

LE SYNDROME DES APNÉES ET HYPOPNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

L. CAMBRON (1), F. ROELANTS (2), E. DEFLANDRE (3), S. RASKIN (4), R. POIRRIER (5)

RÉSUMÉ : Depuis une vingtaine d'années, les troubles respiratoires du sommeil sont plus fréquemment reconnus dans le milieu médical belge. Le Syndrome d'Apnées et d'Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) est le plus connu. Cependant, la frontière avec d'autres syndromes tels que le Syndrome de Haute Résistance de la Voie Aérienne Supérieure (SHRVAS), le Syndrome d'Apnées Centrales du sommeil (SACS) ou Syndrome Mixte (associant apnées et hypoventilation alvéolaire), demeure encore imprécise. Les causes sont plurifactorielles et de récentes publications attirent l'attention sur les effets à long terme du SAHOS aux niveaux cardiovasculaire et neuropsychiatrique. Cet article fait le bilan sur les définitions actuelles du SAHOS, sur les perspectives cliniques et neurophysiologiques, et il discutera des différentes conséquences auxquelles le patient non traité est exposé.

Ces vingt dernières années, les troubles ventilatoires du sommeil ont fait l'objet d'une reconnaissance de plus en plus large dans les milieux médicaux. Nos patients sont également informés par les médias des risques associés à la somnolence diurne excessive et au ronflement.

Les troubles ventilatoires se démembrant en plusieurs entités bien définies, dont la plus importante est le Syndrome des Apnées et des Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS). A côté de cette variété très fréquente, on reconnaît également le Syndrome de Haute Résistance de la Voie Aérienne Supérieure (SHRVAS), l'Hypoventilation alvéolaire nocturne d'origine pulmonaire (Bronchopneumopathie Chronique Obstructive) ou neurologique (lésions centrales et périphériques du système nerveux).

Il nous a paru utile, dans un premier temps, de faire le point sur le SAHOS. Dans cet article, nous aborderons les aspects cliniques et paracliniques. Dans un prochain article, nous discuterons des traitements.

La prévalence du SAHOS est élevée. Elle concerne 2 % des femmes et 4 % des hommes (1). En fait, dans notre expérience, les formes sévères touchent surtout les hommes : neuf hommes pour une femme, mais après la ménopause, les femmes sont souvent affectées également.

THE SLEEP APNEA SYNDROME.

SUMMARY : Since two decades, sleep breathing disorders are more widely recognized by the Belgian medical community. Among these, the Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSA) is the best known but its frontiers with other syndromes such as the Upper Airway Resistance Syndrome (UARS), the Central Sleep Apnea Syndrome (CSAS) or the Overlap Syndrome are still matter of discussion. Its causes are plurifactorial, and many recent publications draw the attention to its long term effects in the cardiovascular and neuropsychiatric fields. This article summarizes the present definitions and features associated with OSA, from clinical and neurophysiological perspectives, and the different consequences to which untreated or underdiagnosed patients are exposed.

Keyword : Sleep - Breathing - Apnea

DÉFINITION DU SAHOS

Le Syndrome d'Apnée et d'Hypopnée Obstructives du Sommeil (SAHOS) caractérise un trouble où l'on peut mettre en évidence une majorité d'arrêts ventilatoires à caractère obstructif. L'obstacle aux échanges ventilatoires se situe dans la voie aérienne supérieure supra-glottique (2).

Les interruptions des échanges respiratoires sont transitoires. Pour être prises en compte, elles doivent durer plus de dix secondes chez l'adulte (plus de cinq secondes chez l'enfant en dessous de douze ans). En général, elles durent quinze à trente secondes mais on peut relever des apnées de plus de deux minutes (le record dans notre centre a été de 148 secondes).

Ces événements provoquent des fragmentations du sommeil et une perte du caractère réparateur de celui-ci.

Le retentissement diurne principal est la somnolence excessive avec accès invincibles de sommeil (hypersomnie).

A côté des apnées obstructives, dans le même syndrome, on rencontre des hypopnées. Les hypopnées sont des réductions du flux naso-buccal sans arrêt total. L'amplitude des mouvements respiratoires diminue d'un tiers (3). On rencontre également des apnées mixtes qui sont en fait des apnées obstructives suivies d'une hypoventilation réflexe puis d'une sidération de la stimulation du diaphragme consécutive à l'hyperventilation. L'arrêt du diaphragme est transitoire. Il génère une apnée centrale qui va progressivement évoluer vers une forme obstructive.

(1) Licencié en kinésithérapie, (2) Assistant, (5) Professeur, Chef de Service Associé, Centre du Sommeil, Service de Neurologie, CHU de Liège.

(3) Assistant, Service d'Anesthésie, CHU de Liège.

(4) Résidente-Spécialiste, Service d'Orthopédie Dento-Faciale et de Pédiodontie, CHU de Liège.

PRÉSENTATION CLINIQUE

I. ANAMNÈSE

Les plaintes qui motivent la consultation remontent souvent à quelques mois, voire à plusieurs années. Elles sont exprimées autant, sinon plus fréquemment, par le conjoint que par le patient qui parfois les ignore ou les minimise. De plus, l'ensemble des symptômes se retrouve rarement au complet chez un même malade.

Le tableau I reprend les plaintes les plus fréquentes, en relation avec le nyctémère.

La somnolence diurne excessive est la plainte majeure. Au début, elle ne s'observe que dans les situations propices à la détente : lecture, télévision, conférence, concert ou encore au volant d'un véhicule sur des parcours monotones. Lorsque la somnolence devient extrême, elle peut se manifester pendant la conversation, au cours des repas ou en marchant.

