique [71].

D'après SFORZA, la PPCN entraîne une normalisation de la PaO₂ et de la PaCO₂ de veille [150].

Cependant, ce traitement n'est que suspensif. En effet, les apnées réapparaissent à l'arrêt de la PPCN. Quelques rares cas de guérison après arrêt de cette thérapeutique ont été publiés suite à quelques mois de PPCN et perte pondérale. PIN a rapporté un cas de guérison après 75 jours de PPCN [128] et AUBERT-TULKENS, deux cas de guérison après deux ans de PPCN et amaigrissement [5]. D'après ce dernier auteur, la perte pondérale ne peut être le seul facteur ayant permis la guérison.

KRIEGER évalue le taux de succès de la PPCN à 66 % [77].

3 - Inconvénients (78-81-101-139).

Les effets indésirables de ce traitement sont :

- l'inconfort du masque avec quelquefois irritation cutanée voire même ulcération périnasale. Actuellement, la réalisation de masques personnalisés après prise d'empreintes permet de pallier à ce problème.

- des rhinites, des sécheresses nasales, des sensations de suffocation, des otalgies, des conjonctivites liées aux fuites aériennes sont également décrites.

- le bruit du compresseur, l'encombrement du matériel et l'obligation de dormir en décubitus dorsal sont aussi des plaintes signalées par les patients.

L'inconfort de ce matériel et la durée indéfinie du traitement entraînent des abandons à long terme de la PPCN (8 % à 25 % selon les auteurs).

Il n'existe pas de contre indication majeure à ce type de thérapeutique mais néanmoins il est impératif d'effectuer un essai sous contrôle polygraphique avant d'autoriser un traitement à domicile ; ceci afin de déterminer la pression positive continue efficace et d'autre part, d'éviter les risques de poussée d'insuffisance cardiaque possibles sous PPCN.

4 - Variante technique l'EPAP (139)

Il a été proposé une forme différente de pression positive, en expiration uniquement (EPAP). Cette technique permet également d'améliorer les symptômes et la qualité du sommeil et de réduire l'IA. L'EPAP semble toutefois moins efficace que la PPCN sur les apnées sévères.

5 - Conclusion

La PPCN est devenue le traitement de première intention du SAS.

Elle peut être associée à une opothérapie thyroïdienne en cas d'hypothyroïdie, à un traitement de l'acromégalie chez l'acromégale.

Elle peut compléter une UPPP qui n'a pas permis une amélioration franche du SAS.

Ses inconvénients restent l'inconfort lié au matériel d'une part, et à la durée d'utilisation, encore indéterminée, d'un tel traitement.

IX - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le schéma thérapeutique conseillé actuellement comporte (60)

- des conseils hygiéno-diététiques pour obtenir une perte pondérale chez les obèses,

- la suppression de boissons alcoolisées, de drogues sédatives et hypnotiques,

- une chirurgie ORL correctrice des anomalies anatomiques cliniques ou céphalométriques,

- une PPCN qui devient le traitement de première intention, associée ou non à une oxygénothérapie nocturne si nécessaire,

- la trachéotomie qui reste conseillée dans les rares cas de SAS évolués.

En l'absence d'anomalie clinique et céphalométrique, l'indication à une UPPP est discutée en première intention. Elle devient par contre appropriée lors d'échappement thérapeutique à la PPCN.

Les traitements médicamenteux n'ont fait qu'inconstamment la preuve de leur efficacité.

L'opothérapie thyroïdienne et les analogues à la somatostatine restent le traitement de choix des SAS associés respectivement à une hypothyroïdie ou à une acromégalie.

CONCLUSIONS

Le SAS reste une affection probablement sous estimée. Sa prévalence est actuellement évaluée à un peu moins de 1 % de la population générale.

Il touche préférentiellement les hommes de la cinquantaine. Il s'accompagne, constamment d'un ronflement nocturne et d'une hypersomnolence diurne, fréquemment d'une altération des capacités intellectuelles, de céphalées, de troubles du sommeil, d'une impuissance sexuelle et d'une énurésie.

L'examen clinique retrouve une obésité huit fois sur dix, fréquemment une hypertension artérielle et plus rarement, des anomalies ORL.

Le diagnostic repose sur l'identification d'au moins cinq apnées par heure de sommeil à l'enregistrement polygraphique nocturne du sommeil.

La prise d'alcool et d'hypnotiques aggrave ce syndrome.

Si l'évolution spontanée de cette affection demeure stable dans la plupart des cas, le SAS peut entraîner, à plus ou moins long terme, des troubles de l'organisation du sommeil, des troubles du rythme et de la conduction cardiaque, une hypertension artérielle systémique, une hypertension artérielle pulmonaire, une insuffisance cardiaque, un coeur pulmonaire chronique.

Le dépistage du SAS se justifie du fait de l'incertitude pronostique dominée par la menace de mort subite au cours du sommeil.

De nombreuses affections dont l'acromégalie, l'hypothyroïdie, certaines pathologies ORL, pneumologiques et neurologiques sont associées au SAS et peuvent être responsables de la survenue d'apnées au cours du sommeil.

Les mécanismes physiopathologiques du SAS restent encore mal précisés.

Le traitement fait appel à des règles hygiéno-diététiques (perte pondérale, suppression de l'alcool et des hypnotiques). Les thérapeutiques médicamenteuses n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. La trachéotomie a fait place à la PPCN qui devient, en dehors de pathologies endocriniennes

ou ORL, le traitement de première intention du SAS. Lorsque le SAS est associé à une affection endocrinienne, les thérapeutiques spécifiques de l'hypothyroïdie ou de l'acromégalie permettent, le plus souvent, une amélioration du SAS.

Les techniques chirurgicales permettent de corriger les anomalies ORL ou du massif facial.

Des études ultérieures permettront de préciser l'épidémiologie et la physiopathologie du SAS, de souligner la fréquence des hypothyroïdies et des acromégalies dans le SAS, de préciser l'importance des variations sécrétoires des hormones (FSH, LH, prolactine, testostérone, GH, $\Delta 4$ androstène dione, ACTH, cortisol, T4, TSH) au cours du SAS.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ABROUG F., DOUGUI M., KNANI J., HMOUDA H., BELGHITH M., KHOUAJA F., BOUCHOUCHA S.**

Syndrome d'apnées du sommeil et malformations d'Arnold-Chiari
Rev. Mal. Resp., 1990, 7 (2), 159-161

- 2 - **ALEXANDER J.K., AMAD K.H., COLE V.W.**

Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to cardiorespiratory effects.
Am. J. Med., 1962, 32, 512-524

- 3 - **ARLET P., SALLERIN F., BIERME R., JUCHET H., OLLIER S., LETALLEC Y.**

Apnées du sommeil, polyglobulie et hypothyroïdie
Rev. Méd. Int., 1988, 9, (4), 436

