

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵎⵜ ⵜⴰⵣⵣⴰⵢⵔⵉⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

MEDICINE DEPARTMENT

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

Thème :

**Le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale : état des lieux
des pratiques, freins à la prise en charge et au suivi.**

Présenté par :

ANANI Mouna Ikram

DAFFI Kamar Rofaida

AMIRATS Samira

Encadré par :

Pr. DJENFI Aboubakeur

Année universitaire : 2023-2024

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

MEDICINE DEPARTMENT

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

Thème :

**Le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale : état des lieux
des pratiques, freins à la prise en charge et au suivi.**

Présenté par :

ANANI Mouna Ikram

DAFFI Kamar Rofaida

AMIRATS Samira

Encadré par :

Pr. DJENFI Aboubakeur

Année universitaire : 2023-2024

Dédicaces

A nos très chers parents

A nos familles

A notre directeur de mémoire

Remerciements

Nous tenons à remercier vivement notre encadrant, le professeur DJENFI Aboubakeur, de nous avoir fait l'honneur de diriger ce mémoire de fin d'étude, et fait profiter de son expérience et de ses connaissances sur le sujet. Il a cru en nos capacités dans la réalisation de cette étude. Nous lui sommes reconnaissants.

Enfin, nous remercions du fond du cœur nos très chers parents pour leur soutien, leur patience et leurs amour inconditionnel qui nous accompagné durant tout notre parcours et qui nous a aidé à surmonter les épreuves les plus difficiles.

Table des matières

Dédicaces	I
Remerciements	II
Table des matières	III
Liste des abréviations	VIII
Liste des tableaux	IX
Liste des figures	X
Introduction Générale.....	1
Partie Théorique.....	3
Chapitre 01 : Appareil respiratoire	4
1. Rappel anatomique sur l'appareil respiratoire :	5
1.1. Les voies respiratoires supérieures :	6
1.2. Les voies respiratoires inférieures :	6
2. Rappel physiologique :	8
2.1. La mécanique ventilatoire :	11
2.1.1. L'inspiration	11
2.1.2. L'expiration :	15
2.2. Echange gazeux à travers la membrane alveolocapillaire :	17
2.2.1. Au niveau des alvéoles :	20
2.2.2. Au niveau des cellules :	21
2.3. Transport de l'o2 et du co2 dans le sang :	21
2.3.1. Le transport de l'O2 :	21
2.3.2. Capacité de fixation de l'hémoglobine :	22
2.3.3. Le transport du CO2 :	24
2.4. Régulation de la respiration :	25
2.4.1. Les modifications chimiques :	27
2.4.2. La régulation de la respiration à l'exercice :	28
2.4.3. Comment évolue le volume courant et la fréquence respiratoire ?	29
Chapitre 02 : Sommeil	30
1. Rappel physiologique sur le sommeil :	31
1.1. Définition :	31
1.2. Organisation du cycle veille- sommeil :	32

Table des matières

1.2.1. Eveil :.....	32
1.2.2. Sommeil :.....	33
1.2.2.1. Sommeil lent (NREM) :.....	33
1.2.2.2. Le sommeil paradoxal (REM) :	35
1.3. Régulation du rythme veille-sommeil :.....	36
1.3.1. Régulation homéostatique :	37
1.3.2. Régulation circadienne :	37
1.3.3. Action de la mélatonine :.....	39
2. Le sommeil pathologique :.....	41
2.1. Insomnie :.....	42
2.2. Syndrome des jambes repos :.....	43
2.3. Les hypersomnies :	43
2.4. L'apnée de sommeil :.....	44
Chapitre 03 : Apnée de sommeil	47
1. Rappels et définitions	48
1.1. Définition du SAOS :.....	48
1.2. L'IAH.....	48
2. Physiopathologie :	49
3. Les événements respiratoires :	51
4. Présentation clinique :	53
4.1. Les signes cliniques évocateurs	53
4.1.1. Les symptômes diurnes	53
4.1.2. Les symptômes nocturnes.....	54
4.1.3. Les facteurs de risques.....	56
5. Conséquences du SAOS : les complications.....	59
5.1. Les complications cardio-vasculaires	60
5.1.1. L'hypertension artérielle (HTA).....	60
5.1.2. L'hypercholestérolémie	61
5.1.3. La coronaropathie	61
5.1.4. L'insuffisance cardiaque.....	62
5.1.5. Hypertrophie ventriculaire gauche	64
5.1.6. Trouble du rythme	64
5.1.7. Trouble de la conduction	65

Table des matières

5.1.8.	Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	65
5.1.9.	Maladie thromboembolique veineuse.....	65
5.2.	Les complications neurologiques.....	65
5.2.1.	Accidents vasculaires cérébraux.....	65
5.2.2.	Céphalées matinales	66
5.3.	Les complications neurocognitives et psychologiques	66
5.3.1.	Syndrome anxiodépressif	66
5.3.2.	Troubles cognitifs	67
5.3.3.	Consommation d'alcool.....	67
5.3.4.	Consommation de psychotropes	67
5.4.	Les complications urologiques	68
5.4.1.	Nycturie (plus d'une miction par nuit)	68
5.4.2.	Dysfonction érectile.....	68
5.5.	Les complications métaboliques	68
5.5.1.	Surpoids et Obésité.....	68
5.5.2.	Le Syndrome métabolique.....	69
5.5.3.	Diabète.....	69
5.5.4.	Hypothyroïdie	70
5.5.5.	Acromégalie.....	70
5.6.	Les complications pneumologiques	70
5.6.1.	Congestion nasale chronique et rhinite allergique.....	70
5.6.2.	La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité - hypoventilation (SOH)	70
5.7.	Complications néphrologiques :	71
5.7.1.	Insuffisance rénale	71
5.8.	Les risques accidentels et retentissement sur la vie quotidienne	71
5.8.1.	Les Accidents de la route.....	71
5.8.2.	Les Accidents professionnels et absentéisme	72
5.8.3.	La Qualité de vie.....	72
6.	Dépistage et méthodes diagnostiques.....	72
6.1.	Dépistage du SAOS	72
6.1.1.	L'échelle d'Epworth (Annexe N°1)	73
6.1.2.	Le questionnaire de Berlin.....	73

Table des matières

6.1.3.	Le questionnaire STOP Bang	74
6.1.4.	L'oxymétrie nocturne	76
6.2.	Méthodes diagnostiques	76
6.2.1.	La polysomnographie : le Gold standard.....	77
6.2.2.	La polygraphie ventilatoire.....	78
7.	Les thérapeutiques	78
7.1.1.	Prise en charge des facteurs de risque et comorbidités	79
7.1.2.	Ventilation par Pression Positive Continue (PPC)	80
7.1.3.	L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM).....	81
7.1.4.	Chirurgie.....	81
7.1.5.	Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.....	82
Partie Pratique.....	83
1.	Matériels et méthodes	84
1.1.	Caractéristiques de l'étude :.....	84
1.2.	Durée de l'étude :.....	84
1.3.	Analyse statistique descriptive des données :.....	84
1.4.	La population étudiée :.....	84
1.4.1.	Critères d'inclusion :	84
1.4.2.	Critères d'exclusion :.....	85
1.5.	Déroulement de l'étude :.....	85
2.	Résultats	86
2.1.	Avez-vous dans votre patientèle des malades atteints de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) ?.....	86
2.2.	Dépistage : Quels difficultés rencontrez-vous éventuellement pour dépister les malades atteints de SAS dans votre patientèle ?.....	87
2.3.	Orientation : La présomption diagnostic acquise, comment procédez-vous habituellement ? (1 seule réponse).....	88
2.4.	Confirmation diagnostic : Quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, pour finaliser le diagnostic ?	89
2.5.	Thérapeutique : Le diagnostic étant confirmé et l'indication d'un traitement posée, quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, afin d'organiser une mise en place de l'appareillage thérapeutique (PPC) ?	90

Table des matières

2.6. Fréquence du suivi : A quelle fréquence organisez-vous un éventuel suivi de vos patients atteints de SAS, et appareillés (PPC) ? (1 seule réponse)	91
2.7. Freins au suivi : Concernant toujours un éventuel suivi de vos patients atteints de SAS et appareillés, quels freins avez-vous pu rencontrer ?	92
2.8. Education : Dans le cadre de l'éducation du patient atteint de SAS et appareillé, quelle est éventuellement votre pratique ?	93
2.9. Pistes d'amélioration : Que proposez-vous pour améliorer la prise en charge et le suivi des patients apnéiques par le médecin généraliste ?	94
2.10. Rôle du MG : Au final, quel est d'après-vous le rôle du médecin généraliste dans le parcours de soins des patients atteints de SAS ?	95
3. Discussion des résultats et comparaisons avec d'autres travaux	96
3.1. Proportion de médecins n'ayant aucun patient apnéique	96
3.2. Dépistage des patients apnéiques	96
3.3. Orientation des patients apnéiques	97
3.4. Freins à la finalisation du diagnostic	97
3.5. Freins à la mise en place de l'appareillage thérapeutique	98
3.6. Fréquence de l'organisation du suivi des patients apnéiques et appareillés	98
3.7. Freins au suivi des patients apnéiques et appareillés	99
3.8. Éducation du patient apnéique et appareillé	99
3.9. Pistes d'amélioration	100
3.10. Rôle du médecin généraliste	100
Conclusion Générale	101
Bibliographie	103
Annexes	105

Liste des abréviations

AVC : accident vasculaire cérébrale

AVP : accident de la voie publique

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CV : capacité vitale

EEG : électroencéphalogramme

HTA : hypertension artérielle

HTA : hypertension artérielle pulmonaire

IAH : indice apnée hypopnée

IMC : indice de masse corporelle

IRC : insuffisance rénale chronique

PPC : pression positive continue

SAHOS: syndrome d'apnée hypopnée obstructive de sommeil

SAOS : syndrome d'apnée obstructive de sommeil

VAS : voies aériennes supérieures

VC : volume courant

VEMS : volume expiratoire maximale seconde

VRE : volume de réserve expiratoire

Liste des tableaux

Tableau 1:principales caractéristiques de différentes étapes de la vigilance _____	33
Tableau 2 Niveau de sévérité du SAOS selon IAH _____	49
Tableau 3 : Valeurs prédictives pour le score STOP BANG chez 177 patients avec polysomnographie validée. Chung et al. Anesthesiology, 2008. _____	75
Tableau 4 : Comparaison des sensibilités au sein de quatre questionnaires d'après Luo et al. 2014_____	76

Liste des figures

Figure 1: un schéma illustratif des différents composants de l'appareil respiratoire	5
Figure 2 : les voies aériennes supérieures (Blausen gallery 2014)	6
Figure 3: Les voies aériennes inférieures (Blausen gallery 2014)	8
Figure 4 : physiologie de la respiration	9
Figure 5 : l'organisation de l'arbre bronchique	10
Figure 6 : Un schéma anatomique des alvéoles pulmonaires.....	11
Figure 7 : la physiologie de l'inspiration	12
Figure 8 : le diaphragme (le muscle respiratoire principal)	13
Figure 9 : les intercostaux(les muscles respiratoires accessoires).....	13
Figure 10 : les muscles inspiratoires accessoires	14
Figure 11 : la physiologie de l'expiration	15
Figure 12 : les mécanismes physiologiques de la respiration	16
Figure 13 : Les volumes respiratoires	17
Figure 14 : échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires (Blausen gallery 2014).....	18
Figure 15 : le mécanisme de la respiration cellulaire	19
Figure 16: les échanges gazeux au sein de l'alvéole.....	20
Figure 17 : un courbe illustratif de la saturation de Hb par rapport aux pressions en O ₂	23
Figure 18 : Résumé du transport et du trajet du CO ₂	25
Figure 19 : Anatomie des centres respiratoires	26
Figure 20 : la coordination entre différents effecteurs de la respiration	28
Figure 21 : Hypnogramme standard d'un adulte sain.....	32
Figure 22: Caractéristiques des rythmes du cerveau lors des différents états de vigilance (veille,.....	36
Figure 23: Modèle de régulation circadienne du sommeil à deux oscillateurs	38
Figure 24 : Anatomie de voies respiratoires supérieures Comparatif entre la respiration normale et l'apnée de sommeil.....	46
Figure 25: représentation schématique des phénomènes obstructifs des voies aériennes supérieures.....	51
Figure 26 : représentation graphique des différents types d'apnées	52
Figure 27 : représentation graphique des différents types d'évènements respiratoires	52

Liste des figures

Figure 28 : Prévalence du SAHOS avec IAH ≥ 15 en fonction de l'âge. Sleep Health Study, Young et al.	57
Figure 29 : Prévalence de l'arythmie cardiaque (%) chez les patients porteurs de SAS, Mehra et al. 2006.....	64
Figure 30 : pourcentage des médecins qui ont des patients atteint de SAOS	86
Figure 31 : difficultés de dépistage de SAS	87
Figure 32 : Présomption diagnostic.....	88
Figure 33 : Freins de confirmation diagnostic	89
Figure 34 : freins rencontrés par le medecin	90
Figure 35 : Fréquence de suivi	91
Figure 36 : freins de suivi.....	92
Figure 37 : éducation des patients	93
Figure 38 : amélioration de la prise en charge et de suivi.....	94
Figure 39 : le rôle de médecin généraliste dans le suivi.....	95



Introduction Générale

Introduction Générale

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie chronique, d'individualisation récente, généralement définie par l'existence d'une somnolence diurne en rapport avec la survenue de nombreuses apnées ou hypopnées obstructives durant le sommeil, et fragmentant ce dernier. La prévalence de cette pathologie dans la population générale adulte serait de 4%, selon l'étude épidémiologique princeps de Young (NEJM 1993).

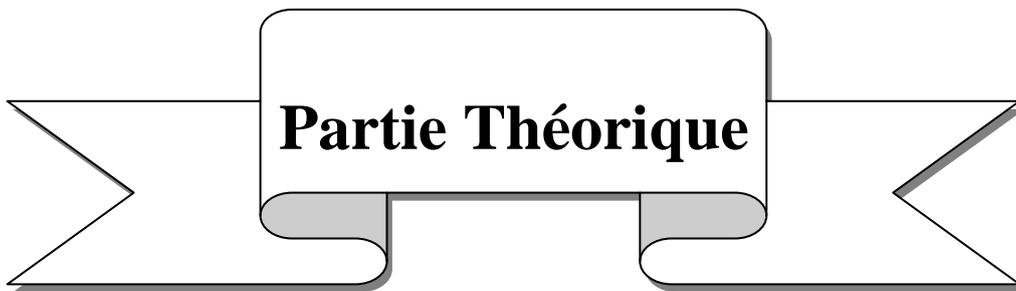
C'est donc une pathologie fréquente, un patient sur vingt-cinq consultants en cabinet de médecine générale étant susceptible d'être atteint. On peut ainsi envisager qu'un médecin généraliste de ville serait en mesure de recevoir en consultation un patient apnéique par jour en moyenne (Pépin, 2002).

En raison de sa fréquence, de la gravité des complications cardio-vasculaires et neuropsychiques qui lui sont attribuées par la littérature, ainsi que du risque en termes d'accidentologie auquel expose la somnolence diurne, le SAHOS semble véritablement représenter un enjeu de santé publique. Or, fait regrettable, c'est une pathologie encore méconnue, notamment des médecins généralistes. Elle demeure encore largement sous-diagnostiquée, moins de 10% des patients atteints de SAHOS étant diagnostiqués comme tels (d'après une étude américaine menée par Young et publiée en 1997).

On note toutefois en France une amélioration progressive des connaissances et des pratiques des médecins généralistes concernant cette pathologie, d'après quelques études relativement récentes (notamment celle de Pontier en 2007).

6 En sus des problématiques de méconnaissance et de diagnostic, il semblerait que les médecins généralistes doivent faire face à des difficultés dans leur pratique courante afin de prendre en charge et de suivre des patients souffrant d'une pathologie dont les tenants et aboutissants apparaissent relativement complexes. Si de nombreuses études, et notamment des thèses d'exercice de médecine, se sont intéressées à la question du manque de sensibilisation des médecins généralistes français à la pathologie, aucune n'a à ce jour, à notre connaissance, tenté d'identifier des freins à leur pratique.

Il s'agit dès lors un des objectifs que s'est fixé notre étude. L'objectif primaire de notre étude est de réaliser un état des lieux des pratiques des médecins généralistes de ville concernant le SAHOS, délimité à la région Ile-de-France. L'objectif secondaire de l'étude est de mettre en lumière et de quantifier (par méthodologie descriptive) d'éventuels freins, réels ou ressentis, à la prise en charge et au suivi des patients apnéique.



Partie Théorique

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

1. Rappel anatomique sur l'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire comprend :

- Les voies respiratoires supérieures avec le nez, le pharynx et les structures associées.
- Les voies respiratoires inférieures avec le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

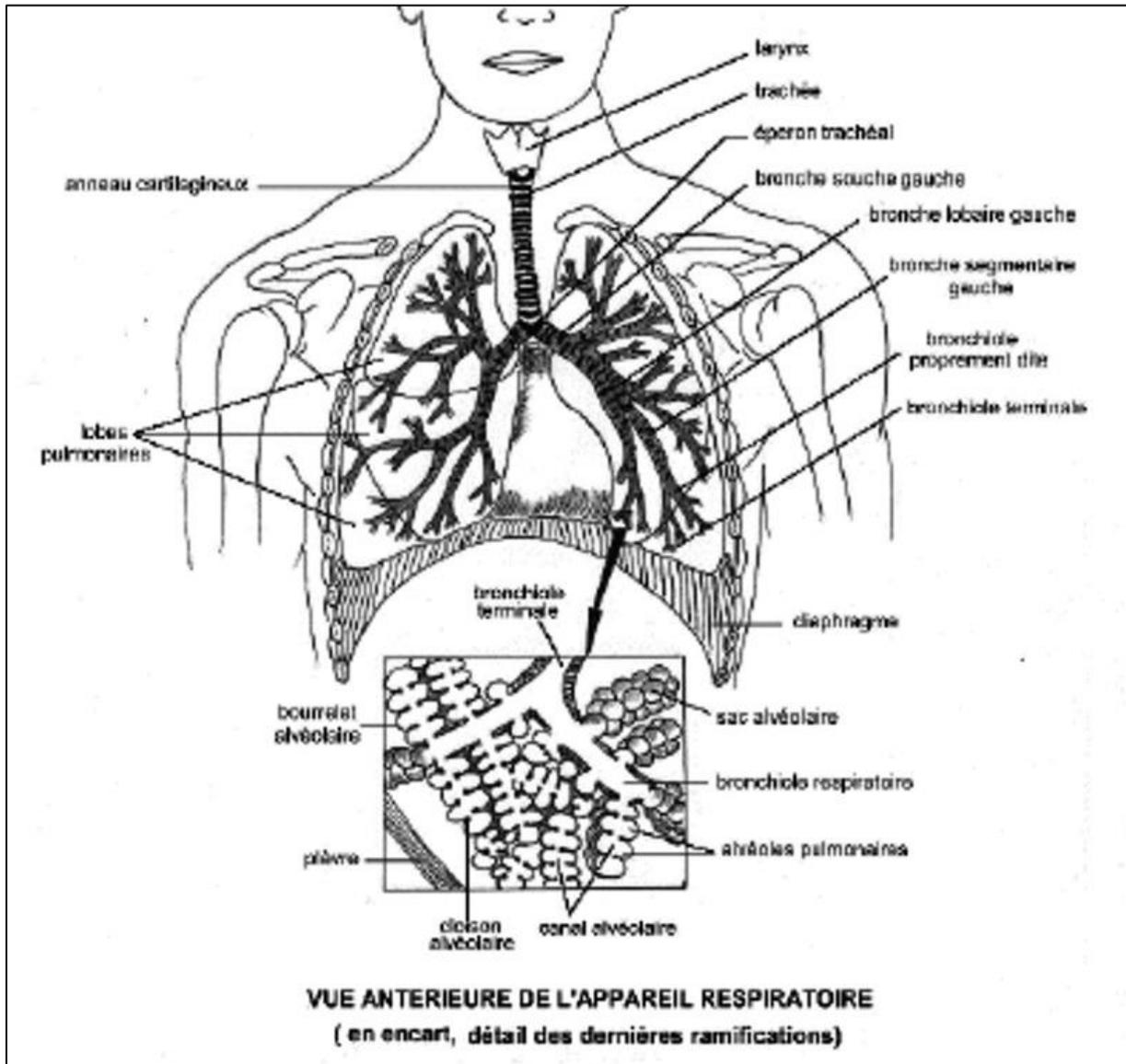


Figure 1: un schéma illustratif des différents composants de l'appareil respiratoire

1.1. Les voies respiratoires supérieures :

Avec le nez, le pharynx et les structures associées.

- Le nez comprend une partie externe avec deux narines qui communiquent avec l'extérieur et une partie interne logée dans le crâne au dessus de la bouche. Elle communique antérieurement avec la partie externe et postérieurement avec le pharynx par les choanes (narine internes).
- Le pharynx s'étend des choanes jusqu'à la partie inférieure du larynx. Il est situé en arrière des cavités nasales, de la cavité buccale et du larynx.

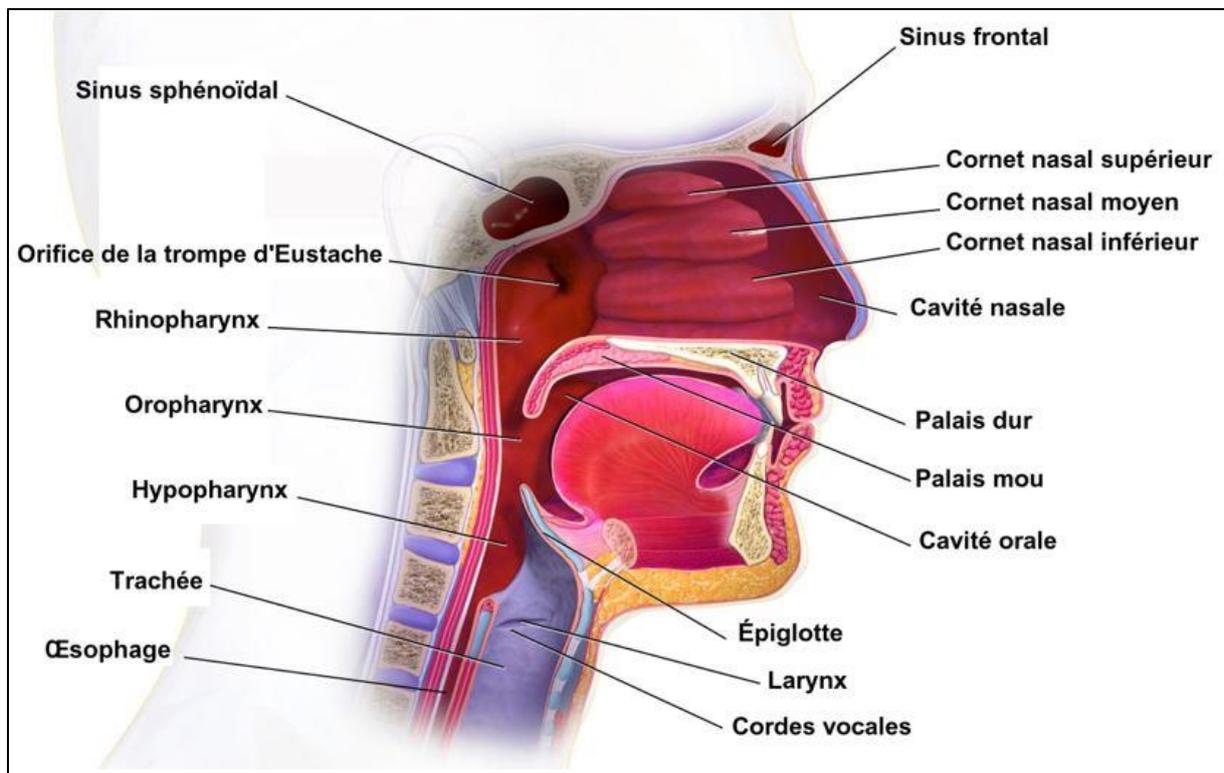


Figure 2 : les voies aériennes supérieures ([Blauser gallery 2014](#))

1.2. Les voies respiratoires inférieures :

Avec le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

- Le larynx relie le pharynx à la trachée. Il est soutenu par des pièces cartilagineuses.
- La trachée est située devant l'œsophage. Elle s'étend du larynx à la cinquième vertèbre thoracique où elle se divise en deux bronches souches. La trachée est le principal segment extra-pulmonaire de l'appareil respiratoire. C'est un conduit

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

cylindrique, aplati en arrière, où le cartilage fait défaut. Les pièces cartilagineuses sont empilées les unes sur les autres et séparées par un tissu conjonctif très glandulaire.

- La bronche souche droite, plus verticale que la gauche va vers le poumon droit. Elle se divise en trois bronches lobaires dans chacun des trois lobes pulmonaires. La bronche gauche va vers le poumon gauche et se divise en deux bronches lobaires dans les deux lobes pulmonaires.
- Les bronches lobaires se divisent en bronches segmentaires. Il y a 10 bronches segmentaires par poumon qui se divisent en un grand nombre de bronches interlobulaires. En pénétrant dans les lobules elles se transforment en bronchioles proprement dites, terminales et enfin respiratoires.
- Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont divisés en lobes par des scissures. Les lobes sont divisés en segments qui comprennent de très nombreux lobules.
 - Le poumon droit présente 3 lobes séparés par 2 scissures.
 - Le poumon gauche présente 2 lobes séparés par une scissure

Les poumons sont entourés par une séreuse qui le protège. Cette séreuse est appelée la plèvre. Elle est constituée de deux feuillets :

- un feuillet pariétal (qui enveloppe la cavité thoracique).
- Un feuillet viscéral (qui enveloppe le poumon).

Entre ces deux feuillets, il y a la cavité pleurale qui est tapissée par un film liquidien (liquide pleural) qui va permettre le glissement et donc les mouvements des poumons vers le haut et vers le bas. Dans la cavité pleurale règne une pression négative.

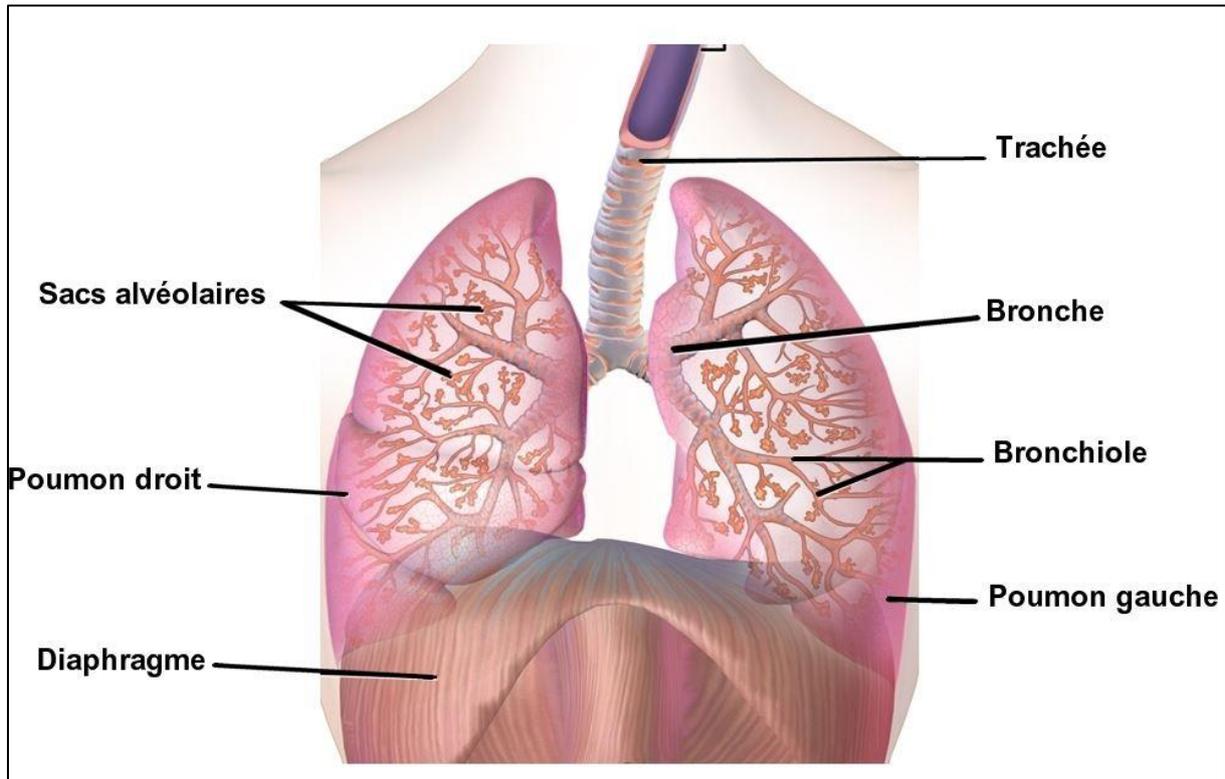


Figure 3: Les voies aériennes inférieures ([Blausen gallery 2014](#))

2. Rappel physiologique :

Le rôle essentiel de l'appareil respiratoire est d'assurer la respiration, La respiration a un rôle essentiel. Sa fonction principale est de :

- Apporter de l'oxygène : O_2 aux cellules de l'organisme.
- → Débarrasser l'organisme des déchets : CO_2 (gaz carbonique en excès) produit au cours des activités cellulaires.
- Maintenir à un niveau normal les paramètres sanguins (mesure par les gazes du sang : paO_2 , $paCO_2$, SaO_2 et PH) quelles que soient les demandes de l'organisme : repos, sommeil, effort de la vie courante, marche, montée d'escalier, effort intense de type sportif.

Le transport de l' O_2 et du CO_2 dépendent de 4 processus distincts :

- La ventilation pulmonaire (mouvement des gazes dans et hors des poumons)
- La diffusion alvéolo capillaire
- Le transport de l' O_2 et du CO_2 par le sang

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

→ Le passage des gaz des capillaires vers les tissus (respiration cellulaire)

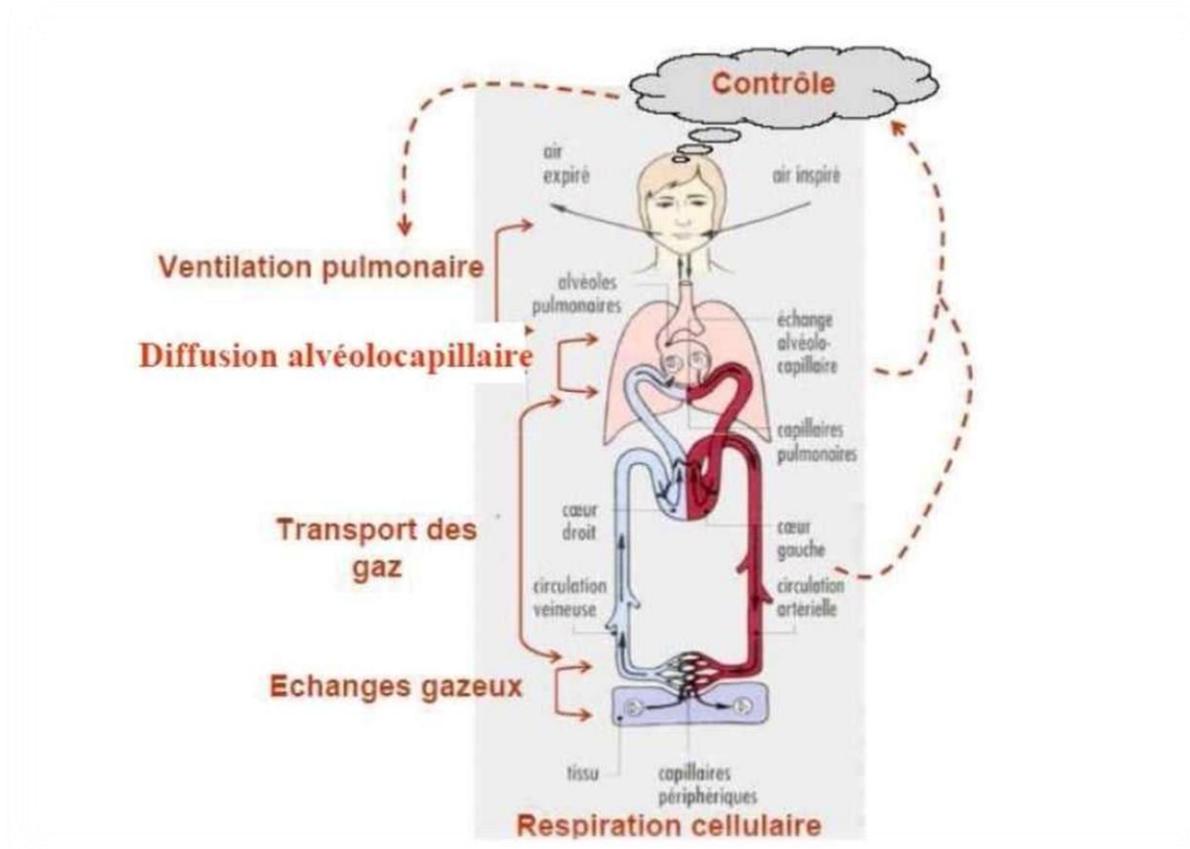


Figure 4 : physiologie de la respiration

L'appareil respiratoire comprend 02 zones fonctionnelles :

- **une zone conductrice** qui sert de passage de l'air mais surtout de filtre pour l'air inspiré : inclus la bouche, le nez, la trachée, les bronches et les bronchioles
- **une zone respiratoire** qui permet les échanges gazeux grâce à 300 millions d'alvéoles : inclus les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires. Cette zone représente une grande surface d'échange pour la diffusion de l'air (70m²).