On dispose actuellement d'un questionnaire validé, qui permet d'apprécier son importance. C'est le questionnaire d'auto-évaluation d'Epworth (4-6) (tableau II).

Dans le SAHOS, le sommeil se caractérise par des ronflements sonores et irréguliers. De brusques mouvements du corps et des manifestations comportementales bruyantes de suffocation. Ces phénomènes se produisent à la suite des apnées. Le patient peut s'éveiller brièvement. Il peut éprouver une anxiété intense, un malaise thoracique. Un reflux gastro-oesophagien peut se produire au cours des efforts accomplis pour rétablir les échanges respiratoires.

TABLEAU I. PLAINTES OU MANIFESTATIONS SYMPTOMATIQUES RELEVÉES DANS L'ANAMNÈSE DES PATIENTS SOUFFRANT DE SAHOS.

1. Symptômes diurnes:	
a) sans horaire	- somnolence excessive - activités automatiques - altérations intellectuelles (troubles de l'attention et de la remémoration) - modifications de la personnalité (irritabilité, dépression) - perte de libido
b) matinaux	- sécheresse de bouche - confusion - sensation d'ivresse - nausées - céphalées (rares)
2. Symptômes nocturnes:	
	- ronflements bruyants et irréguliers - sommeil agité - insomnies - réveils avec suffocation - épisodes de réveils confus - chutes du lit - nycturie (fréquente) - énurésie (rare)

TABLEAU II. QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION D'EPWORTH. DANS NOTRE CENTRE, ON CONSIDÈRE QU'UN PATIENT PRÉSENTE UN SOMNOLENCE DIURNE EXCESSIVE FORMELLE LORSQUE SON SCORE EST ÉGAL OU SUPÉRIEUR À 12/24.

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir fatigué, dans les situations suivantes ? La question s'adresse à votre vie au cours des derniers mois. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter. Choisissez dans l'échelle suivante le chiffre le plus approprié à chaque situation	
0 = ne somnolerait jamais 1 = faible chance de s'endormir 2 = chance moyenne de s'endormir 3 = forte chance de s'endormir	
SITUATION	CHIFFRE
Assis en train de lire	0 1 2 3
En train de regarder la télévision	0 1 2 3
Assis, inactif, dans un endroit public (théâtre, réunion ...)	0 1 2 3
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant 1 heure.	0 1 2 3
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0 1 2 3
Assis en train de parler à quelqu'un	0 1 2 3
Assis calmement après un repas sans alcool	0 1 2 3
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	0 1 2 3

À l'éveil, outre la somnolence, on observe très souvent une dépression secondaire, de l'anxiété, de l'irritabilité, des troubles de concentration et de remémoration.

La majorité des patients voient leurs symptômes s'aggraver à mesure qu'ils prennent du poids, mais l'âge constitue également un facteur péjoratif. Leurs symptômes étaient moins évidents lorsqu'ils étaient plus jeunes, alors même qu'ils souffraient parfois d'obésité plus prononcée (7).

Le patient décrit souvent une difficulté pour respirer spontanément par le nez, phénomène qu'il met en relation avec de la rhinite allergique, une obstruction organique (végétations) ou une déviation de la cloison nasale. Celle-ci a pu faire l'objet d'une ou deux interventions chirurgicales, mais sans succès évident.

Chez les enfants, les symptômes sont quelque peu différents. Le ronflement n'est pas toujours présent. On relève de multiples réveils agités. L'enfant dort dans des postures inhabituelles. Il arrive qu'on le retrouve "à quatre pattes" dans son lit appuyé sur les mains et sur les genoux.

L'anamnèse peut attirer l'attention sur une notion de respiration buccale préférentielle, voire obligatoire.

L'énurésie nocturne est fréquente. Elle devrait orienter les examens vers la recherche

d'un SAHOS, surtout si elle réapparaît chez un enfant qui était devenu propre la nuit. Le jour, l'enfant peut manifester une somnolence accrue bien que cela ne soit pas aussi net que chez l'adulte. On relèvera souvent de l'irritabilité, une activité excessive, des distractions et du retard scolaire (8).

2. EXAMEN CLINIQUE

Chez l'adulte, l'examen permet de relever une surcharge pondérale, de type androïde. Elle n'est pas toujours importante et certaines personnes ont un poids normal. Souvent cependant, on note un cou épais et court (fig. 1).

A l'examen de la bouche, la langue, la luette, le voile, les piliers paraissent augmentés de volume. Les muqueuses sont congestives. Certaines de ces structures semblent très flasques (voile, piliers) et la luette anormalement longue. On peut aussi relever une hypertrophie des amygdales palatines. Toutes ces anomalies se combinent à des degrés divers et donnent l'aspect d'un encombrement de l'isthme du gosier.



Fig. 1. Présentation assez classique d'un patient souffrant de SAHOS. On note une obésité androïde, un cou épais et court. On peut aussi remarquer très souvent une rétrognathie.

La position du menton est souvent en retrait par rapport au maxillaire supérieur et, dans un nombre non négligeable de cas, on peut parler de rétrognathie, plus exceptionnellement, de micrognathie.

Plus de la moitié des patients souffrent d'une hypertension artérielle modérée à sévère.

Il est par contre plus rare de relever des signes d'insuffisance cardio-respiratoire. Ces manifestations relèvent d'une forme très sévère de l'affection, où l'on souligne une hypoventilation alvéolaire permanente. On qualifiait autrefois, cette forme extrême, de maladie de Pickwick.