- 4 - **ATKINSON R.L., SURATT P.M., WILHOIT S.C., RECANT L.**

Naloxone improves sleep apnea in obese humans
Int. J. Obes. 1985, 9, 233-239

- 5 - **AUBERT-TULKENS G., CULEE C., RODENSTEIN D.O.**

Cure of sleep apnea syndrome after long-term nasal continuous positive airway pressure therapy and weight loss.
Sleep, 1989, 12, (3), 216-222

- 6 - **BARNES A., PALLIS C., JOPLIN G.F.**

Acromegaly and narcolepsy
Lancet, 1979, 11, 332-333

- 7 - **BERRY D.T.R., WEBB W.B., BLOCK A.J.**

Sleep apnea syndrome. A critical review of the apnea index as a diagnostic criterion
Chest, 1984, 86, 529-531

- 8 - **BILLIARD M., DESSET A., TOUZERY A.**

Les troubles du sommeil
Les dossiers du praticien
Impact. Méd., 1990, 75, 1 - XXX

9 - **BLOCK A.J., BOYSSEN P.G., WYNNE J.W., HUNT L.A.**

Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance.
N. Engl. J. Med., 1979, 300, (10), 513-517

10 - **BLOCK A.J., WYNNE J.W., BOYSSEN P.G.**

Sleep disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in postmenopausal women
Am. J. Med., 1980, 69, 75-79

11 - **BLOCK A.J., HELLARD D.W., SLAYTON P.G.**

Effect of alcohol ingestion on breathing and oxygenation during sleep. Analysis of the influence of age and sex.
Am. J. Med., 1986, 80, 595-600

12 - **BONNET M.H., DEXTER J.R., ARAND O.L.**

The effect of triazolam on arousal and respiration in central sleep apnea patients
Sleep, 1990, 13, (1), 31-41

13 - **BOUCHOUCHA S., MAYAUD C., COULAUD J.M., CASTAIGNE S., LENTSCHENER C., MARSAC J.**

Du syndrome de Pickwick au syndrome des apnées du sommeil. Evolution des idées, conceptions actuelles.
Coeur Méd. Int., 1979, 18, (4), 539-546

14 - **BOUSSEN K., ZIZA J.M., WECHSLER B., LAMAS G., CHAPELON C., BECOUR L., MRAD S., GODEAU P.**

Apnées du sommeil révélant une hypothyroïdie
Rev. Méd. Int., 1987, 8, (5), 503-505

15 - **BROWMAN C.P., GUJAVARTY K.S., SAMPSON M.G., MITLER M.M.**

REM sleep episodes during the maintenance of wakefulness test in patients with sleep apnea syndrome and patients with narcolepsy.
Sleep, 1983, 6, (1), 23-28

16 - **BROWNELL L.G., WEST P., SWEATMAN P., AGRES J.C., KRYGER M.H.**

Protriptyline in obstructive sleep apnea. A double-blind trial.
N. Engl. J. Med., 1982, 307, (17), 1037-1042

17 - BUKIET V., KAUFFMANN F., TOBELEM M., HIRSCH A.

Etude épidémiologique des troubles du sommeil dans la clientèle de 11 médecins généralistes. Résultats préliminaires.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 392

18 - BURWELL C.S., ROBIN E.D., WHALEY R.D., BICKELMANN A.G.

Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A pickwickian syndrome.
Am. J. Med., 1956, 21, 811-818

19 - CADIEUX R.J., KALES A., SANTEN J., BIXLER E.O., GORDON R.

Endoscopic findings in sleep apnea associated with acromegaly.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1982, 55, 18-22

20 - CAROLL D.

Nosology of "Pickwickian syndrome"
Bull. Physiopath. Resp., 1972, 8, 1241-1247

21 - CARSKADON M.A., DEMENT W.C.

Respiration during sleep in the aged human
J. Gerontol., 1981, 36, (4), 420-423

22 - CHABOLLE F., LACHIVER X., FLEURY B., MARSO-DUPUCH K., LACAUSTGUILY J., MEYER B., CHOUARD C.H.

Intérêt physio-pathologique d'une étude céphalométrique par téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil. Dédutions thérapeutiques.
Ann. Oto-laryng., 1990, 107, 159-166

23 - CHABOLLE F., FLEURY B., HAGEGE E., MEYER B., CHOUARD C.H.

Nouvelle analyse du résultat de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le syndrome d'apnée du sommeil à propos de 65 cas
Ann. Oto-laryng., 1990, 107, 167-173

24 - CHANSON P., TIMSIT J., BENOIT O., AUGENDRE B., MOULONGUET M., GUILLAUSSAU P.J., WARNET A., LUBETZKI J.

Rapid improvement in sleep apnea of acromegaly after short term treatment with somatostatin analogue SMS 201-995
Lancet, 1986, i, (8492), 1270-1271

25 - CHANTRAIN G.

Chirurgie de la ronchopathie et du syndrome des apnées du sommeil
Rev. Med. Brux., 1989, 10, 275-279

26 - CHARUZI I., PEISER J., LAVIE P.

Sleep apnea syndrome in the morbidly obese undergoing bariatric surgery.
Gastroenterol. Clin. North Am., 1987, 16, (3), 517-519

27 - CHERNIACK N.S.

Sleep apnea and its causes
J. Clin. Invest., 1984, 73, 1501-1506

28 - CHOUARD C., MEYER B., CHABOLLE F.

Napoléon souffrait-il du syndrome d'apnée du sommeil ?
Ann. Oto-laryng., 1988, 105, (4), 299-303

29 - CHOUARD C., MEYER B., CHABOLLE F., FLEURY B.

Résultats cliniques du traitement chirurgical dans 1222 cas de roncho-
pathie chronique.
Ann. Oto-laryng., 1990, 107, (3), 154-158

**30 - COFFERNILS M., RAVEZ P., RIVIERE-LORFEVRE A., HERBAUT C.,
COULON J.P., ROBIENCE Y.**

Syndrome d'apnée du sommeil et hypothyroïdie : à propos d'un nouveau
cas et revue de la littérature
Rev. Med. Brux., 1989, 10, (3), 89-93

**31 - COMMEAU P., BRUN J., GUILLAIS P., POTTIER M.,
LEMENAGER J., LAIRIE M.**

Syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte
Larc. Med., 1981, 1, 15-25

32 - CONGRESS OF THE EUROPEAN SLEEP RESEARCH SOCIETY

Strasbourg, 20-25 mai 1990, dans :
Bulletin veille sommeil (Laboratoires Synthelabo France), 1990,
N° 4