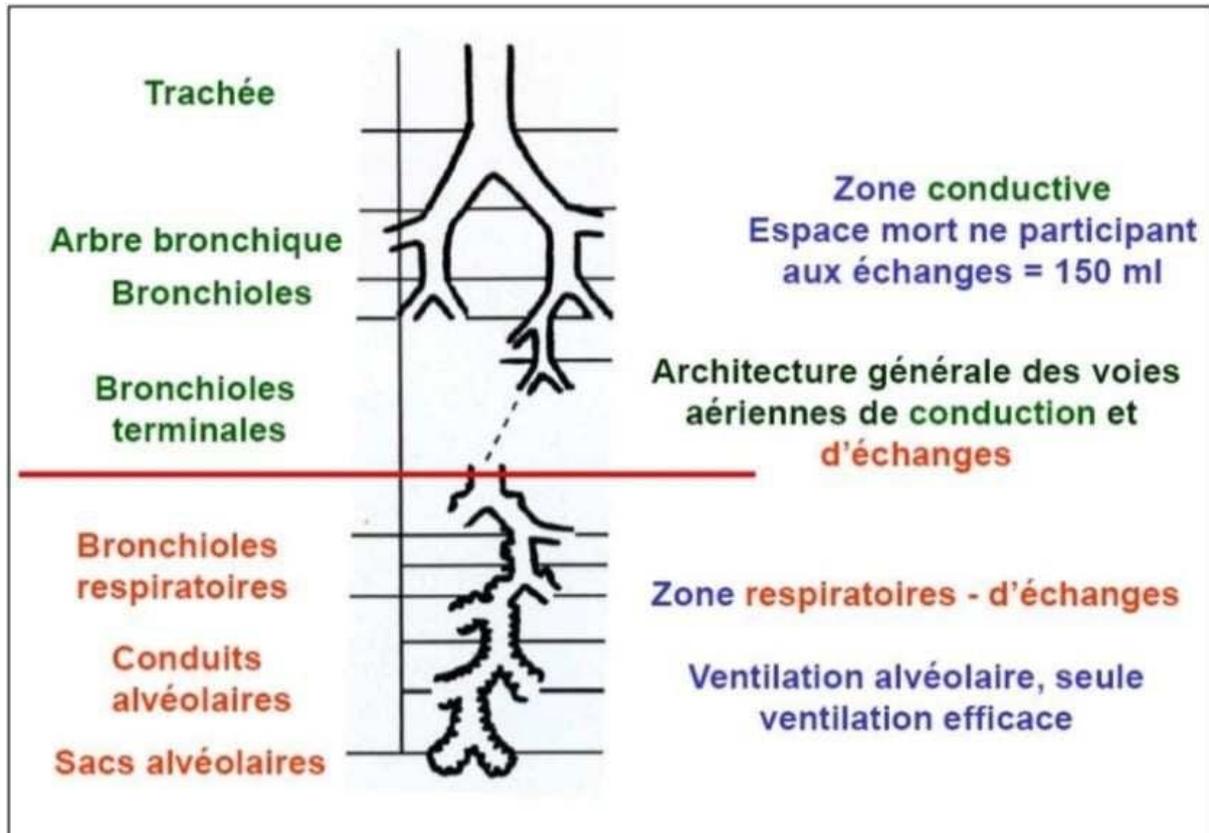


Figure 5 : l'organisation de l'arbre bronchique

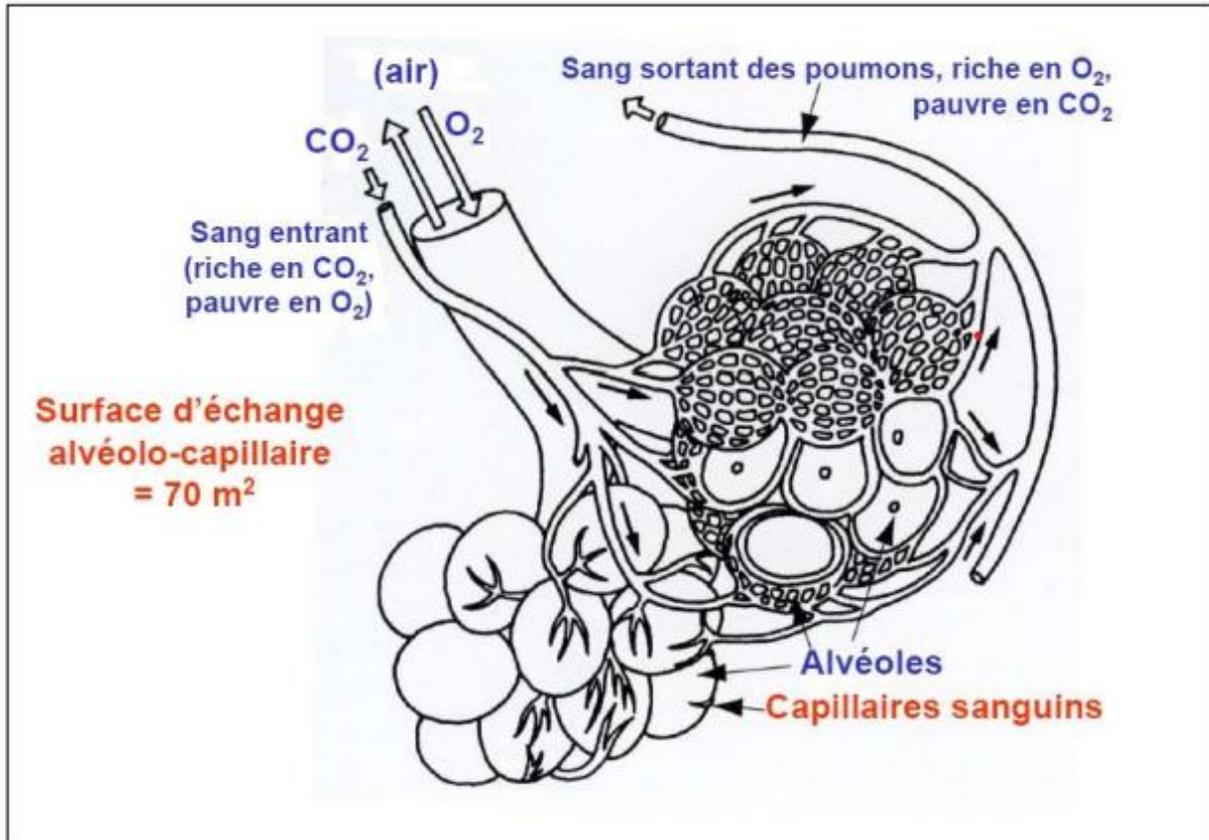


Figure 6 : Un schéma anatomique des alvéoles pulmonaires

2.1. La mécanique ventilatoire :

La ventilation est un phénomène périodique qui consiste en une succession de mouvements d'inspiration au cours desquels un volume d'air est inspiré et de phénomènes d'expiration au cours desquels un certain volume d'air est rejeté ou expiré. Ce sont donc des processus qui président à l'entrée et à la sortie d'air des poumons.

Les courants gazeux s'établissent toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Toute variation de volume entraîne une variation de pression. Le produit : $P \times V = \text{constante}$. Le volume d'un gaz est donc inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

2.1.1. L'inspiration

L'inspiration est un phénomène actif au cours duquel le volume thoracique augmente. En revanche la pression alvéolaire (ou la pression des poumons) diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

l'entrée de l'air (environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une toute petite partie de CO₂) de la bouche vers les alvéoles. On dit que ce phénomène agit selon un gradient de pression (c'est-à-dire par différence entre les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du poumon).

L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires. Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, dans le sens transversale et dans le sens antéropostérieur).

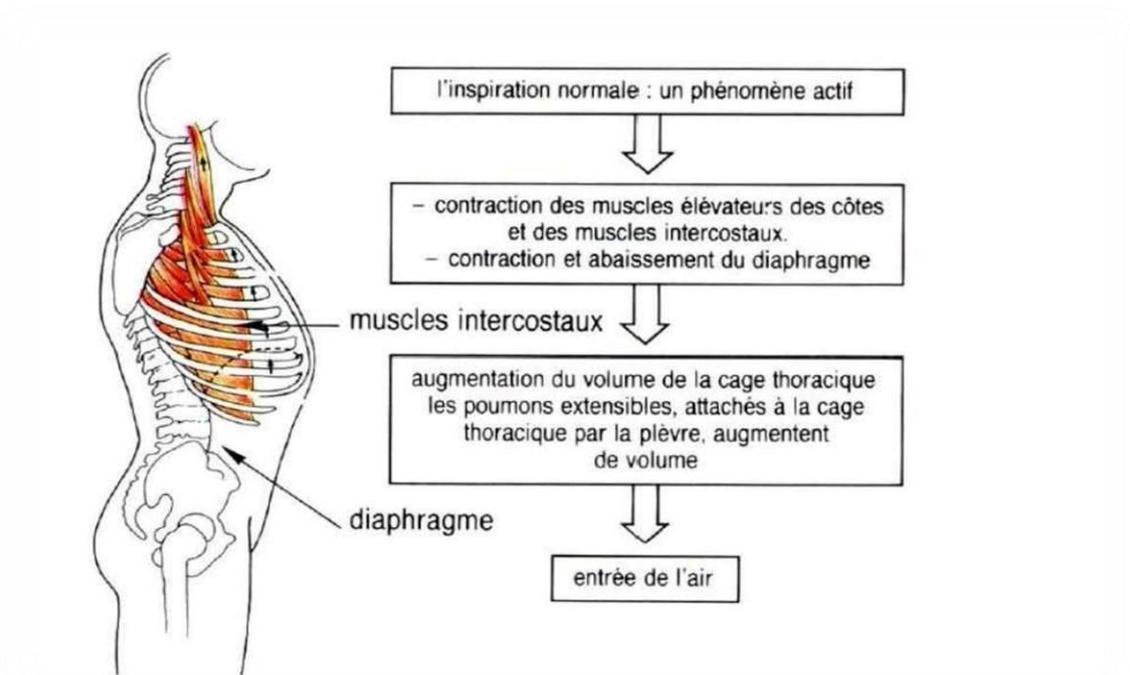


Figure 7 : la physiologie de l'inspiration

Le muscle principal de l'inspiration est le diaphragme. Lors de l'inspiration il va s'abaisser et pousser le volume de la cage thoracique vers le bas. C'est un muscle plat, dit rayonné et qui s'étend entre le thorax et l'abdomen. Il possède trois faisceaux :

- Un faisceau costal : dont les fibres prennent leur origine de la 7^{ème} à la 12^{ème} côte.
- Un faisceau vertébral : qui prend son origine sur les vertèbres lombaires.
- Un faisceau sternal : qui prend son origine au niveau de l'apophyse xiphoïde.

Ce muscle est percé par des orifices qui laissent passer des vaisseaux dont l'aorte et la veine cave et laisse passer l'œsophage. Ce muscle est donc inspirateur principal.

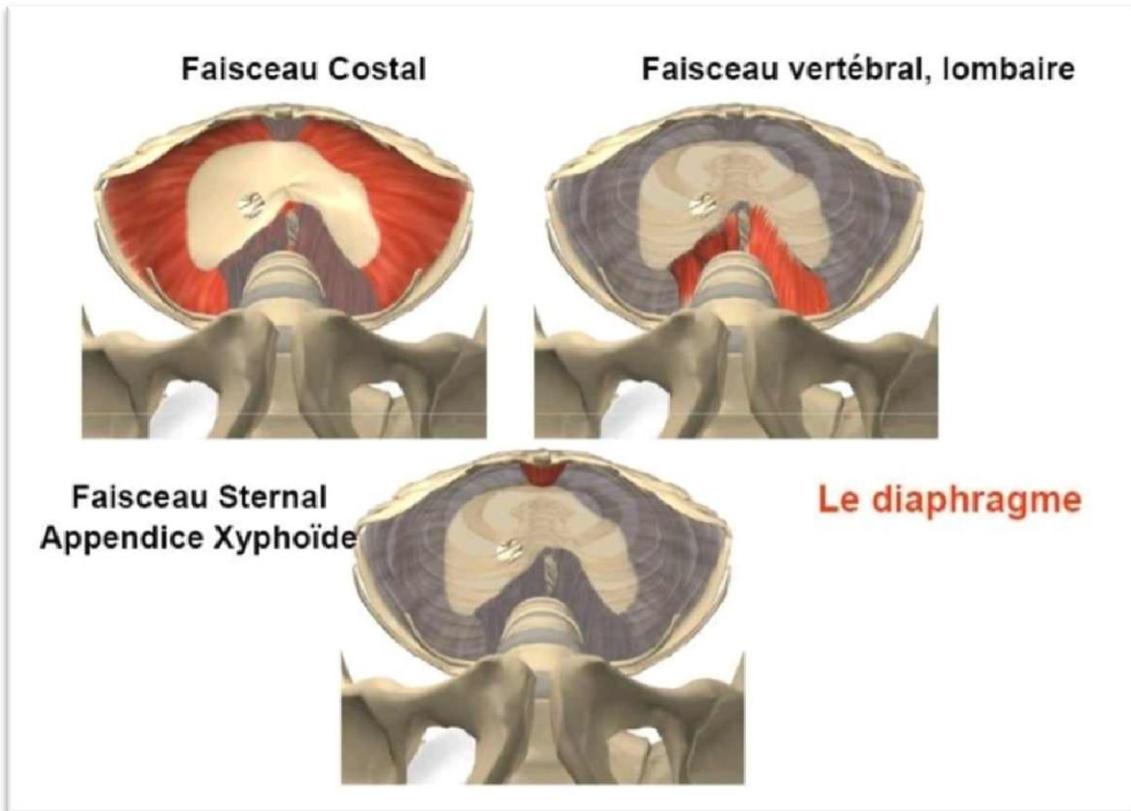


Figure 8 : le diaphragme (le muscle respiratoire principal)

- Les intercostaux externes : ce sont des muscles situés entre les côtes. Ils sont donc responsables de l'élévation des côtes vers l'extérieur et de l'élévation de sternum vers l'avant.

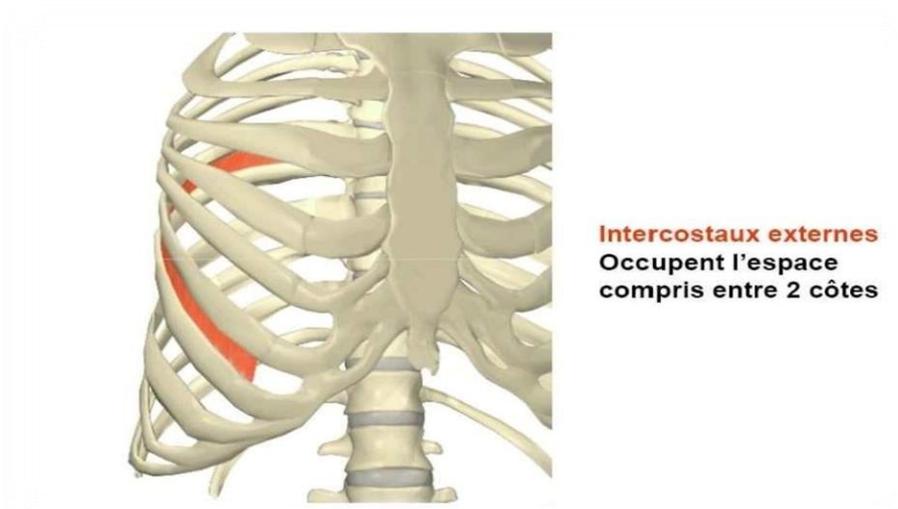


Figure 9 : les intercostaux(les muscles respiratoires accessoires)

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

Au cours de l'inspiration forcée, trois autres muscles sont sollicités

- Le petit pectoral : qui prend son origine sur les 3ème, 4ème et 5ème côtes et se termine sur l'apophyse coracoïde de l'ulna.
- Le sterno-cléido-mastoïdien : se muscle prend son origine au niveau de la ligne occipitale et du mastoïdien et se termine au niveau du sternum et sur la partie médiale de la clavicule.
- Les scalènes : au nombre de trois. Ils sont tendus des vertèbres cervicales aux deux premières côtes.
- Le scalène antérieur : prend son origine au niveau de C3 à C6 et se termine sur la première côte.
- Le scalène moyen : prend son origine de C2 à C7 et se termine en arrière du précédent.
- • Le scalène postérieur : prend son origine de C4 à C6 et se termine sur la deuxième côte.

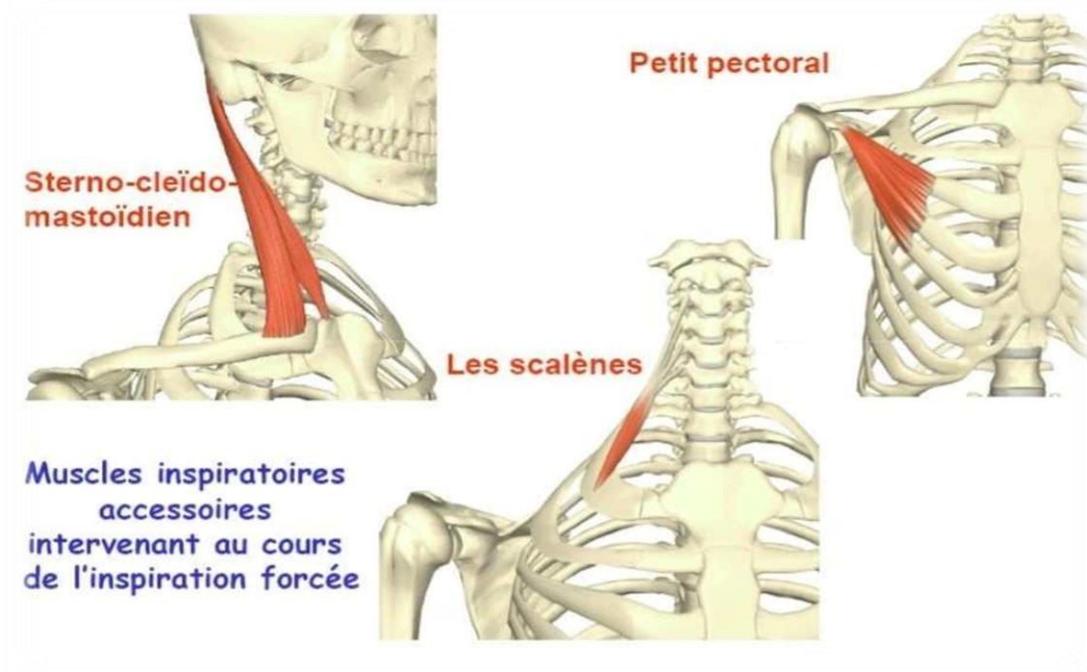


Figure 10 : les muscles inspiratoires accessoires

2.1.2. L'expiration :

L'expiration est un phénomène passif qui résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour élastique du tissu pulmonaire. Etiré lors de l'inspiration, le poumon revient ensuite à sa position de base

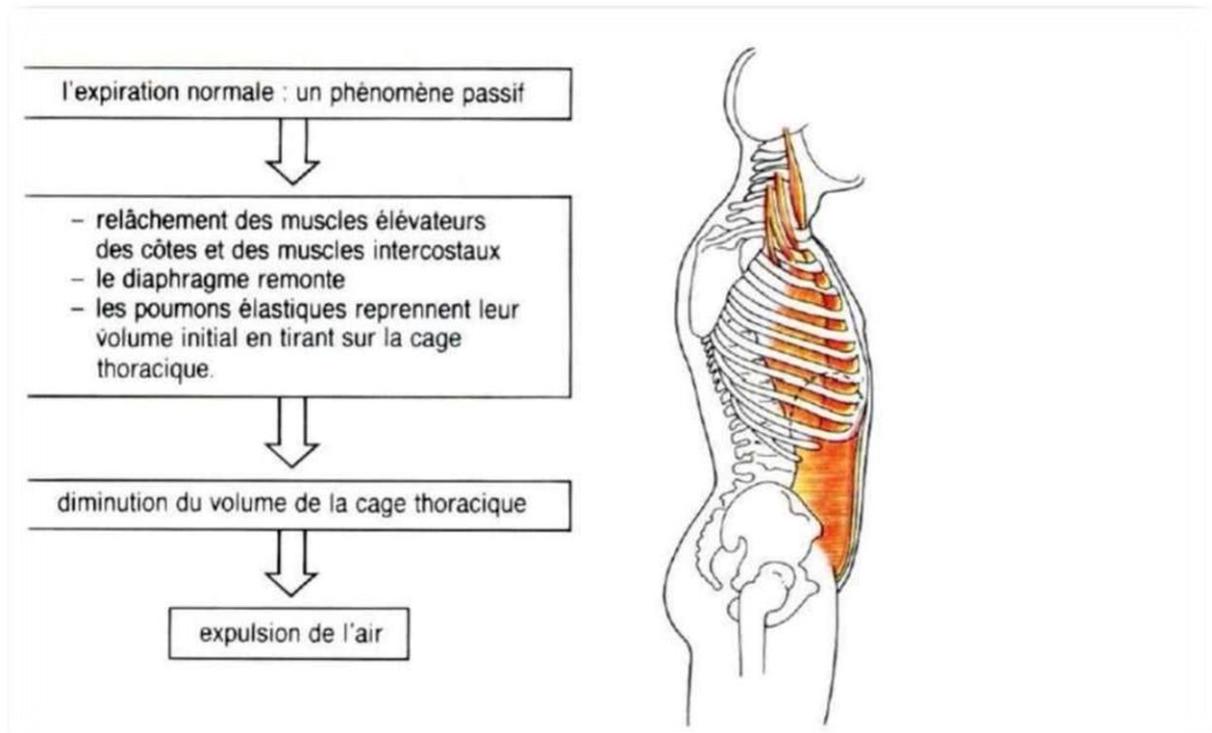


Figure 11 : la physiologie de l'expiration

A l'expiration de repos on observe donc, grâce au relâchement des muscles inspiratoires, une diminution du volume à l'intérieur du poumon et donc une augmentation de la pression alvéolaire. Cela entraîne une diminution du diamètre des poumons et des bronches.

La pression intra alvéolaire va devenir supérieure à la pression atmosphérique. Cela va donc entraîner la sortie de l'air des poumons vers l'extérieur par gradient de pression.

L'expiration forcée est un phénomène actif. Elle met en jeu des muscles de la paroi abdominale notamment le grand droit de l'abdomen et les obliques internes (abdominaux). Lorsque ces muscles se contractent, ils poussent le diaphragme vers le haut alors que les côtes sont poussées vers l'intérieur et vers le bas. Cela va donc augmenter la pression intra pulmonaire et diminuer le volume.

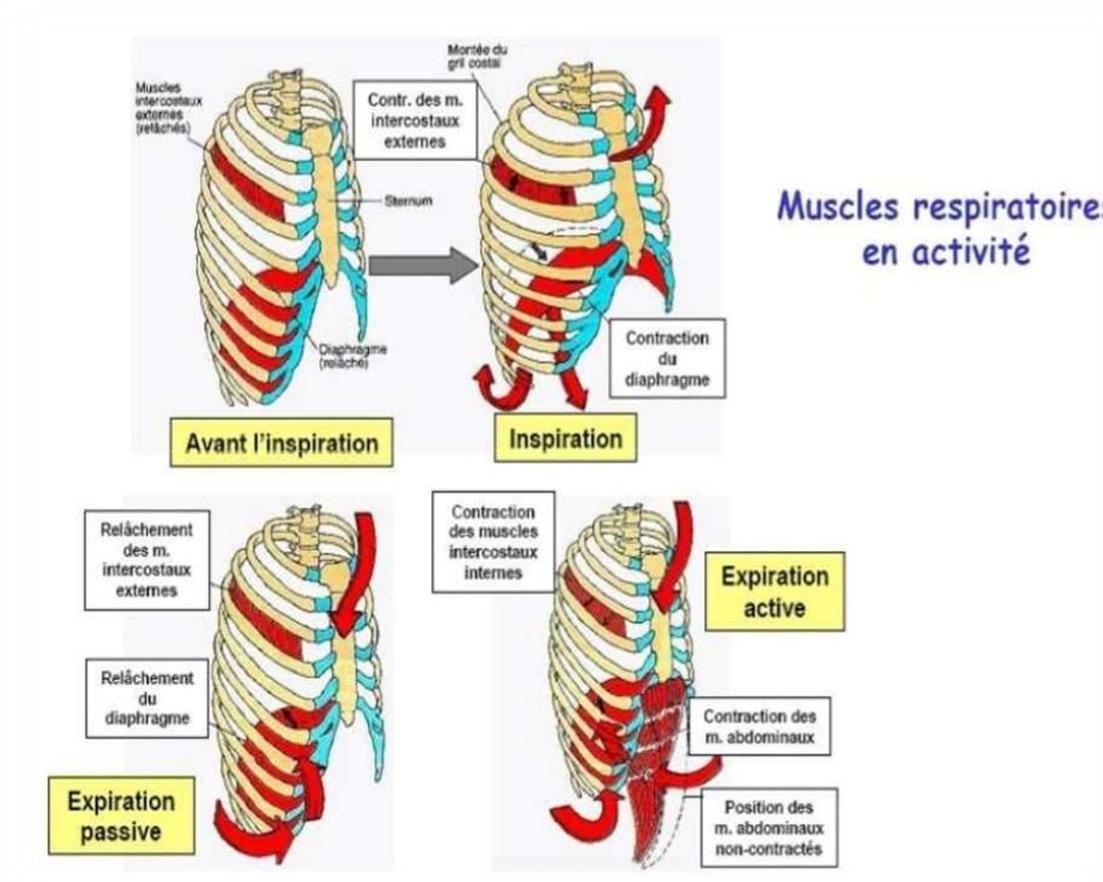


Figure 12 : les mécanismes physiologiques de la respiration

Les Volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spiromètre (mesure des volumes).

On peut aussi définir ce que l'on appelle des volumes dynamiques. Parmi les volumes dynamiques on mesure en général le volume expiré maximal par seconde (VEMS).

Ce volume a peu d'intérêt tout seul. Il est rapporté à la capacité vitale et le rapport $VEMS / CV$ (capacité vitale) représente l'indice de TIFFENEAU. Cet indice chez tous les sujets qui ont des poumons en bon état avec les bronches ouvertes doit représenter 80% (ca veut dire qu'à l'expiration on doit être capable d'expirer à la première seconde d'expiration 80% de notre capacité vitale). La capacité vitale représente la somme de trois volumes :

- Le volume de repos appelé volume courant ou volume tidal.
- Le volume de réserve inspiratoire (VRI)
- Le volume de réserve expiratoire (VRE)

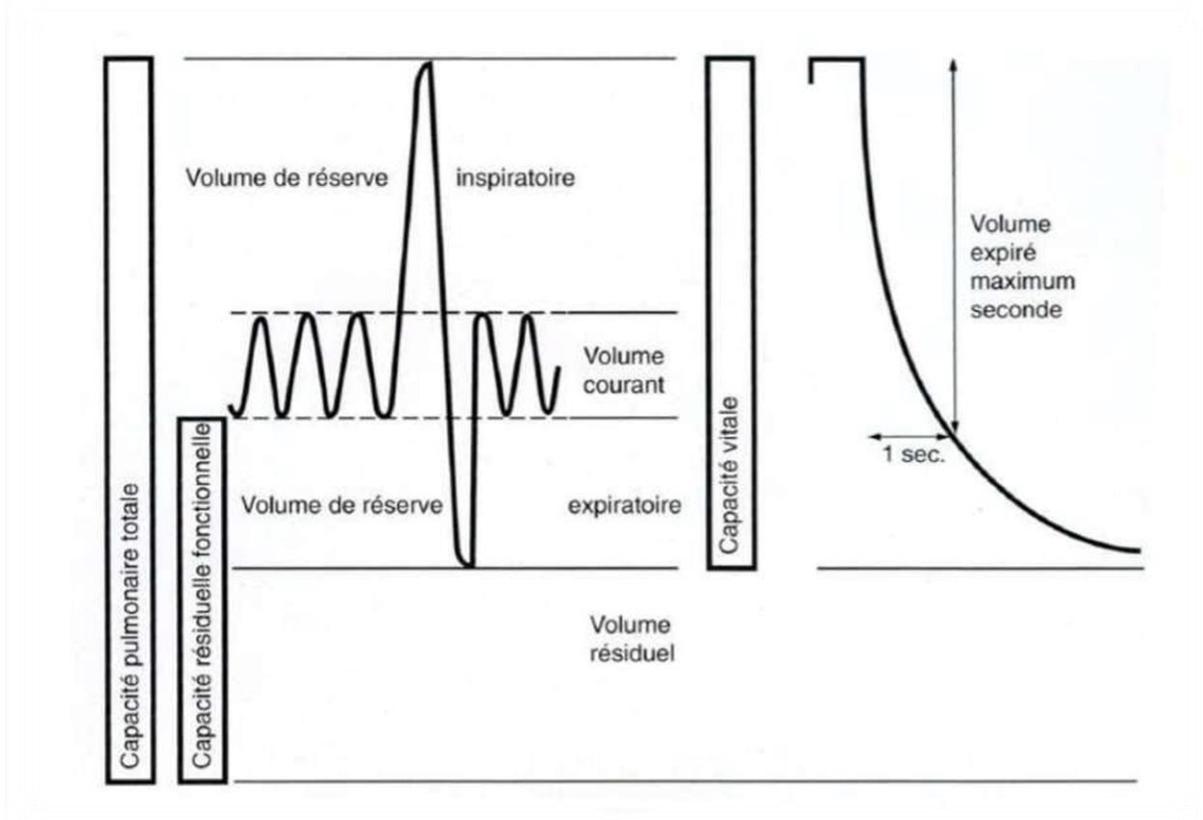


Figure 13 : Les volumes respiratoires

Ces volumes dépendent de l'âge, du sexe et de la taille.

Valeurs moyennes des différents volumes :

- VC ≈ 500 ml
- VRI ≈ 2,5 l
- VRE ≈ 1,5 l
- CV ≈ 4,5 l
- VR ≈ 1 l
- CPT ≈ 5,5 l
- VEMS ≈ 3,4 l

Avec le spiromètre on ne peut mesurer que des volumes mobilisables (VC, VRE, VRI).

2.2. Echange gazeux à travers la membrane alveolocapillaire :

La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolocapillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolocapillaire.

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

Cette membrane alvéolocapillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O₂ de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m² au repos et d'environ 120m² à l'exercice. L'O₂ traverse par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolocapillaire.