Chez l'enfant, on doit soupçonner l'existence d'apnées du sommeil en présence d'anomalies obstructives de l'oropharynx ou du nasopharynx, et d'un visage "adénoïdien" à l'expression terne, avec respiration buccale et oedème périorbitaire. Des difficultés d'articulation du langage, de déglutition et la présence d'un thorax en entonnoir (pectus excavatum) peuvent être présents (8) (fig. 2).

3. LES EXAMENS PARACLINIQUES

3.1. La polygraphie de sommeil (PGS)

La polygraphie de sommeil nocturne complète, réalisée à l'hôpital est l'examen de choix



Fig. 2. L'enfant qui souffre d'apnées du sommeil est beaucoup moins souvent obèse que l'adulte. Dans les formes les plus caractéristiques, il y a une présentation scoliotique avec hyperlordose lombaire et cervicale. Il peut avoir un pectus excavatum et un visage "adénoïdien".

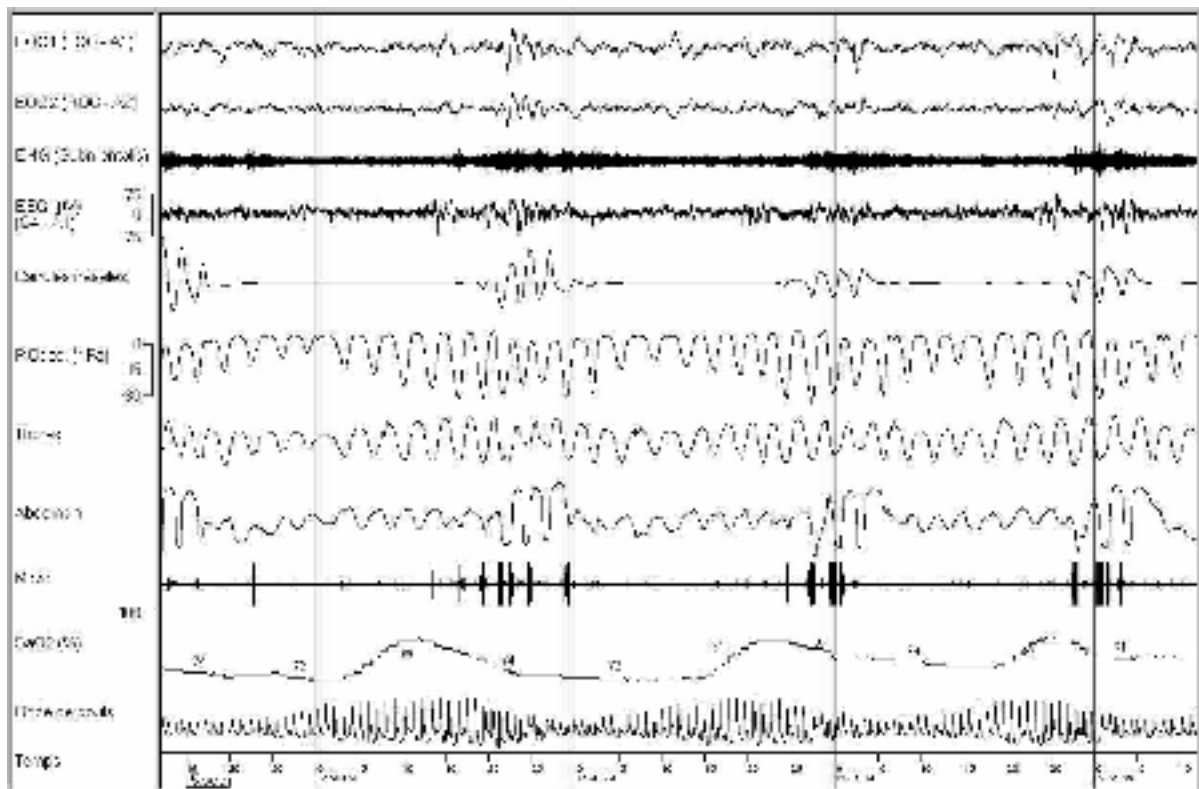


Fig. 3. Polygraphie de sommeil. De haut en bas : les électro-oculogrammes (EOG1 et 2), l'électromyogramme (EMG) en surface des muscles sous-mentonniers, l'électroencéphalogramme (EEG) (C4-A1), le flux naso-buccal (basé sur des capteurs de pression), la pression oesophagienne, les mouvements thoraco-abdominaux, les sons laryngo-trachéaux (micro), la SaO₂, l'onde de pouls.

pour une confirmation du diagnostic et une évaluation quantitative de son importance.

Elle consiste à enregistrer, pendant toute la nuit un ensemble de signaux électrophysiologiques. Certains sont destinés à apprécier la qualité du sommeil : électro-oculographie (EOG), électromyographie de surface sur la houppe du menton (EMG), électroencéphalographie (EEG). D'autres évaluent la sévérité des troubles ventilatoires ainsi que leur qualité.

Pour identifier les apnées, il faut au minimum une mesure du flux naso-buccal (basé sur de thermistances ou des capteurs de pression) et une mesure des mouvements thoraciques et abdominaux. Pour apprécier la gravité d'une apnée, on enregistre en outre la saturation artérielle en oxygène (SaO₂) et la pression oesophagienne (Poes) (fig. 3).

On mesure aussi la position (décubitus dorsal ou latéral) du patient pendant le sommeil.

On a défini un paramètre donnant la fréquence moyenne des apnées et des hypopnées par heure de sommeil. Cet Indice d'Apnées et d'Hypopnées (IAH) s'obtient selon la formule [1] :

$$\text{IAH} = \frac{\text{nAH} \times 60}{\text{TST}}$$

où nAH représente le nombre total d'apnées et d'hypopnées au cours du sommeil et TST, le Temps de Sommeil Total exprimé en minutes.