- 33 - **COOPER K.R., PHILLIPS B.A.**
Effect of short-term sleep loss on breathing
J. Appl. Physiol., 1982, 53, (4), 855-858
- 34 - **DAUTZENBERG B., DAHER M., MINZ E., LAFFONT M., SORS C.,**
Mise en évidence du rôle de l'alcool dans un syndrome d'apnée nocturne sévère.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 388.
- 35 - **DOUGLAS N.J., WHITE D.P., WEIL J.V., PICKETT C.K., MARTIN R.J., HUDGEL D.W., ZWILLICH C.W.**
Hypoxic ventilatory response decreases during sleep in normal men.
Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 125, 286-289
- 36 - **DRACHMAN D.B., GUMNIT R.J., BETHESDA**
Periodic alteration of consciousness in the "pickwickian" syndrome
Arch. Neurol., 1962, 6, 471-477
- 37 - **ESNAULT S., MERCEUR C., KERLAN V., TEA S.H., LEMEVEL J.C., BERCOVICI J.P., MABIN D.**
Effets à long terme du traitement par SMS 201-995 sur un syndrome d'apnées du sommeil associé à une acromégalie.
Neurophysiol. Clin., 1989, 19, 367-372
- 38 - **FINDLEY L.J., WILHOIT S.C., SURATT P.M.**
Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea
Chest, 1985, 87, 432-436
- 39 - **FINDLEY L.J., BONNIE R.J.**
Sleep apnea and auto crashes. What is the doctor to do ?
Chest, 1988, 94, (2), 225-226
- 40 - **FLENLEY D.C.**
Hypoxemia during sleep
Thorax, 1980, 35, 81-84

- 41 - **FLETCHER E.C., MILLER J., SCHAAF J.W., FLETCHER G.**
Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension
Sleep, 1987, 10, 35-44
- 42 - **FLEURY B., CHABOLLE F., LAFFONT F., SCHLEGEL H., LAUNOIS S., FERREY-HANNIN D., MEYER B., DERENNE J.P.**
Effets à trois mois de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le traitement de syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte.
Rev. Mal. Resp., 1989, 6, 519-524
- 43 - **FRANCESCHI M., ZAMPRONI P., CRIPPA D., SMIRNE S.**
Excessive daytime sleepiness : a one year study in an unselected impatient population
Sleep, 1982, 5, (3), 239-247
- 44 - **GARAY S.M., RAPOPORT D., SORKIN B., EPSTEIN H., FEINBERG I., GOLDRING R.M.**
Regulation of ventilation in the obstructive sleep apnea syndrome.
Am. Rev. Resp. Dis., 1981, 124, 451-457
- 45 - **GASTAUT H., TASSINARI C.A., DURON B.**
Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick.
Rev. Neurol., 1965, 112, (6), 568-579
- 46 - **GAULTIER C.**
Pathologie respiratoire du sommeil
Press. Méd., 1987, 16, (12), 561-563
- 47 - **GEORGE C.F., KRYGER M.H.**
When is an apnea not an apnea ?
Am. Rev. Resp. Dis., 1985, 131, 485-486
- 48 - **GINSBURG A.S., ONAL E., ARONSON R.M., SCHILD J.A., MAFEE M.F., LOPATA M.**
Succesfull use of nasal - CPAP for obstructive sleep apnea in hunter syndrome with diffuse airway involvement.
Chest, 1990, 97, (6), 1496-1498

- 49 - GISLASON T., ALMQVIST M., ERIKSSON G., TAUBE A., BOMAN G.,
Prevalence of sleep apnea syndrome among swedish men. A epidemiological study.
J. Clin. Epidemiol., 1988, 41, (6), 571-576
- 50 - GOULD G.A., WHYTE K.F., RHIND G.B., AIRLIE M.A.A.,
CATTERALL J.R., SHAPIRO C.M., DOUGLAS N.J.
The sleep hypopnea syndrome
Am Rev. Resp. Dis., 1988, 137, 895-898
- 51 - GRUNSTEIN R.R., SULLIVAN C.E.
Sleep apnea and hypothyroidism : mechanisms and management.
Am. J. Med., 1988, 85, 775-779
- 52 - GRUNSTEIN R.R., KEATING J.M., DONNELLY P., COSTAS L.J.V.,
HO K., SULLIVAN C.E.
Effect of somatostatin analogue on sleep apnea, lung function and chemosensitivity in acromegaly.
Eur. Resp. J. , 1988, 1, Suppl. 1, 95-S
- 53 - GUILLEMINAULT C., TILKIAN A., DEMENT W.C.
The sleep apnea syndromes.
An. Rev. med., 1976, 27, 465-484
- 54 - GUILLEMINAULT C., ELDRIDGE F.L., TILKIAN A., SIMMONS F.B.,
DEMENT W.C.
Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction. A review of 25 cases.
Arch. Intern. Med., 1977, 137, 296-300
- 55 - GUILLEMINAULT C., HOED J.V.D.
Acromegaly and narcolepsy
Lancet, 1979, 2, 750-751
- 56 - GUILLEMINAULT C., SIMMONS F.B., MOTTA J., CUMMISKEY J.,
ROSEKIND M., SCHROEDER J.S., DEMENT W.C.
Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy - Long terme follow-up experience.
Arch. Intern. Med., 1981, 141, 985-988

57 - **GUILLEMINAULT C.**

Syndrome "apnée au cours du sommeil"
Press. Med., 1984, 13, 433-436

58 - **GUILLEMINAULT C., QUERA-SALVA M.A., PARTINEN M.,
JAMIESON A.**

Women and the obstructive sleep apnea syndrome
Chest, 1988, 93, (1), 194-109

59 - **GUILLEMINAULT C., PARTINEN M., QUERA-SALVA M.A.,
HAYES B., DEMENT W.C., NINO-MURCIA G.**

Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea
Chest, 1988, 94, 32-37

60 - **GUILLEMINAULT C., PARTINEN M.**

Obstructive sleep apnea syndrome. Clinical research and treatment.
Raven Press. Ltd New-York, 1990

61 - **HAPONIK E.F., BLEECKER E.R., ALLEN R.P., SMITH P.L.,
KAPLAN J.**

Abnormal inspiration flow-volume curves in patients with sleep disor-
dered breathing
Am. Rev. Resp. Dis., 1981, 124, (5), 571-574

62 - **HAPONIK E.F., SMITH P.L., BOHLMAN M.E., ALLEN R.P.,
GOLDMAN S.M., BLEECKER E.R.**

Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of
airway size with physiology during sleep and wakefulness
Am. Rev. Resp. Dis., 1983, 127, 221-226

63 - **HAPONIK E.F., SMITH P.L., MEYERS D.A., BLEECKER E.R.**

Evaluation of sleep-disordered breathing. Is polysomnography neces-
sary ?
Am. J. Med., 1984, 77, 671-677

64 - **HARMAN E.M., BLOCK A.J.**

Why does weight loss improve the respiratory insufficiency of obesi-
ty ?
Chest, 1986, 90, (2), 153-154

- 65 - HE J., KRYGER M.H., ZORICK F.J., CONWAY W., ROTH T.

Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients.
Chest, 1988, 94, (1), 9-14

- 66 - HORNER R.L., LOWELL D.G., MOHIADDIN R., SHEA S.A.,
BURMAN E., LONGMORE D.B., GUZ A.

Is abnormal fat deposition around the pharynx a feature of obstructive sleep apnea ?
Eur. Resp. J., 1988, 1, Suppl. 1, 95-5

- 67 - HORNER R.L., MOHIADDIN R., LOWELL D.G., SHEA S.A.,
BURMAN E.D., LONGMORE D.B., GUZ A.

Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls.
Eur. Resp. J., 1989, 2, 613-622

- 68 - HUBERT P., RACINEUX J.L., MESLIER N., MONRIGAL J.P.,
COAT A., TUCHAIS E., OURY M.

Troubles ventilatoires nocturnes et bronchopneumopathies chroniques obstructives
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 393-394

- 69 - ISSA F.G., SULLIVAN C.E.

Alcohol, snoring and sleep apnea
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1982, 45, 353-359

- 70 - JENNETTE J.C., CHARLES L., GRUBB W.

Glomerulomegaly and focal segmental glomerulosclerosis associated with obesity and sleep apnea syndrome.
Am. J. Kidney Dis., 1987, 10, (6), 470-472

- 71 - JENNUM P., WILDSCHIEDTZ G., CHRISTENSEN N.J.,
SCHWARTZ T.

Blood pressure, catecholemines and pancreatic polypeptide in obstructive sleep apnea with and without nasal continuous positive airway pressure (n CPAP) treatment.
Am. J. Hypertension, 1989, 2, 847-852

- 72 - **KALES A., CADIEUX R.J., SHAW L.C., VELA-BUENO A., BIXLER E.O., SCHNECK D.W., LOCKE T.W., SOLDATOS C.R.**
- Sleep apnea in a hypertensive population.
Lancet, 1984, ii, 1005-1008
- 73 - **KITTLE W.M., CHAUDHARY B.A.**
- Sleep apnea and hypothyroidism
South. Med. J., 1988, 81, (11), 1421-1425
- 74 - **KOPELMAN P.G., APPS M.C.P., COPE T., INGRAM D.A., EMPEY D.W., EVANS S.J.**
- Nocturnal hypoxia and sleep apnea in asymptomatic obese men
Int. J. Obes., 1986, 10, 211-217
- 75 - **KRIEGER J., MANGIN P., KURTZ D.**
- Les modifications respiratoires au cours du sommeil du sujet âgé normal.
Rev. EEG. Neurophysiol., 1980, 10, (2), 177-185
- 76 - **KRIEGER J., MANGIN P., KURTZ D.**
- Respiration et sommeil du sujet normal. Mesure quantitative des paramètres ventilatoires chez des sujets jeunes et âgés.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 384
- 77 - **KRIEGER J., SAUTEGEAU A., SAUDER P., WEITZENBLUM E., KURTZ D.**
- La pression positive continue dans le traitement des syndromes d'apnées du sommeil.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 387
- 78 - **KRIEGER J., SAUTEGEAU A., SAUDER P., WEITZENBLUM E., KURTZ D.**
- Syndromes d'apnées du sommeil. Traitement par la pression positive continue par voie nasale.
Press. Med., 1984, 13, (42), 2559-2562
- 79 - **KRIEGER J., BRAMBILLA I.**
- Explorations respiratoires au cours du sommeil.
Rev. mal. Resp., 1986, 3, (6), 443-448

80 - KRIEGER J.

Les syndromes d'apnées du sommeil de l'adulte
Bull. Eur. Physiopathol. Resp., 1986, 22, 147-189

**81 - KRIEGER J., RACINEUX J.L., HUBER P., SAUTEGEAU A.,
REDONDO J., CASTAING Y., LEVY P.**

Essai multicentrique d'un dispositif de traitement des apnées obstructives du sommeil par la pression positive continue.
Bull. Eur. Physiopathol. Resp., 1986, 22, 393-397

82 - KRIEGER J.

Les syndromes d'apnées du sommeil de l'adulte
Rev. EEG. Neurophysiol. Clin., 1987, 17, 121-157

83 - KRIEGER J., KURTZ D.

Traitement des syndromes d'apnées du sommeil.
Prax. Klin. Pneumol., 1988, 42, 395-399

**84 - KRIEGER J., SFORZA E., APPRILL M., LAMPERT E.,
WEITZENBLUM E., RATOMAHARO J.**

Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients.
Chest, 1989, 96, (4), 729-737

85 - KRIEGER J.

Les syndromes d'apnées du sommeil
Bulletin Veille Sommeil (Laboratoire Synthelabo France), 1990, n° 4,
13-17

86 - KRIEGER J., IMBS J.L.

Rôle des apnées du sommeil dans l'hypertension artérielle essentielle
PressMéd., 1990, 19, (39), 1805-1809

87 - KRYGER M.H.

Central apnea
Arch. Intern. Med., 1982, 142, 1793-1794

88 - KRYGER M.H.

Sleep apnea. From the needles of dionysius to continuous positive airway pressure
Arch. Intern. Med., 1983, 143, 2301-2303

89 - KURTZ D., KRIEGER J., KOWALSKI J., HOFF E., MANGIN P.

Variations nycthémérales des taux de somathormone (GH) plasmatique et syndromes d'apnées du sommeil. Leurs relations avec l'obésité.
Rev. EEG. Neurophysiol., 1980, 10, (4), 366-375

90 - KURTZ D.

Le syndrome d'apnées du sommeil
Rev. Prat., 1988, 38, (24), 1706-1710

91 - KURTZ D.

Variations du sommeil et de la respiration nocturne au cou. de l'asthme et des pneumopathies obstructives ou restrictives.
Press.Méd., 1990, 19, (40), 1857-1861

**92 - LAFFONT F., LEGENDREUX B., MINZ M., JOSSE M.O.,
WAISBORD P., FLEURY M., CHABOLLE F., CATHALA H.P.**

Efficacité de l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) et modifications de la structure du sommeil dans le syndrome d'apnée du sommeil.
Neurophysiol. Clin., 1989, 19, (6), 477-488

**93 - LANGDON N., WELSH K.I., VANDAM M., VAUGHAN R.W.,
PARKES D.**

Genetic markers in narcolepsy
Lancet, 1984, ii, 1178-1180

94 - LAVIE P., BEN-YOSEF R., RUBIN A.E.

Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension.
Am. Heart J., 1984, 108, 373-376

95 - LAVIE P.

Nothing new under the moon. Historical accounts of sleep apnea syndrome
Arch. Intern. Med., 1984, 144, 2025-2028

96 - LEECH J.A., ONAL E., DULBERG C., LOPATA M.A.

