

[Se traite généralement bien](#)

Le syndrome d'apnée obstructive (et centrale) du sommeil

Prof. Dr méd. Robert Thurnheer

Klinik für Innere Medizin, Chefarzt Ambulante Medizinische Diagnostik, Kantonsspital Münsterlingen



Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil se manifeste principalement par un sommeil non réparateur avec une somnolence diurne accrue, et il augmente le risque de maladies cardiovasculaires. Le traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) via un masque représente souvent la première option thérapeutique. L'apnée du sommeil d'origine centrale, qui est une affection à part entière, est rare et elle est généralement plus difficile à traiter.

Introduction

Dans les années 1960, un trouble du sommeil d'origine respiratoire («sleep-disordered breathing» [SDB]) a été décrit pour la première fois [1]. Ce n'est qu'en 1973 que le terme «apnée du sommeil» a été inventé [2], et cette entité était à l'époque considérée comme une cause de trouble de la continuité du sommeil (insomnie), tandis qu'aujourd'hui, la *fragmentation du sommeil* est principalement considérée comme une cause de somnolence excessive (hypersomnie). Le traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) a uniquement été introduit en 1981 [3]. D'après le Prof. Colin Sullivan, qui a été le premier à décrire ce traitement, la PPC a été découverte à l'occasion d'une situation d'urgence: un patient avec décompensation cardiaque droite sévère, collapsus des voies aériennes durant la nuit et hypoxémie a refusé une trachéotomie. C'est ainsi qu'un masque et un respirateur d'anesthésie ont été utilisés et, pour les besoins à long terme, le respirateur a été réduit à une «blower machine» avec une pression constante et sans absorbeur de CO₂, mais avec une valve de surpression. Toutefois, la maladie était encore considérée comme rare en ce temps-là [4]. En 1993, l'une des études dédiées à cette thématique [5] les plus citées a trouvé un grand écho, révélant à l'époque une prévalence de 4% chez les hommes d'âge moyen. Au cours des 30 dernières années, une multitude d'articles ont été publiés sur la pathogenèse, la physiologie, les conséquences sur la santé, la génétique, l'épidémiologie et plus récemment, le phénotypage de l'apnée du sommeil. Etant donné que l'obésité est aujourd'hui

plus fréquente, la prévalence de l'apnée du sommeil pourrait être bien plus élevée. Le principal principe thérapeutique en cas de syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), qui consiste à réduire la résistance des voies aériennes durant le sommeil par dilatation mécanique des tissus mous dans le pharynx, reste aujourd'hui encore inchangé, faisant appel soit à la surpression par PPC, soit à la protrusion par orthèses d'avancée mandibulaire, soit à la stimulation du nerf hypoglosse par stimulateur.

Nouvelles données épidémiologiques pour la Suisse

Une base de données populationnelle de l'Université de Lausanne a révélé, pour l'apnée obstructive du sommeil modérée à sévère avec index d'apnée-hypopnée ([IAH]; = nombre d'apnées et d'hypopnées par heure) >15, une prévalence de 23,4% chez les femmes et de 49,7% chez les hommes. Le rapport hommes:femmes d'env. 2:1 a confirmé de précédents résultats [6]. Chez les volontaires avec IAH >20, une association significative a été constatée avec l'hypertension (odds ratio [OR] 1,6), le diabète (OR 2,0), le syndrome métabolique (OR 2,8) et la dépression (OR 1,9) [7].

Malgré cette fréquence, il n'existe toujours pas de recommandations générales pour le dépistage, pas même pour les patients avec risque cardiovasculaire accru. Des investigations plus poussées sont uniquement recommandées chez les patients qui indiquent des ronflements et des pauses respiratoires lors de l'anamnèse, et en présence d'indices évocateurs d'une



Robert Thurnheer

somnolence diurne. Il est uniquement question de SAOS lorsque les apnées obstructives occasionnent également des symptômes. Il est néanmoins apparu à maintes reprises que les répercussions de l'apnée du sommeil sont individuellement sous-estimées et que le traitement s'avère bénéfique même pour les formes légères [8, 9]. Par ailleurs, l'examen du sommeil ne fait pas partie des investigations réalisées de façon routinière dans le cadre d'un bilan de la démence, alors qu'un sommeil perturbé a des répercussions délétères sur la performance de la mémoire.

Comment diagnostiquer l'apnée du sommeil?