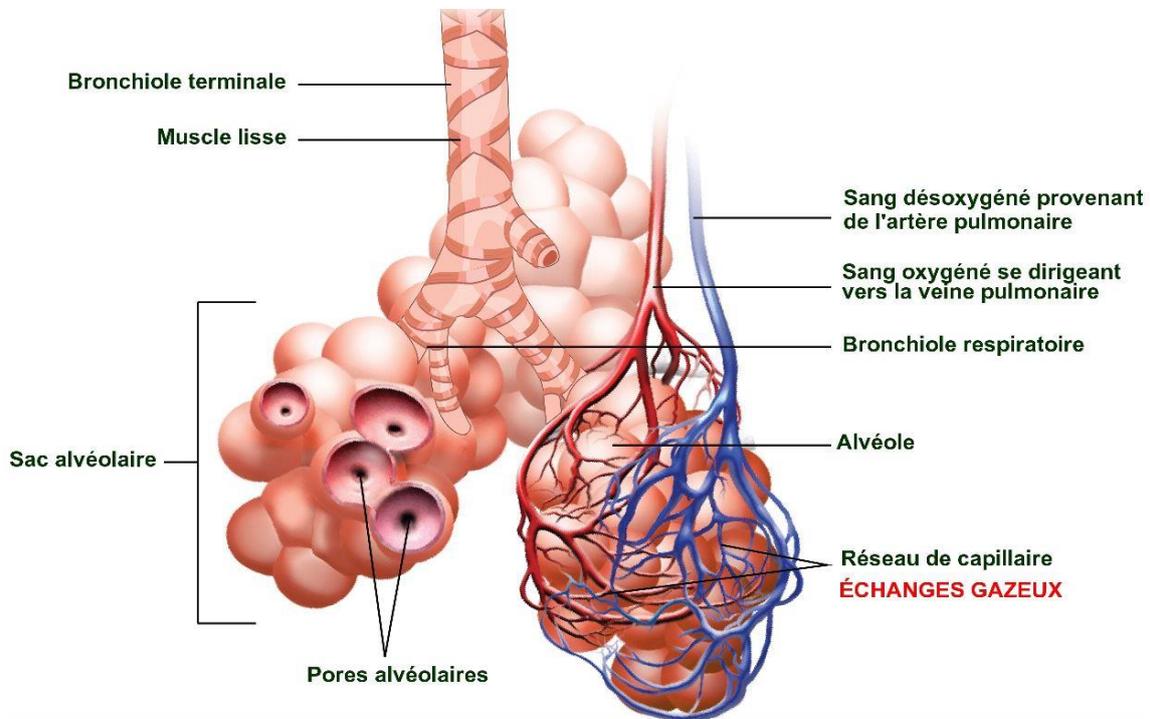


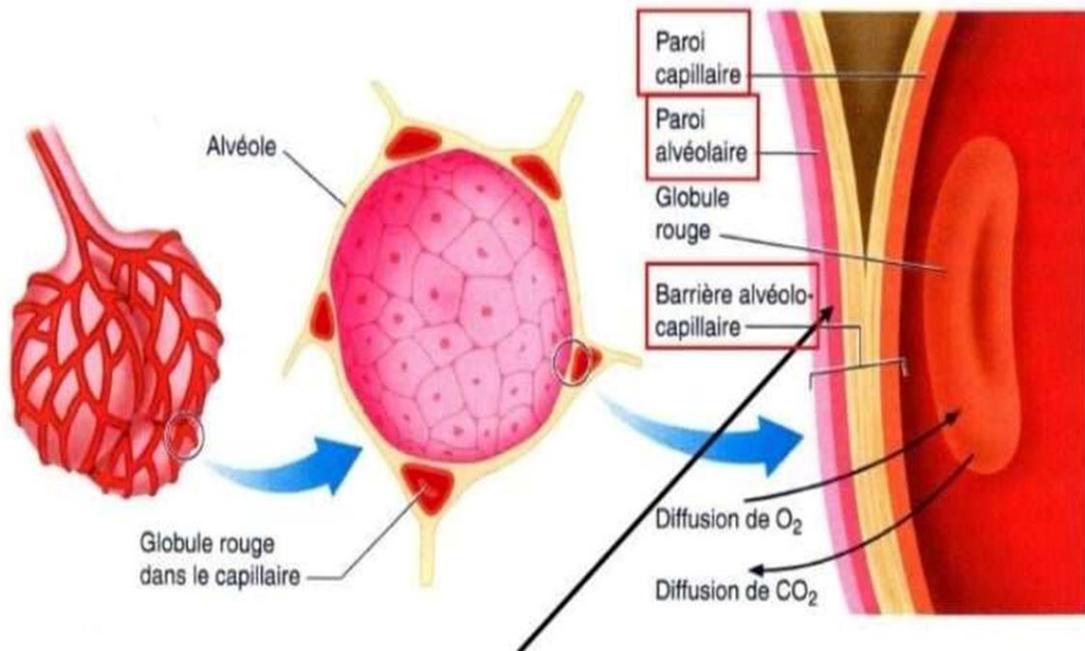
Figure 14 : échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires (Blausen gallery 2014)

Cette membrane possède plusieurs parois :

- La paroi capillaire
- La paroi alvéolaire
- La barrière alvéolocapillaire

Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.

Echanges gazeux au niveau pulmonaire



Membrane alvéolo-capillaire où s'effectuent les échanges gazeux en O₂ et CO₂

Aucun rôle actif : Le sens de diffusion et la quantité diffusée dépendent des différences de pression (gradient de pression) de part et d'autre de cette membrane. Ainsi, les gaz diffusent de la pression la plus élevée vers la plus basse.

Figure 15 : le mécanisme de la respiration cellulaire

2.2.1. Au niveau des alvéoles :

Échanges au niveau des alvéoles

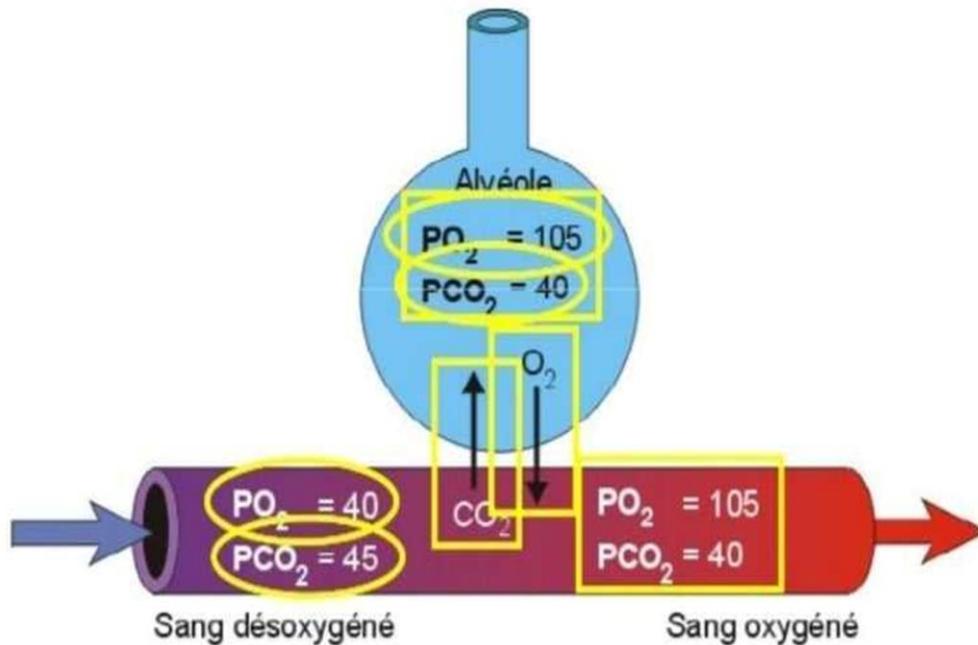
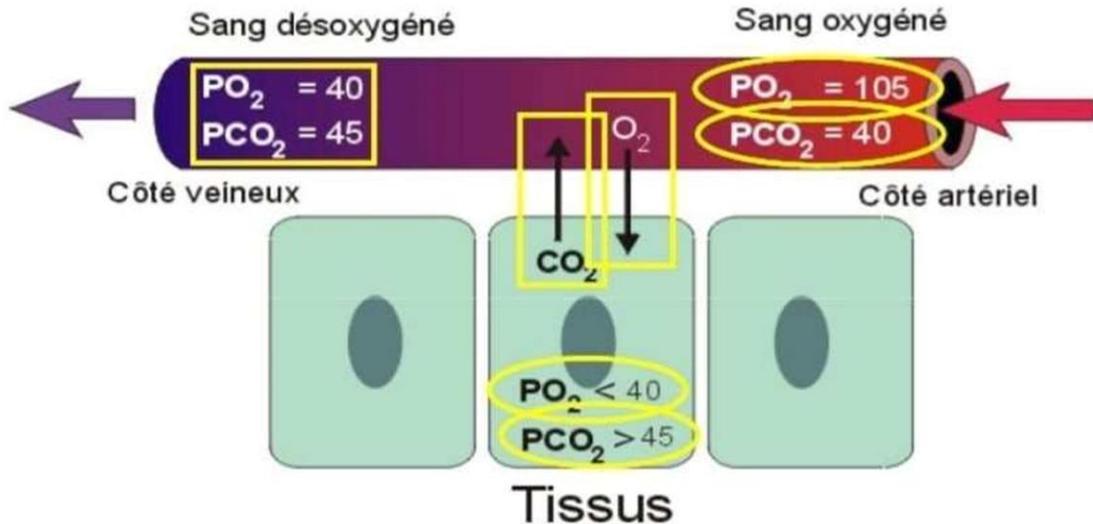


Figure 16: les échanges gazeux au sein de l'alvéole

Sur ce schéma on voit les différentes pressions dans l'alvéole et le capillaire. Ce sont ces pressions qui organisent le mouvement des gaz (sortie du CO_2 et entrée de l' O_2).

Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO_2 supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO_2 et une pression en O_2 plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO_2 , PCO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.

2.2.2. Au niveau des cellules :



Échanges au niveau des tissus

Les échanges au niveau des tissus fonctionnent suivant le même principe de gradient de pression que pour les échanges alvéolo-capillaires. Cette fois c'est l' O_2 qui sort en direction des cellules et le CO_2 produit par les tissus qui rentre.

2.3. Transport de l' O_2 et du CO_2 dans le sang :

2.3.1. Le transport de l' O_2 :

Le transport de l'oxygène se trouve sous deux formes :

- 02% de l' O_2 est transporté sous forme dissoute ce qui représente : 0,3ml / 100ml de sang soit 9 à 15 ml d' O_2 pour 5l de sang.
- 98% de l' O_2 est lié à l'hémoglobine des globules rouges (sous forme combiné).

L'hémoglobine est composée de :

- Globine
- 4 hèmes : 2 chaînes α et 2 chaînes β . Chaque hème contient un atome de fer pouvant fixer un O_2

Donc chaque molécule de Hb peut fixer 4 O₂.



La réaction de l'hémoglobine avec l'O₂ va donner de l'oxyhémoglobine.



Cela signifie que lorsque l'on est en carence de fer, on a une diminution du transport d'O₂ donc une moins bonne oxygénation et donc les oxydations ne se font pas correctement. Donc on a une fatigue musculaire du à ce manque de fer ce qui fait que l'hémoglobine n'arrive plus à « capter » l'O₂.

Les sportifs utilisent beaucoup d'oxygène et donc le fer peut venir à manquer en cas de déséquilibre alimentaire. Il faut donc prêter attention à l'alimentation du sportif. Dans le cas d'une anémie (diminution de la quantité sanguine), on peut aussi avoir une diminution du transport d'O₂.

Dans les muscles, l'oxygène est transporté par une molécule très semblable à l'hémoglobine. Cette molécule c'est la myoglobine.

2.3.2. Capacité de fixation de l'hémoglobine :

On a une concentration d'hémoglobine dans le sang qui équivaut environ à 15g pour 100ml de sang (environ 13g chez la femme) et une molécule d'hémoglobine est capable de fixer l'équivalent de 1,34 ml d'O₂.

La capacité maximale de fixation de l'O₂ pour l'hémoglobine est alors de 20,1ml pour 100ml de sang. Cette capacité de 100 ml correspond à ce que l'on appelle le pouvoir oxyphorique du sang.

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

On définit alors la saturation en O₂. Cette saturation correspond à un pourcentage. Lorsque l'on a 98% de l'O₂ qui est transporté par l'Hb on a une saturation en O₂ qui est maximale.

Cette saturation en O₂ correspond donc au rapport :

$$\text{Saturation en O}_2 = \frac{\text{contenu réel de l'O}_2 \text{ sous forme HbO}_2}{\text{capacité maximale de fixation}} \times 100$$

Cette saturation en O₂ est maximal (98%) à la sortie du capillaire mais n'est plus que de 75% dans le sang veineux.

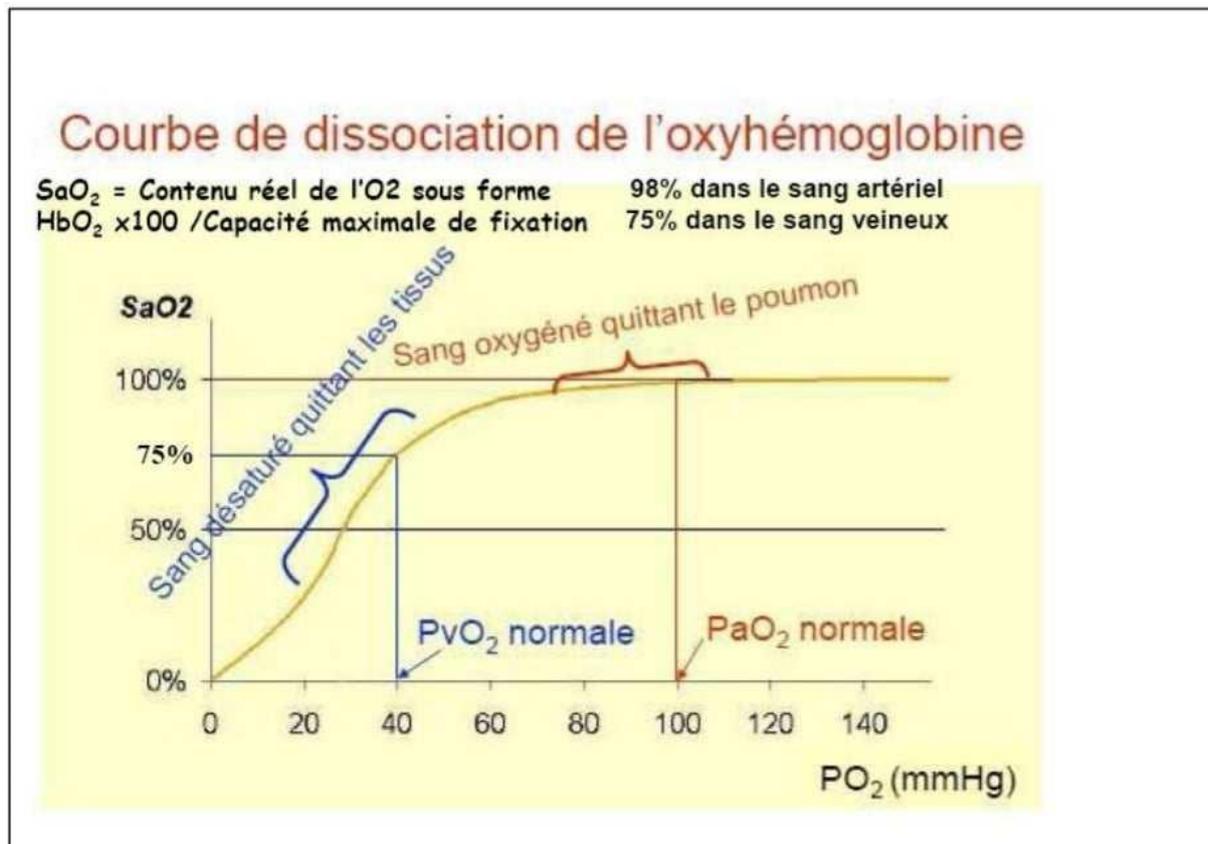


Figure 17 : un courbe illustratif de la saturation de Hb par rapport aux pressions en O₂

Cette courbe représente la saturation en O₂ (SaO₂) par rapport aux pressions en O₂. Deux pressions importantes à retenir :

- La pression à la sortie du capillaire pulmonaire (ou pression artérielle) : PaO₂ maximale donc SaO₂ max (98%).
- La pression à la sortie du tissu (ou pression veineuse) : la pression étant plus faible, il n'y a plus que 75% de l'O₂ qui se fixe à l'Hb

Le premier facteur qui modifie la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine c'est donc la pression partielle en oxygène. Donc au niveau des tissus où la pression est plus faible, il se produit une désaturation de l'oxyhémoglobine. L'O₂ est donc cédé aux tissus musculaires et l'hémoglobine va alors s'associer au CO₂ puisque, au niveau tissulaire, il y a production de CO₂ et donc une augmentation de PCO₂.

2.3.3. Le transport du CO₂ :

1) Le CO₂ est lui aussi transporté sous deux formes :

- Sous forme dissoute : 5% à 10% du CO₂ = 3ml / 100ml de sang soit 90 à 150 ml de CO₂ pour 5L de sang.
- Sous forme combinée :
 - 60% à 70% sous forme d'ions bicarbonate qui résulte de l'eau produite et du CO₂. En effet dans le sang ce CO₂ va être métabolisé grâce à une enzyme appelé anhydrase carbonique. Cette enzyme va être à l'origine de la formation d'acide carbonique qui va se dissocier en ions H⁺ et en bicarbonate.
 - ♣ 25% à 30% sous forme de carbamino-hémoglobine (lié à l'hémoglobine) : HbCO₂. L'hémoglobine provient de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Au niveau des capillaires pulmonaires, le bicarbonate va donner par l'acide carbonique du CO₂ et il y a une dissociation du carbamino-hémoglobine pour libérer le CO₂. L'hémoglobine retrouve alors l'O₂ et le CO₂ traverse la paroi alvéolocapillaire pour être rejeté dans l'air ambiant.

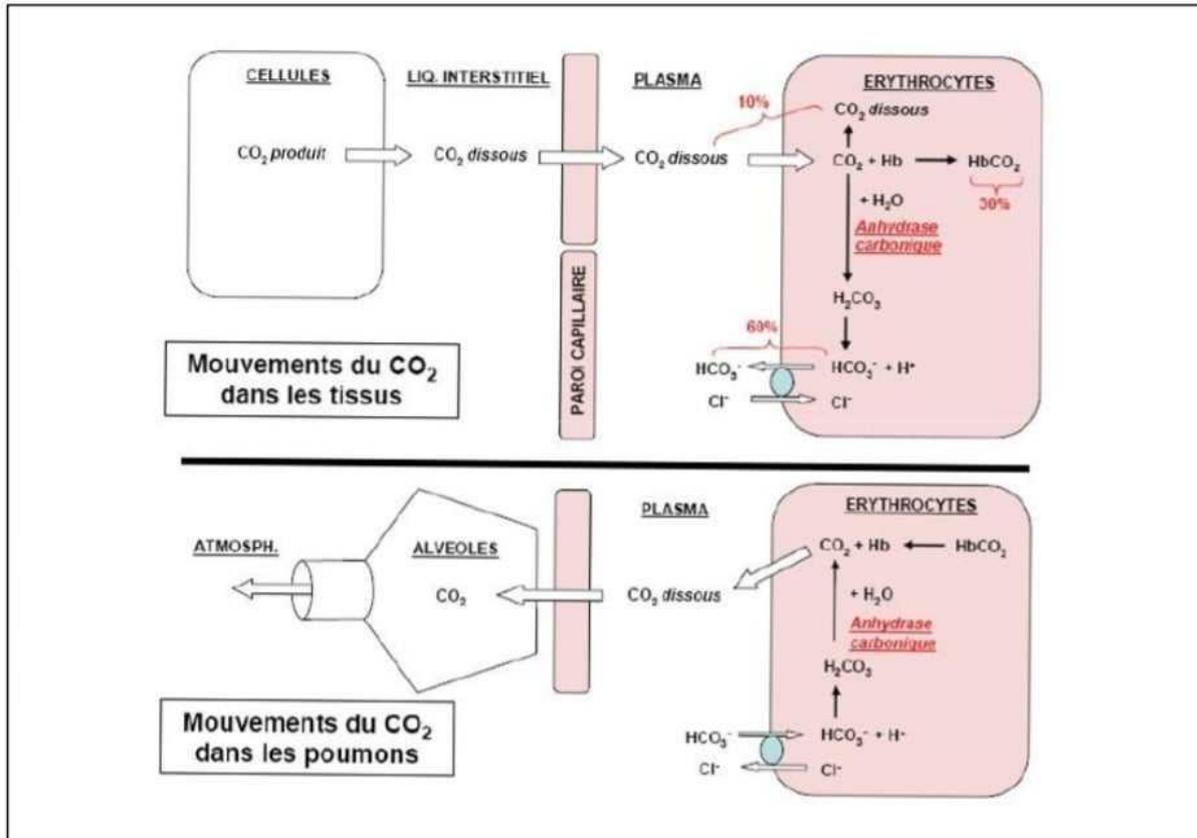


Figure 18 : Résumé du transport et du trajet du CO₂

2.4. Régulation de la respiration :

La fonction principale du poumon consiste à nous fournir de l'O₂ et à rejeter le CO₂ en fonction des demandes de l'organisme pour maintenir à un niveau normal PaO₂, PaCO₂ et le pH. On va donc avoir une variation, une modification de la respiration qui va varier l'amplitude et son rythme en fonction des demandes.

Au repos, on ventile peu mais à l'exercice on ventile d'avantage. On dit alors qu'on hyper-ventile. Cette hyperventilation est due à trois éléments de base qui entre en jeu dans la régulation de la respiration :

- Les récepteurs : ils recueillent l'information (=stimuli) et transmet l'information.
- Les centres respiratoires : ils coordonnent les informations reçues par les récepteurs et envoient des impulsions aux muscles respiratoires.

Chapitre 01 : Appareil respiratoire

- Les effecteurs : ce sont les muscles respiratoires (contraction – décontraction – respiration). Il existe un contrôle nerveux de la respiration. Ce contrôle nerveux provient des centres respiratoires. Il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral) :
- Le centre bulbaire
- Le centre apneustique
- Le centre pneumo taxique

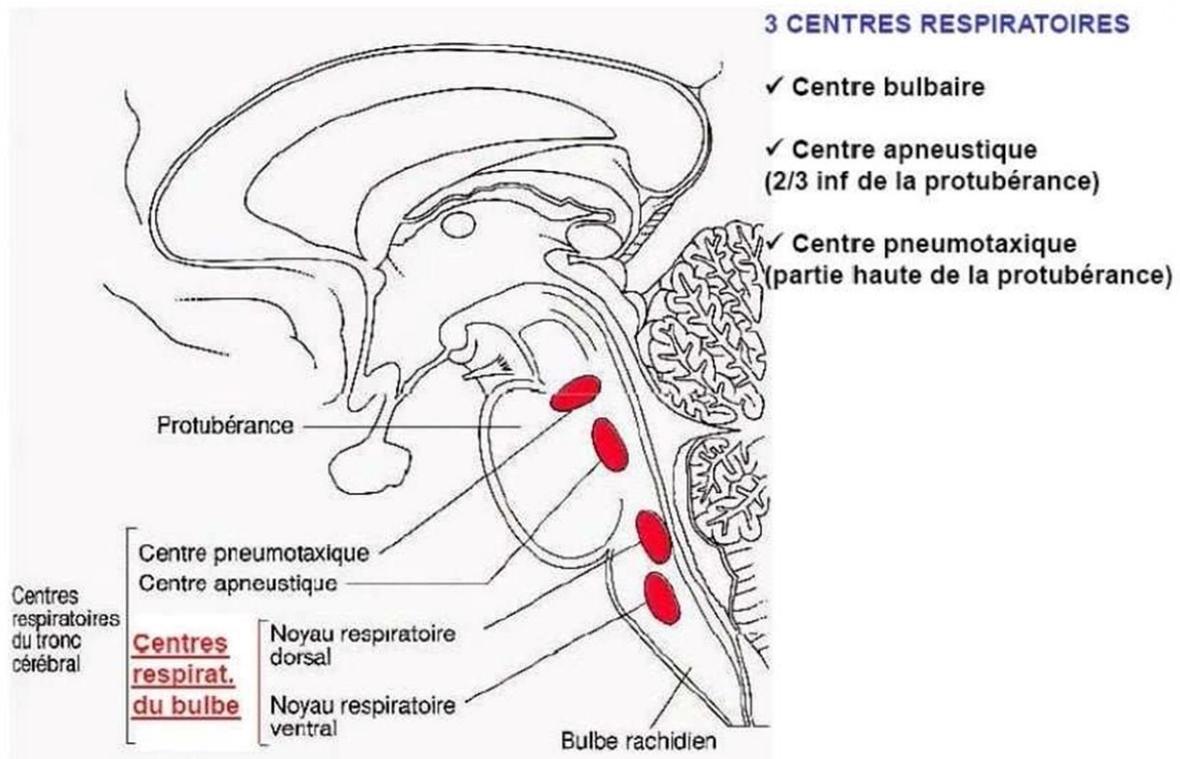


Figure 19 : Anatomie des centres respiratoires

Ces trois centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuses aux muscles respiratoires. Ces muscles respiratoires vont donc se contracter ou se décontracter grâce à des stimuli qui sont centraux et humoraux (provient de la modification chimique). Il existe effectivement plusieurs modifications qui peuvent être à l'origine d'hyperventilation.

2.4.1. Les modifications chimiques :

Toute augmentation du CO₂, toute augmentation des ions H⁺ donc toute baisse du pH va entraîner de la part des chémorécepteurs centraux une commande vers les centres respiratoires pour augmenter la ventilation (permet d'éliminer le CO₂ en excès et rétablir le pH).

Les chémorécepteurs périphériques qui sont situés au niveau de la crosse de l'aorte et au niveau de l'artère carotide sont sensibles aux variations de la PO₂, de la PCO₂ et du pH.

Par ailleurs, ses fibres sensibles issues de ces chémorécepteurs vont donc transmettre l'information au centre inspiratoire qui va augmenter la contraction musculaire diaphragmatique et des intercostaux (muscles principaux de la respiration) pour rétablir la PCO₂ et le pH.

En plus de ces chémorécepteurs centraux et périphériques, il existe des récepteurs mécaniques qui sont sensibles à l'étirement. Ils sont situés au niveau de la plèvre, au niveau des bronchioles et au niveau des alvéoles pulmonaires. Ces récepteurs sensibles à l'étirement vont stimuler les centres expiratoires et vont être à l'origine d'une augmentation de la respiration. Ils vont donc stimuler les muscles expiratoires qui sont les abdos et les muscles intercostaux externes.

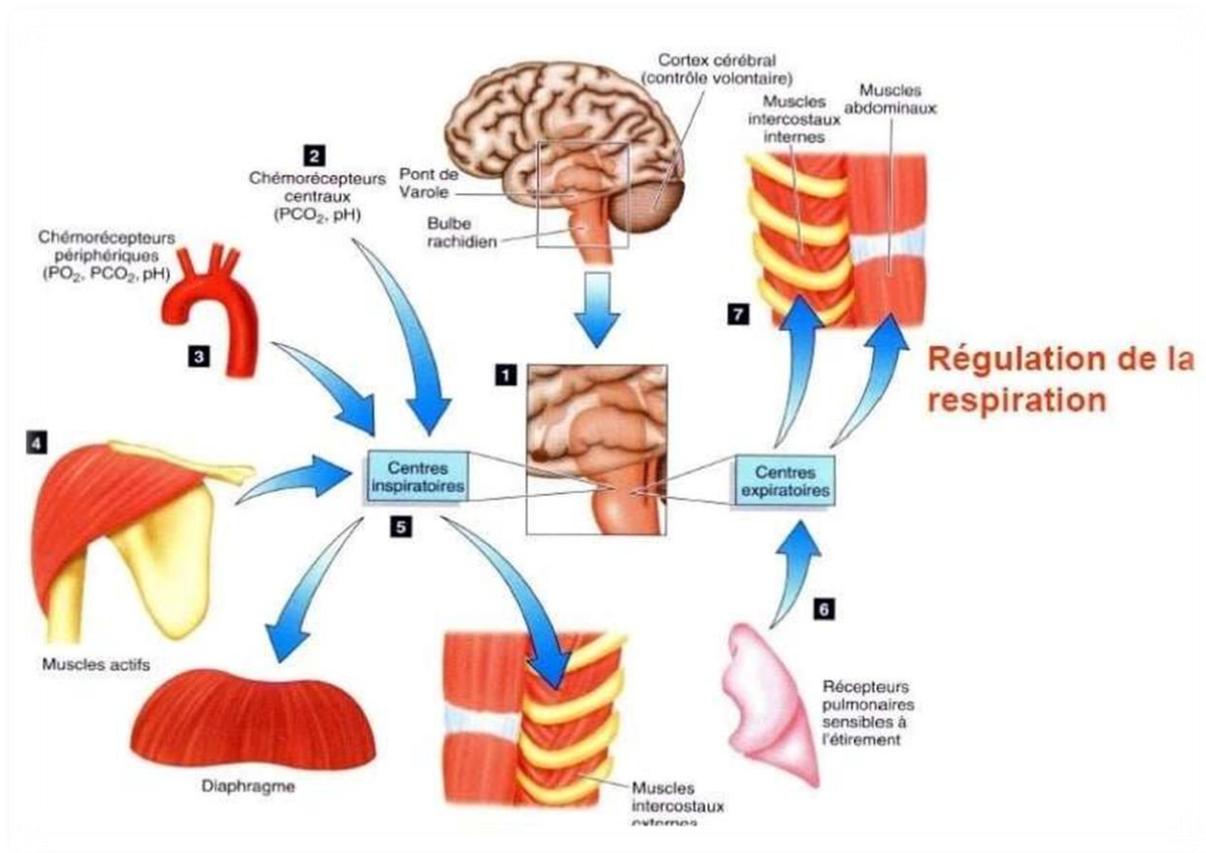


Figure 20 : la coordination entre différents effecteurs de la respiration

2.4.2. La régulation de la respiration à l'exercice :

La respiration peut être mesurée lors d'exercice grâce à un masque qui est relié à des analyseurs d'oxygène et de gaz carbonique. On mesure alors ce qui se passe lors de la respiration.

Au cours d'un exercice progressivement croissant en intensité on observe que la ventilation évolue d'abord de manière linéaire puis à partir d'une certaine intensité, la ventilation décroche (c'est le premier seuil d'adaptation de la respiration) jusqu'à atteindre un deuxième seuil (le seuil de désadaptation de la ventilation) où on observe un nouveau décrochage de la ventilation.

Pendant la première période d'effort, la ventilation augmente de manière linéaire en fonction des besoins. L'oxygénation est suffisante et parvient jusqu'aux muscles.

Mais à partir du premier décrochage, on observe une première augmentation des déchets acides dans le sang, on observe une première augmentation du CO₂ produit et à partir de SV1

on constate que l'intensité est telle qu'il y a une première observation des lactates sanguins (on entre dans le métabolisme anaérobique). A cette intensité la quantité des déchets acides (ions H^+) est peu importante et ils sont donc tamponnés par l'arrivée des bicarbonates dans le sang.

Au niveau de SV2, l'augmentation des déchets acides et de l'intensité de l'effort est telle que les bicarbonates ne suffisent plus pour tamponner les lactates et les déchets acides. Il y a donc une forte augmentation des ions H^+ et donc une baisse du pH, ce qui va stimuler les centres nerveux qui vont entraîner une hyperventilation très importante.

2.4.3. Comment évolue le volume courant et la fréquence respiratoire ?

Au repos le débit ventilatoire est de l'ordre de 6l par minute. En effet le volume courant est de 500 ml et la fréquence respiratoire est de l'ordre de 12 à 16 cycles respiratoires par minute.

A l'effort, le débit ventilatoire va augmenter grâce à une augmentation tout d'abord du volume courant. Ce volume courant empiète sur le VRI et sur le VRE puis, lorsque le volume courant ne peut plus augmenter, c'est la fréquence respiratoire qui s'accélère. Le deuxième seuil (SV2) apparaît quand le volume courant n'augmente plus. Le volume courant n'augmente que jusqu'à 50% de la capacité vitale (VRI + VRE + VC).

L'entraînement est donc un facteur important qui améliore la respiration en qualité et en quantité. L'entraînement améliore le nombre d'alvéoles fonctionnelles. Plus on s'entraîne, plus la surface d'échange alvéolocapillaire est grande. La ventilation est alors plus efficace, plus rentable et plus économique. On repousse donc le seuil d'essoufflement.

Chapitre 02 : Sommeil

1. Rappel physiologique sur le sommeil :

1.1. Définition :

Le sommeil représente plus d'un tiers de notre vie. Il est déterminant pour la croissance, la maturation cérébrale, le développement et la préservation de nos capacités cognitives. Il est essentiel pour l'ajustement de nombreuses sécrétions hormonales et pour le maintien de notre température interne. On sait aujourd'hui que la réduction du temps de sommeil ou l'altération de sa qualité favorisent probablement la prise de poids et l'obésité.

Enfin, la mise au repos de notre système cardiovasculaire au cours du sommeil est l'un des enjeux de prévention des années à venir.

Le sommeil correspond à une baisse de l'état de conscience qui sépare deux périodes d'éveil. Il est caractérisé par une perte de la vigilance, une diminution du tonus musculaire et une conservation partielle de la perception sensitive.

Le sommeil répond à un rythme chrono biologique et est donc cyclique. Il correspond en moyenne à une succession de 3 à 6 cycles complets durant chacun 60 à 120 minutes chez l'adulte. Chaque cycle est constitué de l'apparition de trois stades de sommeil : N1, N2 (Sommeil lent léger) et N3 (Sommeil lent profond). N1, N2 et N3 sont aussi appelés *NREM* (*Non rapid eye movement*). S'en suivra un stade de sommeil paradoxal (SP) également appelé en anglais (*rapid eye movement*) en lien avec les saccades oculaires caractéristiques de ce type de sommeil.

Un cycle normal et complet est donc considéré comme débutant par du sommeil léger (N1) et finissant par du sommeil paradoxal (1-3). Sur les deux figures ci-après (Figure 1, Tableau 1) on peut voir apparaître plusieurs stades de conscience : L'éveil, le sommeil lent léger, le sommeil lent profond ainsi que le sommeil paradoxal. L'activité cérébrale diffère pour chacun de ces stades et peut être caractérisée par électro-encéphalographie (EEG).