A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome.
Chest, 1988, 94, (5), 983-988

**97 - LEGALL D., HUBERT P., TRUELLE J.L., MESLIER N., DEBRAY J.M.,
RACINEUX J.L.**

Le syndrome d'apnée du sommeil. Une cause curable de détérioration
mentale.
Press.Med., 1986, 15, (6), 260-261

98 - LEMENAGER J., BRUN J., PREVOST J.N.

Le syndrome "apnées du sommeil" de l'adulte. Ses limites et l'intérêt
de son dépistage.
Bull. Acad. Natle. Med., 1986, 170, (6), 697-702

99 - LITTNER M., Mc GINTY D.

Asymptomatic disordered breathing during sleep in older persons.
Disease or not ?
Arch. Intern. Med., 1985, 145, 233-234

100 - LOPEZ A., LORENTE J.A., JEREZ V., JULIA J.A.

Sleep apnea, hypothyroidism and pulmonary oedema
Chest, 1990, 97, (3), 763-764

101 - LORIMIER P., SANNA A., SCHOLLIERS M.L., SERGYSELS R.

Traitement médical des apnées du sommeil.
Rev. med. Brux., 1989, 10, 261-266

102 - Mc NAMARA M.E., SOUTHWICK S.M., FOGEL B.S.

Sleep apnea and hypothyroidism presenting as depression in two patients
J. Clin. Psych., 1987, 48 (4), 164-165

103 - MAIN G., BORSEY D.Q., NEWTON R.N.

Successful reversal of sleep apnea syndrome following treatment for
acromegaly confirmed by polygraphic studies
Postgrad. Med. J., 1988, 64, 945-946

104 - MARAUD L., GIN H., BROTTIER E., AUBERTIN J.

Le syndrome d'apnées du sommeil chez l'acromégale
Sem. Hôp. Paris, 1985, 61, 990-993

105 - MARTIN R.J.

The problems of sleep related respiratory disorders.
Jama, 1981, 245, (12), 1250-1251

106 - MASSUMI R.A., WINNACKER J.L.

Severe depression of the respiratory center in myxedema
Am. J. Med., 1964, 36, 876-882

107 - MERCEUR C., KERLAN V., ESNULT S., MABIN D., BERCOVICI J.P.

Acromégalie et syndrome d'apnée du sommeil. L'octéotide, indication d'urgence.
Rev. Fr. Endocrinol. Clin. 1990, 31, (3), 275-281

108 - MESSNER-PELLENC P.

Troubles cardiovasculaires au cours du sommeil
PressMed., 1990, 19, (40), 1851-1856

109 - MEURICE J.C., PAQUEREAU J., MARILLAUD A., ROSTYKUS C., DORE P., UNDERNER M., PATTE F.

Perturbations des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral au cours des troubles respiratoires du sommeil.
Le Prat. du Sud-Ouest, 1990, 4, (15), 19

110 - MEZON B.J., WEST P., MACLEAN J.P., KRYGER M.H.

Sleep apnea in acromegaly
Am. J. Med., 1980, 69, 615-618

111 - MIALON P., BEDU M., COUDERT J., MOLINA C.

Réponse ventilatoire et pression d'occlusion dans les apnées du sommeil.
Rev. Mal. Resp., 1984, 1 (6), 389-390

112 - MILLMAN R.P., BEVILACQUA J., PETERSON D.D., PACK A.I.

Central sleep apnea in hypothyroidism
Am. Rev. Resp. Dis., 1983, 127, 504-507

- 113 - **MONRIGAL J.P., RACINEUX J.L., AUBERT P., MESLIER N.,
COAT A., TUCHAIS E., OURY M.**

Intérêt de la boucle débit-volume dans le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 386.

- 114 - **MOTTA J., GUILLEMINAULT C., SCHROEDER J.S., DEMENT W.C.**

Tracheostomy and hemodynamic changes in sleep-induced apnea.
Ann. Intern. Med., 1978, 89, 454-458

- 115 - **NICOLAY J., ROUSSEAU J.J., DEBATISSE D.**

Le rôle de l'ORL dans le traitement du syndrome d'apnées du sommeil.
Acta otorhinolaryngol. Belg., 1987, 41, (3), 471-477

- 116 - **NICOLINO J., MARMOTTANT G., NICOLINO C., PASQUIER J.,
SAUVAN R., BERT J.**

Acromégalie et apnée du sommeil.
Ann. Endocrinol., 1981, 42, (3), 205-232

- 117 - **ONAL E., LOPATA M., O'CONNOR T.D.**

Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to isocapnic hypoxia in humans
Am. Rev. Resp. Dis., 1981, 124, 215-217

- 118 - **ONAL E., LOPATA M.**

Periodic breathing and the pathogenesis of occlusive sleep apneas.
Am. Rev. Resp. Dis., 1982, 126, 676-680

- 119 - **ORR W.C., MARTIN R.J., IMES N.K., ROGERS R.M., STAHL M.L.**

Hypersomnolent and non hypersomnolent patients with upper airway obstruction during sleep
Chest, 1979, 75, 418-422

- 120 - **ORR W.C., MALES J.L., IMES N.K.**

Myxedema and obstructive sleep apnea
Am. J. Med., 1981, 70, 1061-1066

121 - PARTINEN M., GUILLEMINAULT C.

Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients.
Chest, 1990, 97, (1), 27-32

122 - PEISER J., OVNAT A., UWYED K., LAVIE P., CHARUZI I.

Cardiac arrhythmias during sleep in morbidly obese sleep apneic patients before and after gastric bypass surgery
Clin. Cardiol., 1985, 8, 519-521

123 - PEKKARINEN T., PARTINEN M., PELKONEN R., IIVANAINEN M.

Sleep apnea and daytime sleepiness in acromegaly relationship to endocrinological factors
Clin. Endocrinol., 1987, 27, 649-654

124 - PERKS W.H., HORROCKS P.M., COOPER R.A., BRADBURY S., ALLEN A., BALDOCK N., PROWSE K., VANT'HOFF W.

Sleep apnea in acromegaly
Brit. Med. J., 1980, 280, 894-897

125 - PERKS W.H., COOPER R.A., BRADBURY S., HORROCKS P., BALDOCK N., ALLEN A., VAN'T HOFF W., WEIDMAN G., PROWSE K.

Sleep apnea in Scheie's syndrome
Thorax, 1980, 35, 85-91

126 - PHILLIPS B., COOK Y., SCHMITT F., BERRY D.

Sleep apnea : prevalence of risk factors in a general population
South Med. J., 1989, 82, (9), 1090-1092

127 - PHILLIPSON E.A.

State of the art. Control of breathing during sleep.
Am. Rev. Resp. Dis., 1978, 118, 909-939

128 - PIN I, DOR P.J., CIARDELLI P., OREHEK J., LAVAIIVRE M., CHARPIN J.

Syndrome d'apnée du sommeil. Tentative réussie de traitement par pression positive continue nasale nocturne.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 390-391

129 - POIRRIER R., FRANCK G.