L'anamnèse personnelle et l'anamnèse de tiers révèlent souvent des éléments typiques avec un sommeil non réparateur et agité, des ronflements, des pauses respiratoires et une somnolence diurne. Le NoSAS est un très bon score clinique, très simple, dont la valeur

Tableau 1: Score NoSAS (adapté d'après [10]).

Circonférence du cou, obésité (indice de masse corporelle [IMC]), ronflements, âge, sexe: score de 0–17 points, haute probabilité pré-test à partir de 8 points	
Circonférence du cou >40 cm	4 points
IMC >25–30 kg/m ²	3 points
IMC >30 kg/m ²	5 points
Ronflements	2 points
>55 ans	4 points
Homme	2 points

En cas de score inférieur à 8 points, le SAOS est considéré comme négatif en ce qui concerne la nécessité d'un traitement (IAH >20). La sensibilité est de 79%, la spécificité de 69%, la VPP de 47% et la VPN de 90% (la prévalence dans la cohorte était de 40%).

SAOS = syndrome d'apnée obstructive du sommeil, IAH = index d'apnées-hypopnées, VPP = valeur prédictive positive, VPN = valeur prédictive négative.

Tableau 2: Epworth Sleepiness Scale (adapté d'après [11]).

Vous endormez-vous facilement dans les situations suivantes?

1. Assis en lisant
2. En regardant la télévision
3. Assis dans un lieu public (théâtre, réunion, conférence)
4. En tant que passager d'une voiture au cours d'un trajet d'1 heure sans halte
5. Couché pour se reposer l'après-midi lorsque les conditions le permettent
6. Assis en discutant avec quelqu'un
7. Assis au calme après un repas de midi sans alcool
8. En voiture au feu rouge pendant plusieurs minutes

0: Ne s'endormirait jamais

1: Ne s'endormirait presque jamais

2: Pourrait s'endormir

3: S'endormirait très probablement

Plage 0–24 points («normal» jusqu'à 10 points).

prédictive a également été évaluée par le groupe lausannois (tab. 1) [10]. Le questionnaire «Epworth Sleepiness Scale» [11], ou «échelle de somnolence d'Epworth», est souvent utilisé et il est également validé en langue allemande (tab. 2) [12]. Les sujets en bonne santé présentent un score de $5,7 \pm 3,0$ [11]. Un score supérieur à 10 points correspond à une somnolence excessive. L'oxymétrie de pouls à elle seule ne suffit généralement pas pour la pose du diagnostic initial. En particulier chez les sujets jeunes sans problèmes pulmonaires, cet examen présente une sensibilité trop faible et en cas de résultat positif, il est impossible de faire la distinction entre une apnée obstructive et une apnée centrale (spécificité insuffisante). Cela signifie qu'en cas de suspicion clinique correspondante, il est nécessaire de procéder à un examen supplémentaire, à savoir une polygraphie ventilatoire (PV) ou polysomnographie, que les résultats de l'oxymétrie de pouls soient négatifs ou positifs. Les appareils à 2–3 canaux, comme par ex. ApneaLink™, présentent néanmoins une corrélation relativement bonne avec la PV. Cette dernière permet d'évaluer le type de trouble respiratoire du sommeil et sa sévérité. Un SAOS est considéré comme léger en cas d'IAH de 5–<15 par heure, comme modéré en cas d'IAH de 16–<30 et comme sévère en cas d'IAH plus élevé [13]. Il convient clairement d'accorder plus de poids aux *symptômes* des patients qu'au seul *nombre de troubles respiratoires*, qui est mal corrélé avec les symptômes [12].

En cas de pré-sélection des patients par le médecin de famille, la PV ambulatoire se révèle le plus souvent diagnostique [15]. La réticence vis-à-vis de la PV, dont faisaient autrefois notamment preuve les autorités américaines, a cédé le pas à une plus grande acceptation [16], probablement en raison de la bonne précision diagnostique de la polygraphie, mais également en raison de son accessibilité et de ses coûts relativement faibles. Actuellement, les polygraphies sont proposées sous forme de prestation unique par les laboratoires diagnostiques. Toutefois, cette pratique méconnaît le caractère souvent complexe d'une apnée du sommeil en apparence «simple», elle permet uniquement une «anamnèse basée sur un questionnaire» en raison de l'absence de contact avec le patient, et elle empêche les personnes qui s'occupent ensuite des problèmes associés à la prise en charge et au traitement du patient d'avoir accès aux données originales.