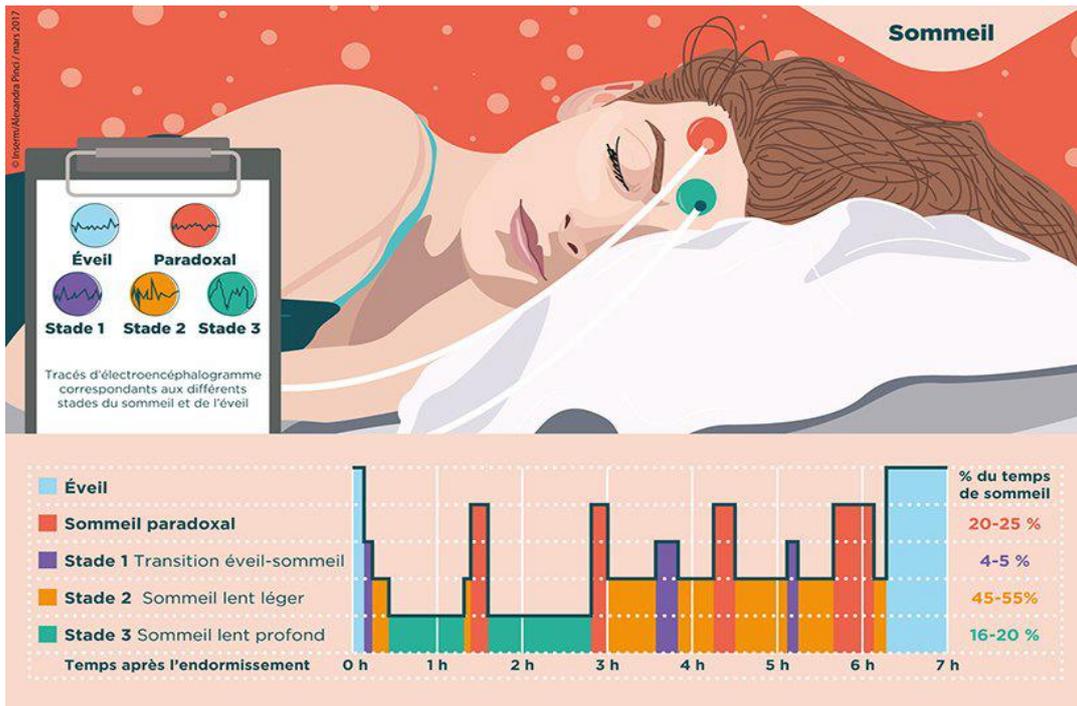


Figure 21 : Hypnogramme standard d'un adulte sain

1.2. Organisation du cycle veille- sommeil :

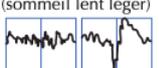
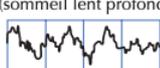
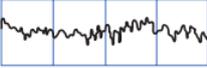
1.2.1. Eveil :

L'éveil est un état de conscience regroupant tous les moments au cours de la journée et de la nuit où le corps et le cerveau sont en activité constante. On observe deux types d'ondes cérébrales caractéristiques sur le tracé de l'électroencéphalogramme (EEG), un tonus musculaire élevé et de nombreux mouvements oculaires rapides (Tableau 1). L'éveil est lui-même composé de deux états : l'éveil actif et l'éveil calme.

Lors de l'éveil actif, les yeux sont grands ouverts et mobiles avec des mouvements fréquents et rapides, le cerveau est en alerte et le rythme cérébral est composé d'ondes d'amplitude faible et de fréquence rapide (13 à 30 Hz) : ce rythme est appelé le rythme *Bêta*.

Lors de l'éveil calme, les mouvements oculaires sont moins rapides. Si les yeux se ferment, le tracé EEG verra apparaître des ondes de plus forte amplitude mais de plus faible fréquence (8 à 12 Hz) : il s'agit du rythme *Alpha*.

Tableau 1: principales caractéristiques de différentes étapes de la vigilance

Caractéristiques	Éveil	Sommeil lent		Sommeil paradoxal
		Stade 2 (sommeil lent léger) Fuseau du sommeil /Complexe K	Stades 3-4 (sommeil lent profond) Ondes lentes	
Activité cérébrale (électro-encéphalogramme)	 Activité rapide			 Activité rapide
Mouvements oculaires (électro-oculogramme)	 Yeux ouverts, mouvements oculaires rapides	 Yeux fermés, pas de mouvement oculaire		 Yeux fermés, mouvements oculaires rapides
Tonus musculaire (myogramme)	++		+	Aboli
Activité cardiaque (électrocardiogramme)	 Rapide, régulière	 Lente, régulière		 Rapide, irrégulière
Activité pulmonaire (respirogramme)	Rapide, irrégulière		Lente, régulière	Assez rapide, irrégulière
Capacité d'éveil		Stade 2 Réveil facile	Stades 3-4 Réveil très difficile	Réveil difficile
Environnement neurochimique	Acétylcholine	+++	+	++++
	Noradrénaline	+++	++	0
	Sérotonine	+++	++	+

1.2.2. Sommeil :

1.2.2.1. Sommeil lent (NREM) :

→ Stade N1 :

En premier lieu le stade N1 (Stade 1) qui est une phase de transition entre l'éveil et le sommeil. Cette phase ne dure que quelques minutes et ne représente que 4 à 5 % de la durée totale du sommeil. On verra apparaître sur l'EEG des ondes de faible amplitude et de fréquence mixte avec l'apparition d'ondes caractéristiques (fréquence de 4 à 8 Hz) appelées rythme *Thêta*.

→ Stade N2 :

Le stade N2 (Stade 2) est une phase de sommeil lent léger importante, car elle occupe 50 % du temps total de sommeil. L'EEG verra apparaître le rythme *Thêta* et comportera deux nouveaux éléments caractéristiques : les complexes K et les fuseaux de sommeil (Tableau 1).

Les complexes K sont des ondes diphasiques (dépolariation rapide suivi immédiatement par une repolarisation) avec une grande amplitude et une basse fréquence. Les fuseaux de sommeil (*spindles* dans sa version anglo-saxonne) correspondent à des ondes successives rapprochées de fréquences croissantes et décroissantes oscillant entre 10 et 16 Hz, apparaissant par amas d'une durée de 0,5 à 2 secondes. De plus, on observe une diminution de la température corporelle, du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire et les mouvements oculaires disparaissent. Ces modifications physiologiques permettent le passage vers le stade N3 mais aussi vers le stade du Sommeil Paradoxal (SP).

→ **Stade N3 :**

Le stade N3 (Stade 3) qui est appelé phase de sommeil lent profond, dure plusieurs dizaines de minutes et représente 16 à 25% de la durée totale du sommeil(2,4) (Figure 1). On observe l'apparition du rythme *Delta* à l'EEG, qui est représenté par des ondes d'amplitude élevée et de fréquence allant de 0,5 à 4 Hz.

La fréquence cardiaque et respiratoire est lente et régulières, les mouvements oculaires sont absents et le dormeur est très difficile à réveiller.

De plus, on observe par électromyogramme une diminution partielle du tonus musculaire. On observera par imagerie fonctionnelle une consommation d'oxygène réduite, entraînant un métabolisme cérébral ralenti. Lors de cette phase du sommeil, les neurones corticaux qui fonctionnent de façon synchrone réduisent de 40 % leur consommation de glucose et d'oxygène avec des activations transitoires lors de génération des ondes lentes et des fuseaux de sommeil (5).

Ce type de sommeil permet de consolider la mémoire, et détermine le caractère (récupérateur) du sommeil. C'est lors du stade N3 que l'hormone de croissance est sécrétée (4).

On remarque aussi que l'apparition de N3 est beaucoup plus marquée lors des premiers cycles de sommeil et laissera de plus en plus de place à N2 et au SP lors des cycles suivants. De fait, plus la nuit précédente a été de mauvaise qualité plus N3 prendra de proportion lors de la nuit suivante.

1.2.2.2. Le sommeil paradoxal (REM) :

Le sommeil paradoxal correspond à la période où l'activité cérébrale est la plus proche de la phase d'éveil. Dans ce type de sommeil, le tonus musculaire est totalement aboli en dehors des pieds et des mains. La pression artérielle et la fréquence respiratoire, elles, sont fluctuantes. C'est lors de cette phase que les rêves peuvent apparaître. Effectivement, lors du SP le cerveau se gorge de sang et l'activité neuronale augmente considérablement, consommant de grandes quantités de glucose et d'oxygène pouvant dépasser les seuils atteints lors de la phase d'éveil notamment dans certaines régions spécifiques telles que l'amygdale, le thalamus, le gyrus parahippocampique et le cortex cingulaire antérieur. Lors de fièvre, d'hypoxie (en cas d'apnée du sommeil) ou d'hypoglycémie, le SP se raréfiera voire disparaîtra car trop gourmand en ressources énergétiques.

Malgré la rythmicité apparente du sommeil, ce dernier varie constamment au cours d'une même nuit avec la disparition de N3 au profit de l'apparition de N2 ou la présence de plus en plus fréquente du SP au fur et à mesure de l'enchaînement des cycles (Figure 1), mais aussi avec une évolution de la quantité de présence/absence de certains stades au cours de la vie. Comme vu précédemment, il apparaît aussi des variations concernant le rythme des mouvements oculaires, du tonus musculaire, de l'activité cardio-respiratoire et de l'environnement neurochimique au cours d'une même nuit (Tableau 1). Plusieurs hormones (dont la mélatonine) et certains neurotransmetteurs (dont la sérotonine, l'acétylcholine et la noradrénaline) sont concernés par des fluctuations importantes lors du sommeil. Les niveaux d'acétylcholine vont fortement diminuer en N3 et vont remonter et dépasser les valeurs de l'éveil lors du SP. Le taux de noradrénaline et de sérotonine diminuent de la veille jusqu'à N3, les concentrations en noradrénaline deviennent nulles pendant le SP et le taux de sérotonine diminuera encore sans toutefois devenir nul en SP.

Enfin, le taux de cortisol sera diminué en N3 mais élevé en SP.

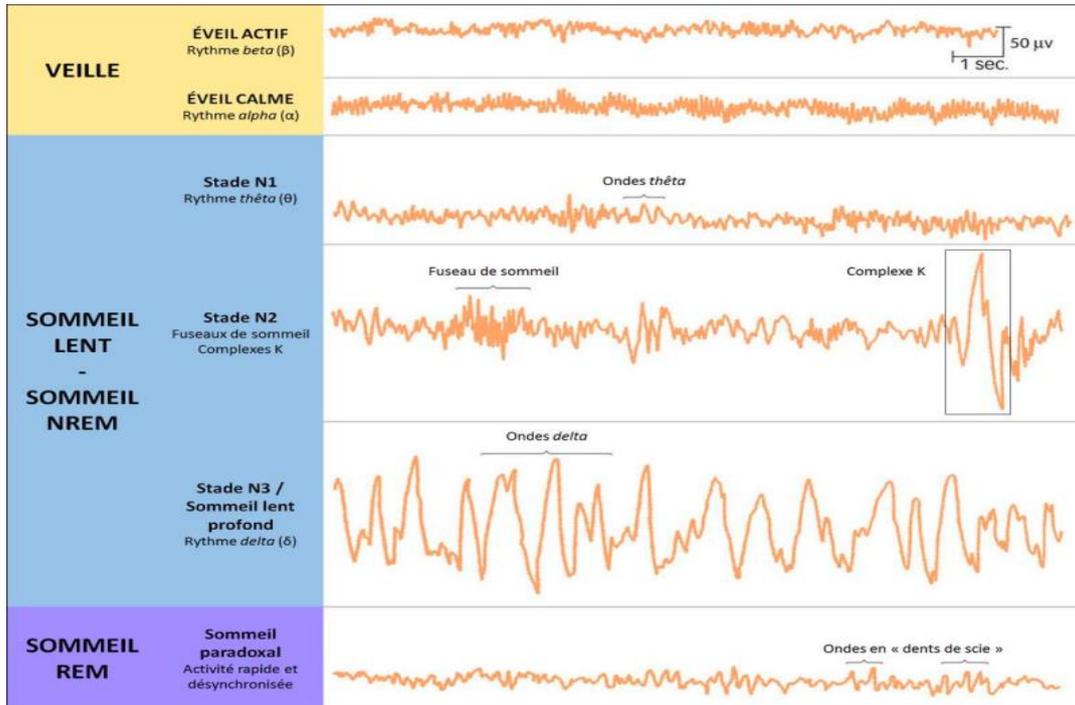


Figure 22: Caractéristiques des rythmes du cerveau lors des différents états de vigilance (veille,

Sommeil lent (ou NREM), sommeil paradoxal (ou sommeil REM) observés par électro-encéphalographie.

1.3. Régulation du rythme veille-sommeil :

L'horloge interne oscille sur un rythme circadien (d'une durée de 24 heures) dans une période comprise entre 23h30 et 24h30, ce qui explique en partie pourquoi chaque individu a son propre chronotype.

De nombreux paramètres physiologiques sont régis par cette horloge interne, tels que la pression artérielle, la température corporelle, la production d'hormones de croissance, la gestion des capacités cognitives et l'humeur.

L'horloge interne se situe au niveau de l'hypothalamus et comprend 20 000 neurones dépendant de l'activité d'une quinzaine de gènes horloges. Pour que le cycle soit calibré sur une période de 24 heures, la lumière du jour apparaît nécessaire comme synchronisateur externe.

1.3.1. Régulation homéostatique :

Plus la durée de veille est prolongée, plus la pression de sommeil est importante, et donc la quantité de sommeil à ondes lentes sera importante la nuit suivante.

Le processus homéostatique est cumulatif, il augmente jusqu'à un seuil dit (haut) pendant la veille et diminue pendant le sommeil pour atteindre un seuil dit (bas). La variable S de Borbely est estimée à partir de la puissance spectrale des ondes lentes recueillies lors d'un EEG (ondes de fréquence comprises entre 0,5 et 4,5 Hz). L'accumulation de l'adénosine (produit de dégradation des processus énergétiques des cellules cérébrales) au cours de la veille entraînerait l'apparition de ce phénomène homéostatique.

On remarque aussi que l'activité en ondes lentes est localisée dans le premier cycle de sommeil, majoritairement dans le lobe frontal (zone très sollicitée lors de la veille pour l'accomplissement de tâches complexes), ce qui reflète un besoin accru de récupération.

Par du sommeil paradoxal (1-3). Sur les deux figures ci-après (Figure 1, Tableau 1) on peut voir apparaître plusieurs stades de conscience : L'éveil, le sommeil lent léger, le sommeil lent profond ainsi que le sommeil paradoxal. L'activité cérébrale diffère pour chacun de ces stades et peut être caractérisée par électro-encéphalographie (EEG).

1.3.2. Régulation circadienne :

La régulation circadienne peut-être modélisée selon une sinusoïde, à partir de laquelle de nombreuses informations peuvent être extraites, telles que son amplitude, sa valeur maximale/minimale ou moyenne, sa période et sa fréquence, ce qui permet de chiffrer ces données. La rythmicité circadienne régule de nombreux facteurs, tels que l'alternance veille-sommeil (V/S), le rythme de température corporelle, mais aussi la production de nombreuses hormones. Les expériences d'isolement temporel en obscurité ont permis de montrer que la régulation du rythme V/S est endogène et non pas seulement liée à l'alternance jour/nuit. De plus, il a été montré que le rythme V/S est supérieur à 24h (24,18 heures en réalité). En outre, il a été démontré que le rythme V/S est en étroite relation avec le rythme de la température corporelle. Le sommeil survient lors de la baisse de la température corporelle et le réveil lors de la phase de réchauffement de cette dernière.

Chapitre 02 : Sommeil

Si la phase d'isolement se poursuit trop longtemps, on observe une désynchronisation interne (apparition de périodes différentes pour les rythmes normalement synchrones). Le rythme de la température, elle, restera stable, la ou le rythme V/S varie largement (entre 26 a 36 heures).

Ces résultats ont permis de déduire l'existence de deux oscillateurs différents impliqués dans la rythmicité circadienne. Ce sont les noyaux supra-chiasmatiques (NSC) et l'hypothalamus.

La régulation circadienne passe donc par l'action de la lumière, car elle passe au travers de cellules photosensibles, les cellules ganglionnaires à mélanopsine. Les cellules ganglionnaires à mélanopsine sont elles-mêmes connectées au NSC.

Or, les rythmes sont générés dans les NSC chez les mammifères. En effet chaque cellule des NSC exprime une activité circadienne neuronale, métabolique et contient tous les éléments du fonctionnement de l'horloge. Ce fonctionnement est du à l'expression rythmique de certains gènes et à la production de certaines protéines dont le taux varie en fonction du temps. Les NSC jouent le rôle d'oscillateurs dits (faibles), ayant sous leur dépendance le rythme V/S et celui de certaines hormones. Le second oscillateur, dit (fort), a sous sa dépendance le rythme de la température, du SP, du cortisol et des mélatonines, il est situé dans l'hypothalamus latéral.

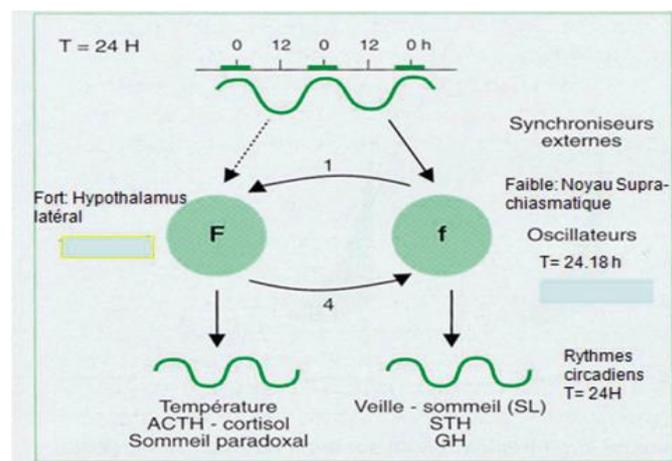


Figure 23: Modèle de régulation circadienne du sommeil à deux oscillateurs

Ces deux oscillateurs sont couplés entre eux et leur période endogène est ramenée à 24 heures grâce aux synchroniseurs externes appelés (donneurs de temps), comme l'alternance

lumière/obscurités, mais aussi les heures de coucher/lever, les activités socioprofessionnelles, les heures de repas, ...

Les NSC se dérèglent facilement (comme vu lors de l'expérience d'isolement temporel, ou les décalages horaires lors de déplacements internationaux).

La lumière est le principal synchroniseur de l'horloge biologique sur 24h car elle inhibe la production de mélatonine par l'épiphyse.

Afin de réunir ces deux processus de régulation du sommeil, un modèle d'autorégulation à deux processus a été proposé. La régulation circadienne intervient dans la modulation périodique des deux seuils haut et bas de la régulation homéostatique des états de V/S. On a observé que la régulation homéostatique influe surtout sur le sommeil lent alors que la régulation circadienne influe surtout le sommeil paradoxal. Ces deux processus sont donc en opposition de phase, permettant ainsi de comprendre pourquoi l'éveil dure en moyenne 16 heures par jour.

1.3.3. Action de la mélatonine :

La mélatonine est une petite molécule naturelle de la famille chimique des indoles, dérivée du tryptophane et de la sérotonine. Sa synthèse est effectuée au sein de l'épiphyse, qui est une glande située à l'arrière du cerveau. La mélatonine est libérée dans la circulation sanguine humaine par le biais du 3ème ventricule cérébral.

La mélatonine permet le relai entre la rythmicité jour/nuit et le corps humain.

Elle est donc utilisée comme marqueur du rythme circadien. Elle est en effet présente en basse concentration le jour et en haute concentration (3 à 10 fois supérieure) pendant la nuit. Elle possède aussi un rôle dans le cycle reproductif des animaux car elle est beaucoup plus longuement produite lors des nuits longues (en fonction des saisons) et vice-versa.

La sécrétion de la mélatonine dépend de plusieurs facteurs exogènes et endogènes tels que l'âge, le sexe, le stade pubertaire de développement, le cycle menstruel, les médicaments, et comme vu précédemment, les saisons.

La lumière apparait comme un régulateur exogène important de la sécrétion de la mélatonine car le déclenchement de cette sécrétion est induit par la voie retino hypothalamique.

L'exposition a une lumière de forte intensité (2500 lux) aura pour conséquence une forte diminution de la sécrétion nocturne de mélatonine chez l'homme sain (alors qu'en cas de dépression endogène, on observe que seulement une lumière d'intensité de 500 lux suffit a freiner la sécrétion de mélatonine).

La mélatonine est donc considérée comme une (hormone donneuse de temps) car en tant que transductrice du signal lumineux, elle permet à l'organisme d'avoir des informations sur la durée du jour.

La transmission du signal melatoninergique passe par l'activation et la régulation de l'expression de petites protéines, mais le mécanisme intime de cette interrelation n'est pas encore parfaitement connu.

La mélatonine possède deux récepteurs, MT1 (ou Mel1) et MT2 (et Mel2) qui permettent la transmission du signal a de multiples réseaux fonctionnels intracellulaires. Cependant, ces mécanismes n'ayant pas été étudiés, ils sont mal connus (20). De plus, la cible nucléaire avec laquelle la mélatonine pourrait agir (autre que MT1 et MT2) n'est pas connue non plus. Néanmoins, il est considère que la mélatonine a forcément une interaction avec une cible nucléaire car elle induit de nombreux mécanismes de défense et d'anti oxydation au niveau cellulaire. La mélatonine aurait en plus de ces deux récepteurs principaux, un troisième site de liaison (en cas de forte concentration) qui est une oxydoréductase appelée NQO2 (NAD(P)H déshydrogénase, quinone 2) (dénommée MT3 au début des propositions de nomenclature des récepteurs de la mélatonine), qui serait inhibée par son action, provoquant ainsi un effet antioxydant (20).

A noter que les molécules antioxydants sont des molécules empêchant les DRO (Derive Reactif de l'Oxygene) d'endommager les structures cellulaires (via fixation sur l'ADN) entrainant ainsi un stress oxydatif. Ils peuvent être produits en trop grande quantité (ou de manière chronique) par les macrophages lors de la destruction de bactéries en cas d'infections pathogènes et deviennent alors source de toxicité cellulaire implique dans le diabète, l'infection chroniques, les bronchites, les cancers etc.

La mélatonine, grâce à la néo-synthèse de protéines de défense impliquées dans les mécanismes d'anti-oxydation, pourrait être une bonne candidate en tant que molécule antioxydant par voie indirecte. En revanche, il est à noter que les études prouvant ces propriétés antioxydants ont été réalisées sur des modèles végétaux, les rendant difficiles à relier avec pertinence à des modèles animaux.

Lors de la découverte de la sécrétion de la mélatonine, les chercheurs pensaient que le cerveau passait de l'état de veille à l'état de sommeil uniformément. Toutefois l'apparition des électrodes intracrâniennes a permis à l'équipe d'Hélène Bastuji (Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon) de s'apercevoir que les ondes lentes passaient du thalamus (centre du cerveau) au cortex cérébral (surface du cerveau) en l'espace de vingt minutes.

Ces chercheurs supposent que les sensations de flottement ressenties lors de l'endormissement pourraient être induites par le retard d'endormissement du cortex cérébral, siège de la conscience.

Pour avoir l'impression de s'être endormi, il faut qu'une majeure partie des zones cérébrales soient parcourues d'ondes lentes, mais pas forcément la totalité.

Les chercheurs de l'équipe lyonnaise se sont aperçus que les interactions ne sont plus globales, mais se produisent entre régions proches. Ils supposent donc que cette activité cérébrale est le reflet du tri et de l'intégration de l'information accumulée en journée, renforçant ainsi l'hypothèse que le sommeil est nécessaire au processus de mémorisation que nous verrons par la suite.

2. Le sommeil pathologique :

Les pathologies de sommeil sont encore insuffisamment connues et peuvent avoir des graves conséquences. Pour diagnostiquer ces maladies, le médecin généraliste est essentiel et l'avis d'un spécialiste du sommeil peut être nécessaire. Pour beaucoup de troubles du sommeil (insomnies, décalage de phase, horaires atypiques), l'agenda du sommeil est un outil de dialogue précieux car il est le témoin de la quantité et de la qualité du sommeil ressentie par la personne.

Dans certains cas spécialisés, un enregistrement du sommeil sera nécessaire.

Ces maladies se caractérisent par :

- Une diminution ou une augmentation anormale de la durée du sommeil
- Une détérioration significative de la qualité du sommeil
- Une atteinte de la vigilance la journée : survenue d'épisodes de somnolence à des moments inappropriés (en pleine journée)

2.1. Insomnie :

L'insomnie est une maladie grave ; plus ou moins chronique ; qui touche environ une personne sur cinq en France. 9% de la population générale souffrent.

Elle se manifeste par des difficultés d'endormissement, des réveils au cours de la nuit avec difficultés pour se rendormir, un réveil trop précoce le matin et/ou une sensation de sommeil non récupérateur survenant au moins trois fois par semaine depuis au moins un mois.

Elle s'accompagne toujours de conséquences dans la journée : fatigue, difficultés de concentration ou d'attention, irritabilité, altération de la qualité de vie.

L'anxiété, le stress et la dépression sont à l'origine de plus de la moitié des insomnies.

Chez l'anxieux, il s'agit le plus souvent de difficultés d'endormissement. La personne ne parvient pas à se relaxer, de nombreuses pensées et préoccupations survenant au moment du coucher. En cas de stress, les difficultés prédominantes touchent la seconde moitié de nuit avec l'impression de somnoler à partir de 4 ou 5 heures du matin.

La dépression se traduit principalement par des éveils précoces en milieu et fin de nuit. L'insomnie peut être le premier signe d'une dépression.

L'insomnie peut parfois être secondaire à différentes maladies telles que le reflux gastrooesophagien, la dépression, l'asthme nocturne, des douleurs, les troubles prostatiques ou endocriniens.

L'insomnie peut être liée à l'environnement de vie (bruit, température, rythme de vie défavorable, abus d'alcool ou de médicaments).

L'insomnie psychophysiologique pour laquelle on ne retrouve pas de cause est fréquente.

Elle apparaît généralement après une période d'insomnie dont la cause est connue.

Alors que la cause a disparu, l'insomnie persiste par un mécanisme de conditionnement qui s'auto-entretient essentiellement par la peur de ne pas dormir. Elle évolue ensuite pour son propre compte.

2.2.Syndrome des jambes repos :

Le mécanisme de cette pathologie, qui touche 5 % de la population adulte, n'est pas connu. Cependant il semble qu'une activité insuffisante de certains neurones, une carence en fer, une insuffisance rénale ou encore un diabète peuvent en être la cause.

Ce syndrome se définit par les éléments suivants :

Les impatiences : souvent difficiles à définir avec parfois des sensations douloureuses au niveau des membres inférieurs, elles surviennent ou s'aggravent nettement le soir ou la nuit donnant un rythme particulier à ce symptôme.

Les impatiences sont favorisées par l'immobilité, d'où leur exacerbation en position allongée le soir au lit entraînant la possible apparition d'une insomnie d'endormissement. Elles sont plus ou moins soulagées par le mouvement.

Dans 80% des cas, sont constatés la nuit des mouvements involontaires périodiques au cours du sommeil dont la personne n'a pas conscience. Ils touchent surtout les muscles des jambes et se manifestent par une flexion du pied et des orteils. Ces mouvements inconscients sont responsables d'une désorganisation et d'une fragmentation du sommeil qui peut entraîner une altération de sa qualité.

2.3.Les hypersomnies :

La narcolepsie est une maladie rare.

Elle est probablement d'origine auto-immune ; elle se caractérise par des endormissements incontrôlables, parfois dans des situations très actives comme au travail ou au cours de discussions en famille ou avec des amis .

Plus rarement peut survenir un relâchement musculaire brusque ou cataplexie induit par une émotion ou un fou rire, des paralysies du sommeil (la personne se réveille et ne peut plus

bouger pendant quelques instants), des hallucinations (au réveil ou lors de l'endormissement) et des perturbations du sommeil nocturne.

Cette maladie est attribuée à la perturbation de sécrétion d'un neurotransmetteur: l'hypocrétine. Elle a pour conséquence un fonctionnement anormal des mécanismes de régulation du cycle veille-sommeil. L'origine de cette disparition n'est pas connue, elle pourrait être d'origine génétique ou immunologique. Sa prise en charge implique une bonne gestion du sommeil avec notamment la pratique de siestes diurnes qui sont rafraîchissantes.

Différents traitements médicamenteux permettent de stimuler la vigilance. La prise en charge de cette pathologie permet une nette amélioration de la qualité de vie.

→ **L'hypersomnie idiopathique**

Cette maladie est beaucoup plus rare. Elle est caractérisée par un allongement pathologique du temps de sommeil, une somnolence diurne importante et un sommeil non récupérateur.

Les hypersomnies peuvent être d'origines psychiatriques, infectieuses, neurologiques ou endocriniennes.

Les solutions passent par des stimulants de l'éveil qui sont efficaces.

2.4.L'apnée de sommeil :

Elles affectent environ 4 % des hommes et 2 % des femmes et sont plus fréquentes après 50 ans (environ 10% des personnes à 50 ans). Elles consistent en une obstruction du pharynx empêchant le passage de l'air. Cette obstruction provoque un arrêt de la respiration qui ne peut recommencer qu'à la faveur de micro-éveils très fréquents : plusieurs dizaines, parfois des centaines d'apnées sont observées dans une même nuit.

Les facteurs favorisant les apnées du sommeil sont essentiellement le surpoids ou une morphologie particulière (menton court rejeté vers l'arrière par exemple). L'excès d'alcool et la prise de certains médicaments peuvent également favoriser les apnées.

Plusieurs symptômes peuvent caractériser les apnées du sommeil :

Des ronflements très bruyants qui se répètent sur une partie ou toute la nuit

- Une impression de ne pas avoir “récupéré” pendant la nuit
- Souvent une somnolence dans la journée, en particulier en cas d’inactivité Des troubles de la mémoire et de l’attention
- Une irritabilité et une baisse de la libido
- Une envie d’uriner la nuit
- Les apnées du sommeil peuvent être décelées grâce au conjoint (en raison des ronflements par exemple).
- Les pathologies associées sont l’hypertension artérielle et les atteintes cardiovasculaires en général. Le risque d’accident vasculaire cérébral est augmenté de 2 à 3 fois.
- Des enregistrements du sommeil sont à même de confirmer le diagnostic.

Différentes solutions existent pour lutter contre cette pathologie :

- Le traitement de référence est la mise en place d’un masque nasal qui insuffle de l’air dans les voies aériennes empêchant ainsi le ronflement et la fermeture du pharynx.
- Il s’agit d’un traitement dit en « pression positive continue ou PPC ».
- L’amélioration des comportements alimentaires est recommandée: en particulier supprimer l’alcool le soir, limiter si possible certains médicaments notamment les somnifères, perdre du poids.
- La mise en place d’un appareil dentaire spécifique « l’orthèse d’avancée mandibulaire» uniquement la nuit est possible pour les cas peu sévères.
- Un traitement positionnel peut être envisagé lorsque les apnées ne surviennent que sur le dos.

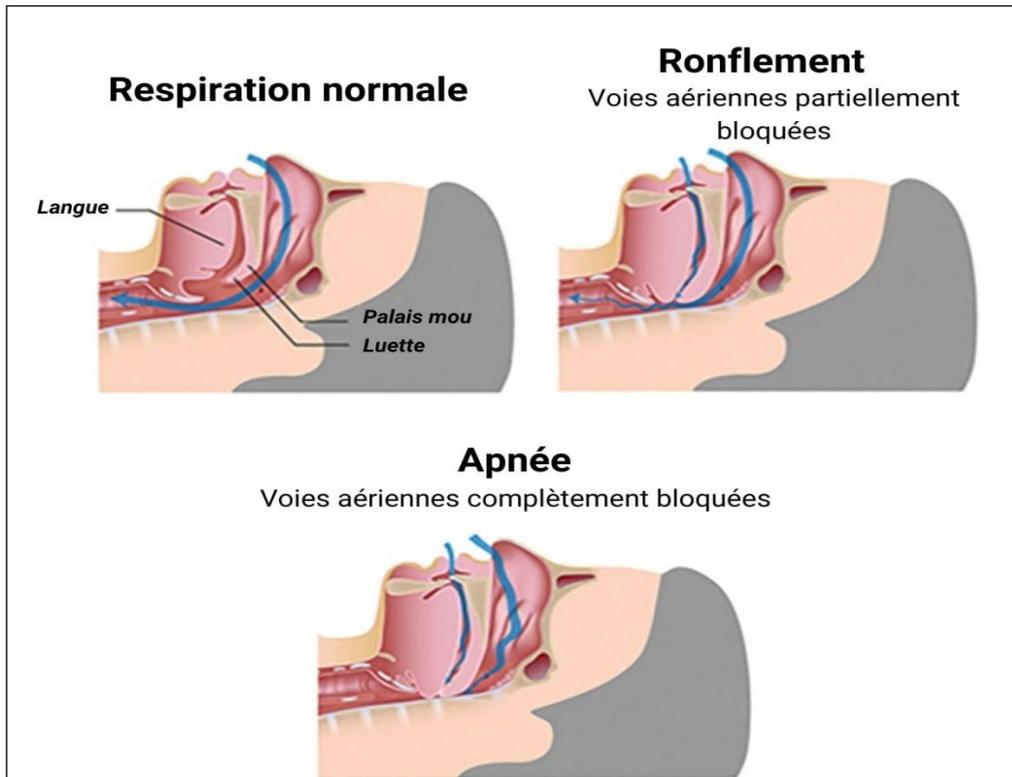


Figure 24 : Anatomie de voies respiratoires supérieures Comparatif entre la respiration normale et l'apnée de sommeil

Chapitre 03 : Apnée de sommeil

1. Rappels et définitions

1.1. Définition du SAOS :

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se caractérise par un collapsus répété des voies aériennes supérieures responsable d'interruptions ou de diminutions du flux respiratoire pendant le sommeil avec conservation des mouvements respiratoires thoraco abdominaux.