En pratique, on parle de SAHOS lorsque l'indice d'apnées et d'hypopnées obstructives est largement supérieur à 5 par heure, mais ceci n'a de réelle valeur que si les plaintes du patient et son examen sont évocateurs.

Le compte rendu d'une polygraphie de sommeil doit être fourni sous forme d'une synthèse chiffrée des valeurs quantitatives relevées et de graphiques qui comprennent l'hypnogramme et les événements concomitants anormaux (fig. 4).

Pour le SAHOS, il faut définir les indices d'efficacité du sommeil, les quantités et proportions de stades observées, les latences d'endormissement, et surtout un indice de fragmentation du sommeil d'origine ventilatoire (IAV).

Il importe également de préciser l'indice horaire de désaturations artérielles en oxygène (IDAO). Il s'agit du nombre de chutes de plus de 4 % de SaO₂, par heure de sommeil, le temps

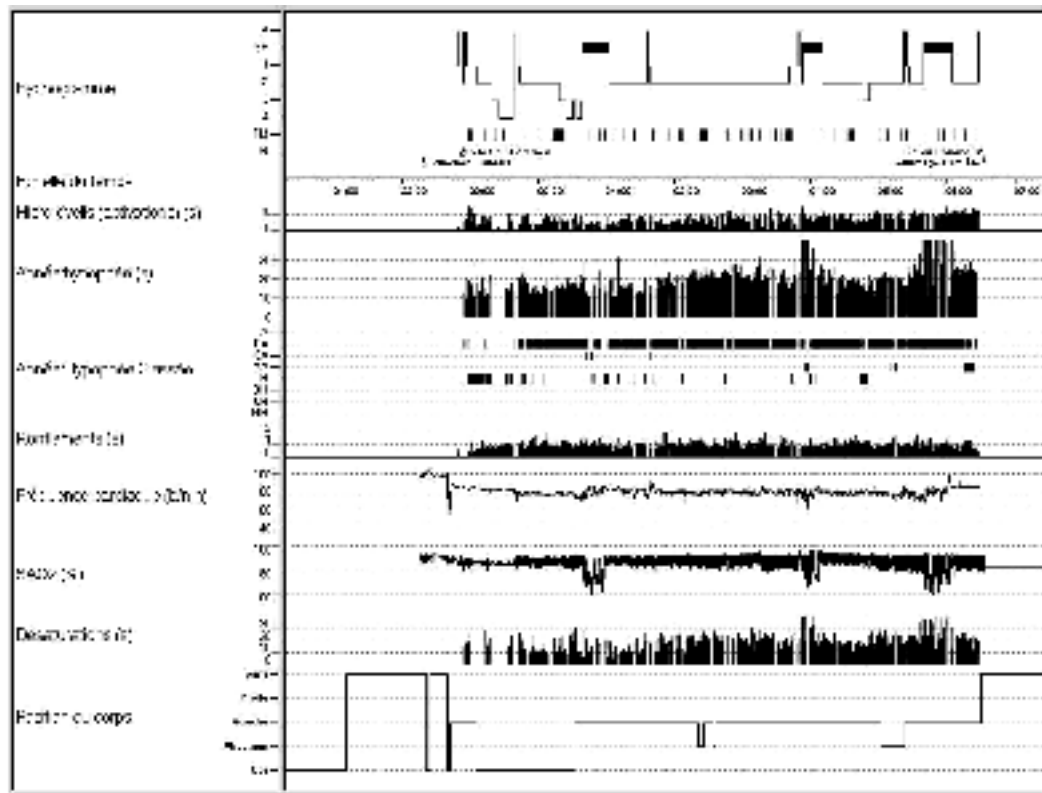


Fig.4. Résumé d'une polygraphie de sommeil typique d'un patient apnéique. De haut en bas : l'hypnogramme. V = Veille/éveil; SP = Sommeil paradoxal/REM; 1 à 4 = Stade 1 à stade 4; TM = Temps de mouvement; N = Non scoré; les micro-éveils (ou réaction d'activation), les apnées exprimées en secondes et classifiées, le ronflement, l'évolution de la fréquence cardiaque, l'évolution de la SaO2, les chutes de SaO2, la position du corps.

passé sous les 90 % de SaO2 (CT90) et les valeurs moyennes de SaO2 en fin d'apnées.

L'impact du facteur positionnel sur l'indice d'apnées doit être également fourni.

3.2. Examens de dépistage

Des techniques beaucoup moins lourdes, ambulatoires, calquées sur la méthode du Holter, se développent depuis quelques années. Elles ne s'intéressent en général qu'aux aspects strictements respiratoires (flux naso-buccal, oxymétrie, modification de la fréquence cardiaque, de l'onde de pouls,...) sans évaluer les paramètres neuro-physiologiques du sommeil.

Elles peuvent être très utiles dans une perspective de "triage" pour donner, à l'un ou l'autre cas, priorité dans l'accès aux moyens de diagnostic définitif et au traitement.

3.3. L'examen ORL

L'examen ORL permet d'apprécier les obstacles anatomiques anormaux dans le nasopharynx et l'oropharynx. Il évalue la surcharge et la flaccidité des tissus mous, ainsi que les positions de la langue (selon les grades de Mallampati) et de l'os hyoïde (9, 10)

3.4. La céphalométrie

La céphalométrie est un ensemble de mesures de distances et d'angles entre des points anthropométriques relevés sur une radiographie de profil et de face du massif maxillo-facial. Le but est de déterminer essentiellement la part des tissus osseux dans la genèse du SAHOS.