La somnolence diurne excessive. Implications en médecine interne.
Rev. med. Liège, 1989, 44, (22), 694-696

130 - PREVOST J.N., COMMEAU P., LAIRIE M., POTTIER M., BRUN J.

Syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte. A propos de 28 cas.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 391-392

131 - PREVOST J.N.

Contribution à l'étude du syndrome d'apnées du sommeil. A propos de
12 cas.
Thèse médecine, Caen, 1985, n° 1406

**132 - RAJAGOPAL K.R., DERDERIAN S.S., JABBARI B., BURMAN K.D.
HUNT K.K.**

Obstructive sleep apnea in hypothyroidism
Am. Rev. Resp. Dis., 1981, 123, Suppl., 188 .

**133 - RAJAGOPAL K.R., ABBRECHT P.H., DERDERIAN S.S.,
PICKETT C., HOFELDT F., TELLIS C.J., ZWILLICH C.W.**

Obstruction sleep apnea in hypothyroidism
Ann. Intern. Med., 1984, 101, 491-494

134 - RAPOPORT D.M., SORKIN B., GARAY S.M., GOLDRING R.M.

Reserval of the "Pickwickian syndrome" by long-term use of nocturnal
nas airway pressure.
N. Engl. J. Med., 1982, 307 (15), 931-933

**135 - REBATTU B., GERARD M., GARREL D., PERRIN G.,
TOURNIAIRE J.**

Apnée du sommeil au cours de l'acromégalie. Une observation.
Rev. Fr. Endocrinol. Clin., 1988, 29, (6), 593-597

136 - REMMERS J.E.

Obstructive sleep apnea. A common disorder exacerbated by alcohol
Am. Rev. Resp. Dis., 1984, 130, 153-155

137 - RICHTER M., CHAUSSE J.M., BERNER M.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et ankylose temporo-mandibulaire. Correction maxillo-faciale pour l'adulte et l'enfant.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1989, 90, (5), 313-319.

138 - RILEY R.W., GUILLEMINAULT C., HERRAW J., POWELL N.B.

Cephalometric analysis and flow volume loops in obstructive sleep apneic patients.
Sleep, 1983, 6, 303-311

139 - RODENSTEIN D.O., AUBERT-TULKENS G.

Le syndrome des apnées liées au sommeil. Quel traitement, pour quels résultats et à quel prix ?
Rev. Mal. Resp., 1989, 6, 481-482.

140 - ROSSNER S.

Snoring sleep apnea and obesity
Acta Med. Scand., 1987, 221, 225-226

141 - ROTH T., HARTSE K.M., ZORICK F., CONWAY W.

Multiple naps and the evaluation of daytime sleepiness in patients with upper airway sleep apnea.
Sleep, 1980, 3, 425-439

142 - RUSSI E.

Diagnose und Pathophysiologie der Schlaf-Apnoea-Syndrome
Dtsch. Méd. Wschr., 1987, 112, (40), 1543-1544

**143 - SANDBLOM R.E., MATSUMOTO A.M., SCHOENE R.B., LEE K.A.,
GIBLIN E.C., BREMNER W.J., PIERSON D.J.**

Obstructive sleep apnea syndrome induced by testosterone administration.
N. Engl. J. med., 1983, 308, 508-510

144 - SANTAMARIA J., PRIOR J., FLEETHAM J.A.

Hypothalamic - pituitary - testicular dysfunction in obstructive sleep apnea
Am. Rev. Resp. Dis., 1985, 131, 105 - A

145 - SCHMIDT-NOWARA W.W., APPEL D.

Periodic breathing and sleep apnea
Am. Rev. respir. Dis., 1983, 127, 524-525

146 - SCHMITT J., KORWIN J.D.

Le sommeil et ses troubles
Encycl. Méd. Chir., (Paris, France), C.P., Neurologie, 1142, 4.11.10,
4 p.

147 - SCHWARTZ B.A., ROCHEMAURE J.

Syndrome pickwickien : traitement par la chlorimipramine.
Press.Méd., 1973, 2, [22], 1520

147 bis - SECHTER D., POIREL C.

Chronobiologie et psychiatrie : rapport de psychiatrie.
Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, 83ème
session, Besancon. Ed. Masson, 1985, 263 p.

**148 - SERGYSELS R., LORIMIER P., DACHY B., SANNA A.,
LACHMAN A.**

Les études du sommeil chez l'adulte : intérêt dans la ronchopathie et
dans le syndrome d'apnée du sommeil.
Rev. Méd. Brux., 1989, 10, 267-272

149 - SERIES F., CORMIER Y., LAFORGE J.

Physiopathologie des apnées obstructives du sommeil
Rev. Mal. Resp., 1989, 6, 397-407

**150 - SFORZA E., KRIEGER J., WEITZENBLUM E., APPRILL M.,
LAMPERT E., RATAMAHARO J.**

Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway
pressure on daytime lung fonction and pulmonary hemodynamics in
patients with obstructive sleep apnea.
Am. Rev. Resp. Dis., 1990, 141, 866-870

**150 bis - SMIRNE S., IANNACCONE S., FERINI-STRAMBI L.,
COMOLA M., COLOMBO E., NEMNI R.**

Muscle fibre type and habitual snoring
Lancet, 1991, 337, 597-599

- 151 - SMITH P.L., GOLD A.R., MEYERS D.A., HAPONIK F., BLEECKER E.R.

Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea
Ann. Intern. Med., 1985, 103, 850-855

- 152 - SOCIETE D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE ET DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE DE LANGUE FRANCAISE

Le sommeil de nuit normal et pathologique. Etudes électroencéphalographiques.
Masson et Cie, Editeurs, 1965, Vol. 2

- 153 - SOUETRE E., SALVATI E., DARCOURT G.

La somnolence diurne : une pathologie du sommeil.
Conc. Méd., 1989, 111, [20], 1688-1697

- 154 - STEPANSKI E.J., CONWAY W.A., YONG D.K., ZORICK F.J., WITTIG R.M., ROTH T.

A double-blind trial of protriptyline in the treatment of sleep apnea syndrome
Henry Ford. Hosp. Med. J., 1988, 36 (1), 5-8

- 155 - STOOHS R., GUILLEMINAULT C.

Obstructive sleep apnea syndrome or abnormal upper airway resistance during sleep ?
J. Clin. Neurophysiol., 1990, 7, (1), 83-92

- 156 - STRADLING J.R.

Obstructive sleep apnea syndrome
Br. Med. J., 1982, 285, 528-530

- 157 - SUGERMAN H.J., FAIRMAN R.P., LINDEMAN A.K., MATHERS J.A.

Gastroplasty for respiratory insufficiency of obesity
Ann. Surg., 1981, 193, (6), 677-685

- 158 - SULLIVAN C.E., ISSA F.G., BERTHON-JONES M., EVES L.

Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares
Lancet, 1981, i, 862-865

159 - SULLIVAN C.E., BERTHON-JONES M., ISSA F.G.

Nocturnal nasal airway pressure for sleep apnea
N. Engl. J. Med., 1983, 309, 112.

**160 - SUTTON F.D., ZWILLICH C.W., CREAGH C.E., PIERSON D.J.,
WEIL J.V.**

Progesterone for outpatient treatment of pickwichian syndrome.
Ann. Intern. Med., 1975, 83, 476-479

161 - TAASAN V.C., BLOCK A.J., BOYSEN P.G., WYNNE J.W.

Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic
men.
Am. J. Med., 1981, 71, 240-245

**162 - TARDIF C., DENIS P., VERDUNE-POUSSIN A., HIDDEN F.,
PASQUIS P., SAMSON-DOLLFUS D.**

Reflux gastrooesophagien pendant le sommeil chez l'obèse.
Neurophysiol. Clin., 1988, 18, 323-332

162 bis - TEISSIER M.P., HUC M.C., ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX F.

Sécrétions hormonales et sommeil. Aspects physiologiques et pathologies.
Septembre 1990
Communication personnelle, non publiée.

**163 - TILKIAN A.G., GUILLEMINAULT C., SCHROEDER J.S.,
LEHRMAN K.L., SIMMONS F.B., DEMENT W.C.**

Hemodynamics in sleep-induced apnea. Studies during wakefulness and
sleep.
Ann. Intern. med., 1976, 85, 714-719.

164 - TOBIN M.J., COHN M.A., SACKNER M.A.

Breathing abnormalities during sleep.
Arch. Intern. Med., 1983, 143, 1221-1228

165 - TURINO G.M., GOLDRING R.M.

Sleeping and breathing.
N. Engl. J. Med., 1978, 299, (18), 1009-1011

166 - VALATX J.L.

Sommeil-actualités 90
Press.Méd., 1990, 19, (40), 1827-1831

167 - VANDYCK P., CHADBAND R., CHAUDHARY B., STACHURA M.E.

Case report : sleep apnea, sleep disorders and hypothyroidism
Am. J. Méd. Sci., 1989, 298, (2), 119-122

**168 - WALCH R.E., MICHAELSON E.D., HARKLEROAD L.E.,
ZIGHELBOIM A., SACKNER M.A.**

Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and
somnolence.
Ann. Int. Med., 1972, 76, 185-192

**169 - WEITZENBLUM E., KRIEGER J., VANDEVENNE A., STIERLE J.L.,
KURTZ D.**

Anomalies des courbes débit-volume et syndrome d'apnées du sommeil.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1984, 1, (6), 386-387

**170 - WEITZENBLUM E., KRIEGER J., APPRILL M., VALLEE E.,
EHRHART M., RATOMAHARO J., OSWALD M., KURTZ D.**

Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep
apnea syndrome.
Am. Rev. Respir. Dis., 1988, 138, 345-349

**171 - WILLIAMS A.J., HOUSTON D., FINBERG S., LAM C., KINNEY J.L.,
SANTIAGO S.**

Sleep apnea syndrome and essential hypertension
Am. J. Cardiol., 1985, 55, 1019-1022

172 - WITTELS E.H.

Obesity and hormonal factors in sleep and sleep apnea
Med. Clin. North. Am., 1985, 69, (6), 1265-1280

**173 - WITTIG R., ROMAKER A., ZORICK J., ROEHRIS T.A., CONWAY W.A.,
ROTH T.**

Night to night consistency of apneas during sleep
Am. Rev. Respir. Dis., 1984, 129, 244-246

- 174 - YESAVAGE J., BLIWISE D., GUILLEMINAULT C., CARSKADON M.,
DEMENT W.

Preliminary communication : intellectual deficit and sleep-related respi-
ratory disturbance in the elderly.
Sleep, 1985, 8, (1), 30-33

- 175 - ZEIMER D.C., DUNLAY D.B.

Case report : relief of sleep apnea in acromegaly by bromocriptine.
Am. J. Med. Sci., 1988, 295, (1), 49-51.

TABLE DES MATIERES

	Page
INTRODUCTION	12
HISTORIQUE	14
LE SOMMEIL CHEZ L'ADULTE NORMAL	17
I - LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL	17
1 - Stade I	17
2 - Stade II	17
3 - Stade III	17
4 - Stade IV	17
5 - Le sommeil paradoxal	18
6 - Proportions des différents stades du sommeil	18
II - L'ORGANISATION DU SOMMEIL	19
1 - Chez l'adulte jeune	19
2 - Selon l'âge	20
III - LE SOMMEIL ET LES CONSTANTES CARDIOVASCULAIRES ..	21
1 - Variations du rythme cardiaque	21
2 - Variations de la tension artérielle systémique	21
3 - Variations de la pression de l'artère pulmonaire	22
4 - Variations du débit cardiaque	22
5 - Variations du débit sanguin cérébral	22
IV - LA VENTILATION AU COURS DU SOMMEIL	22
1 - Variations du rythme respiratoire	22
2 - Variations des volumes respiratoires	23
3 - Le contrôle respiratoire	23
V - LE ROLE DES NEUROHORMONES SUR LE SOMMEIL	24
VI - LES SECRETIONS HORMONALES AU COURS DU SOMMEIL ..	25
1 - L'hormone de croissance	25
2 - L'hormone lutéotrope et l'hormone folliculostimulante	26

3 - La prolactine	26
4 - L'hormone corticotrope	27
5 - Le cortisol	27
6 - L'hormone thyroïdienne	27
7 - La testostérone	27
8 - La mélatonine	27
9 - Remarques	28
DEFINITIONS	29
I - LES APNEES	30
1 - Définitions	30
2 - Les différents types d'apnées	30
- Les apnées centrales	30
- Les apnées obstructives	30
- Les apnées mixtes	31
3 - Remarques	31
II - LES HYPOPNEES	31
III - LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL	32
1 - L'index d'apnée	32
2 - Autres indices	32
3 - Autres définitions du SAS	34
4 - Remarques	34
IV - LES SYNDROMES APPARENTES	35
1 - Le syndrome de Pickwick	35
2 - Le syndrome obésité-hypoventilation alvéolaire	35