Il est défini par l'American Academy of Sleep Medicine en 1999 et repris dans les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française par la présence du critère A ou B et du critère C :

A- Somnolence diurne excessive, non expliquée par d'autres facteurs

B- Aux moins 2 des critères suivants :

- Ronflements sévères quotidiens
- Sensation d'étouffement pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Trouble de la concentration
- Nycturie avec plus d'une miction par nuit.

C- Critère polysomnographique ou polygraphique avec un indice apnée-hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5.

→ La sévérité du SAOS prend en compte deux composantes principales :

1.2. L'IAH

On parle de SAOS sévère pour un $IAH \geq 30$ /heure.

Cependant il existe également des critères prenant en compte les désaturations, les micro-réveils complexifiant la gradation de la sévérité du SAOS.

Tableau 2 Niveau de sévérité du SAOS selon IAH

Niveau de sévérité	Composante
	Index d'apnées hypopnées
Léger	entre 5 et 15 événements par heure
Modéré	entre 15 et 30 événements par heure
Sévère	30 et plus événements par heure

- **L'importance de la Somnolence Diurne** (après exclusion d'une autre cause de somnolence).
 - **Légère** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)
 - **Modérée** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion)
 - **Sévère** : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire).

2. Physiopathologie :

Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par la survenue d'un nombre anormal d'évènements respiratoires caractérisés, chez des individus présentant par ailleurs des signes cliniques évocateurs.

Deux grands mécanismes peuvent expliquer la survenue de ces évènements : des anomalies de la commande des centres respiratoires cérébraux (forme appelée « centrale ») et une obstruction des voies aériennes supérieures (forme appelée « obstructive »).

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil se définit par la survenue répétée d'obstructions complètes (apnées) ou incomplètes (hypopnées) du pharynx, à l'origine de désaturations épisodiques et d'une déstructuration de la qualité du sommeil.

Le pharynx étant dépourvu de support osseux, il offre une grande susceptibilité à la déformation et les muscles dilatateurs du pharynx tiennent un rôle primordial dans le maintien de l'ouverture des voies aériennes supérieures (VAS). Une anomalie des VAS ou des muscles respiratoires peut n'entraîner aucun trouble lors des phases d'éveil grâce à des mécanismes compensateurs. Ces mécanismes sont inactifs la nuit ce qui peut engendrer l'apparition d'apnées.

- **Calibre et formes des voies aériennes supérieures.**

Lors de la phase d'éveil, la forme des VAS est différente entre les sujets non ronfleurs, les sujets ronfleurs non apnéiques et les apnéiques. Toutes les anomalies morphologiques des VAS comme : un micrognathie, une rétrognathie, une hypertrophie de la base de la langue...favorisent et sont fréquemment associées au SAOS. Par ailleurs l'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées, les dépôts graisseux le long des parois pharyngées induisent une compression latérale des VAS, favorisant ainsi le collapsus.

- **Les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures**

Pendant la phase d'éveil, lors de l'inspiration, la pression négative induite essentiellement par le diaphragme attire l'air dans les poumons. Cette pression négative à tendance à faire collapser les VAS mais la majoration du tonus des muscles dilatateurs du pharynx permet le maintien de l'ouverture des VAS (réflexe protecteur). Ainsi, toute modification de l'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx va modifier la collapsibilité des VAS. Cette activité tonique, diminue de façon variable d'un individu à un autre, durant la phase de sommeil. En plus du sommeil, les muscles dilatateurs sont sensibles aux stimuli métaboliques (hypoxie, hypercapnie) et mécaniques (pression négative dans les VAS). Enfin il est important de noter l'effet délétère de l'alcool et de médicaments comme les benzodiazépines qui dépriment l'activité des muscles pharyngés.

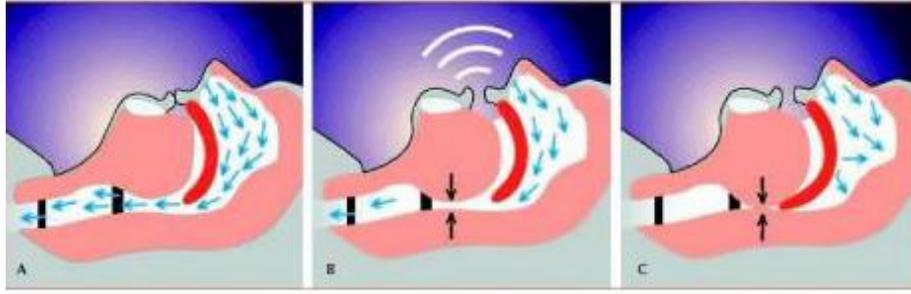


Figure 25: représentation schématique des phénomènes obstructifs des voies aériennes supérieures

- A) Situation normale, sans obstacle, la respiration se fait librement.
- B) Obstacle partiel des VAS avec ronflement, voire hypopnée.
- C) Obstacle complet responsable d'une apnée (Badoual et coll. – 2005)

3. Les événements respiratoires :

L'apnée du sommeil se caractérise par une interruption du débit aérien nasobuccal au cours du sommeil de plus de 10 secondes chez l'adulte, répétée au moins 5 fois par heure (21). On observe un relâchement des muscles du pharynx et le blocage partiel ou total de la trachée provoquant des interruptions (apnées) ou des réductions (hypopnées) de la respiration, souvent liées à des ronflements. (28). Elle est dite « obstructive » lorsqu'il existe une persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée (les mouvements thoraciques et abdominaux sont présents, traduisant l'existence d'une obstruction oropharyngée). Elle est dite « centrale » lorsque ces efforts ventilatoires sont absents. L'apnée est mixte lorsqu'elle débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires.

- **Apnée centrale** : arrêt du débit aérien naso- buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'effort ventilatoire pendant l'apnée.
- **Apnée obstructive** : arrêt du débit aérien naso- buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'effort ventilatoire pendant l'apnée.
- **Apnée mixte** : arrêt du débit aérien nasobuccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale puis se termine avec des efforts ventilatoires.

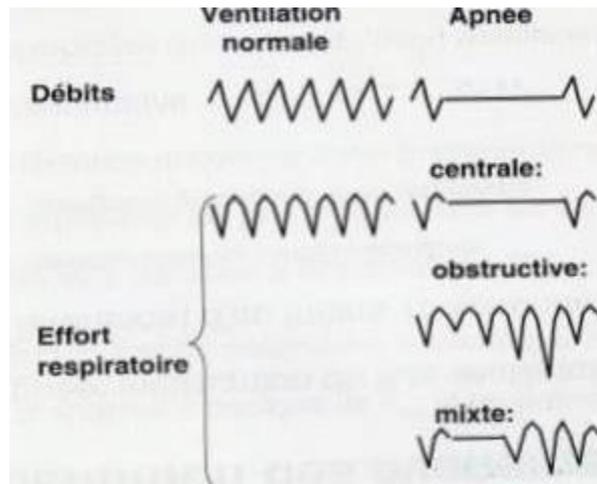


Figure 26 : représentation graphique des différents types d'apnées

- **Hypopnée :**

Il n'y a pas de consensus pour la définition d'une hypopnée. Cet événement doit durer au moins 10 secondes et répondre à une des descriptions suivantes :

- Diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base.
- Diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro réveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- L'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant l'évènement.
- L'amplitude moyenne des cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant l'évènement pour les sujets ne présentant pas une respiration stable.

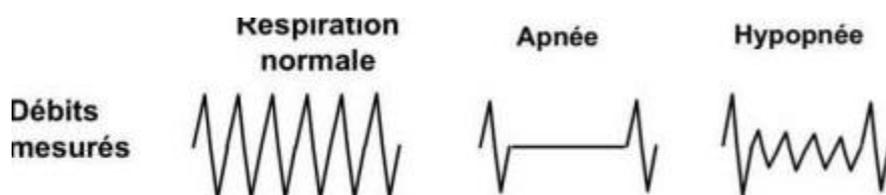


Figure 27 : représentation graphique des différents types d'évènements respiratoires

4. Présentation clinique :

Pour poser le diagnostic de SAHOS, il convient de rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes évocateurs que l'on peut diviser en deux types : les symptômes survenant la journée et la nuit mais aussi des facteurs favorisant ou de risques.

4.1. Les signes cliniques évocateurs

4.1.1. Les symptômes diurnes

- **Somnolence diurne excessive**

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir lorsque l'on n'est pas stimulé. Une somnolence diurne excessive (SDE) non expliquée par d'autres facteurs représente le maître symptôme. Elle est présente chez 50% des patients atteints de SAOS. Elle se présente sous la forme d'une sensation d'être moins reposé le matin au réveil que le soir au coucher ou parfois comme une sensation d'épuisement. Quand elle est excessive, la somnolence diurne fait partie des signes cardinaux du SAOS. Elle peut prendre des degrés très variables : elle peut se limiter à une facilité d'endormissement dans des situations non stimulantes, elle peut être majeure en cours d'activité et notamment lors de la conduite automobile.

Plusieurs questionnaires ont été élaborés afin d'essayer de la « quantifier ». Le plus utilisé actuellement est l'échelle de somnolence d'Epworth facile à remplir en salle d'attente. Il s'agit d'une échelle de comportement auto appliquée reposant sur une auto appréciation de la probabilité de s'endormir dans différentes circonstances de la vie quotidienne, impliquant différents niveaux d'activité.

L'échelle de somnolence d'Epworth est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour évaluer la somnolence du patient. Cet auto-questionnaire simple, rapide, peu coûteux et reproductible peut être déposé dans une salle d'attente par exemple. Le meilleur score est de 0, le plus élevé de 24. Une valeur inférieure à 10 est considérée comme l'absence d'évidence de somnolence subjective.

Les autres symptômes à rechercher sont :

- Une asthénie à type de fatigue chronique, ancienne, souvent difficile à faire préciser car rarement mise sur le compte d'un mauvais sommeil. Il s'agit d'un symptôme bien sûr aspécifique.

Mais une forte suspicion de SAOS est associée à une fréquence plus élevée de fatigue chronique inexplicée dans les deux sexes que les sujets de la population générale (37% vs 9% chez les hommes et 44% vs 19% chez les femmes).

- Un sommeil décrit comme « non réparateur » ou « perturbé »
- Des troubles de la concentration, de l'attention, de la mémoire
- Des troubles cognitifs chez les sujets âgés
- Des troubles de l'humeur
- Des céphalées matinales, typiquement présentes au réveil, disparaissant le plus souvent spontanément dans la matinée
- Endormissement au volant : La fragmentation du sommeil entraîne souvent une somnolence diurne excessive qui altère la qualité de vie et peut être responsable d'accidents de la voie publique (AVP).

Selon Findley et ses collègues, ce risque est en effet multiplié par 7 chez les patients souffrant de SAOS. Il existe une forte association entre SAOS et AVP indépendamment de facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, les troubles visuels de la réfraction, l'indice de masse corporelle, le nombre d'années de conduite, l'âge ou encore la consommation de médicaments provoquant une somnolence. Le SAOS réduit les facultés de conduite et les réflexes au volant des patients qui en sont atteints, et ainsi occasionne de nombreux AVP évitables.

4.1.2. Les symptômes nocturnes

- **Les Ronflements nocturnes**

Au premier plan, il s'agit de ronflements sévères et quotidiens. C'est un symptôme quasi constant, il est évocateur de SAHOS lorsqu'il est d'intensité majeure (perçu à travers une porte close) et de survenue quotidienne. Il est très fréquent dans la population générale : 69% des hommes et 46% des femmes en souffrent.

La gêne occasionnée pour le conjoint, sa famille ou même parfois les voisins engendre un handicap social qui pousse les patients à consulter leur médecin pour ce motif. Le patient ne connaît souvent pas, voir sous-estime les autres effets néfastes que cache ce symptôme. Il est en effet le symptôme le plus fréquent dans le SAOS, survenant dans 70 à 95% des cas.

Mais il est tellement fréquent dans la population générale qu'il reste un mauvais facteur prédictif de

SAOS (5). Pour pouvoir être pris en compte, il devra avoir une intensité majeure et une survenue quotidienne). A l'inverse, l'absence de ronflement rend le diagnostic de SAOS peu probable.

Seulement 6% des patients souffrant de SAOS ne signalent pas de ronflement Mais la perception du ronflement par le patient lui-même peut être inexacte et justifie le témoignage d'un tiers quand cela est possible. Par ailleurs, il est aggravé par le décubitus dorsal, l'ingestion d'alcool ou encore les médicaments sédatifs.

- **d'apnées ou pause respiratoires décrites par l'entourage** : arrêts du débit aérien souvent très bien décrits par le « partenaire », pouvant être angoissants et souvent suivis d'une reprise inspiratoire particulièrement bruyante. Elles sont de bonne valeur prédictive et fréquemment présentes .Les apnées rapportées par « le partenaire de lit » représentent le 3^{ème} signe cardinal du SAOS. Cependant, elles sont très subjectives. Les patients peuvent eux- mêmes rapportent des apnées signalées souvent par un réveil asphyxique pendant la nuit.
- **de réveils nocturnes asphyxiques**, avec fréquemment une tachycardie associée ;
- Des sueurs nocturnes peuvent être associées lors de sensations de gêne respiratoire ressenties par le patient. Elles sont parfois dues à une agitation anormale au cours du sommeil.
- D'une nycturie (plus d'une miction par nuit ; mictions nocturnes fréquentes à vessie pleine, à différencier de la dysurie prostatique) . Une étude de Snene et al.de 2015 a montré que des mictions nocturnes fréquentes (≥ 5 fois/nuit) sont corrélées à la sévérité du SAHOS. Ces résultats suggèrent l'importance probable d'intégrer la nycturie dans l'évaluation du SAHOS et réciproquement.

Cette nycturie est due à l'augmentation plasmatique du taux du peptide natriurétique auriculaire (ANP) provoquant une augmentation de la natriurèse et ainsi une polyurie.

- de troubles sexuels, à type de baisse de libido et d'impuissance partielle.

L'association de ces 3 symptômes cardinaux (Somnolence diurne excessive, ronflement nocturne sévère et quotidien et apnée décrite par l'entourage), très évocatrice de SAOS est retrouvée chez 7,5% de la population générale.

Tous ces symptômes du SAOS diurnes ou nocturnes, hormis la somnolence diurne excessive sont relativement peu spécifiques.

Les trois symptômes cardinaux du SAOS sont : la somnolence diurne, le ronflement et la pause respiratoire. L'association de ces trois symptômes est très évocatrice d'un syndrome d'apnée du sommeil et justifie une exploration du sommeil.

4.1.3. Les facteurs de risques

Les facteurs de risques prédisposant au développement d'un syndrome d'apnées du sommeil sont les suivants : l'obésité, le sexe masculin, l'âge, l'origine ethnique, la ménopause, la consommation d'alcool et de tabac.

- **le sexe masculin** (bien que la différence s'estompe après la ménopause, Les études épidémiologiques ont montré que le SAHOS a une prévalence plus importante dans la population masculine (4% versus 2%) avec une présentation clinique pouvant présenter quelques différences. La prévalence est deux fois plus élevée chez les hommes lorsque l'IAH est supérieur ou égal à 15 selon l'étude de Young et al.

Cependant la fréquence augmente chez la femme ménopausée et la différence de prévalence entre les 2 sexes tend à s'estomper avec l'âge.

- **L'avancée en âge** est associée à une augmentation de la prévalence du SAHOS, pour atteindre un plateau après 65 ans), mais la sévérité du SAOS serait moins importante (en termes d'index d'apnées hypopnées. Elle présente une élévation très importante entre 50 et 65 ans.

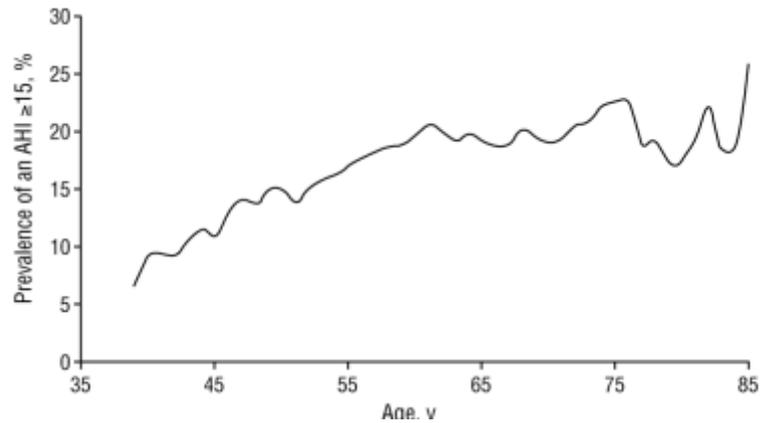


Figure 28 : Prévalence du SAHOS avec IAH ≥ 15 en fonction de l'âge. Sleep Health Study, Young et al.

- **L'obésité** se définit par un indice de masse corporelle (IMC) calculé par la formule $\text{Poids/Taille}^2 \geq 30 \text{ kg/m}^2$. L'obésité est le facteur prédictif indépendant le plus puissant de l'existence d'un SAHOS.

Plus l'obésité est importante, plus la prévalence et la sévérité du SAHOS augmentent.

C'est un signe clinique largement démontré comme facteur favorisant de SAHOS. Dans la base de données de la Sleep Heart Health Study, pour un IAH entre 5 et 15, 41% des sujets étaient obèses.

Cette proportion augmente quand le SAHOS est plus sévère avec 61% d'obèses lorsque l'IAH est supérieur à 30. Dans les obésités morbides, la proportion de SAHOS est supérieure à 60%.

Le SAOS perturbe la sécrétion de certaines hormones impliquées dans la satiété (leptine, ghréline) favorisant ainsi la prise alimentaire. En retour les dépôts graisseux au niveau abdominal et pharyngé favorisent le SAOS et ont une incidence sur la sévérité de celui-ci.

Cependant, la relation SAOS et obésité semble plus complexe que le simple effet des dépôts graisseux abdominaux et pharyngés. Parmi les différentes hypothèses en faveur d'un effet propre du SAOS sur l'obésité, on peut envisager la qualité du sommeil. Il apparaît en effet que la dette de sommeil et/ou un sommeil de mauvaise qualité (comme peuvent avoir les patients atteints de SAOS), modifient l'appétit et la régulation de la consommation alimentaire au profit d'une alimentation plus riche et plus calorique.

Cependant les différentes études réalisées, ne parviennent pas à mettre en évidence une relation linéaire en l'IAH et l'excès de poids. Néanmoins l'étude de Orvoën-Frija E. en 2004) montre que lorsque l'index de masse corporelle (IMC) est inférieur à 25, le pourcentage de patients présentant un SAOS est de 12 %. Ce pourcentage est de 32% lorsque l'IMC est supérieur à 31 et de 42% lorsque l'IMC est supérieur à 40.

Plusieurs essais contrôlés randomisés ont montré qu'à court terme la perte de poids permet une amélioration de l'IAH des patients avec un SAOS modéré à sévère. Cependant cela ne permet qu'une amélioration partielle du SAOS et la perte de poids doit être associée à un autre traitement.

- **Origine ethnique**

Quelques études américaines ont pu mettre en évidence que les sujets noirs américains étaient plus à risque de développer un SAOS que les caucasiens.

- **Anomalie anatomique des voies aériennes supérieures**

L'existence d'une anomalie anatomique des voies aériennes supérieures (VAS) responsable d'un rétrécissement oropharyngé doit aussi être recherchée par l'examen clinique ORL. L'obstruction des voies aériennes supérieures résulte le plus souvent d'une combinaison de facteurs anatomiques : macroglossie, rétro ou micrognathie, hypertrophie amygdalienne ou vellaire, épaissement du mur postérieur par accumulation de tissu adipeux. La configuration anatomique des voies aériennes supérieures peut-être un facteur prédisposant. Le score de Mallampati est déterminé par l'anatomie de la cavité buccale, utilisé en anesthésie ou médecine d'urgence pour évaluer la difficulté prévisible d'une intubation orotrachéale. Friedman et al. ont montré que ce score est un bon élément prédictif de SAHOS avec une valeur prédictive positive (VPP) de 90%. Lorsque le score de Mallampati est associé à la mesure de l'IMC, et à la taille des amygdales, il est corrélé à la sévérité du SAHOS.

- **Le périmètre cervical supérieur à 40 cm**

Un périmètre cervical important (> à 40cm de circonférence) apparaît comme un bon prédicateur de SAOS (39). C'est un facteur prédictif significatif de l'IAH chez les patients atteints de SAHOS. L'étude de Young et al, réalisée en 2002, montre que le passage d'un

périmètre cervical de 39 à 43 cm chez l'homme multiplie par 3 le risque d'avoir un syndrome d'apnée du sommeil avec un IAH supérieur à 15.

- **La prise de médicaments** favorisant une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx. Les thérapeutiques sédatives telles que les benzodiazépines, qui aggravent les anomalies respiratoires, ou la consommation d'hypnotiques qui ont tendance à diminuer la compliance au traitement par pression positive continue.
- **Tabagisme actif ou sevré**

Le tabac est un facteur de risque de SAHOS, mais également un facteur aggravant en synergie. L'IAH est significativement plus élevé chez les patients atteints de SAHOS fumeurs que chez les non-fumeurs dans l'étude de Boussoffara et al.

Le sevrage tabagique est un élément important de la prise en charge du SAHOS. En favorisant une diminution du temps de sommeil par des variations du taux plasmatique de nicotine et une inflammation des voies respiratoires, le tabac augmente le risque de SAOS.

Pour Wetter et al, les fumeurs réguliers ont 3 fois plus de risque d'avoir un SAOS que les non-fumeurs. Mais ce risque n'est pas plus important chez les anciens fumeurs.

- **L'alcoolisme chronique** augmente le nombre d'anomalies respiratoires, d'apnées et de désaturation en oxygène ; Diverses études ont montré qu'une consommation d'alcool rapprochée du coucher favorisait la survenue de troubles respiratoires nocturnes et notamment jouerait un rôle sur la fréquence et la durée des apnées et de hypopnées.
- **Le syndrome des jambes sans repos**, ou syndrome d'impatience des membres inférieurs, se caractérisant par une urgence à mobiliser les membres inférieurs en rapport avec des douleurs ou des paresthésies soulagées par les mouvements.
- **Un facteur familial**. En effet, les parents au premier degré de patients atteints de SAHOS sont deux fois plus susceptibles d'être atteints de SAHOS que ceux qui ne sont pas affectés. On évoque le rôle de l'obésité, de la morphologie crânio-faciale, du contrôle ventilatoire.

5. Conséquences du SAOS : les complications

Le SAOS peut affecter presque tous les organes du corps et les patients peuvent présenter des symptômes divers parfois bien éloignés du sommeil. Des facteurs prédisposants ou des antécédents peuvent être la cause ou bien la conséquence d'un SAOS jusqu'alors non diagnostiqué. La méconnaissance d'un SAOS peut aggraver des pathologies existantes et même en révéler d'autres plus graves.

Il est donc important que tous les spécialistes soient aussi sensibilisés et connaissent les diverses manifestations du SAOS qu'elle peut revêtir dans leur spécialité respective. En effet dans certains cas, le traitement du SAOS entraînera une amélioration voire une disparition totale de ces symptômes.

Voici les plus importants à noter mais ces données ne sont pas exhaustives.

5.1. Les complications cardio-vasculaires

L'hypotonie des muscles inspiratoires induit une apnée obstructive. L'effort inspiratoire va créer une hyperdépression intrathoracique. En conséquence, la pression transmurale du ventricule gauche va augmenter et le retour veineux périphérique va être facilité, s'accompagnant alors d'une élévation de la pression dans l'oreillette droite et d'une surcharge volumétrique ventriculaire droite. Par ailleurs, la phase d'apnée s'installant, la PaO₂ et la SaO₂ vont chuter. Par la stimulation des chémorécepteurs, une libération de catécholamines circulantes va se produire et celle-ci va être à l'origine d'une hypertension artérielle systémique et d'une tachycardie en fin d'apnée.

L'hyperactivité sympathique et les réactions inflammatoires et immunitaires engendrées par l'alternance hypoxie-réoxygénation constituent un facteur de risque à part entière de dysfonction endothéliale et d'athérogénèse. Chaque épisode d'hypoxie durant l'apnée, va alors favoriser l'élévation de la pression artérielle, l'apparition d'une ischémie myocardique et d'arythmies.

5.1.1. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est l'une des pathologies les plus fréquemment associées au SAHOS.

La prévalence de l'HTA chez les patients porteurs d'un SAOS est estimée à 60%. Le risque d'HTA est d'autant plus élevé que le SAHOS est sévère. L'étude de Lavie et al,

retrouve une prévalence de 23% d'HTA dans le groupe IAH<10, de 46% lorsque l'IAH : 30-50, et de 54% pour les patients présentant un IAH> 50.

Le travail de Peppard et al a montré que le SAHOS augmente le risque de développer une HTA dans les 4 ans dans une population de patients initialement normo tendus (OR = 2,89 ; IC95 :1,46 -

5,64). En effet après 4 ans d'évolution du SAOS, le risque d'HTA est multiplié par 1.42 lorsque l'IAH est entre 0 et 5, par 2.03 lorsque l'IAH est compris entre 5 et 15, par 2.89 lorsque l'IAH est supérieur à 15.

L'association HTA-SAOS indépendante de l'âge, du sexe et de l'obésité a été largement démontrée, notamment dans 3 études d'envergures publiées en 2000. Leurs auteurs ont également mis en évidence une relation dose- effet : plus l'IAH est élevée, plus grand est le risque d'HTA.

Par ailleurs, près de 30% des hypertendus sont porteurs d'un SAOS (80) et cette prévalence est encore plus élevée, de l'ordre de 80%, chez les patients dont l'HTA résiste aux traitements antihypertenseurs habituels. Ainsi, en 2005, la HAS recommande le dépistage du SAOS chez les patients présentant une HTA réfractaire, qu'ils soient symptomatiques ou non.

Le traitement par PPC permet un meilleur contrôle des chiffres tensionnels, notamment chez les patients avec une HTA résistante. Toutefois le traitement du SAOS ne se substitue pas au traitement de l'HTA.

5.1.2. L'hypercholestérolémie

Le stress oxydatif présent dans le SAOS induit des réactions inflammatoires qui modifient le métabolisme lipidique, il est donc un facteur de risque au développement d'une hypercholestérolémie. Le SAOS augmente de 40% le risque de présenter un syndrome métabolique.

Le dépistage et le traitement du SAOS contribuent donc à la prise en charge de ce trouble métabolique.

5.1.3. La coronaropathie

La pathologie coronarienne est plus élevée chez les patients souffrant de SAHOS, l'association de ces b2 pathologies peut être responsable d'ischémie myocardique silencieuse et d'angor nocturne.

Le SAOS peut favoriser ou aggraver une pathologie coronarienne via des mécanismes directs qui impliquent le stress oxydatif, l'inflammation systémique ainsi que l'activation plaquettaire.

La prévalence des accidents coronariens chez les patients avec un SAOS a été évaluée par une équipe suédoise à 37% à 7 ans, vs 7% chez les contrôles. Dans cette même étude ainsi que pour l'équipe de Mooe, la prévalence du SAOS est d'environ 30% chez les patients porteurs d'une coronaropathie contre 15 à 20% chez les contrôles. Après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels, une relation indépendante persiste entre SAOS et maladie coronarienne. Ces données suggèrent que le SAOS doit être pris en compte dans la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire, rôle essentiel du médecin généraliste

Il a été démontré dans l'étude de Peled et al, que la mise en route d'une PPC diminuait significativement le temps d'ischémie myocardique nocturne lié aux apnées.

5.1.4. L'insuffisance cardiaque

Le SAHOS apparaît comme un facteur de risque de dysfonction ventriculaire gauche systolique. La physiopathologie semble liée à la vasoconstriction systémique en rapport avec l'activation du système nerveux sympathique par l'hypoxémie et l'éveil post-apnée, engendrant une augmentation de la post charge ventriculaire gauche. Les travaux d'Alchanatis et al, retrouvent une prévalence de dysfonction ventriculaire gauche plus élevée chez les patients porteurs de SAOS comparé au groupe contrôle. La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) serait de 51 à 76% chez les patients ayant une insuffisance cardiaque stable. Dans 40% des cas, les apnées sont centrales et dans 11% des cas elles sont obstructives.

Par ailleurs, cette prévalence est d'autant plus élevée que l'insuffisance cardiaque est sévère.

L'éventualité d'un SAOS doit donc être systématiquement recherchée chez un insuffisant cardiaque après 12 à 14 semaines, le traitement par PPC permet une nette

Chapitre 03 : Apnée de Sommeil

amélioration de la dysfonction diastolique ventriculaire gauche d'après les résultats échographiques.

5.1.5. Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche semble plus fréquente en présence d'un SAOS, même après avoir pris en compte le niveau de pression artérielle. Pour Noda et al, cette pathologie est d'autant plus fréquente que le SAOS est sévère (99). C'est l'augmentation de la post charge au cours des apnées et l'hyperstimulation sympathique qui expliqueraient cette prévalence accrue.

5.1.6. Trouble du rythme

L'étude de Mehra et al, retrouve chez les patients apnéiques un risque beaucoup plus élevé de présenter une fibrillation auriculaire, avec un OR de 4,02 (IC95 :1,03 - 15,7). La prévalence des arythmies chez les patients porteurs de SAHOS est plus forte, comme présentée dans la figure 6

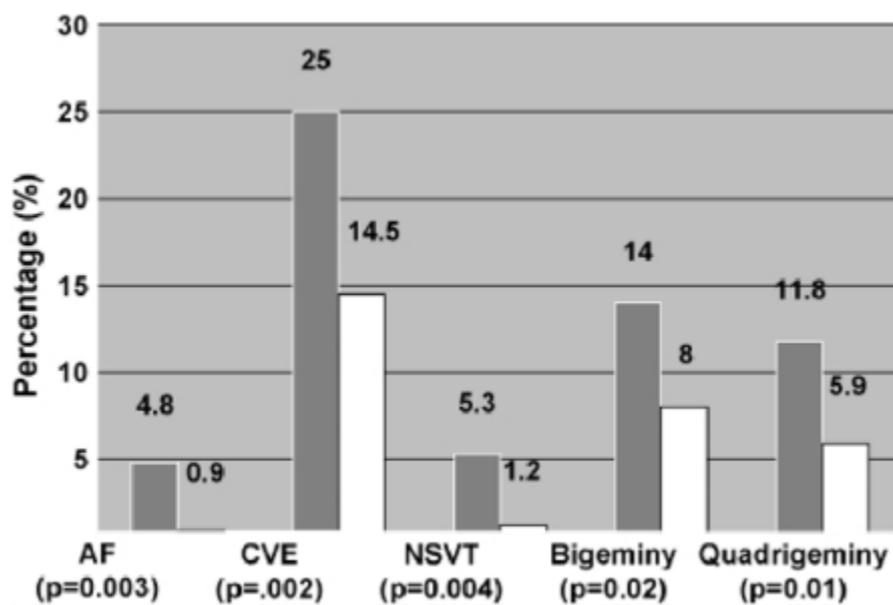


Figure 29 : Prévalence de l'arythmie cardiaque (%) chez les patients porteurs de SAS, Mehra et al. 2006

Gris : SAS (n=228) ; blanc : non SAS (n=338). AF : fibrillation auriculaire ; CVE : extrasystole ventriculaire complexe ; NSVT : tachycardie ventriculaire non soutenue

Une alternance brady-tachycardie cyclique est typique et constante dans le SAOS. La bradycardie survient au cours de l'apnée et est suivie par une tachycardie réflexe immédiate. Un allongement de l'espace QTc qui atteint son maximum en début d'apnée pour disparaître à la reprise ventilatoire peut aussi survenir. Les extrasystoles auriculaires ou ventriculaires et les tachycardies atriales ou ventriculaires sont rares. Ces troubles du rythme sont totalement réversibles sous PPC.