En effet, on constate bien souvent qu'un tel syndrome se produit dans un conjoncture structurelle d'excès pondéral, d'obstacles ORL mais aussi de restriction antéro-postérieure et d'allongement rostro-caudal de l'espace dévolu au pharynx. En d'autres termes, un SAHOS sera d'autant plus attendu qu'on aura relevé sur la céphalométrie des signes de rétro-maxillie supérieure, inférieure ou mixte et un abaissement de l'os hyoïde (11) (fig. 5).

Actuellement, dans de bonnes mains, une céphalométrie peut donner des indices de prédiction de la sévérité d'un SAHOS.

3.5. Les épreuves fonctionnelles respiratoires

Bien que l'obstacle fonctionnel dans le SAHOS se situe au dessus la trachée, les

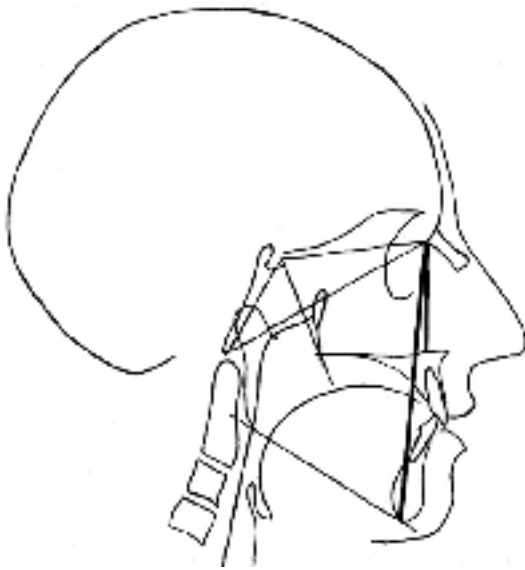


Fig. 5. Céphalométrie spécifique pour le SAHOS. En trait plus épais, l'angle qui quantifie le décalage maxillo-mandibulaire, avec ici, un recul de la mandibule par rapport au maxillaire.

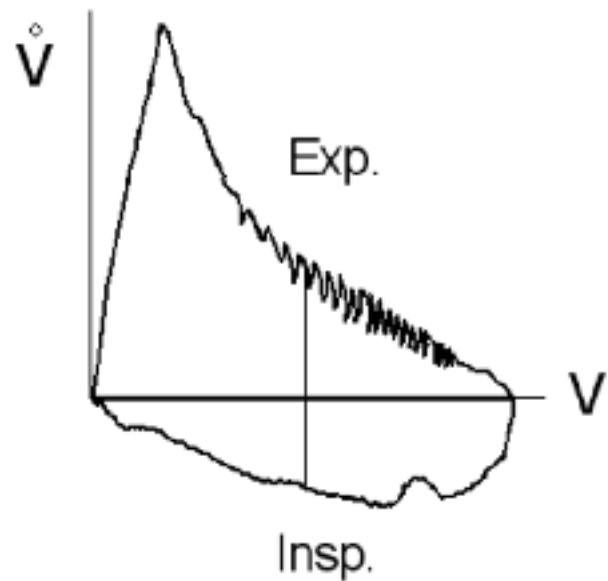


Fig. 6. Courbe débit/volume d'un patient présentant un syndrome sévère d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil. On remarque, d'une part, que le rapport entre le débit expiratoire maximum à 50 % du volume DEM50, et le débit inspiratoire maximum à 50 % du volume est supérieur à l'unité, ce qui témoigne d'une augmentation de la résistance au débit à l'inspiration, et d'autre part, qu'il apparaît des "dents de scie" sur la courbe expiratoire. Ces deux signes sont spécifiques, mais peu sensibles pour témoigner de la présence d'un SAHOS.

épreuves fonctionnelles respiratoires offrent trois types de renseignements utiles :

a) L'obstruction intermittente qui se situe dans la voie aérienne supérieure, peut se traduire sur la courbe débit expiratoire/volume expiratoire, par des oscillations caractéristiques en fin d'expiration. Le rapport débit inspiratoire/débit expiratoire à 50 % de volume peut être inférieur à 1. Les deux signes sont très spécifiques mais aussi très peu sensibles (12) (fig. 6).

b) Il importe toujours d'exclure la possibilité qu'un syndrome obstructif bas s'associe au SAHOS. Dans ce cas de figure, il faut craindre le développement d'une hypertension pulmonaire rapide. Bien entendu, la PGS nous renseigne aussi à cet égard, en mettant en évidence, par la courbe d'oxymétrie, une hypoventilation alvéolaire nocturne en plus des apnées (CT90 supérieure à 15 minutes). Il s'agit là d'un signe de gravité et d'urgence pour un traitement approprié.

c) Les épreuves fonctionnelles respiratoires doivent être associées à une mesure de sensibilité au CO₂ (ventilation minute ou P_{0,1}) en cas d'association à des apnées centrales pour évaluer la composante altérée du contrôle ventilatoire par le système nerveux central (13).

CONSÉQUENCES DU SYNDROME DES APNÉES ET HYPOPNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Les apnées obstructives du sommeil ont des effets négatifs directs sur le système nerveux central et sur l'appareil cardiovasculaire.