La polysomnographie est considérée comme l'examen diagnostique de référence (fig. 1). Via l'enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG) et la corrélation des réactions de réveil avec les signaux de l'électromyographie (EMG), elle permet d'évaluer des aspects supplémentaires, tels que des troubles respiratoires du

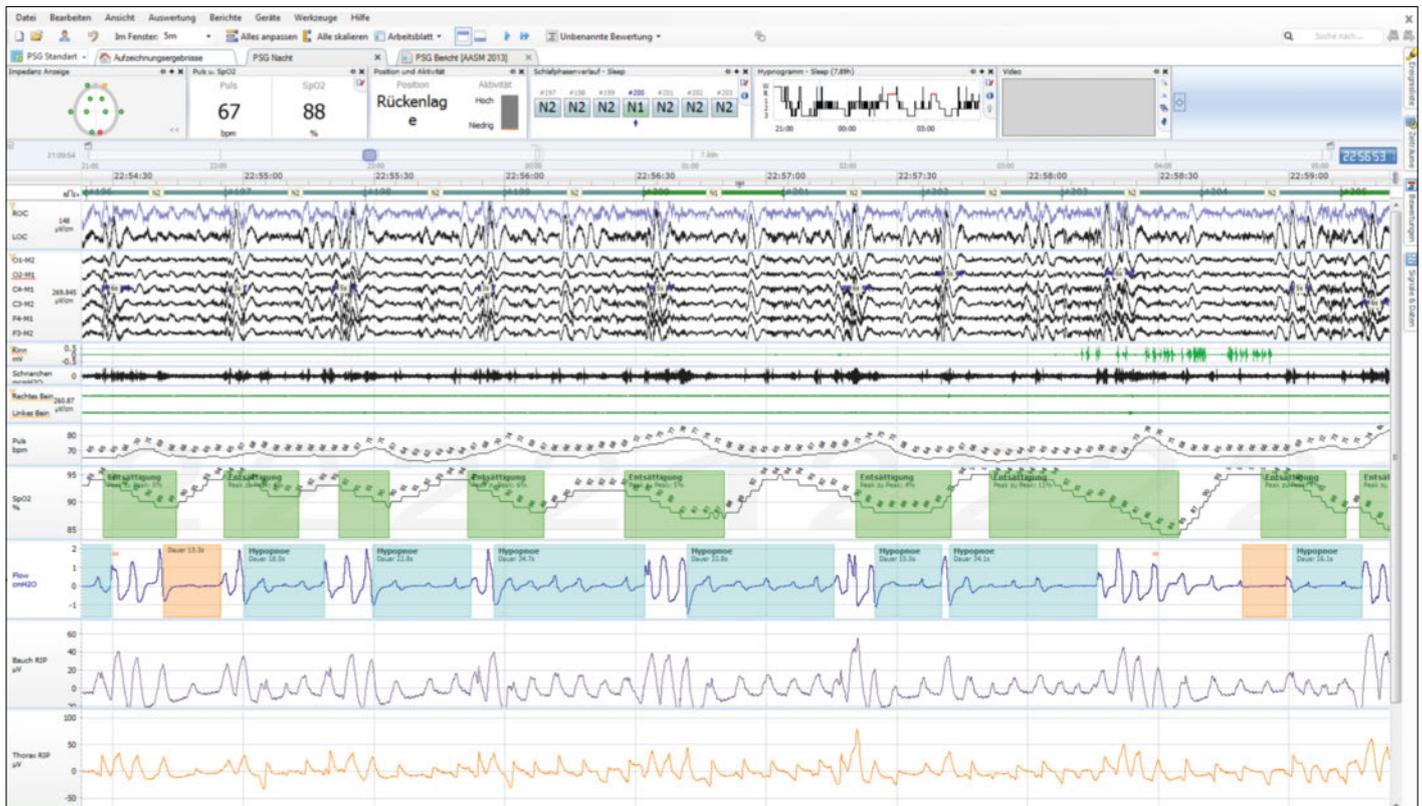


Figure 1: Polysomnographie: Tranche de 5 minutes avec 2 apnées, absence de variations de la pression respiratoire (orange), 8 hypopnées (bleu), mesurées avec des canules nasales, désaturations en oxygène (vert), et réactions d'éveil à l'électroencéphalogramme (EEG) avec hausse de la fréquence à la fin de l'apnée. Sur la base des mouvements vains du signal d'induction thoracique et abdominal et du flux respiratoire absent ou réduit, il s'agit d'apnées/hypopnées obstructives. Lors de l'évaluation, ce patient présentait un index d'apnées-hypopnées (IAH) de 60/heure et un index d'éveil de 65/heure, c.-à-d. que le sommeil était perturbé plus d'une fois par minute au cours de la nuit.