5.1.7. Trouble de la conduction

L'hyperdépression intrathoracique s'accompagne d'une stimulation vagale. Cette dernière peut entraîner une pause sinusale prolongée ou un bloc auriculo-ventriculaire du 2e ou 3e degré. Ainsi la présence de troubles conductifs nocturnes sur un enregistrement holter doit faire évoquer un SAOS.

Ces troubles régressent habituellement après mise sous PPC.

5.1.8. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'hypoxie provoquée par l'apnée provoque une vasoconstriction pulmonaire réflexe. Associée à l'hyperpression transmurale pulmonaire, cette vasoconstriction va aboutir à une HTAP pré capillaire nocturne. Mais il faut la participation d'une hypoxie et d'une hypercapnie diurne (causé par une bronchopathie chronique obstructive par exemple), pour que l'HTAP soit permanente et entraîne une défaillance cardiaque droite. Une HTAP diurne existe dans environ 20% des SAOS.

5.1.9. Maladie thromboembolique veineuse

La présence d'un SAOS pourrait avoir un rôle favorisant dans le développement d'une maladie thromboembolique veineuse.

5.2. Les complications neurologiques

5.2.1. Accidents vasculaires cérébraux

La prévalence du SAHOS chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'accident ischémique transitoire (AIT) est également élevée. Il existe un lien de cause à effet probable entre SAHOS et AVC, avec des mécanismes pluriels associant trouble

de l'hémodynamique cérébrale, hypertension artérielle, trouble de conduction cardiaque, l'athérosclérose et une augmentation de l'activation plaquettaire.

Les victimes d'accidents vasculaires cérébraux souffrant également de SAOS, ont plus de risques de décéder dans les suites de leur attaque.

Outre les variations nocturnes de pression artérielle systémique, les apnées engendrent des fluctuations de la pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral. L'élévation du fibrinogène plasmatique chez les patients présentant un AVC est corrélée à la gravité du SAOS. Parra et al. ont montré que la prévalence du SAS serait de 71% dans les AVC et que les apnées obstructives seraient un facteur de risque d'AVC alors que celles d'origine centrale pourraient en être une conséquence. Plus récemment, Munoz et al. ont montré qu'un SAOS sévère ($IAH \geq 30$) est un facteur de risque indépendant d'AVC chez les sujets âgés.

Par ailleurs, une prise en charge rapide du SAOS après l'AVC améliorerait la récupération

5.2.2. Céphalées matinales

Il est fréquemment rapporté que des céphalées matinales peuvent être associées à la présence d'un SAOS. Dans l'étude de Meslier et al, un lien significatif existe entre forte suspicion de SAS et fréquence des céphalées matinales chez les femmes.

5.3. Les complications neurocognitives et psychologiques

L'altération de la structure du sommeil, l'hypoxémie et la somnolence diurne dans le SAHOS, engendrent des conséquences neurocognitives telles que des troubles mnésiques et de la concentration ainsi qu'une augmentation du temps de réaction. Les travaux récents de Yosunkaya et al, démontrent que les patients atteints souffrent d'une altération de leur qualité de vie avec notamment une majoration de la prévalence du syndrome dépressif corrélée à la sévérité du SAHOS.

5.3.1. Syndrome anxiodépressif

Il existe une association entre troubles respiratoires du sommeil et syndrome dépressif même après ajustement sur l'hypertension et l'obésité. En effet 18% des patients atteint d'un trouble dépressif majeur sont atteints d'un trouble respiratoire du sommeil et inversement

17,6% des patients ayant un trouble respiratoire du sommeil ont un trouble dépressif majeur. L'identification d'un de ces 2 troubles doit donc inciter à rechercher l'autre puisque près d'un individu sur cinq est atteint de l'autre trouble. Il est donc important de dépister le SAOS chez ces patients, notamment devant un syndrome dépressif réfractaire au traitement.

5.3.2. Troubles cognitifs

Ils sont fréquemment décrits dans le SAOS mais le lien entre SAOS et troubles cognitifs n'est pas encore clairement établi. Ils se traduisent par une réduction de la vitesse d'exécution, ainsi que des troubles mnésiques et de l'attention, dont la régression est généralement lente et incomplète sous traitement.

Cependant il semblerait que les personnes souffrant de SAOS seraient plus à risque de développer une maladie d'Alzheimer. En effet un SAOS non traité avancerait en moyenne de 13 ans l'apparition des premiers signes d'altération des fonctions cognitives.

L'ensemble des études récentes à ce sujet semblent s'accorder sur le fait que la mise en route d'un traitement du SAOS ralentirait le déclin cognitif des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer.

5.3.3. Consommation d'alcool

L'alcool serait un facteur aggravant le SAOS (22). La plupart des études dans lesquelles des quantités d'alcool ont été données avant le coucher à des sujets sains et des patients porteurs d'un SAOS, ont démontrés des effets nocifs sur la respiration nocturne y compris une augmentation de l'IAH.

5.3.4. Consommation de psychotropes

La prise de médicaments sédatifs serait un facteur révélant ou aggravant un SAOS. Ainsi dans l'étude de Meslier et al, les sujets ayant une forte suspicion de SAOS consommaient plus de tranquillisants et de benzodiazépines. Selon les RPC (87), il est recommandé d'éviter la prise de benzodiazépines et d'opioïdes chez les malades présentant un SAHOS non traité. Il est possible de prescrire des hypnotiques de nouvelle génération apparentés aux benzodiazépines (Zolpidem) chez les patients ayant un SAOS non traité.

5.4. Les complications urologiques

5.4.1. Nycturie (plus d'une miction par nuit)

Elle oblige le patient à se lever plusieurs fois par nuit et altère donc d'autant plus son sommeil. Elle est imputée aux modifications de l'équilibre hydrosodé impliquant le système rénine-angiotensine et le facteur natriurétique auriculaire. La distension de l'oreillette droite stimulerait une sécrétion nocturne accrue de facteur auriculaire natriurétique à l'origine d'une rétention sodée diurne.

5.4.2. Dysfonction érectile

La dysfonction endothéliale présente chez les personnes souffrant d'apnée du sommeil rend difficile la production et libération d'oxyde nitrique, altérant la relaxation du muscle lisse trabéculaire des corps caverneux du pénis, provoquant un dysfonctionnement érectile (118). De plus, les facteurs de risque cardiovasculaire aggravent le pronostic. Selon Gonçalves et al, un traitement d'un mois par PPC améliore significativement la dysfonction érectile chez 75% des patients atteints d'un SAOS.

5.5. Les complications métaboliques

5.5.1. Surpoids et Obésité

Beaucoup d'études ont montré une association importante entre SAOS et surpoids. En effet, la structure des voies aériennes est modifiée par l'infiltration des graisses au niveau du pharynx et leur fonction l'est également par augmentation du collapsus. Ainsi, Schwartz et ses collaborateurs ont montré qu'une réduction de l'indice de masse corporelle chez des patients obèses permettait de réduire l'IAH de 60%. De même, une augmentation de 1% du poids du corps augmenterait de 3% l'IAH chez des patients atteints ou non de SAOS, indépendamment de l'âge, du sexe et du tabagisme. Bien que l'obésité soit un facteur de risque important pour le SAOS, 50% des patients ne sont pas cliniquement obèses c'est-à-dire ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30kg/m².

La répartition corporelle des graisses surtout sur la partie antérolatérale des cordes vocales au niveau du cou influencerait plus le risque de SAOS.

5.5.2. Le Syndrome métabolique

Il est défini par un périmètre abdominal supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme, associé à la présence d'au moins 2 critères tels que :

- Une hypertension artérielle traitée ou non
- La présence d'une hypertriglycémie $\geq 1,5$ g/l
- Un HDL-cholestérol $< 0,4$ g/l chez la femme ou $< 0,5$ g/l chez l'homme
- Une glycémie à jeun ≥ 1 g/l ou un diabète connu.

Gruber et al. 2006 retrouvent un risque multiplié par 6 d'être atteint de syndrome métabolique pour les patients porteurs de SAHOS (OR = 5,88, IC95 :1,96- 17,63, p=0,002).

L'association SAHOS et syndrome métabolique potentialise le risque cardio-vasculaire, la Fédération Internationale du Diabète a émis des recommandations en 2008 visant à dépister le syndrome métabolique lors de la découverte d'un SAOS.

5.5.3. Diabète

Le Diabète et SAHOS sont très fréquemment liés. Le SAHOS est associé à l'intolérance au glucose et à l'insulino-résistance, favorisant la survenue de diabète de type 2. Il apparaît comme un facteur de risque de diabète de type 2 indépendamment de l'obésité ou de l'âge. Dans l'étude de Laaban et ses collègues, la prévalence du SAOS chez des patients ayant un diabète de type 2 déséquilibré est de 34% dans le SAOS léger, 19% dans le SAOS modéré et 10% dans le SAOS sévère.

De même, les personnes souffrant d'un SAOS ou SAOS non traité sont plus à risque de développer un diabète de type 2. En effet le SAOS serait responsable d'une diminution de la tolérance au glucose et d'une augmentation de l'insulino-résistance. Une étude réalisée sur les 2139 patients de la cohorte sommeil des Pays de Loire a démontré une relation dose-effet indépendante entre la sévérité du SAOS et le risque de présenter un état pré diabétique avec HbA1c entre 6 et 6,5 %.

Un SAOS non traité peut donc contribuer à un mauvais contrôle du diabète de type 2, et un dépistage par polysomnographie est nécessaire chez ces patients.

Plusieurs travaux laissent suggérer qu'un traitement par PPC pourrait diminuer la résistance à l'insuline

5.5.4. Hypothyroïdie

L'infiltration des tissus mous des parois de l'oropharynx, présente dans l'hypothyroïdie, peut entraîner le développement d'un SAOS

5.5.5. Acromégalie

De même que pour l'hypothyroïdie, c'est l'infiltration graisseuse du pharynx associée à une macroglossie qui favorise l'apparition d'un SAOS dans l'acromégalie.

5.6. Les complications pneumologiques

5.6.1. Congestion nasale chronique et rhinite allergique

Des études ont démontré une augmentation de l'IAH chez les patients symptomatiques atteints de rhinite saisonnière. Une association encore plus importante a été trouvée entre ronflement habituel et congestion nasale chronique. En effet, l'obstruction nasale pendant le sommeil concourt à augmenter la différence de pression entre l'atmosphère et l'espace intrathoracique et donc prédispose à l'effondrement des voies aériennes supérieures.

5.6.2. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité - hypoventilation (SOH)

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) sont les deux affections respiratoires les plus souvent associées au SAHOS. L'Overlap syndrome défini par l'association SAHOS-BPCO favorise la survenue d'hypoxémie chronique avec une désaturation nocturne plus prononcée. Il augmente le risque de développer une hypertension artérielle pulmonaire et aggrave le pronostic vital. Pour les patients atteints de SAHOS et présentant un IMC > 35 kg/m², il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle, puisque le dépistage d'un SOH a des conséquences sur le pronostic et sur les objectifs thérapeutiques.

5.7. Complications néphrologiques :

5.7.1. Insuffisance rénale

L'HTA et le diabète étant les principales causes d'insuffisance rénale chronique (IRC), le SAOS aggrave donc cette dernière. Par ailleurs, l'hypoxémie intermittente et les à-coups tensionnels post apnéiques pourraient avoir directement des effets délétères sur le glomérule. La prévalence du SAOS dans l'IRC est très élevée, de 50 à 80% principalement dans l'IRC terminale. La surcharge hydrique observée chez les patients en IRC pourrait provoquer un œdème pharyngé et favoriser ainsi l'obstruction des voies aériennes supérieures. De plus, l'augmentation de la sensibilité aux chémorécepteurs chez les patients en IRC terminale serait responsable d'une instabilité respiratoire.

5.8. Les risques accidentels et retentissement sur la vie quotidienne

5.8.1. Les Accidents de la route

La somnolence est la 1ère cause d'accidents de la route. Les patients atteints de SAHOS ont un risque au moins 3 fois plus élevé d'en avoir. Teran Santos et al. (38) retrouvent dans leur cohorte un OR à 6,3 (IC95 : 2,4-16,2). L'apnée du sommeil est responsable de symptômes qui diminuent considérablement la vigilance, et peuvent être à l'origine d'accidents. Ainsi, sans un traitement adapté, l'apnée du sommeil, représente un réel danger dans les situations nécessitant une vigilance accrue. C'est le cas de la conduite automobile.

Le traitement du SAHOS par PPC permet d'améliorer la vigilance du conducteur et ainsi de réduire le risque accidentogène chez les patients atteints de SAHOS modéré à sévère avec somnolence

L'enjeu réside alors dans le dépistage des personnes qui prennent la route pour des raisons professionnelles. En effet, l'apnée du sommeil toucherait 28 % des chauffeurs routiers, dont 5% d'entre eux présenteraient un syndrome sévère. Les chauffeurs routiers dont le SAOS ne serait pas traité, auraient un taux d'accident 5 fois plus élevé.

L'arrêté du 21 décembre 2005 (et ses modifications ultérieures) liste les affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou qui peuvent donner lieu à une délivrance de permis de conduire de validité limitée. Le candidat

souffrant de somnolence pathologique ou de troubles de la conscience suite au syndrome de narcolepsie/catalepsie ou de syndrome d'apnées du sommeil est inapte à la conduite. La reprise de la conduite pourra avoir lieu 1 mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique du traitement approprié.

5.8.2. Les Accidents professionnels et absentéisme

Le risque d'accident du travail est multiplié par 2 lors de l'existence d'un syndrome d'apnée du sommeil avec dans l'étude de Linberg et al. un risque relatif évalué à 2,2 (IC95 : 1,3-3,8) d'accident professionnel lorsque deux des signes majeurs du SAHOS (somnolence diurne et ronflement sonore) sont présents.

Il apparaît également que la somnolence diurne favorise l'absentéisme au travail comme l'ont démontré Philip et al.

5.8.3. La Qualité de vie

L'apnée du sommeil entraîne une altération de la qualité de vie compte tenu de la lourdeur de certains symptômes : somnolence imprévisible, asthénie chronique, troubles de l'humeur et de la libido... Il existe donc un retentissement socioprofessionnel important. Les études montrent que la qualité de vie du conjoint s'en trouve également altérée.

6. Dépistage et méthodes diagnostiques

6.1. Dépistage du SAOS

Pour le dépistage des patients à risque de SAOS, on peut tout d'abord retenir certains critères cliniques tels que : la somnolence diurne, les ronflements, l'indice de masse corporelle et le sexe masculin. Ces critères sont relevés lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique, cependant ils ne sont pas suffisants.

Pour optimiser le dépistage, la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), recommande d'utiliser un questionnaire systématisé pour l'évaluation clinique initiale d'un patient suspect de SAHOS.

Le praticien peut utiliser différents outils. Parmi les plus utilisés, on retient :

- L'échelle d'Epworth (annexe N°1),

- Le questionnaire de Berlin (annexe N°2)
- Le questionnaire STOP BANG

6.1.1. L'échelle d'Epworth (Annexe N°1)

C'est un auto-questionnaire qui évalue le risque de somnolence dans 8 situations de la vie quotidienne.

Chaque question est cotée de 0 (aucun risque) à 3 (risque important). La somnolence est l'un des critères majeurs pour définir la sévérité du SAHOS, le score final permet d'évaluer le niveau de sévérité du SAHOS : léger si score entre 0 et 9 ; modéré entre 10 et 14 ; sévère entre 15 et 24 points.

On considère que la somnolence est pathologique lorsque le score est supérieur à 10.

Il semble corrélé à la qualité de vie.

La SPLF recommande ce score, puisque largement utilisé, pour estimer la sévérité de la somnolence du sujet mais ne fait pas partie en tant qu'outil de dépistage du SAHOS. Cependant la SPLF rapporte que ce score est mal corrélé aux accidents de circulation, qu'il manque de spécificité et présente une faible relation avec la sévérité du SAHOS. Il a pour inconvénient essentiel sa subjectivité.

Nicolas JEAN | Thèse d'exercice | Université de Limoges | 23 octobre 2019

6.1.2. Le questionnaire de Berlin

Il s'agit d'un questionnaire de 10 items, classés en 3 catégories :

- Les ronflements et les apnées (en 5 questions) ;
- L'hypertension et l'IMC (en 2 questions) ;
- La fatigue et la somnolence diurne (en 3 questions) ;

La positivité d'au moins deux des trois catégories dépiste un sujet à haut risque de SAHOS. Les études retrouvent une sensibilité (79% à 82%) intéressante avec cependant une spécificité (32%-39%) moindre lorsque que l'IAH augmente, il apparaît comme un faible prédicteur du dépistage de haut risque de SAHOS.

6.1.3. Le questionnaire STOP Bang

Il s'agit d'un acronyme (en anglais), qui évalue 8 paramètres :

On retient 1 point pour chaque item positif. Le questionnaire STOP BANG est défini par 8 items :

- Ronflement sonore (Snoring)
- Fatigue diurne excessive (Tiredness)
- Apnées observées par l'entourage (Observed)
- Présence d'une hypertension artérielle traitée ou non (Pressure)
- IMC supérieur à 35 kg/m² (Body Mass Index)
- Age supérieur à 50 ans (Age)
- Périmètre cervical supérieur à 40 cm (Neck)
- Sexe masculin (Gender)

La positivité de ce questionnaire est établie lorsqu'au moins 3 de ces 8 items sont retrouvés.

- Un score ≥ 3 a une sensibilité de 93 % et une spécificité de 38% pour un IAH > 5/heure.
- Un score ≥ 6 a une sensibilité de 63 % et une spécificité de 78 % pour un IAH > 15/heure.

Plus le score est élevé, plus la sensibilité diminue mais la spécificité augmente. Initialement cette échelle était destinée à évaluer le risque de SAOS chez les patients devant subir une anesthésie générale. Il s'agit d'un outil de dépistage validé pour les patients en clinique du sommeil et en préopératoire.

Cet outil de dépistage a été choisi car présentant de nombreux avantages par rapport aux autres outils : facilité d'emploi, qualité méthodologique, sensibilité et VPP élevées.

Dans l'étude de Chung et al. 2008 dans une population en consultation pré anesthésique, la valeur prédictive positive (VPP) pour un IAH > 5 est de 81%. La valeur prédictive négative atteint 100% chez les patients avec un IAH > 30. La sensibilité est croissante avec la sévérité du SAHOS (83,6% pour IAH > 5 ; 92,9% pour IAH > 15) ; 100 % pour IAH > 30).

Tableau 3 : Valeurs prédictives pour le score STOP BANG chez 177 patients avec polysomnographie validée. Chung et al. Anesthesiology, 2008.

Table 7. Predictive Parameters for STOP-Bang (n = 177)

AHI >5	
Sensitivity, %	83.6 (75.8–89.7)
Specificity, %	56.4 (42.3–69.7)
PPV, %	81.0 (73.0–87.4)
NPV, %	60.8 (46.1–74.2)
Likelihood ratio	1.9160 (1.416–2.666)
Odds ratio	6.587 (3.217–13.489)
Area under ROC curve	0.806
AHI >15	
Sensitivity, %	92.9 (84.1–97.6)
Specificity, %	43.0 (33.5–52.9)
PPV, %	51.6 (42.5–60.6)
NPV, %	90.2 (78.6–96.7)
Likelihood ratio	1.629 (1.401–1.966)
Odds ratio	9.803 (3.654–26.300)
Area under ROC curve	0.782
AHI >30	
Sensitivity, %	100 (91.0–100.0)
Specificity, %	37.0 (28.9–45.6)
PPV, %	31.0 (23.0–39.8)
NPV, %	100 (93.0–100.0)
Likelihood ratio	1.586 (1.426–1.838)
Odds ratio	>999.999
Area under ROC curve	0.822

Data are presented as average (95% confidence interval).

AHI = apnea-hypopnea index; NPV = negative predictive value; PPV = positive predictive value; ROC = receiver operating characteristic.

Pour Farney et al. , le score STOP BANG apparaît prédictif de la sévérité du SAHOS, et décrit comme un outil efficace pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère.

Parmi les études, il ressort que le questionnaire STOP BANG présente la meilleure sensibilité et valeur prédictive positive pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère.

Luo et al, ont comparé l'ESS, le questionnaire de Berlin, les questionnaires STOP et STOP BANG dans une population de 212 patients d'une clinique spécialisée dans les troubles de sommeil de Pékin où ils retrouvent une meilleure sensibilité pour le score STOP BANG (97,7%) chez les patients atteints de SAHOS sévères (IAH \geq 30). Les résultats sont représentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Comparaison des sensibilités au sein de quatre questionnaires d'après Luo et al. 2014

Dans la population des chauffeurs de bus autoroutiers, l'étude de Firat et al, retrouve également de meilleurs résultats en termes de sensibilité avec le score STOP BANG par rapport aux autres scores (Berlin, STOP, OSA 50). La VPP et la VPN étaient respectivement à 66% et 76% pour dépister un SAHOS modéré à sévère dans cette population.

Aucun de ces outils n'a été validé sur une population en médecine ambulatoire.

6.1.4. L'oxymétrie nocturne

L'oxymétrie nocturne consiste en l'enregistrement nocturne de la saturation transcutanée en oxygène (SpO₂) du patient au cours de son sommeil.

Le simple enregistrement de la saturation en oxygène, couplé à celui de la fréquence cardiaque, est un outil de dépistage et de suivi très utile car peu coûteux et peu invasif. Cet examen ne permet pas d'affirmer le diagnostic mais peut permettre de prioriser le degré d'urgence. Son enregistrement est parfois associé aux débits aériens. La sensibilité pour le diagnostic de SAOS comparé à la PSG en laboratoire est bonne (de 72 à 96%) mais la spécificité est moins élevée (de 48 à 82%).

L'oxymétrie peut donc servir au dépistage pour les cas à forte probabilité pré-test. Des désaturations nocturnes surviennent aussi dans des maladies cardiovasculaires et respiratoires non liées à une obstruction des voies aériennes supérieures, ce qui peut entraîner des faux positifs. Il n'y a pas non plus de consensus sur un niveau de désaturation significatif : 3, 4 ou 5% selon les auteurs. Pour faire le diagnostic de SAOS, les données actuelles ne permettent donc pas de recommander l'usage exclusif de l'oxymétrie.

6.2.Méthodes diagnostiques

L'évaluation clinique seule ne suffit pas à faire le diagnostic de SAOS. Même les spécialistes du sommeil ont affirmé se tromper dans 50% des cas où le diagnostic avait reposé uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique . Aucun des symptômes pris seul n'a une valeur prédictive positive suffisante pour établir le diagnostic . C'est l'association de plusieurs signes cliniques et symptômes qui améliorent la valeur prédictive positive d'un interrogatoire.

La mise en évidence des anomalies respiratoires nocturnes est donc indispensable afin d'affirmer avec certitude le diagnostic.

6.2.1. La polysomnographie : le Gold standard

C'est l'examen de référence. Il est pratiqué dans des laboratoires du sommeil, par des techniciens qualifiés et formés spécifiquement mais présente l'inconvénient d'être coûteux et consommateur de temps avec fréquemment des délais d'attente de plusieurs mois avant de pouvoir réaliser l'examen.

Au total 7 mesures sont enregistrées lors de la réalisation d'une polysomnographie :

- Les signaux neurologiques pour déterminer les différentes phases de sommeil (essentiels pour réaliser les différents diagnostics différentiels) : l'électroencéphalogramme (EEG) : mesure de l'activité électrique cérébrale sur trois dérivations au moins.

Ces capteurs permettront de différencier les différents stades de sommeil (sommeil lent léger comprenant les stades N1 et N2, sommeil lent profond correspondant au stade N3 et sommeil paradoxal) et de quantifier les éveils et les micro-éveils induits par les troubles respiratoires du sommeil.

- L'électromyogramme (EMG). (enregistrement de l'activité des muscles de la houppe du menton).
- Les mouvements des yeux par électro-oculographie. (électrodes placées aux angles externes des yeux)
- Les signaux respiratoires : mouvements respiratoires (sangles abdominales et thoraciques).
- Le flux aérien (capteur nasobuccal).
- L'électrocardiogramme (ECG).
- La saturation en oxygène, oxymètre de pouls.

La polysomnographie permet de calculer un index correspondant au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées- hypopnées [IAH]/h) et de préciser l'origine de l'apnée (obstructive, centrale ou mixte)

6.2.2. La polygraphie ventilatoire

La polygraphie ventilatoire est un examen qui peut être réalisé en ambulatoire. Il s'agit d'un examen simplifié qui n'enregistre que les signaux respiratoires (les efforts respiratoires, les flux ventilatoires, la saturation en oxygène, les ronflements) et la position du patient

Elle se réalise sur au moins 6 heures, avec l'enregistrement de 4 signaux :

- L'électrocardiogramme (sur principalement une seule dérivation pour détecter une arythmie et mesurer la fréquence cardiaque).
- Les mouvements respiratoires,
- L'oxymétrie de pouls,
- La mesure des débits aériens naso-buccaux.

Ces appareils n'enregistrent que les paramètres respiratoires. Les questionnaires visant à évaluer la qualité du sommeil (échelle d'Epworth) doivent donc être utilisés en complément. La polygraphie ventilatoire est moins précise que la polysomnographie, car elle nécessite un sommeil relativement continu et elle ne permet pas d'évaluer d'autres causes de somnolence excessive (mouvements périodiques des jambes, narcolepsie).

La mise en place en est plus facile, le coût moins élevé et, par conséquent, son accès plus rapide que la polysomnographie. Cette technique répond à la contrainte de faire le diagnostic dans des délais raisonnables afin de ne pas retarder la mise en place d'un traitement spécifique, notamment lorsque les patients présentent une somnolence diurne sévère et/ou des comorbidités cardiovasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité professionnelle à risque accidentel. L'analyse de ces enregistrements doit toujours être faite par un médecin expérimenté en tenant compte des signes cliniques et de l'appréciation subjective de la qualité du sommeil lors de l'enregistrement. Elle est recommandée lorsque la présomption clinique est forte pour confirmer le diagnostic de SAHOS, en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil. En cas de résultat discordant il est recommandé de confirmer le diagnostic par une polysomnographie.

7. Les thérapeutiques

Le traitement du SAHOS a plusieurs objectifs :

- Supprimer les événements respiratoires anormaux au cours du sommeil (apnées et hypopnées) et leurs conséquences immédiates (hypoxémie intermittente, fragmentation de sommeil).
- Corriger les symptômes de la maladie, dont le principal est la somnolence diurne ainsi que leur retentissement sur la qualité de vie.

Prévenir la morbidité associée, en particulier dans les domaines du risque cardiovasculaire (CV) et de l'accidentologie liée aux troubles de vigilance.

Le traitement du SAHOS repose sur la mise en œuvre de mesures instrumentales ou chirurgicales spécifiques s'opposant au collapsus pharyngé au cours du sommeil et de mesures générales visant d'une part à réduire les facteurs de risque et d'autre part à optimiser le contrôle des comorbidités. Le choix du traitement se fait en fonction des symptômes et de la sévérité du SAHOS. La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande de traiter les patients atteints de formes modérées à sévères.

Cependant quel que soit le niveau de sévérité des symptômes, les règles hygiéno-diététiques sont à mettre en œuvre.

L'objectif de ce travail n'étant pas de discuter les indications, les limites et les avantages des différents traitements, ils seront donc simplement cités ci-après.

7.1.1. Prise en charge des facteurs de risque et comorbidités

Par la fréquence de ses comorbidités notamment cardio- métaboliques, le SAHOS revêt un caractère « systémique » imposant une approche thérapeutique multidisciplinaire.

Les mesures hygiéno-diététiques visent à diminuer, à supprimer, les facteurs aggravant le SAOS :

- Eviter la prise de médicaments myorelaxants et anxiolytiques, de l'alcool susceptible d'aggraver les apnées du sommeil par relâchement de la musculature pharyngée.
- Le tabac et le reflux gastrooesophagien qui favorisent l'œdème pharyngé.
- Certains dispositifs « anti-décubitus dorsal » peuvent être utiles en cas d'événements respiratoires prédominant dans la position allongée sur le dos.

- Réduire la stase veineuse par le port de bas de contention et/ou l'activité physique contribue à diminuer les troubles respiratoires nocturnes en limitant le déplacement de fluides vers le cou durant la nuit.
- Perte de poids obtenue par une modification des comportements alimentaires et un renforcement de l'activité physique s'accompagne d'une réduction de l'IAH, d'une amélioration du métabolisme glucido-lipidique et d'une réduction de l'inflammation systémique.
- Le traitement d'une HTA associée au SAHOS Les diurétiques antialdostéroniques semblent particulièrement intéressants dans le traitement médicamenteux de l'HTA associée au SAHOS.

7.1.2. Ventilation par Pression Positive Continue (PPC)

Il s'agit du traitement le plus efficace, il consiste à porter un dispositif de ventilation buccale ou nasale ou naso-buccale relié à une machine générant une pression positive continue dans les voies respiratoires, évitant ainsi l'affaissement et le collapsus de celles-ci durant le sommeil. Ce traitement permet la normalisation de la respiration nocturne.

C'est le traitement de référence du SAHOS et celui recommandé pour les patients présentant un IAH > 30 ou chez les patients avec un IAH < 30 associés à une somnolence diurne excessive sans autre cause et/ou de risque CV élevé (HTA résistante, AC/FA récidivante, AVC, coronaropathie instable)

L'observance du traitement par PPC est considérée comme satisfaisante au-delà d'une moyenne de 4 heures par nuit .Il s'agit d'un traitement contraignant dont l'observance se situe entre 65% et 85% à 1 an.

L'impact bénéfique sur les comorbidités cardio-vasculaires, les accidents de la route, les complications neurocognitives et sur l'amélioration de la qualité de vie a été démontré. Si l'obésité est le principal facteur de risque du SAHOS, le traitement par PPC n'a aucun effet sur le poids et la répartition du tissu adipeux. Le respect des règles hygiéno-diététiques et la perte de poids sont donc indispensables de concert avec la PPC.

Selon l'étude de Marin, les patients traités par PPC retrouveraient un risque d'évènements cardiovasculaires fatals et non fatals identiques aux sujets sains.

La mise en place du traitement fait intervenir des prestataires de santé à domicile qui assurent la fourniture et la maintenance du matériel, la gestion du dossier administratif et une contribution au suivi et à l'éducation thérapeutique. Lors des premières semaines de traitement, le choix et l'adaptation du masque, la correction des effets secondaires, notamment par adjonction d'un système d'humidification, et l'accompagnement du patient sont les meilleurs garants d'une acceptation à long terme

7.1.3. L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est un dispositif mécanique permettant de dégager le carrefour aéro-pharyngé propulsant la mandibule pendant le sommeil en prenant appui sur les maxillaires. Deux gouttières moulées sur les arcades dentaires et reliées l'une à l'autre permettent de générer une avancée mandibulaire d'amplitude variable pour augmenter le calibre du pharynx et en limiter la collapsibilité.

L'HAS recommande, depuis 2014, l'OAM en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30, avec moins de 10 micro-éveils par heure, et sans comorbidités cardiovasculaire élevée et en deuxième intention dans les indications de la PPC en cas de refus ou d'intolérance de celle-ci .

Actuellement, la prise en charge par l'Assurance maladie est restreinte aux prescriptions d'OAM en deuxième intention et ne prend en compte que la fourniture du dispositif. L'OAM possède une efficacité similaire à la PPC avec l'avantage de présenter un coût moins élevé. La complexité de mise en œuvre, l'absence de prise en charge des soins dentaires et de facteur prédictif fiable d'efficacité sont les principaux freins actuels au développement du traitement par OAM.

7.1.4. Chirurgie

Les indications chirurgicales sont relativement restreintes dans le SAHOS. Elle est proposée en cas de refus ou d'échec thérapeutique par PPC ou OAM. Elle prend en compte l'anatomie ORL, l'index apnée-hypopnée, les comorbidités et la qualité de vie du patient. Les différentes stratégies selon le sujet sont l'uvulo-palato-pharyngoplastie, l'ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire, la chirurgie linguale ou nasale.

Il existe plusieurs techniques chirurgicales, mais celles-ci sont destinées à traiter le ronflement et non pas l'apnée. Elles visent différentes structures anatomiques : vélo-amygdaliennes, basilingual et/ou hypopharyngée. Parmi les plus connues retenons l'uvulopalatopharyngoplastie (UVPP), visant à agrandir l'oropharynx.