1. EFFETS SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Les apnées se terminent systématiquement par des allègements du sommeil appelés "activations" (arousals) ou des réveils. Les reprises ventilatoires se manifestent par de la respiration bruyante et de l'agitation. La fragmentation du sommeil est responsable à son tour de la somnolence diurne excessive (SDE) - symptôme majeur de l'affection (14). Il en résulte une augmentation des risques d'accidents traumatiques. On estime que le risque d'être victime d'un accident de circulation, pour des patients souffrant de SAHOS est sept fois plus élevé que dans une population normale. Celui d'être responsable de l'accident, est quant à lui, huit fois plus grand (15). De façon plus générale enfin, et en tant que facteur médical isolé, les endormissements au volant sont responsables d'une mortalité plus fréquente que toute autre circonstance reconnue (16).

Les altérations neuropsychologiques objectives portent surtout sur l'humeur qui tend à s'effondrer. Elles concernent les variables telles que la fatigue ou l'inertie que l'on peut mettre en évidence par l'application de questionnaires validés tels que la POMS (Profile of Mood Scale) (17). Les facultés de concentration, de remémoration et d'orientation spatiale sont aussi affectées (18).

2. EFFETS SUR LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Les premières études sur le comportement du système cardiovasculaire font état d'élévations nocturnes des pressions pulmonaires et systémiques dans le SAHOS (19-21). Le groupe de Stanford montre les deux effets opposés des apnées obstructives sur la fréquence cardiaque: un réflexe de bradycardie dû à l'effet Muller (effort inspiratoire intense en présence d'une voie aérienne supérieure bloquée) et à l'asphyxie (22, 23), puis une riposte en tachycardie lors de la reprise des échanges gazeux. La bradycardie est d'origine vagale (24). Le point de départ du réflexe se situerait dans des récepteurs à l'étirement situés dans la voie aérienne supérieure (25, 26).

Des études échocardiographiques ont mis en évidence un rapport entre l'augmentation de l'IAH et des dysfonctions à la fois systolique (27) et diastolique (28). Les mécanismes évoqués sont les effets de l'hypoxie (29) ainsi que les effets des pressions négatives intrathoraciques répétitives. La pression intrathoracique négative augmente la postcharge du ventricule gauche (30) et entrave également la relaxation de ce dernier (31). La contractilité cardiaque est par ailleurs réduite et les volumes ventriculaires gauches augmentent, tant en fin de systole, qu'en fin de diastole (32). L'hypoxie elle-même peut directement porter atteinte aux processus dépendant de l'énergie de la contraction et de la relaxation des myocytes (33).

La stimulation du système nerveux sympathique par l'hypoxie et la réaction d'activation peut induire de la tachycardie et de la vasoconstriction périphérique qui vont encore augmenter la postcharge ventriculaire (34).

L'élévation du volume des cavités du cœur droit provoque une diurèse accrue au cours du sommeil (35, 36), ce qui se traduit par de la pollakiurie et de la nycturie. Les à-coups ventilatoires s'accompagnent également d'une augmentation de l'activité orthosympathique nocturne globale (37, 38).

A court terme, des troubles du rythme constituent le premier facteur de risque des apnées du

sommeil. On relève des arythmies sinusales prononcées (39, 40). Le caractère cyclique de l'activité sinusale, alternant sur des périodes relativement brèves brady- et tachycardies, est par ailleurs proposé comme moyen de détection des apnées du sommeil (40). D'autres arythmies sont présentes: bradycardie sinusale inférieure à 30 battements par minute, des blocs auriculo-ventriculaires donnant lieu à des pauses asystoliques de plus de 9 secondes ou à du flutter auriculaire (41). De fréquentes extrasystoles ventriculaires précoces nocturnes, en relation surtout avec les réactions d'éveil et le degré d'hypoxémie sont également publiées (42). Ces différentes arythmies ne constituent cependant pas le risque majeur chez ces patients (43). L'ischémie coronarienne, l'infarctus du myocarde et l'hypertension, pathologies fréquemment associées au SAHOS, seraient à cet égard plus déterminantes.

Plusieurs études épidémiologiques suggèrent que le ronflement constitue à lui seul un facteur de risque potentiel pour les maladies cardiovasculaires, en particulier l'ischémie myocardique et l'hypertension (44-47). Dans une étude prospective, où l'on dénombre systématiquement les arrêts respiratoires, Hung et al. (48) relèvent, dans une population de 101 patients masculins, victimes d'infarctus du myocarde, un indice moyen d'apnées et d'hypopnées obstructives de $12,7 \pm 1,6$ ETM par heure. Ils concluent d'autre part que lorsque l'indice d'apnée est supérieur à 5/1h, le risque d'infarctus est 23.3 fois plus élevé que dans une situation normale. Le modèle statistique utilisé effectue des ajustements pour les autres facteurs classiques de risque coronarien. Le risque est ainsi corrigé et évalué pour le seul indice d'apnée et d'hypopnée. A titre de comparaison, en présence d'une hypertension artérielle ou d'un tabagisme, il n'est respectivement que 7,8 et 11,1 fois plus grand pour ces auteurs.

Si l'hypertension artérielle systémique est habituelle chez les patients atteints de SAHOS (48, 49), on montre aussi une prévalence élevée de SAHOS dans la population hypertendue. Elle se situe entre 20 et 30 % (50, 51). Récemment, le suivi d'une cohorte d'employés de l'état du Wisconsin a mis en évidence un lien très important entre pression artérielle et apnées du sommeil (21).

Quant à l'hypertension artérielle pulmonaire relevée au cours des apnées nocturnes (23), elle peut se prolonger au cours de la journée, dans 12 à 20 % des cas (52). Cette hypertension s'observe le plus souvent chez les patients qui ont une obstruction pulmonaire chronique ou une

forte obésité. On objective chez eux une hypoxémie diurne et un syndrome obstructif avec une diminution de la sensibilité au CO₂ aux épreuves fonctionnelles respiratoires (52). Ce sous-ensemble, malgré tout minoritaire parmi les patients atteints de SAHOS, évolue préférentiellement vers une insuffisance cardiaque droite (53, 54).