PRESENTATION DES CAS PERSONNELS	37
I - METHODES	38
1 - Examen de dépistage	38
2 - L'enregistrement polygraphique du sommeil nocturne	39
3 - Critères diagnostiques	39
4 - Examens biologiques et bilan hormonal	39
5 - Les explorations fonctionnelles respiratoires	40
6 - L'examen oto-rhino-laryngologique	40
7 - Le traitement par pression positive continue nocturne par voie nasale	41
8 - La surveillance des sujets présentant un SAS	41
II - RESULTATS	41
1 - Population étudiée	41
2 - Population ayant un SAS	43
3 - Groupe des sujets obèses	48
4 - Groupe des sujets en normopondérose	62
5 - Sujets hypothyroïdiens	66
6 - Sujet atteint d'un microadénome à prolactine	69
7 - Sujet acromégale	70
8 - Bilan hormonal avant et après PPCN	74
EPIDEMIOLOGIE	80
SEMILOGIE CLINIQUE	83
I - LES SIGNES CLINIQUES D'APPEL	84
II - L'EXAMEN CLINIQUE	89
LES FACTEURS AGGRAVANTS	94
I - L'ALCOOL	95
II - LES MEDICAMENTS AGISSANT SUR LE SNC	96

III - LA PRIVATION DU SOMMEIL	96
IV - L'INFLUENCE DES ANDROGENES	97
LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	98
I - L'ENREGISTREMENT POLYGRAPHIQUE NOCTURNE AU COURS DU SOMMEIL	99
II - LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES	100
III - L'EPREUVE DE LATENCE D'ENDORMISSEMENT	101
IV - L'EXAMEN HOLTER	102
V - LA NUMERATION FORMULE SANGUINE	103
VI - LE BILAN CEPHALOMETRIQUE PAR TELERADIOGRAPHIE ..	103
VII - LA TOMODENSITOMETRIE DE LA FILIERE PHARYNGO- LARYNGEE	106
VIII - IMAGERIE A RAISONNANCE MAGNETIQUE	107
IX - LES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS DU TRONC CERE- BRAL	107
CONSEQUENCES DES APNEES	108
I - CONSEQUENCES SUR L'ORGANISATION DU SOMMEIL	109
II - PERTURBATIONS GAZOMETRIQUES	109
III - CONSEQUENCES CARDIOVASCULAIRES	111
1 - Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque	111
2 - La pression artérielle systémique	112
3 - La pression artérielle pulmonaire	113
4 - L'insuffisance cardiaque	114
5 - Remarques	114
IV - CONSEQUENCES ENDOCRINIENNES	114
V - PERTURBATIONS PSYCHOLOGIQUES	115
VI - COMPLICATIONS	116

PHYSIOPATHOLOGIE	117
I - LES APNEES OBSTRUCTIVES	118
1 - Les facteurs intervenant dans la g�n�se des apnées	118
2 - Mécanismes de survenue des apnées	121
II - LES APNEES CENTRALES	123
III - REMARQUES	123
IV - LES FACTEURS HORMONAUX	124
1 - La testostérone	124
2 - La progestérone	124
3 - Remarques	125
PATHOLOGIES ASSOCIEES	126
I - L'HYPOTHYROIDIE	127
1 - Historique	127
2 - Fréquence	127
3 - Sémiologie clinique	127
4 - Le sommeil chez l'hypothyroïdien	128
5 - Caractéristiques des apnées dans l'hypothyroïdie	128
6 - Notre �tude	128
7 - Mécanismes physiopathologiques	129
8 - Traitement	129
9 - Conclusion	130
II - L'ACROMEGALIE	130
1 - Historique	130
2 - Fréquence	131

3 - La sécrétion de l'hormone de croissance	131
4 - Les apnées chez l'acromégale	132
5 - Mécanismes physiopathologiques	132
6 - Traitement	134
7 - Remarques	136
III - L'OBESITE	137
1 - Fréquence	137
2 - Mécanismes physiopathologiques	137
3 - Sémiologie	138
4 - Traitement	138
IV - LES AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES	139
1 - L'hypertension artérielle essentielle	139
2 - La bronchopneumopathie chronique obstructive	140
3 - Les autres pathologies	141
- Glomérulosclérose	141
- Maladies neurologiques	141
- Mucopolysaccharidoses	142
LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	143
I - LA NARCOLEPSIE	144
II - LES AUTRES CAUSES DE SOMNOLENCE DIURNE	145
LES EXAMENS DE DEPISTAGE	147
1 - L'examen d'enregistrement de la fréquence cardiaque	148
2 - L'enregistrement de l'oxymétrie	148
3 - L'enregistrement polygraphique de sieste	149

LES TRAITEMENTS	150
I - LES PRINCIPES GENERAUX	151
II - LA SUPPRESSION DES FACTEURS AGGRAVANTS	152
III - LE TRAITEMENT DE L'OBESITE	152
IV - LES MOYENS MECANIQUES	153
1 - Le changement de posture	153
2 - Les stimulations phréniques	153
3 - Les autres moyens	154
V - L'OXYGENOTHERAPIE	154
VI - LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX	154
1 - Les stimulants ventilatoires	154
a - La Médroxyprogestérone	154
b - L'Acétazolamide	154
c - L'Almitrine	155
d - La Théophylline	156
e - Le Doxapram	156
f - La Nicotine	156
g - La Strychnine	156
2 - Les antidépresseurs tricycliques	156
3 - Les autres médicaments	157
a - La Naloxone	157
b - Le L. Tryptophane	157
c - Le Flutamide	158
d - Les pulvérisations nasales	158
e - Le Triazolam	158
VII - LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	158
1 - Les corrections d'anomalies ORL	158
2 - La chirurgie maxillofaciale	159

3 - La trachéotomie	159
4 - L'uvulopalatopharyngoplastie	160
VIII - LA PRESSION POSITIVE CONTINUE PAR VOIE NASALE	164
1 - Matériel	164
2 - Résultats	165
3 - Inconvénients	166
4 - Variante technique	167
5 - Conclusions	167
IX - INDICATIONS THERAPEUTIQUES	168
CONCLUSIONS	169
BIBLIOGRAPHIE	172
TABLE DES MATIERES	196

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 21

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

Le syndrome d'apnées du sommeil atteint préférentiellement les hommes obèses de la cinquantaine.

La symptomatologie est dominée par un ronflement nocturne et une hypersomnolence diurne. L'examen retrouve fréquemment une hypertension artérielle, et, quelquefois, des anomalies des voies aériennes supérieures.

Ce syndrome se définit par la survenue d'au moins cinq apnées par heure de sommeil à l'enregistrement polygraphique nocturne.

Des travaux récents ont montré la forte prévalence de cette affection chez les hypothyroïdiens et chez les acromégales.

Nous avons analysé et comparé avec les données de la littérature cinquante cinq observations de syndromes d'apnées du sommeil dont trois hypothyroïdiens et une acromégale.

Les complications cardiovasculaires font la gravité de cette maladie avec le risque de mort subite.

Le traitement fait appel à des règles hygiéno-diététiques, à la pression positive continue par voie nasale et, plus rarement, aux techniques chirurgicales comme l'uvulopalatopharyngoplastie.

Mots clés :

- Acromégalie
- Apnée du sommeil (syndrome)
- Hypothyroïdie
- Obésité

COREP

58, av. de la Libération - Limoges
Tél. 55 77 25 95