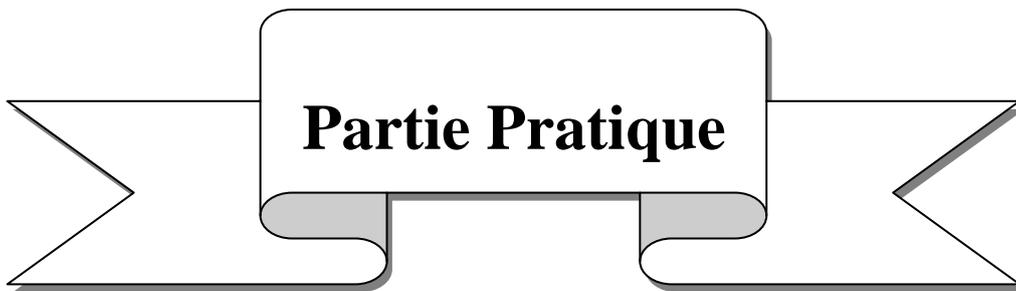
L'analyse globale de la littérature concernant la chirurgie dans le traitement du SAOS démontre une efficacité moindre de la chirurgie par rapport à l'OAM et à la PPC, à compliance égale.

La chirurgie vélo-amygdalienne n'est indiquée qu'en cas d'hypertrophie importante des amygdales, chose relativement rare chez l'adulte.

Seule la chirurgie d'avancée des maxillaires est suffisamment efficace (baisse moyenne de l'IAH 87%) pour pouvoir être proposée dans le SAHOS sévère chez des sujets de moins de 65 ans sans obésité ni comorbidités sévères, après refus ou intolérance de la PPC et de l'OAM. Le recours à la chirurgie peut être également indiqué pour corriger une obstruction nasale sévère compromettant la tolérance et/ou l'efficacité de la PPC ou de l'OAM. L'implantation chirurgicale d'un dispositif de stimulation pharyngée de type pacemaker est une technique en cours d'évaluation.

7.1.5. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.

Dans ses recommandations pour la pratique clinique de 2010 du SAHOS, la SPLF a élaboré un algorithme pour la démarche diagnostique du SAHOS présenté dans la figure 7.



Partie Pratique

1. Matériels et méthodes

1.1. Caractéristiques de l'étude :

L'enquête menée, une étude quantitative, prospective, à visée descriptive, de type « audit de Pratique », a été réalisée de la manière suivante :

- par questionnaire fermé (10 questions fermées, 50 items),
- en entretien face à face des médecins.
- sur une population de médecins généralistes de la région de Tlemcen, exerçant en cabinet libéral et étatique.

1.2. Durée de l'étude :

Notre étude s'est étalée sur une durée étalée de 13 Novembre au 13 Décembre 2023.

1.3. Analyse statistique descriptive des données :

Des calculs de pourcentages, avec arrondi à l'unité (pour favoriser la lisibilité) et des graphiques ont été réalisés grâce logiciel Microsoft Excel®.

1.4. La population étudiée :

La population étudiée a été constituée de médecins généralistes exerçant en région de Tlemcen, soit dans le secteur public, soit en secteur privé.

Les médecins exerçant une activité spécifique (acupuncture, homéopathie...) ont été exclus de la recherche.

Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été les suivants :

1.4.1. Critères d'inclusion :

- Médecins généralistes sans distinction d'âge ou de sexe, exerçant en cabinet dans la région de Tlemcen.
- Sans mode d'exercice particulier de type acupuncture ou homéopathie.
- Non remplaçants.
- Acceptant de participer à l'étude.

- Déclarant avoir des malades atteints de SAHOS dans leur patientèle.

1.4.2. Critères d'exclusion :

- Médecins généralistes avec mode d'exercice particulier (acupuncture, homéopathie...).
- Remplaçants.
- Refusant de participer à l'étude.
- Déclarant n'avoir aucun malade apnéique dans leur patientèle.

1.5. Déroulement de l'étude :

- L'étude proprement dite a débuté, les médecins généralistes ont été contactés dans leurs cabinets d'exercice face à face.
- Les médecins contactés ont signifié oralement leur acceptation ou refus de participer à l'étude.
- Dans certains cas, l'entretien a été reporté jusqu'à un délai ultérieur.
- La durée moyenne des entretiens téléphoniques a été de sept à dix minutes.
- L'ensemble de ces entretiens a été réalisé par un interlocuteur unique, à savoir moi-même, afin de ne pas introduire un éventuel biais de recueil.
- Le recueil des données a été réalisé de la manière suivante : lecture de la question, recueil d'éventuelles réponses spontanées, puis lecture des différents items, et recueil complémentaire de réponses. Les questions et items mal interprétés ou incompris ont été explicités avec d'autres termes.

2. Résultats

- **54 médecins généralistes ont pu être contactés sur la période.**
- **50 d'entre eux, soit 92.6%, étaient installés et ont accepté de participer à l'étude.**
- La moyenne d'âge des 17 médecins généralistes interrogés était de **ans**.
- La première question qui leur a été posée correspondait à l'un des critères d'inclusion :

2.1. Avez-vous dans votre patientèle des malades atteints de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) ?

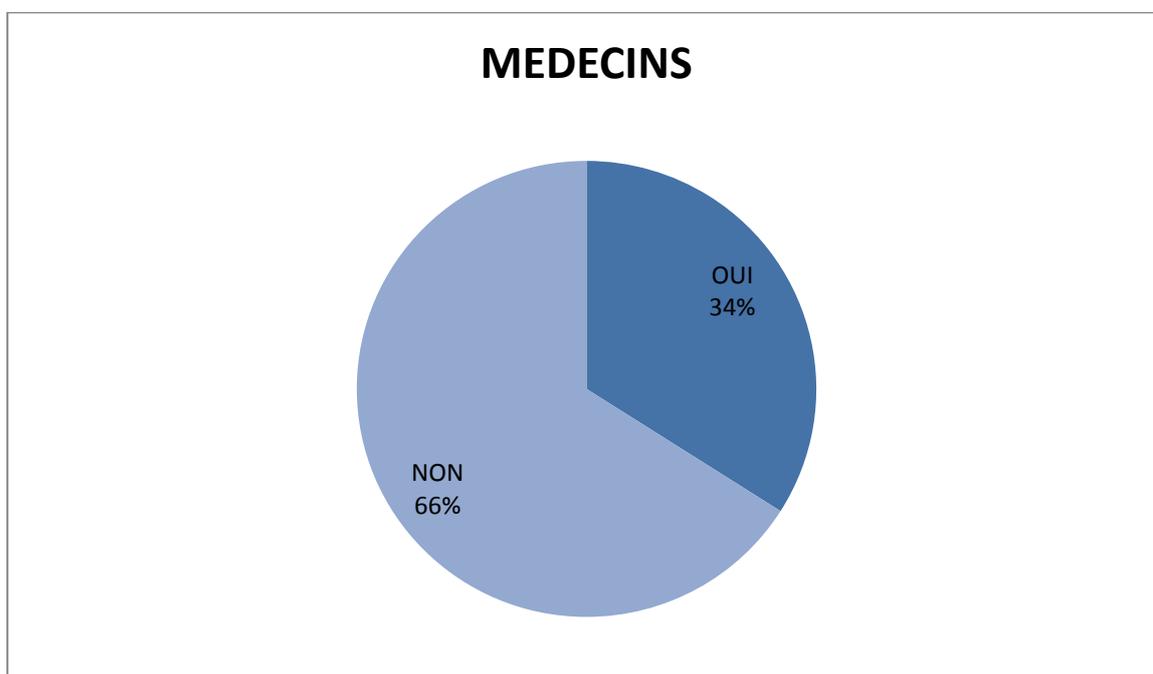


Figure 30 : pourcentage des médecins qui ont des patients atteint de SAOS

17 médecins généralistes interrogés, soit 34%, ont déclaré avoir des malades atteints de SAS dans leur patientèle. 33 des médecins interrogés, soit 66%, ont déclarés ne pas avoir de patients apnéiques (ou reconnus comme tels). Sur les 54 médecins généralistes ayant accepté de participer à l'étude, et ayant répondu à ce stade, **17 ont donc été inclus pour participer à la suite de l'étude et répondre à l'intégralité du questionnaire.**

Les questions suivantes ont été posées aux 107 médecins généralistes ayant déclaré avoir des malades apnéiques dans leur patientèle :

2.2. Dépistage : Quels difficultés rencontrez-vous éventuellement pour dépister les malades atteints de SAS dans votre patientèle ?

- A- Le manque de sensibilisation à la pathologie
- B- L'absence d'outil diagnostic systématisé
- C- Le temps insuffisant en consultation
- D- L'existence de comorbidités prioritaires
- E- Ce n'est pas mon rôle de médecin généraliste

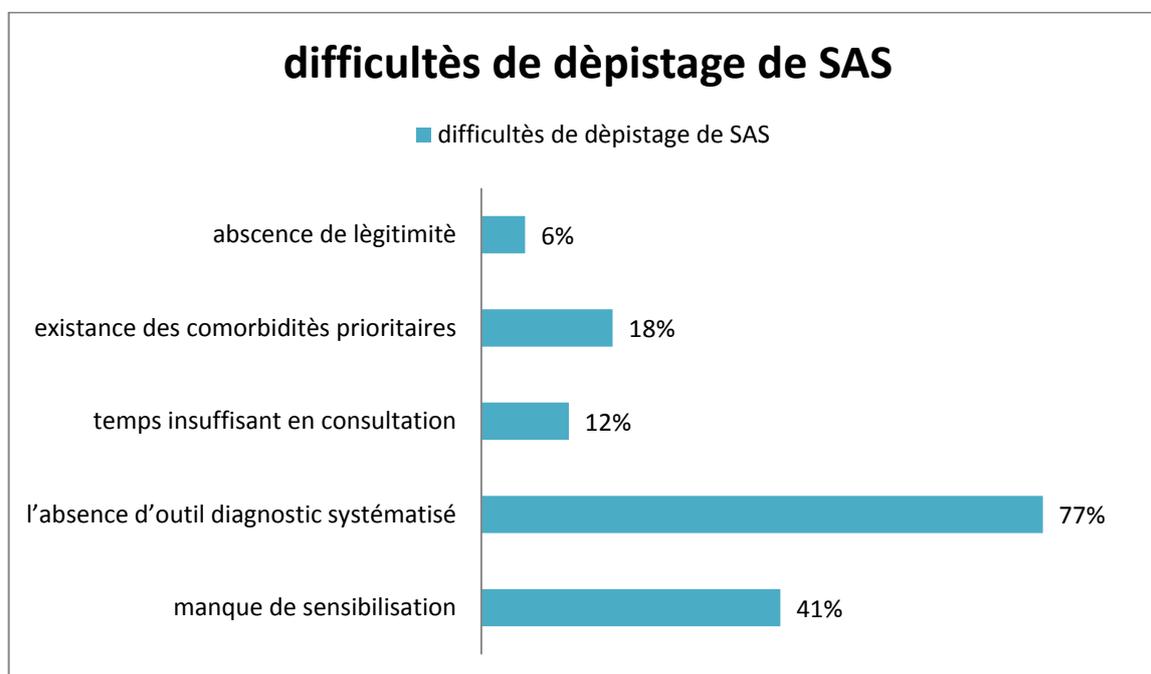


Figure 31 : difficultés de dépistage de SAS

18 % des médecins interrogés (soit 03 sur les 17) ont évoqué l'existence de comorbidités prioritaires (autrement dit, ont donné la priorité à d'autres problèmes de santé), comme justification à un frein au dépistage du SAS, 12 % ont mentionné le temps insuffisant en consultation, 77% l'absence d'outils systématisés d'aide au diagnostic, 41% le manque de sensibilisation (connaissances) concernant la pathologie, et 06 % ont déclaré que ce dépistage ne les concernait pas.

2.3. Orientation : La présomption diagnostic acquise, comment procédez-vous habituellement ? (1 seule réponse)

- A- j'adresse le patient à un spécialiste (pneumologue, neurologue, cardiologue, ORL, sommeil)
- B- je propose de le prendre en charge moi-même
- C- je temporise, et je lui recommande, notamment, des mesures hygiéno-diététiques (perte de poids, diminution du tabac et de l'alcool...)

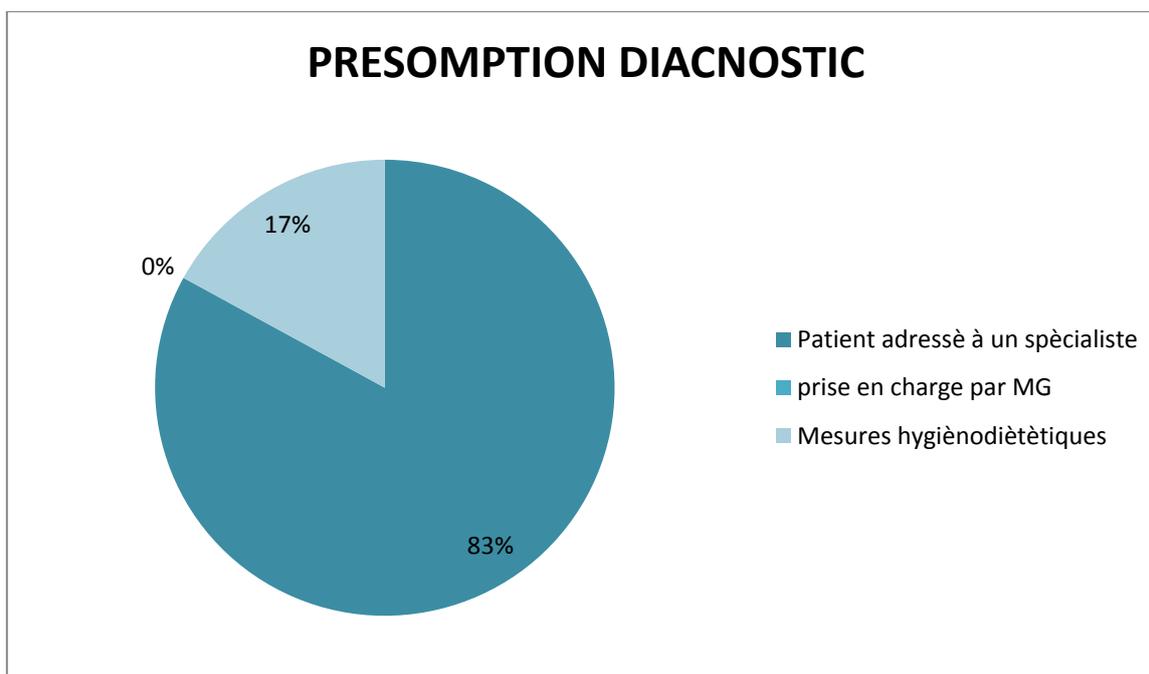


Figure 32 : Présomption diagnostic

83% des médecins interrogés (soit 15 sur les 17) ont déclaré adresser le patient à un confrère spécialiste, suite à leur présomption diagnostic 17 % ont déclaré temporiser et proposer notamment des mesures hygiéno-diététiques. Aucun médecin n'a mentionné prendre en charge lui même le patient à ce stade.

2.4. Confirmation diagnostic : Quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, pour finaliser le diagnostic ?

- A- La méconnaissance des examens de confirmation diagnostic à réaliser
- B- l'absence de correspondant adapté (centre du sommeil...)
- C- le délai d'attente pour l'obtention d'un rendez-vous d'examen
- D- le coût de l'examen restant à charge au patient (ticket modérateur)
- E- le manque de temps en consultation
- F- la réticence du patient
- G- cela relève exclusivement du médecin spécialiste

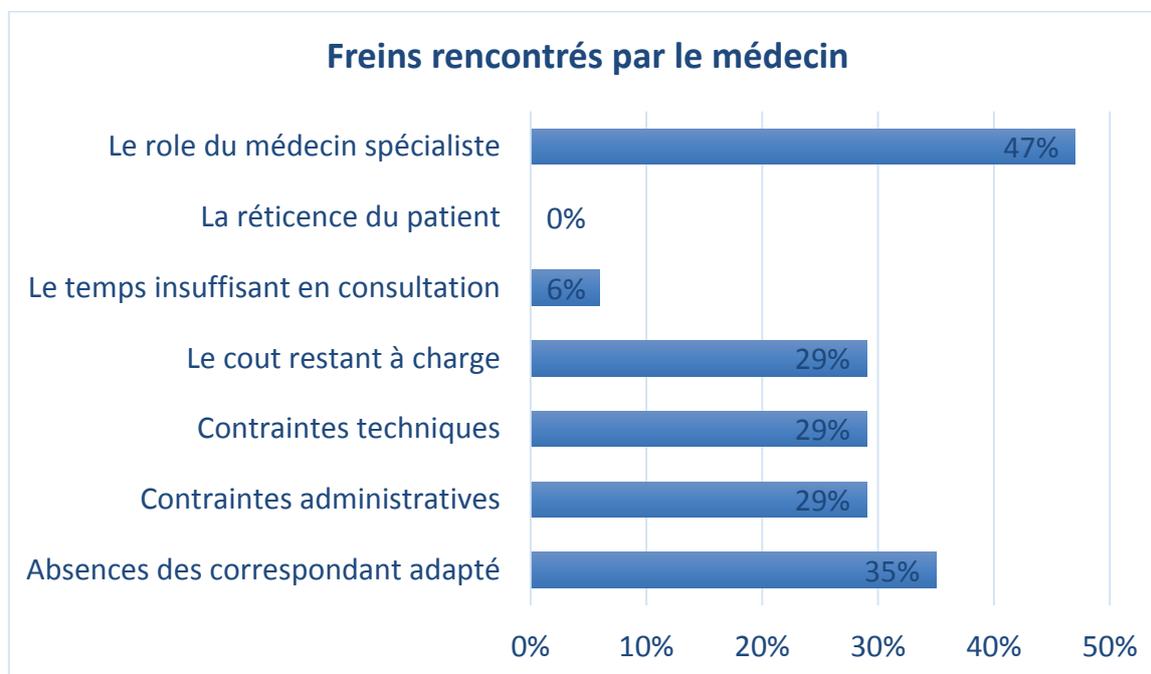


Figure 33 : Freins de confirmation diagnostic

Pour 35% des médecins interrogés (soit 06 sur 17), la finalisation diagnostic relevait exclusivement du spécialiste. 12 % ont évoqué comme frein à la finalisation du diagnostic le délai d'attente pour l'obtention d'un rendez-vous d'examen, 53% l'absence de correspondants adaptés, 0% le manque de temps en consultation, 0% la réticence du patient, 35% la méconnaissance des examens de confirmation diagnostic, et 18% le coût éventuellement restant à charge au patient.

2.5. Thérapeutique : Le diagnostic étant confirmé et l'indication d'un traitement posée, quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, afin d'organiser une mise en place de l'appareillage thérapeutique (PPC) ?

- A- L'absence de correspondant adapté (prestataire technique...)
- B- Des contraintes administratives (demande d'entente préalable...)
- C- Des contraintes techniques (réglages...)
- D- Le coût restant à charge pour le patient (absence d'ALD)
- E- La réticence du patient et/ou de l'entourage
- F- Le manque de temps en consultation
- G- C'est le rôle du médecin spécialiste exclusivement

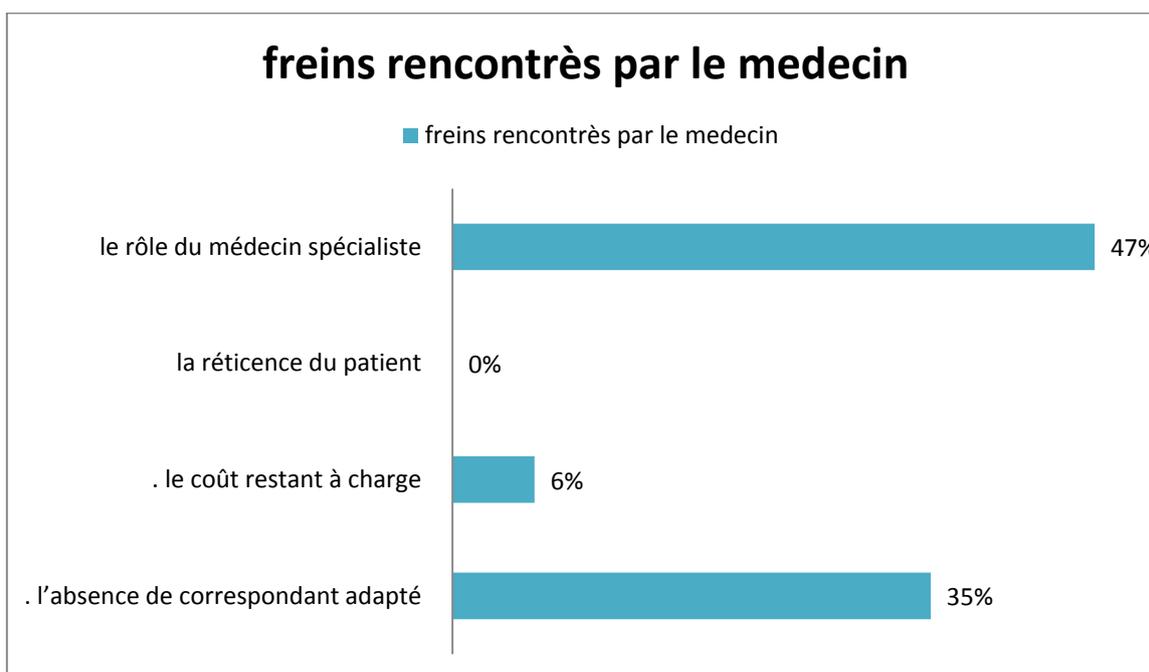


Figure 34 : freins rencontrés par le medecin

Pour 47% des médecins interrogés (soit 7 sur 17), la mise en place de l'appareillage thérapeutique par PPC relevait exclusivement du spécialiste. 35 % ont évoqué comme frein au traitement l'absence de correspondant adapté (prestataire technique...), 29% des contraintes administratives (demande d'entente préalable...), 29% des contraintes techniques (réglages...), 29 % le coût restant à charge du patient (l'absence d'ALD), 6% également le temps insuffisant en consultation, et 0% pour la réticence du patient et/ou de l'entourage.

2.6.Fréquence du suivi : A quelle fréquence organisez-vous un éventuel suivi de vos patients atteints de SAS, et appareillés (PPC) ? (1 seule réponse)

- A- Tous les mois
- B- Tous les 3 à 6 mois
- C- Tous les ans
- D- Moins d'une fois par an
- E- Jamais (spécialiste exclusivement)

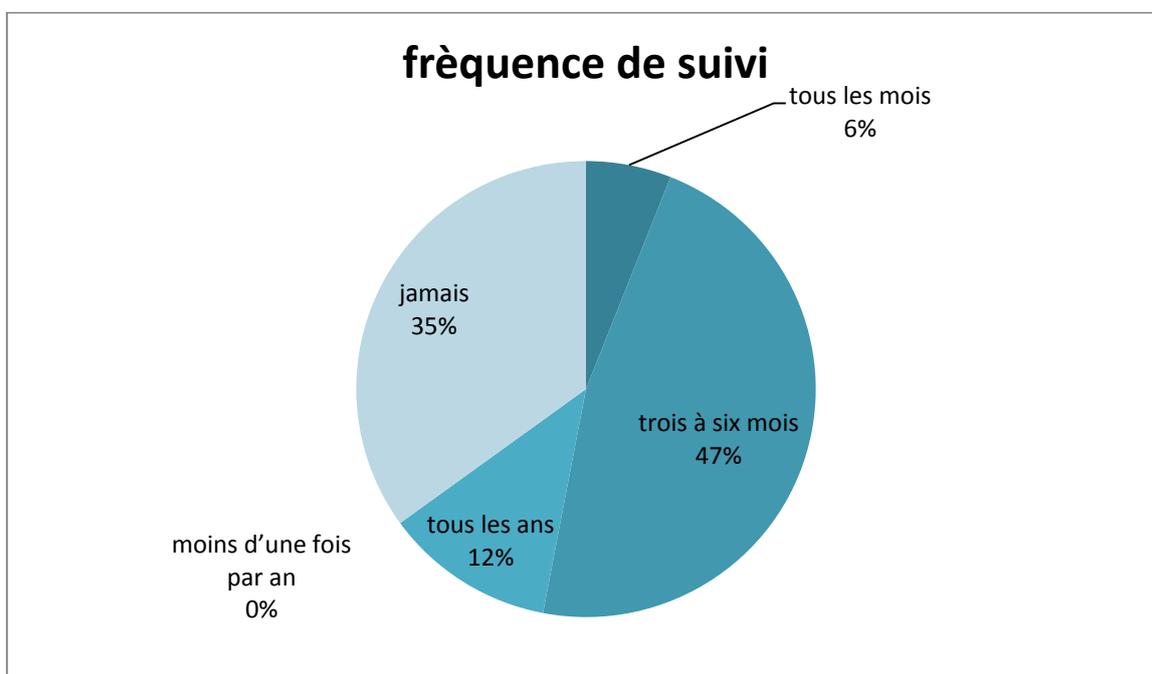


Figure 35 : Fréquence de suivi

47% des médecins interrogés (soit 8 sur 17) ont déclaré organiser de suivi de leurs Patients atteints de SAS tous les trois à six mois. 35% ont déclaré ne jamais organiser un suivi de leurs patients atteints de SAS et appareillés (ils ont affirmé que le rôle de médecin spécialiste) 12% ont déclaré organiser un suivi tous les ans.6% ont déclaré organiser un suivi tous les mois.

2.7.Freins au suivi : Concernant toujours un éventuel suivi de vos patients atteints de SAS et appareillés, quels freins avez-vous pu rencontrer ?

- A- le manque de connaissances/compétences dans le domaine
- B- le manque de coordination avec le spécialiste
- C- l'absence de retour d'information du prestataire technique
- D- le temps insuffisant en consultation
- E- c'est le rôle exclusif du médecin spécialiste

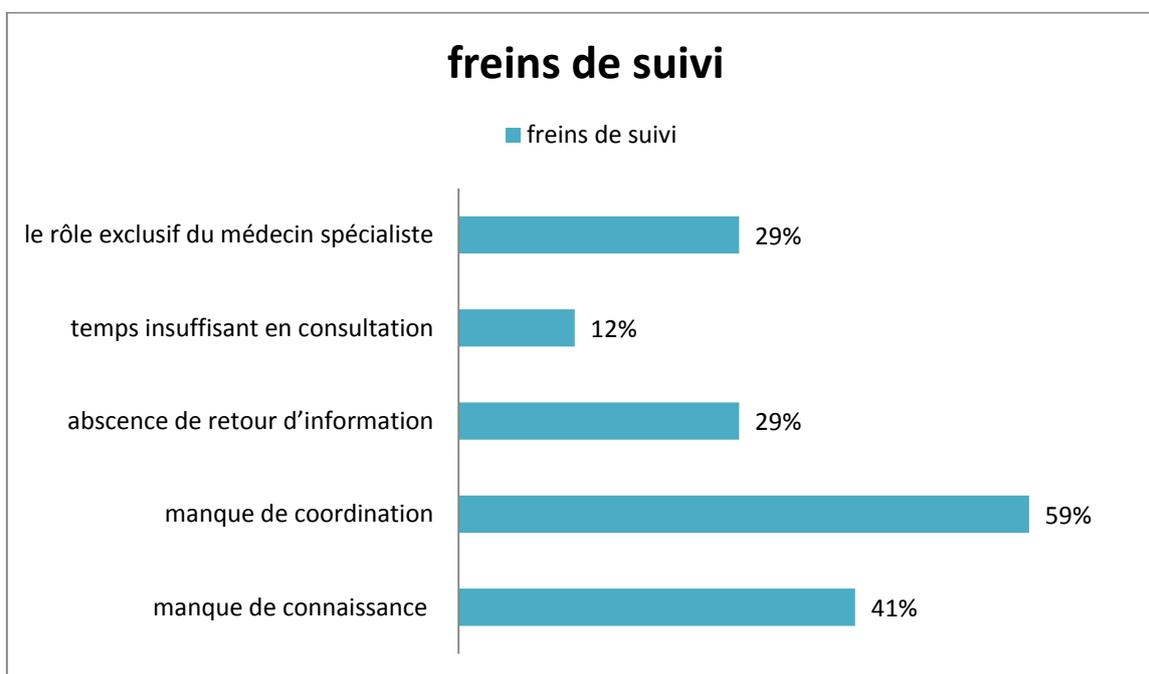


Figure 36 : freins de suivi

59% des médecins interrogés (soit 10 sur 17) ont déclaré que le suivi des patients atteints de SAS et appareillés est freiné par un manque de coordination avec les spécialistes. 41% ont déclaré un manque de connaissances et de compétences dans le domaine, 29% ont affirmé également que c'est le rôle exclusif du médecin spécialiste, 29% ont signalé ne pas avoir le retour d'information du prestataire technique, , et 12% un manque de temps en consultation.

2.8. Education : Dans le cadre de l'éducation du patient atteint de SAS et appareillé, quelle est éventuellement votre pratique ?

- A- je mets en œuvre des moyens afin de favoriser l'observance (aider le patient dans la compréhension de sa maladie, renforcer sa motivation, impliquer le conjoint...)
- B- je donne des conseils afin d'améliorer la tolérance
- C- je gère la problématique psychologique et émotionnelle
- D- je sollicite le spécialiste
- E- je sollicite le prestataire

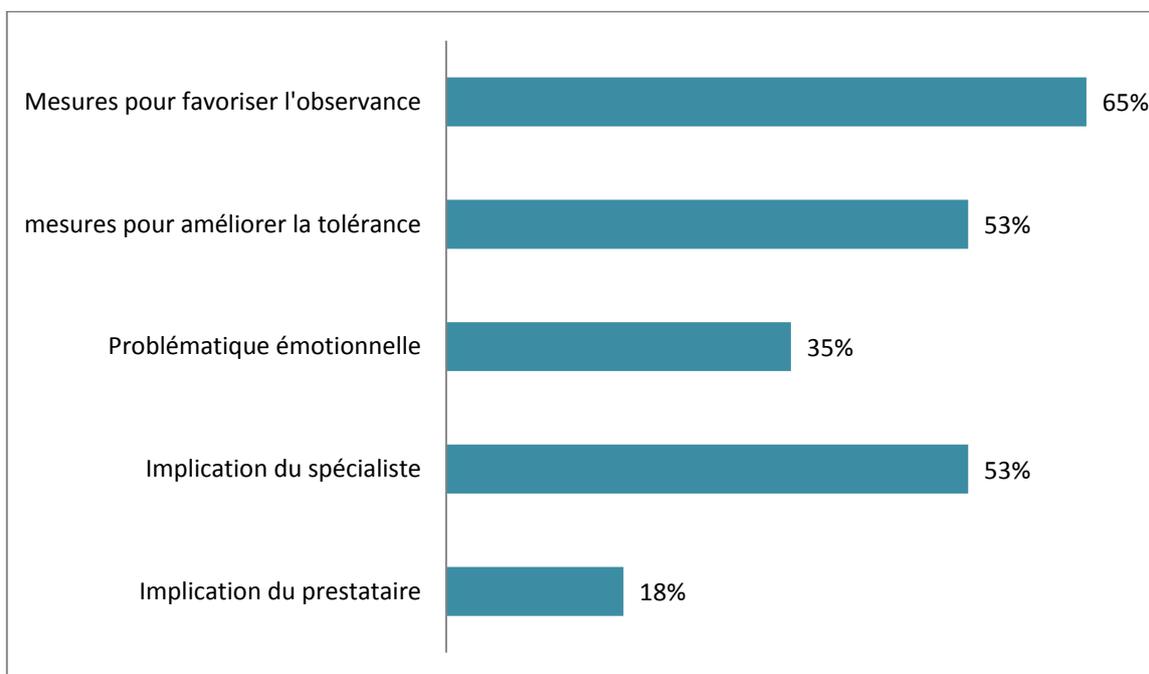


Figure 37 : éducation des patients

65% des médecins interrogés (soit 11 sur 17) ont déclaré donner à leurs patients apnéiques et appareillés des explications afin de favoriser l'observance, 53% donner des conseils afin d'améliorer la tolérance, et 35% prendre en compte la problématique psychologique et émotionnelle. 53% ont mentionné recourir au concours du spécialiste pour l'éducation de leurs patients, et 18% au concours du prestataire.

2.9. Pistes d'amélioration : Que proposez-vous pour améliorer la prise en charge et le suivi des patients apnéiques par le médecin généraliste ?