sommeil plus complexes (par ex. syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures [SHRVAS] = fragmentation du sommeil d'origine respiratoire sans apnées ni hypopnées), des mouvements périodiques des jambes durant le sommeil (syndrome de mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil [MPJS]), des parasomnies du sommeil paradoxal, ainsi que l'architecture et l'efficacité du sommeil. C'est également le seul moyen de détecter et d'évaluer les réactions de réveil autonomes (par ex. fluctuations de la pression artérielle responsables d'une fragmentation du sommeil, sans micro-éveils [«arousals»] EEG classiques) [15].

Une proposition d'algorithme diagnostique est présentée dans la figure 2.

Ventilation en pression positive continue et alternatives thérapeutiques

La majorité des patients sont pris en charge par ventilation en PPC; un mode auto-ajustable (auto-PPC) est généralement choisi. Les appareils disposent d'une très

bonne isolation acoustique, et différents réglages de confort sont possibles pour une meilleure tolérance. Des humidificateurs chauffants préviennent le dessèchement des muqueuses, des tuyaux chauffants empêchent la formation d'eau de condensation, et des puces intégrées permettent une programmation et des contrôles différenciés du traitement à long terme. La surveillance thérapeutique s'effectue parfois déjà par télémédecine.

En fonction de la sélection des patients, le traitement par PPC n'est pas toléré dans jusqu'à 30% des cas [17]. Les orthèses d'avancée mandibulaire ajustées individuellement [18] ont montré un excellent effet thérapeutique dans une méta-analyse [19], avec également un impact positif sur le risque cardiovasculaire [20]. Toutefois, en Suisse, les assureurs prennent en charge les coûts matériels uniquement à hauteur de CHF 500.– tous les 3 ans, conformément à la liste des moyens et appareils (LiMA). En cas de «dysgnathie», c.-à-d. de malformations des dents, des mâchoires ou du système de la mastication, il est également possible de bénéficier d'une prise en charge des frais dentaires et orthodontiques. Il est