Un lien puissant ressort entre ronflement et AVC (55), des études de cas *versus* contrôle publiées dans le cadre de l'étude "Nurses Health Study" l'ont démontré (56, 57). Après un suivi de 8 ans, on a observé un Risque Relatif (RR) ajusté pour l'âge de 1,6 pour le ronfleur occasionnel et de 1,88 pour le ronfleur régulier. Les mécanismes par lesquels le SAHOS peut précipiter un AVC comprennent l'hypertension, le stress mécanique sur l'athérome carotidien pendant la phase de ronflement des apnées cycliques, une perfusion cérébrale altérée (58, 59), une coagulabilité accrue (59, 60), et/ou l'induction d'une arythmie sinusale avec formation d'un thrombus conduisant à l'embolie.

La classification des syndromes d'apnées du sommeil ne repose pas actuellement sur une conception pathogénique uniciste. On tend à différencier les situations rencontrées sur base de critères de sévérité de l'expression clinique. Il existe des individus pratiquement normaux, pour lesquels la symptomatologie se réduit à du ronflement. A côté de ceux-ci, on isole des patients qui présentent du ronflement et de la somnolence diurne excessive. L'exploration du sommeil permet de découvrir chez eux, tantôt une prédominance de restrictions périodiques du débit des échanges aériens, tantôt de franches apnées. Ces manifestations peuvent s'accompagner d'épisodes d'asphyxie et d'une fragmentation du sommeil plus ou moins prononcés.

Partant de l'observation que les formes les plus sévères incluent les plus anodines, Lugaresi et coll. (44) ont proposé un continuum de développement d'une affection qui débiterait par un ronflement modéré et puis évoluerait jusqu'à l'état de dégradation du rythme de l'éveil et du sommeil, ainsi que du contrôle ventilatoire au cours de ce dernier état.

Nous pensons cependant qu'il faut réviser ce schéma. Il existe en effet deux situations au moins, où le ronflement n'est pas un élément déterminant de l'histoire des patients. Ce sont le SAHOS chez l'enfant et le syndrome de Haute Résistance de la Voie Aérienne Supérieure (SHRVAS) chez l'adulte. Cette dernière entité est fréquente et mieux reconnue depuis la description qu'en a donné le groupe de Stanford.

Elle se caractérise par de l'hypersomnie, une fragmentation du sommeil, une fluctuation du volume courant et une augmentation périodique de la pression oesophagienne au cours du sommeil (61).

Ces considérations sur la pathogénie ont leur importance dans la mesure où les niveaux d'investissement thérapeutique en dépendent. Ces derniers peuvent avoir une valeur préventive ou curative. Ils doivent aussi lever la menace d'aggravations sérieuses que font peser les apnées, sur des affections intercurrentes et souvent associées comme l'obésité, le diabète, l'hypertension, l'infarctus du myocarde, l'infarctus cérébral ou la broncho-pneumopathie chronique obstructive, la dépression, les troubles cognitifs...

BIBLIOGRAPHIE

1. Young T, Palta M, Dempsey J, et al.— The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993, **328**, 1230-5.
2. Anch AM, Remmers JE, Bunce H, III.— Supraglottic airway resistance in normal subjects and patients with occlusive sleep apnea. *J Appl Physiol*, 1982, **53**, 1158-63.
3. Amy L, Meoli MD, Kenneth R, et al.— Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. *Sleep*, 2001, **24**, 469-70.
4. Johns MW.— A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 1991, **14**, 540-5.
5. Furuta H, Kaneda R, Kosaka K, et al.— Epworth Sleepiness Scale and sleep studies in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci*, 1999, **53**, 301-2.
6. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, et al.— Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 1995, **107**, 1545-51.
7. Guilleminault C.— Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea, in Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. WB Saunders, Philadelphia, 1989, 552-8.
8. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE.— Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*, 1982, **100**, 31-40.
9. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M et al.— Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 1999, **109**, 1901-7.
10. Goffart Y.— [Physiopathology of mouth breathing. Snoring and apnea]. *Acta Otorhinolaryngol Belg*, 1993, **47**, 157-66.
11. Ayappa I, Rapoport DM.— The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev*, 2003, **7**, 9-33.
12. Tammelin BR, Wilson AF, Borowiecki BB, Sassin JF.— Flow-volume curves reflect pharyngeal airway abnormalities in sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 1983, **128**, 712-5.

13. Thälhofer S, Dorow P.— Central sleep apnea. *Respiration*, 1997, **64**, 2-9.
14. Colt HG, Haas H, Rich GB.— Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest*, 1991, **100**, 1542-8.
15. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM.— Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 1988, **138**, 337-40.
16. Parsons M.— Fits and other causes of loss of consciousness while driving. *Q J Med*, 1986, **58**, 295-303.
17. Derderian SS, Bridenbaugh RH, Rajagopal KR.— Neuropsychologic symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, 1988, **94**, 1023-7.
18. Telakivi T, Kajaste S, Partinen M, et al.— Cognitive function in middle-aged snorers and controls: role of excessive daytime somnolence and sleep-related hypoxic events. *Sleep*, 1988, **11**, 454-62.
19. Doll E, Kuhlo W, Steim H, Keul J. Zur Genese des Cor Pulmonale beim Pickwick Syndrom. *Dtsch.Med.Wochenschr.* 1968; 93: 2361-5.
20. Lonsdorfer JM-CJL-BEKDB-RJFRMG.— Aspects hémodynamiques et respiratoires du syndrome pickwickien. *Bull Physio-path Resp*, 1972, **8**, 1181-92.
21. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J.— Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 2000, **342**, 1378-84.
22. Schroeder JS, Motta J, Guilleminault C.— Hemodynamic studies in sleep apnea, in Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep apnea syndromes*. Alan R. Liss, inc, New York, 1978, 177-95.
23. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al.— Hemodynamics in sleep induced apnea. Studies during wakefulness and sleep. *Ann Int Med*, 1976, **85**, 714-9.
24. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al.— Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med*, 1977, **63**, 348-58.
25. Gilbey MP, Jordan D, Richter DW, Spyer KM.— Synaptic mechanisms involved in the inspiratory modulation of vagal cardio-inhibitory neurones in the cat. *J Physiol*, 1984, **356**, 65-78.
26. Andreas S, Hajak G, von Breska B, et al.— Changes in heart rate during obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 1992, **5**, 853-7.
27. Laaban JP, Pascal-Sebaoun S, Bloch E, et al.— Left ventricular systolic dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 2002, **122**, 1133-8.
28. Fung JW, Li TS, Choy DK et al.— Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest*, 2002, **121**, 422-9.
29. Bradley TD, Hall MJ, Ando S, Floras JS.— Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest*, 2001, **119**, 1827-35.
30. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, Jr., et al.— Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*, 1979, **301**, 453-9.
31. Virolainen J, Ventila M, Turto H, Kupari M.— Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol*, 1995, **79**, 455-60.
32. Scharf SM, Bianco JA, Tow DE, Brown R.— The effects of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1981, **63**, 871-5.
33. Cargill RI, Kiely DG, Lipworth BJ.— Adverse effects of hypoxaemia on diastolic filling in humans. *Clin Sci (Lond)*, 1995, **89**, 165-9.
34. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM.— Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*, 1995, **96**, 1897-904.
35. Krieger J, Imbs JL, Schmidt M, Kurtz D.— Renal function in patients with obstructive sleep apnea. Effects of nasal continuous positive airway pressure. *Arch Intern Med*, 1988, **148**, 1337-40.
36. Warley ARH, Stradling JR.— Abnormal diurnal variation in salt and water excretion in patients with obstructive sleep apnea. *Clin Sci*, 1988, **74**, 183-5.
37. Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS.— Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep. *Neurology*, 1980, **30**, 113-9.
38. Fletcher E, Miller J, Schaaf J, Fletcher J.— Urinary catecholamines before and after tracheotomy in obstructive sleep apnea. *Sleep Res*, 1985, **14**, 154.
39. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al.— Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med*, 1977, **63**, 348-58.
40. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, et al.— Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome. *Lancet*, 1984, **I**, 126-31.
41. Bartall HZ, Tye KH, Roper P, et al.— Atrial flutter associated with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med*, 1980, **140**, 121-2.
42. Shepard JW, Jr., Garrison MW, Grither DA, Dolan GF.— Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 1985, **88**, 335-40.
43. Gonzales-Rothi RJ, Foresman GE, Block AJ.— Do patients with sleep apnea die in their sleep? *Chest*, 1988, **94**, 531-8.
44. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Baruzzi A.— Snoring and the obstructive apnea syndrome, in Broughton RJ, ed. *Henri Gastaut and the Marseilles school's contribution to the neurosciences*. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam, 1982, 421-30.
45. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al.— Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, **163**, 19-25.
46. Neau JP, Paquereau J, Meurice JC, et al.— Stroke and sleep apnoea: cause or consequence? *Sleep Med Rev*, 2002, **6**, 457-69.
47. Bassetti CL, Gugger M.— Sleep disordered breathing in neurologic disorders. *Swiss Med Wkly*, 2002, **132**, 109-15.
48. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR.— Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet*, 1990, **336**, 261-4.
49. Guilleminault C, van den Hoed J, Mitler MM.— Clinical overview of the sleep apnea syndromes, in Guillemi-

- nault C, Dement WC, eds. *Sleep apnea syndromes*. Alan R. Liss, New York, 1978, 1-12.
50. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE.— Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*, 1984, **108**, 373-6.
 51. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ et al.— Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet*, 1984, II, 1005-8.
 52. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, et al.— Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 1988, **138**, 345-9.
 53. Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG.— Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis*, 1987, **135**, 525-33.
 54. Whyte KF, Douglas NJ.— Peripheral edema in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep*, 1991, **14**, 354-6.
 55. Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I.— Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2003, **41**, 1429-37.
 56. Partinen M, Palomaki H.— Snoring and cerebral infarction. *Lancet*, 1985, II, 1325-6.
 57. Hu FB, Willett WC, Colditz GA, et al.— Prospective study of snoring and risk of hypertension in women. *Am J Epidemiol*, 1999, **150**, 806-16.
 58. Balfors EM, Franklin KA.— Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, **150**, 1587-91.
 59. Netzer N, Werner P, Jochums I, et al.— Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. *Stroke*, 1998, **29**, 87-93.
 60. Eisensehr I, Ehrenberg BL, Noachtar S, et al.— Platelet activation, epinephrine, and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. *Neurology*, 1998, **51**, 188-95.
 61. Stoohs R, Guilleminault C.— Obstructive sleep apnea syndrome or abnormal upper airway resistance during sleep? *J Clin Neurophysiol*, 1990, **7**, 83-92.

Les demandes de tirés à part sont à adresser à Mr L. Cambron, Service de Neurologie, Centre du Sommeil, CHU Sart-Timan, 4000 Liège.