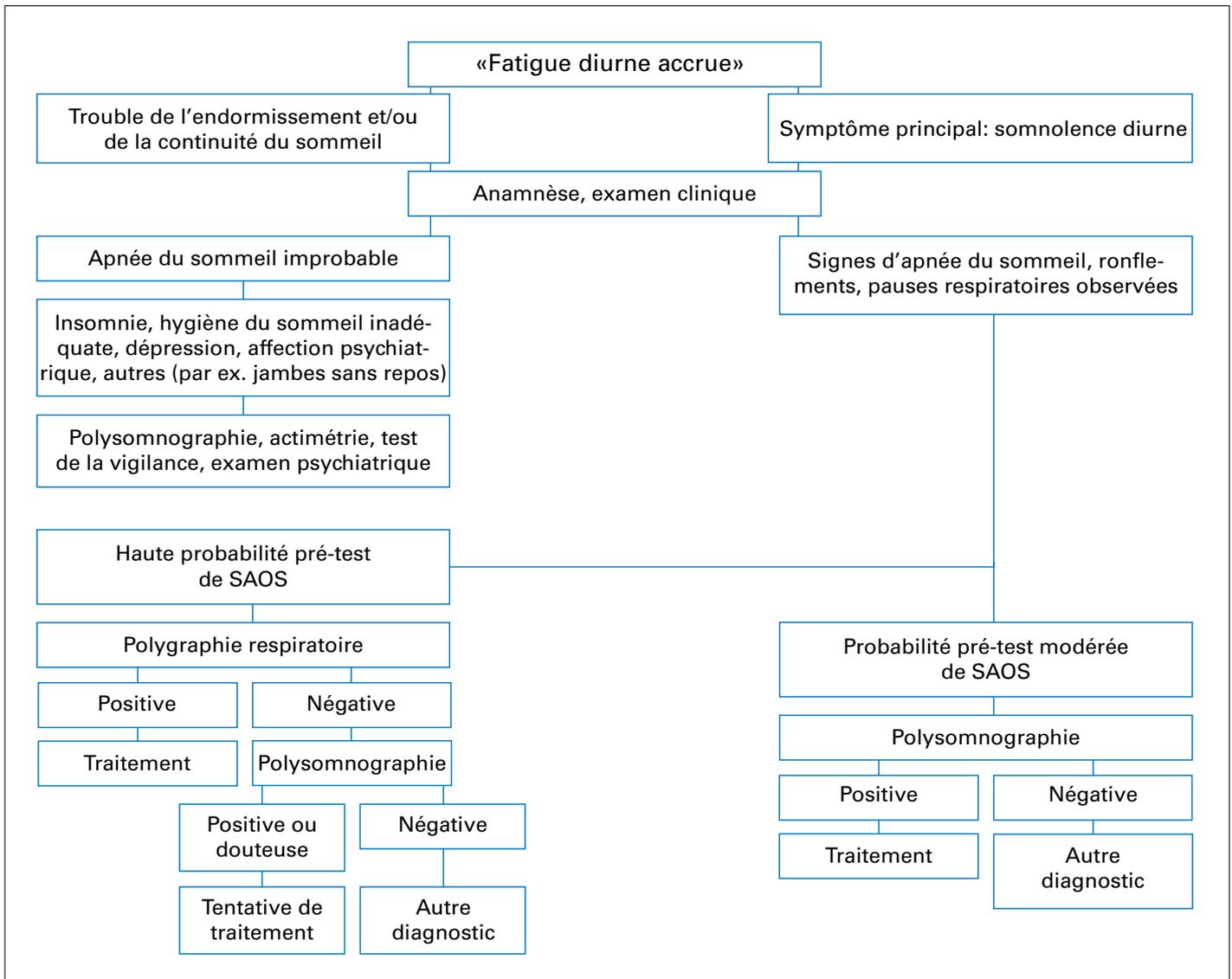


Figure 2: Algorithme diagnostique possible en cas de «fatigue diurne accrue» exprimée à l'anamnèse. SAOS = syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

néanmoins indispensable de solliciter préalablement une garantie de prise en charge des coûts.

Les méthodes de biofeedback, qui aident par ex. à éviter de s'allonger sur le dos, reposent sur de petites études, mais les coûts doivent généralement être assumés par les patients. Par ailleurs, il existe diverses méthodes alternatives peu validées (appareils d'expansion palatine, stents nasaux, méthodes de biofeedback pour s'entraîner à dormir en position latérale, etc.). Le renforcement des muscles du pharynx au moyen d'un instrument (par ex. didgeridoo) [21] peut dans certains cas avoir une efficacité suffisante. Les interventions chirurgicales au niveau des tissus mous de la gorge sont plus rarement réalisées aujourd'hui, car les résultats thérapeutiques étaient souvent insuffisants. Des procédés de vidéo-endoscopie destinés à pouvoir mieux prédire les résultats

opératoires à l'avenir sont en cours de développement, mais aucune étude prospective randomisée et contrôlée n'est encore disponible [22]. Les interventions orthodontiques et les interventions de chirurgie faciale avec déplacement vers l'avant de la mâchoire supérieure et inférieure (avancement maxillo-mandibulaire), en tant que variante maximale, peuvent totalement guérir l'apnée obstructive du sommeil, mais il s'agit d'interventions lourdes et également d'exceptions. Les stimulateurs du nerf hypoglosse ont une efficacité prouvée [23], mais ils sont encore peu répandus. Cela pourrait s'expliquer d'une part par leurs coûts élevés et d'autre part par leur caractère invasif. Par contre, l'apnée du sommeil disparaît chez une grande partie des patients ayant perdu du poids suite à des opérations bariatriques [24]. Une perte de poids par le biais de modifications du mode de

vie peut certainement être recommandée, mais l'atteinte de l'objectif n'est que très rarement durable.

Apnée du sommeil: souvent banale, rarement «centrale», parfois «complexe»

Il se pose souvent la question de savoir comment réagir face à des pauses respiratoires chez des patients asymptomatiques, particulièrement en cas de risque cardiovasculaire global accru. En présence de comorbidités telles que l'hypertension pulmonaire [25], par ex. en raison d'une hypoxie nocturne, en cas d'insuffisance cardiaque, en cas de syndrome obésité-hypoventilation, en situation péri-opératoire après des anesthésies, en cas de traitement par opiacés ou en cas de maladies neuromusculaires, des connaissances approfondies du domaine sont indispensables. L'apnée centrale du sommeil, c.-à-d. la présence de pauses respiratoires en raison d'un manque de pulsion respiratoire centrale par ex. suite à des événements cérébro-vasculaires, en cas d'insuffisance cardiaque mais également en cas d'apnée du sommeil mixte centrale-obstructive, est nettement plus délicate sur le plan thérapeutique et elle nécessite souvent une initiation et un ajustement du traitement par ventilation en PPC à deux niveaux ou ventilation servo-adaptée au laboratoire du sommeil sous supervision directe. L'apnée du sommeil «complexe» (aujourd'hui remplacée par le terme «*treatment-emergent central sleep apnea*») désigne une apnée du sommeil principalement centrale, qui survient après l'initiation du traitement par PPC dans le cadre d'un SAOS [26]. Elle résulte probablement d'une instabilité ventilatoire causée par une élimination excessive du CO₂ lors de la ventilation en PPC. Dans de nombreux cas, ce trouble disparaît spontanément en l'espace d'1-3 mois après le début du traitement par PPC ou, en cas de persistance, il peut être traité par des appareils spécifiques, tels que les appareils de ventilation servo-adaptée. Les tableaux mixtes associant des troubles de l'endormissement et des troubles de la continuité du sommeil confrontent à des défis thérapeutiques, car les masques et appareils de ventilation sont généralement mal tolérés en cas d'insomnie.

Des symptômes différents chez les hommes et les femmes?

Dans le cadre d'une enquête interne menée par la Ligue pulmonaire suisse, il est apparu que bien que le rapport hommes:femmes pour la prévalence estimée du SAOS s'élève à 2:1, seules env. 20%, au lieu de 33%, des prescriptions d'appareils concernaient des femmes. Cela a dès lors soulevé la question de savoir si les symptômes du SAOS étaient moins bien détectés chez les

femmes. Alors que le SAOS se manifeste principalement par une somnolence diurne chez les hommes, les symptômes sont parfois plus variés chez les femmes et ne se limitent pas uniquement à la somnolence diurne, s'accompagnant par ex. de symptômes concomitants, tels qu'irritabilité accrue, adynamie ou dépression [27]. Le risque de SAOS augmente considérablement chez les femmes post-ménopausées.

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et risque cardiovasculaire

Dans l'étude «*Sleep Heart Health*» conduite avec plus de 6000 patients, une association a été identifiée entre l'apnée obstructive du sommeil et l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux et la mortalité globale [28]. L'association démontrée à maintes reprises entre le SAOS et la morbidité cardiovasculaire laisse espérer qu'un traitement peut avoir des effets bénéfiques. De très nombreuses études observationnelles suggèrent également un bénéfice du traitement; des méta-analyses et une étude randomisée et contrôlée à long terme [29] ont révélé une diminution cliniquement pertinente de la pression artérielle, et par ex. les récurrences de fibrillations auriculaires sont plus rares sous traitement. Une étude contrôlée mais non randomisée souvent citée a montré une élévation massive du risque pour les critères d'évaluation cardiovasculaires en cas de SAOS non traité par rapport aux patients traités ou aux personnes sans SAOS [30]. Il n'existe néanmoins pas d'études contrôlées sur la prévention primaire des événements cardiovasculaires chez les patients atteints de SAOS symptomatiques, et aucun bénéfice avéré n'a pour l'heure pu être démontré dans la prévention secondaire chez les patients peu symptomatiques [31, 32]. En vertu des principes éthiques, il n'est pas possible de réaliser des études randomisées, car on ne peut raisonnablement imposer à des patients symptomatiques un traitement par PPC factice durant des années. Toutefois, des analyses post-hoc ont montré un bénéfice pronostique chez les patients suivant effectivement le traitement durant en moyenne >4 heures par nuit, ce qui doit absolument servir de motivation pour obtenir la meilleure observance possible.

Nous ne recommandons pas de traitement chez les sujets totalement asymptomatiques chez lesquels une apnée du sommeil a été découverte fortuitement (par ex. détection durant l'initiation d'une anesthésie ou simple description de pauses respiratoires par le partenaire), mais nous posons néanmoins volontiers l'indication d'un traitement en cas de risque cardiovasculaire accru et de symptômes ne serait-ce que légers.

L'apnée du sommeil est-elle responsable d'une surcharge du cœur droit?

L'hypertension pulmonaire causée par une affection pulmonaire ou respiratoire est définie comme une hypertension pulmonaire du «groupe 3». Les apnées répétitives dans le cadre d'une apnée obstructive du sommeil ne provoquent généralement que de légères désaturations en oxygène et elles sont donc rarement responsables d'une hypertension pulmonaire cliniquement pertinente. Cependant, les comorbidités, telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou l'obésité, sont fréquentes, de sorte qu'en fonction de la sélection des patients, env. 50% de tous les patients atteints d'apnée du sommeil présentent une hypertension pulmonaire au moins légère [25]. Sur le plan thérapeutique, il est recommandé de tenter de corriger au mieux le trouble respiratoire du sommeil et d'éviter les hypoxémies nocturnes, notamment par l'administration supplémentaire d'oxygène en plus de la ventilation en PPC, mais il n'existe guère de données portant sur des critères d'évaluation cliniquement pertinents [25]. Les effets thérapeutiques en cas syndrome d'obésité-hypoventilation constituent une exception, la normalisation du trouble respiratoire du sommeil entraînant la recompensation d'un cœur pulmonaire. La mise en route du traitement est complexe et requiert souvent une courte hospitalisation avec une surveillance nocturne du CO₂ et de l'oxygène.

Peut-on prescrire un traitement par PPC en cas d'insuffisance cardiaque?

L'apnée obstructive du sommeil et l'apnée centrale du sommeil sont fréquentes dans le cadre de l'insuffisance cardiaque et sont alors associées à un plus mauvais pronostic. Une oxygénothérapie nocturne peut prévenir les événements nocturnes et améliorer la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG); un avantage de survie n'a néanmoins pas pu être démontré jusqu'à présent. Le traitement de l'apnée du sommeil en cas d'insuffisance cardiaque est recommandé. La PPC entraînant le retour veineux, des pressions thérapeutiques élevées sont néanmoins parfois contre-indiquées. Le bénéfice du traitement en cas respiration de Cheyne-Stokes associée à l'insuffisance cardiaque est controversé. Chez les patients avec FEVG réduite et respiration de Cheyne-Stokes, des appareils de ventilation servo-adaptée étaient jusqu'alors utilisés, permettant de corriger efficacement l'irrégularité respiratoire. Malheureusement, une étude randomisée a récemment révélé que ce type de ventilation (en cas de FEVG <45% et d'apnée du sommeil principalement centrale)

était associé à une mortalité accrue. Jusqu'à nouvel ordre, la ventilation servo-adaptée est par conséquent contre-indiquée dans cette indication [33].

Aptitude à la conduite et SAOS?

La fiabilité et la capacité d'auto-évaluation des patients jouent un rôle fondamental dans l'évaluation globale. Les patients sous traitement par PPC dont l'efficacité est documentée et ne souffrant pas de somnolence diurne résiduelle peuvent conduire une voiture. En cas de doute, il est possible de prescrire un test de maintien d'éveil (TME), qui est un examen objectif. Lors de ce test, le sujet doit tenter de rester éveillé dans une pièce sombre sans distraction durant 4 séances de 40 minutes réparties sur la journée. Les conducteurs de véhicules privés de moins de 3,5 tonnes devraient rester éveillés durant au moins 20 minutes lors de toutes les séances du TME; pour les chauffeurs professionnels, au minimum 34 minutes sont exigées. La valeur des épisodes de micro-sommeil, qui correspond à un sommeil détectable à l'EEG durant 15 secondes ou moins, n'est pas encore déterminée; chez les chauffeurs professionnels, le TME devrait être répété en l'espace de 3 mois après l'adaptation du traitement et l'optimisation de l'hygiène du sommeil. Des recommandations correspondantes valables pour la Suisse ont récemment été publiées dans cette revue [34].

Perspectives

Les processus physiologiques qui prédisposent à un collapsus accru des voies aériennes et au SAOS ne sont que partiellement connus [35]. L'anatomie avec la présence de zones étroites dans le pharynx joue certainement un rôle, mais d'autres facteurs sont également impliqués, tels que le tonus musculaire durant le sommeil, la pression critique de fermeture (c.-à-d. la pression à laquelle les voies aériennes supérieures s'affaissent), le seuil d'éveil («éveil du cerveau») et la sensibilité des chémorécepteurs au CO₂, appelée «loop gain» [36]. Connaître ces paramètres pour un patient donné aiderait à déterminer un traitement individuel. Les mesures sont techniquement possibles, mais elles sont complexes et ne sont pour l'instant pas encore réalisées de manière routinière. Les symptômes sont eux aussi hétérogènes. Une analyse de classification réalisée avec des patients obèses d'âge moyen naïfs de PPC a identifié un groupe avec «troubles du sommeil», c.-à-d. insomnie, transpiration, réveils nocturnes et sensations d'étouffement (33%), un deuxième groupe peu symptomatique mais dans lequel une hypertension était le plus souvent associée (25%) et un troisième

Correspondance:
Prof. Dr méd.
Robert Thurnheer
Klinik für Innere Medizin
Chefarzt Ambulante
Medizinische Diagnostik
Spitalcampus I
CH-8596 Münsterlingen
robert.thurnheer[at]stgag.ch

L'essentiel pour la pratique

- Le diagnostic de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et une polygraphie respiratoire ou polysomnographie par des somnologues, neurologues, pneumologues et, en cas de ronflements prépondérants, également par des otorhinolaryngologistes. La présélection est idéalement réalisée par le médecin généraliste.
- Une fatigue ou une somnolence diurne accrue en raison de la fragmentation du sommeil constitue la principale raison d'initiation d'un traitement; de nombreux indices suggèrent des impacts bénéfiques sur le risque cardiovasculaire, mais des études randomisées avec critères d'évaluation «durs» en prévention primaire et secondaire font toutefois défaut.
- Dans la plupart des cas, le SAOS se traite bien; le traitement par pression positive continue (PPC) trouve une utilisation au long cours dans environ 70% des cas. Les alternatives sont les orthèses d'avancée mandibulaire et les solutions individuelles, telles que les exercices de décubitus latéral. Les opérations bariatriques provoquent souvent une telle réduction de poids que l'apnée du sommeil disparaît. En cas d'amygdales très volumineuses, le SAOS peut être traité par voie opératoire.
- Adopter des mesures générales d'hygiène du sommeil et éviter la consommation d'alcool le soir ainsi que contrôler son poids grâce à un mode de vie sain sont des aspects qui doivent toujours être abordés.
- En présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une hypertension pulmonaire, la prudence est de mise et il convient d'initier un traitement sous contrôle différencié. Les troubles respiratoires du sommeil d'origine centrale dans le cadre d'une déficience cérébro-vasculaire, par ex. suite à un accident vasculaire cérébral, peuvent également répondre à un traitement, mais la prise en charge de ces patients est nettement plus complexe. Chez les personnes âgées, la sévérité des symptômes et le besoin thérapeutique peuvent régresser.
- Les futurs développements ont pour objectif un meilleur phénotypage de l'apnée du sommeil, notamment en ce qui concerne la collapsibilité des voies aériennes, la sensibilité au CO₂ et la physiognomonie, et par conséquent une individualisation du traitement. Les influences de l'apnée du sommeil et de son traitement sur le risque cardiovasculaire, le métabolisme et le système nerveux autonome doivent encore faire l'objet de recherches.

groupe avec la somnolence diurne «classique» (42%) [37]. Des différences génétiques pourraient expliquer ces phénotypes. Comme dans d'autres domaines de la médecine, il y a une tendance à une individualisation accrue du diagnostic et du traitement, impliquant des ressources supplémentaires. Les améliorations des masques et appareils et la simplification des contrôles thérapeutiques grâce à la télémédecine sont utiles, mais n'entraîneront pas de changements fondamentaux. Les traitements médicamenteux, tels que les inhibiteurs des canaux potassiques, sont actuellement évalués dans le cadre d'études chez l'animal («proof of concept») et ils sont dès lors encore loin d'obtenir une autorisation clinique. Les résultats contre-intuitifs de l'étude SERVE-HF avec une mortalité accrue sous ventilation servo-adaptée malgré un effet bénéfique sur la respiration de Cheyne-Stokes et le bénéfice pour l'heure non documenté du traitement par PPC dans la prévention cardiovasculaire secondaire malgré de grandes cohortes prospectives contrôlées doivent encore être analysés et compris. Néanmoins, il est possible de partir du principe que chez les patients atteints d'apnée du sommeil très symptomatiques, qui n'ont pas pu être inclus dans ces études et dont les paramètres respiratoires et les fonctions autonomes dépendent au traitement, devraient également tirer un bénéfice pronostique du traitement par PPC.

Remerciements

Je remercie le Professeur Malcolm Kohler, directeur de la clinique de pneumologie de l'hôpital universitaire de Zurich, pour ses précieuses suggestions relatives au chapitre «Perspectives».

Disclosure statement

L'auteur n'a pas déclaré d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.medicalforum.ch