- A- D'avantage de formation sur le sujet
- B- Une meilleure coordination avec les correspondants
- C- Une intégration du patient dans un réseau de soins / associatif
- D- Des visites à domicile
- E- De la télémédecine
- F- Je n'ai rien à proposer

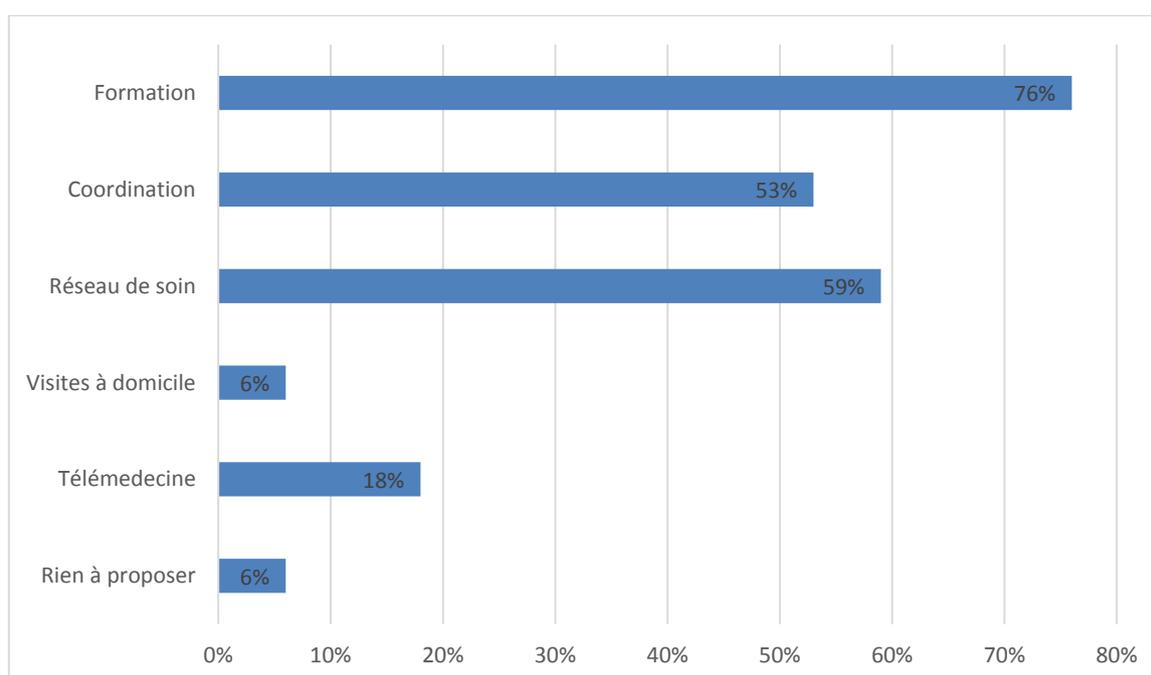


Figure 38 : amélioration de la prise en charge et de suivi

76% des médecins interrogés (soit 13 sur 17) ont proposé une intégration des patients apnéiques dans un réseau de soins, afin d'améliorer la prise en charge 53% ont évoqué la nécessité d'être davantage formés sur le sujet, 59% l'importance d'une meilleure coordination des intervenants, 6% l'intérêt de visites à domicile, et 18% l'intérêt de la télémédecine. 6% des médecins interrogés n'avaient pas de piste d'amélioration à proposer.

2.10. Rôle du MG : Au final, quel est d’après-vous le rôle du médecin généraliste dans le parcours de soins des patients atteints de SAS ?

- A- Dépistage
- B- Confirmation diagnostic
- C- Orientation dans la filière de soins
- D- Mise en place de l’appareillage thérapeutique
- E- Suivi
- F- Éducation

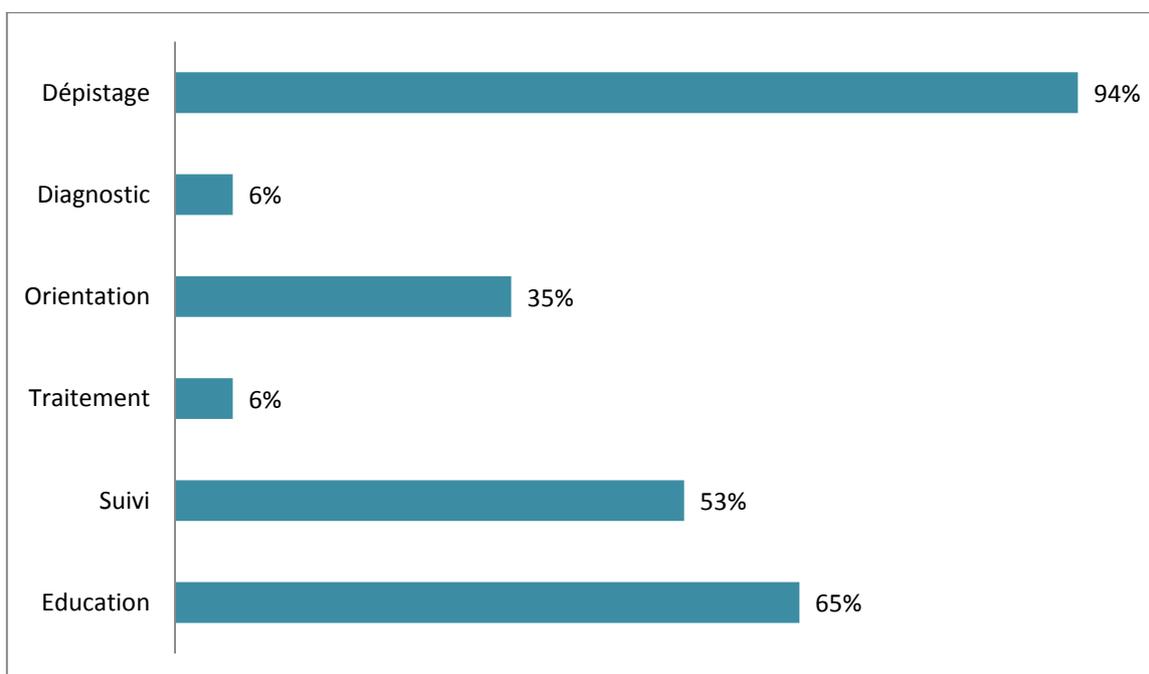


Figure 39 : le rôle de médecin généraliste dans le suivi

Au final, 94% des médecins interrogés (soit 16 sur 17) ont déclaré que le médecin généraliste jouait un rôle dans le dépistage des patients apnéiques, 6% dans la confirmation du diagnostic, 35% dans l’orientation des patients, 6% dans le traitement, 53% dans le suivi, et 65% dans l’éducation de ces patients.

3. Discussion des résultats et comparaisons avec d'autres travaux

3.1. Proportion de médecins n'ayant aucun patient apnéique

33 des médecins interrogés, soit 66%, ont déclaré ne pas avoir de malades apnéiques ou reconnus comme tels dans leur patientèle. Ce résultat est à mettre en comparaison avec l'étude de GUERAN MAURICE (23 juin 2015) dans laquelle seulement 9% des médecins interrogés ont déclaré ne pas avoir des malades apnéiques dans leur patientèle, et avec l'étude de Billard et al. (2002), dans laquelle 27% des médecins interrogés déclaraient n'avoir aucun patient apnéique ou reconnu comme tel. Ce résultat semble ainsi montrer un manque dans la sensibilisation des médecins généralistes à la pathologie.

Ce résultat est également à mettre en perspective avec les résultats de deux autres travaux : l'étude de Young et al. en 1997, d'après laquelle 93% des hommes et 82% des femmes atteints d'un SAHOS seraient méconnus, et l'étude de Kramer et al. en 1999, dans laquelle les médecins généralistes n'avaient évoqué le diagnostic de SAHOS que chez 0,13% de l'ensemble de leurs patients.

3.2. Dépistage des patients apnéiques

18% des médecins interrogés ont évoqué l'existence de comorbidités prioritaires (autrement dit, ont donné la priorité à d'autres problèmes de santé), comme justification à un frein au dépistage du SAHOS. Ce résultat semble démontrer que le SAHOS n'est pas un problème de santé « majeur » pour les médecins interrogés, et est à mettre en parallèle avec l'étude GUERAN MAURICE (23 juin 2015) qui affirme que 56% des médecins interrogés ont évoqué l'existence de comorbidités prioritaires, et avec l'étude qualitative de MIGLIARDI (Thèse d'exercice, 2012), qui évoque la notion de « hiérarchisation des problème de santé » de la part des médecins généralistes.

77% des médecins ont mentionné par ailleurs comme frein au dépistage l'absence d'outils systématisés d'aide au diagnostic. Or ces outils existent en réalité, tel le questionnaire de Berlin (Netzer, 1999 / cf. Annexe 2), ou l'échelle de somnolence d'Epworth (Johns, 1991), plus connue. Il apparaît ainsi d'après notre étude que certains des freins à la pratique relevaient davantage du domaine du « ressenti » que d'une réalité tangible, et en voici un premier exemple.

3.3. Orientation des patients apnéiques

83% des médecins interrogés ont déclaré adresser le patient à un confrère spécialiste (pneumologue, neurologue, ORL, cardiologue, sommeil...) suite à leur présomption diagnostic. Ce résultat est en surprenante corrélation avec l'étude de GUERAN MAURICE (23 juin 2015) et l'étude de Grandjean et al. (2014), qui révélait que seulement 8% des médecins généralistes souhaitaient prendre en charge les patients apnéiques dans leur intégralité.

Et il est également à mettre en parallèle avec l'étude de Pontier et al. (2007), dans laquelle aucun médecin généraliste ne demandait de lui-même un examen diagnostic de première intention, mais adressait le patient à un correspondant spécialiste pneumologue (84%), neurologue (15%) et exceptionnellement ORL (1%).

3.4. Freins à la finalisation du diagnostic

Pour 35% des médecins interrogés, la finalisation diagnostic relevait exclusivement du spécialiste, résultat qui peut paraître à première vue en contradiction avec le fait que 83% adressent les patients potentiellement apnéiques à un spécialiste, mais qui semble signifier d'après nous que la moitié d'entre eux a déjà probablement tenté de s'impliquer dans cette étape.

12% des médecins ont évoqué comme frein à la finalisation du diagnostic le délai d'attente pour l'obtention d'un rendez-vous d'examen de polygraphie. Or, d'après les informations qui nous ont été communiquées par le service de pneumo-phtisiologie de CHU TLEMEN, les délais sont environ un mois depuis quelques années, contre jusqu'à 60 mois dans certains pays (Sériés, 2006). Il s'agit donc vraisemblablement d'un frein.

18% des médecins ont mentionné le coût éventuellement restant à charge au patient, pour la réalisation d'une polygraphie. En l'occurrence, il s'agit d'un examen qui se fait gratuitement au niveau du CHU TLEMEN, et il est peu probable qu'il constitue un réel frein pour la plupart des patients...

3.5.Freins à la mise en place de l'appareillage thérapeutique

Pour 47% des médecins interrogés, la mise en place de l'appareillage thérapeutique par PPC relevait exclusivement du spécialiste, résultat cohérent avec l'étude de GUERAN ET MAURICE, et avec l'étude de Grandjean et al. (2014) précédemment citée. 29% des médecins ont évoqué le coût à charge pour le patient de l'appareillage par PPC, vraisemblablement à juste titre étant l'absence de prise en charge du SAHOS isolé (sans Comorbidités) en ALD. Le coût restant à charge au patient pour l'obtention de cet appareillage est actuellement environ 150000DA.

Aucun médecin n'a mentionné comme frein la réticence du patient et/ou de l'entourage, c'est qui est totalement discordant avec la réalité.

En fait, l'entourage joue effectivement un rôle important dans l'adhésion du malade au traitement (Ghivalla, thèse d'exercice 2010).

29% des médecins ont répondu que des contraintes administratives, de type demande d'entente préalable (cf. Annexe 4), constituaient un frein à la mise en place de l'appareillage thérapeutique, un résultat qu'avait déjà relevé Grandjean et al. en 2014.

3.6.Fréquence de l'organisation du suivi des patients apnéiques et appareillés

35% des médecins interrogés ont déclaré ne jamais organiser de suivi de leurs patients atteints de SAS et appareillés. Ce résultat est à rapprocher à celui de GUERAN MAURICE dont laquelle 48% des médecins interrogés ont déclaré ne jamais organiser de suivi de leurs patients, ce que en réalité est cohérent avec ceux de l'enquête rétrospective de Ghivalla (2010), dans laquelle 42% des médecins s'impliquaient dans le suivi des patients appareillés, et ceux de l'enquête prospective de Vachon (2010) centrée sur les médecins généralistes du réseau Morphée, dans laquelle 44% des médecins admettaient ne pas s'investir dans le suivi des patients apnéiques et appareillés.

3.7.Freins au suivi des patients apnéiques et appareillés

29% des médecins interrogés ont déclaré que le suivi des patients atteints de SAS et appareillé relevait exclusivement du spécialiste, résultat qui nous semble un discordante aux données de la question précédente.

29% d'entre eux ont mentionné ne pas avoir de retour d'information du prestataire technique. En effet, les recueils de relevés d'observance d'appareillage de PPC réalisés par les prestataires ne sont adressés en pratique qu'au médecin prescripteur, et quasiment jamais au médecin traitant. Ce résultat est à rapprocher de ceux des travaux de Ghivalla (2010), dans lesquels seuls 22% des médecins généralistes se déclarent satisfaits de leurs échanges avec les prestataires.

59% ont déploré un manque de coordination avec les confrères spécialistes, résultat là encore en discordance avec ceux de l'enquête de Ghivalla (2010), dans laquelle 65% des médecins généralistes estimaient que leurs échanges avec les confrères spécialistes étaient suffisants.

3.8.Éducation du patient apnéique et appareillé

65% des médecins interrogés ont déclaré donner à leurs patients apnéiques appareillés des explications afin d'améliorer l'observance, et 53% donner des conseils afin d'améliorer la tolérance, résultats assez différente avec l'étude de GUERAN MAURICE, dans laquelle 46% des médecins interrogés ont déclaré donner à leurs patients apnéiques appareillés des explications afin d'améliorer l'observance et 21% donner des conseils afin d'améliorer la tolérance.

Par contre, notre étude est assez cohérente avec l'étude de Ghivalla, dans laquelle 90% des médecins généralistes se souciaient de l'observance et de la tolérance des patients apnéiques appareillés (cependant la question était posée différemment). La différence observée dans notre étude entre conseils pour l'observance (46%) et conseils pour la tolérance (21%) peut être probablement expliquée par la technicité plus importante des seconds.

3.9. Pistes d'amélioration

76% des médecins interrogés ont proposé une intégration des patients apnéiques dans un réseau de soins afin d'améliorer la prise en charge, 53% ont évoqué la nécessité d'être davantage formés sur le sujet, et 59% l'importance d'une meilleure coordination des intervenants, résultats intéressants que nous développerons plus loin.

6% seulement des médecins interrogés ont mentionné l'intérêt de visites à domicile, et 18% l'intérêt de la télémédecine, résultats qui va dans le même sens avec l'étude de GUERAN MAURICE.

Ces résultats sont aussi à rapporter à l'étude de Maurice (2012), dans laquelle l'auteur explorait des technologies de télémédecine afin d'améliorer l'observance des patients apnéiques et appareillés.

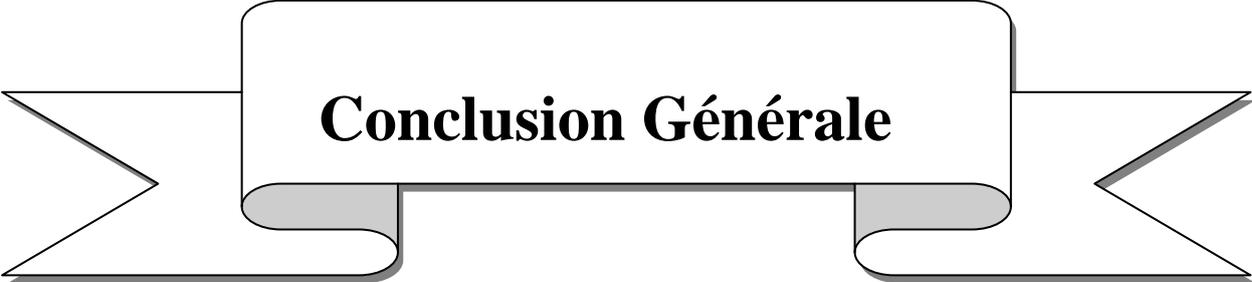
3.10. Rôle du médecin généraliste

94% des médecins interrogés ont mentionné le rôle tenu par le médecin généraliste dans le dépistage des patients apnéiques, 6% dans la confirmation du diagnostic, 35% dans l'orientation des patients, 6% dans le traitement, 53% dans le suivi, et 65% dans l'éducation. Ces résultats nous semblent cohérents avec les réponses précédentes, et sont plutôt en accord notamment avec les études de Pontier (2007), Ghivalla (2010), Vachon (2010) et Migliardi (2012).

Notre étude a ainsi mis en évidence que les médecins généralistes en région de Tlemcen s'impliquaient dans le dépistage et l'orientation et l'éducation des patients apnéiques, mais que seule environ la moitié était investie dans le suivi.

Le recours des généralistes à l'assistance de leurs confrères spécialistes était constant à chaque étape de la prise en charge des patients apnéiques.

Et il est apparu que les échanges entre les médecins interrogés et les prestataires techniques étaient relativement insuffisants.



Conclusion Générale

Conclusion Générale

La présente étude s'est appliquée à dresser un état des lieux des pratiques des médecins généralistes de tlemcen à chaque étape de la filière de soins du SAHOS, et a permis la mise en évidence d'un manque global d'implication des médecins généralistes dans la prise en charge de leurs patients apnéiques, et ce en accord avec les données déjà publiées dans la littérature.

Il apparaît d'après notre étude que les médecins généralistes s'impliquaient dans le dépistage et l'orientation des patients, mais que seule environ la moitié était investie dans le suivi et l'éducation.

Quant à la finalisation du diagnostic et à la mise en place de l'appareillage thérapeutique (PPC), ces « étapes » relevaient pour la plupart des médecins interrogés du spécialiste, résultat peu surprenant lorsqu'on connaît leur relative complexité.

Par ailleurs, un des objectifs de l'étude a été de mettre en lumière des freins dans la pratique courante des médecins généralistes concernant le SAHOS. En voici les principaux, dont certains reposent sur une perception « réelle », et d'autres sur une perception « ressentie » : un manque de coordination et de retour d'information des spécialistes et des prestataires techniques, un manque de sensibilisation et de connaissances, un manque de temps en consultation, un manque de correspondants adaptés, de longs délais d'attente pour l'obtention d'un rendez-vous de polysomnographie, la réticence des patients ou de leur entourage, les coûts restants à charge aux patients, des contraintes administratives et techniques...

Les enjeux de santé publique liés au SAHOS justifient une véritable prise en compte de ces freins, et doivent amener à une réflexion concernant une amélioration des pratiques. Nous avons ainsi suggéré dans notre étude quelques pistes d'amélioration : en complément d'une formation plus poussée des médecins généralistes et d'une meilleure coordination des différents intervenants, nous proposons notamment davantage d'intégration des patients apnéiques dans des réseaux de soins et l'envoi assez systématique des relevés d'observance de PPC au médecin traitant.

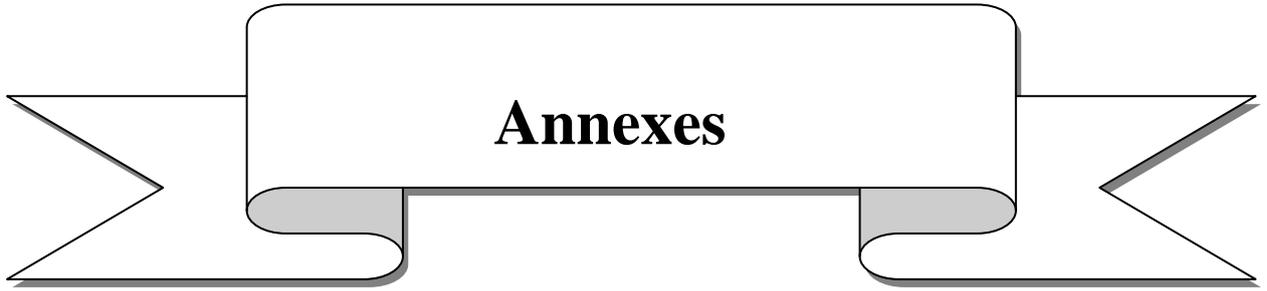
En fin de compte, il est certain que la filière de soins du SAHOS est complexe, et apparaît de prime abord comme un « puzzle » (pour reprendre les termes de Vachon dans sa thèse d'exercice en 2010), dans lequel le médecin généraliste n'a pas encore toute sa place. Mais au delà de la problématique du SAHOS, il serait en réalité question de donner au médecin généraliste les moyens de jouer pleinement son rôle de pivot, une démarche ambitieuse dans l'intérêt de nos malades.

A decorative banner with a central rounded rectangle containing the text. The banner has a ribbon-like appearance with pointed ends and a slight 3D effect at the bottom.

Bibliographie

Bibliographie

1. Anatomie de l'appareil respiratoire. Microbiologiemedicale.fr [En ligne].
2. Anatomie et physiologie humain .rose and Wilson. Edition 2018.
https://www.google.dz/books/edition/Anatomie_et_physiologie_humaines/vHB8AAAACAAJ?hl=fr
https://www.google.dz/books/edition/Anatomie_et_physiologie_humaines/vHB8AAAACAAJ?hl=fr
3. Anatomie et physiologie humain Elaine et marieb. . Edition 2018
4. Le sommeil humain .une analyse de son évolution au cours de la vie et son impact sur la qualité de vie. LAREY ET JONSON. Edition 2013
5. le syndrome d'apnée de sommeil en medecine générale.GUERAN et MAURICE.Thèse 2015https://www.google.dz/books/edition/Apnée_de_sommeilGUERAANMAAURICE/vHB8AAAACAAJ?hl=fr
6. Nicolas JEAN,23 Novembre 2019. Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz » (page25-52)
7. Physiologie Respiratoire [En ligne].
file:///C:/Users/ilyes/Downloads/physiologie-respiratoire%20(1)%20(2).pdf
<https://microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-respiratoire/>
8. Rappels d'anatomie et de physiologie –L'appareil respiratoire - .
LABORATOIRE D'HISTOLOGIE et D'EMBRYOLOGIE. UFR DE MEDECINE DE NANTES [En ligne]. https://histologie.univ-nantes.fr/?p=1232&fbclid=IwZXh0bgNhZW0CMTAAAR2MjJhVdVVAkChOWM3_FT2mZCKLEBG0TvWQ6XiPcG-Nf83gEVKJ_md0bHR4_aem_pOKR4qIMk4HMqw0KDOPYaA
9. Une approche générale sur la physiologie de sommeil. Institut national de sommeil. <https://www.google.dz/books/edition/sommeil/vHB8AAAACAAJ?hl=fr>
10. Syndrome d'apnée de sommeil : problématique de dépistage chez les médecins généralistes. Thèse 2019https://www.google.dz/books/edition/Apnée_de_sommeil/vHB8AAAACAAJ?hl=fr



QUESTIONNAIRE DE THÈSE : le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale : état des pratiques et freins

Merci de répondre par OUI/NON à chacun des items, sauf précision contraire

Âge :

Années de thèse et d'installation (facultatifs) :

1 / Avez-vous dans votre patientèle des malades atteints de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) ? (CRITÈRE D'INCLUSION)

2 / Quels difficultés rencontrez-vous éventuellement pour DÉPISTER les malades atteints de SAS dans votre patientèle ?

- a. le manque de sensibilisation à la pathologie
- b. l'absence d'outil diagnostique systématisé
- c. le temps insuffisant en consultation
- d. l'existence de comorbidités prioritaires
- e. ce n'est pas mon rôle de médecin généraliste

3 / ORIENTATION : La présomption diagnostic acquise, comment procédez-vous habituellement ? (1 seule réponse)

- a. j'adresse le patient à un spécialiste (pneumologue, neurologue, cardiologue, ORL, sommeil)
- b. je propose de le prendre en charge moi-même
- c. je temporise, et je lui recommande, notamment, des mesures hygiéno-diététiques (perte de poids, diminution tabac et alcool...)

4 / Quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, pour FINALISER LE DIAGNOSTIC ?

- a. La méconnaissance des examens de confirmation diagnostic à réaliser
- b. l'absence de correspondant adapté (centre du sommeil...)
- c. le délai d'attente pour l'obtention d'un rendez-vous d'examen
- d. le coût de l'examen restant à charge au patient (ticket modérateur)
- e. le manque de temps en consultation
- f. la réticence du patient
- g. cela relève exclusivement du médecin spécialiste

5 / Le diagnostic étant confirmé et l'indication d'un traitement posée, quels freins avez-vous pu rencontrer, de manière générale, afin d'organiser une mise en place de l'appareillage THÉRAPEUTIQUE (PPC) ?

- a. l'absence de correspondant adapté (prestataire technique...)
- b. des contraintes administratives (demande d'entente préalable...)
- c. des contraintes techniques (réglages...)
- d. le coût restant à charge pour le patient (absence d'ALD)
- e. la réticence du patient et/ou de l'entourage
- f. le manque de temps en consultation
- g. c'est le rôle du médecin spécialiste exclusivement

6 / A quelle fréquence organisez-vous un éventuel SUIVI de vos patients atteints de SAS, et appareillés ? (1 seule réponse)

- a. tous les mois
- b. tous les 3 mois à 6 mois
- c. tous les ans
- d. moins d'une fois par an
- e. jamais (spécialiste exclusivement)

7 / Concernant toujours un éventuel SUIVI de vos patients atteints de SAS et appareillés, quels FREINS avez-vous pu rencontrer ?

- a. le manque de connaissances/compétences dans le domaine
- b. le manque de coordination avec le spécialiste
- c. l'absence de retour d'information du prestataire technique
- d. le temps insuffisant en consultation
- e. c'est le rôle exclusif du médecin spécialiste

8 / Dans le cadre de l'ÉDUCATION du patient atteint de SAS et appareillé, quelle est éventuellement votre pratique ?

- a. je mets en oeuvre des moyens afin de favoriser l'observance (aider le patient dans la compréhension de sa maladie, renforcer sa motivation, impliquer le conjoint...)
- b. je donne des conseils afin d'améliorer la tolérance
- c. je gère la problématique psychologique et émotionnelle
- d. je sollicite le spécialiste
- e. je sollicite le prestataire

9 / Que proposez-vous pour AMÉLIORER la prise en charge et le suivi des patients apnéiques par le médecin généraliste ?

- a. davantage de formation sur le sujet
- b. une meilleure coordination avec les correspondants
- c. une intégration dans un réseau de soins/associatif
- d. des visites à domicile
- e. de la télémédecine
- f. je n'ai rien à proposer

10/ Au final, quel est d'après-vous le RÔLE du médecin généraliste dans le parcours de soins des patients atteints de SAS ?

- a. dépistage
- b. confirmation diagnostic
- c. orientation dans la filière de soins
- d. mise en place de l'appareillage thérapeutique
- e. suivi
- f. éducation

Un grand merci pour votre participation

Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille _____ votre poids _____ votre âge _____ votre sexe _____

Catégorie 1

- Est-ce que vous ronflez ?**
 oui
 non
 je ne sais pas

Si vous ronflez ?

- Votre ronflement est-il ?**
 Légèrement plus bruyant que votre respiration aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines
- Combien de fois ronflez vous ?**
 Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit
- Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?**
 oui
 non
- A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?**
 Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

- Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?**
 Presque tous les matins
 3 à 4 matins par semaine
 1 à 2 matins par semaine
 1 à 2 matins par mois
 jamais ou presque jamais
 - Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?**
 Presque toutes les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais
 - Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?**
 oui
 non
- Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?
-
- Presque tous les jours
-
-
- 3 à 4 jours par semaine
-
-
- 1 à 2 jours par semaine
-
-
- 1 à 2 jours par mois
-
-
- jamais ou presque jamais

Catégorie 3

- Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?**
 oui
 non
 je ne sais pas
- INDICE IMC = _____ (voir tableau)

Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

Evaluation des Catégories :

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5
- La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8
- La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

Prise en charge des patients en ville

Le traitement de référence en ville du Syndrome d'Apnée Obstructif du Sommeil (SAOS) est la Pression Positive Continue (PPC). Les actes diagnostics du SAOS et le traitement par PPC sont pris en charge par l'Assurance Maladie. Le suivi de leurs indications médicales garantit le remboursement de vos patients.

Le diagnostic

Deux actes médicaux permettent de diagnostiquer le SAOS : la polysomnographie, réalisée essentiellement en centre de sommeil et la polygraphie respiratoire nocturne, pratiquée de plus en plus souvent en ville.

► La polygraphie respiratoire nocturne est réalisée lorsque le patient présente les symptômes suivants :

- Une somnolence diurne.
- Au moins trois des symptômes cliniques suivants : ronflements nocturnes, céphalées matinales, vigilance réduite, troubles de la libido, HTA, nycturie.

Elle mesure au minimum deux paramètres :

- La saturation sanguine en oxygène par oxymétrie.
- Le flux aérien nasobuccal, sur une période nocturne d'au moins 6 heures.

NB : Pour être complète, la polygraphie doit également inclure la quantification des ronflements avec enregistrement des bruits trachéaux, la détection des efforts respiratoires, et l'analyse de la position corporelle.

► Le compte-rendu d'enregistrement polygraphique comporte a minima les données médicales suivantes :

Intervalle d'enregistrement

Date
Heure de début
Heure d'arrêt
Durée

Index

IAH (*index d'apnée/hypopnée*)
IDO (*index de désaturation en oxygène*)
Index apnée
Index hypopnée
Index de ronflement (*durée de période de ronflement en pourcentage du temps de repos*)
Fréquence Cardiaque Moyenne

Observance (en cas de prolongation)

Heure
Minute
Nuit

Intervalle analysé

Heure de départ
Heure d'arrêt
Durée
Temps de repos

Nombre d'évènements

Apnées
Hypopnées
Désaturations
Périodes de ronflement
Respirations
Resp. avec FL sans ronflement
Resp. avec FL et ronflement

Efficacité clinique de la PPC (en cas de prolongation)

► Ce compte-rendu est à transmettre, avec la demande d'entente préalable, au service médical de l'Assurance Maladie.

Prise en charge des patients en ville

Le traitement par Pression Positive Continue (PPC)

La prise en charge de vos patients par l'Assurance Maladie dépend du respect des **indications médicales suivantes** :

- 1 Lors de l'instauration du traitement :
 - un indice d'apnées/hypopnées (IAH) \geq à 30/heure
ou
 - un indice d'apnées/hypopnées (IAH) $<$ à 30 avec au moins 10 micro éveils/heure

- 2 Lors du renouvellement du traitement :
 - une observance de 3 heures minimum chaque nuit, sur une période de 24h
et
 - une évaluation de l'efficacité clinique du traitement (Échelle d'Epworth, ...)

Cette prise en charge se déroule en deux étapes :

- 1 Dès l'instauration du traitement
 - demande d'entente préalable pour une période probatoire de 5 mois (à joindre avec la prescription initiale)

- 2 En fin de période probatoire
 - demande d'entente préalable pour 1 an, afin de :
 - confirmer la justification du traitement
 - évaluer l'observance et l'efficacité clinique du traitement sur les symptômes nocturnes et diurnes

NB : En cas de renouvellement , demande d'entente préalable chaque année

DEMANDE D'ENTENTE PRÉALABLE POUR UN TRAITEMENT D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE DE LONGUE DURÉE, A DOMICILE

(Art. R 165-23 du Code de la Sécurité Sociale - arrêté du 30.08.89)

Demande initiale pour 3 mois (1) Prolongation (1) Prescription modifiée (1)

A COMPTER DU

VOLET 4
A CONSERVER
PAR LE
PRESCRIPTEUR

A REMPLIR PAR L'ASSURÉ(E) (2)

RENSEIGNEMENTS CONCERNANT L'ASSURÉ(E)		RENSEIGNEMENTS CONCERNANT LE MALADE	
No D'IMMATRICULATION		S'agit-il d'un accident ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON Date de cet accident	
NOM PATRONYMIQUE (date de la loi n° 138 du 11/05/1968)		Si le malade est PENSIONNÉ(E) DE GUERRE et si la demande concerne l'affection pour laquelle il est pensionné, cocher cette case <input type="checkbox"/>	
PRÉNOM		SI LE MALADE N'EST PAS L'ASSURÉ(E)	
ADRESSE		NOM	
ORGANISME D'AFFILIATION		Prénom	
SITUATION DE L'ASSURÉ(E) A LA DATE DE LA DEMANDE		Sexe <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F Date de naissance	
<input type="checkbox"/> ACTIVITÉ SALARIÉE OU ARRÊT DE TRAVAIL		Lien avec l'assuré(e)	
<input type="checkbox"/> ACTIVITÉ NON SALARIÉE		<input type="checkbox"/> Conjoint <input type="checkbox"/> Autre membre de la famille	
<input type="checkbox"/> SANS EMPLOI ➔ Date de cessation d'activité		<input type="checkbox"/> Enfant <input type="checkbox"/> Personne vivant maritalement avec l'assuré(e)	
<input type="checkbox"/> PENSIONNÉ(E)		Exerce-t-il habituellement une activité professionnelle ou est-il titulaire d'une pension ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	
<input type="checkbox"/> AUTRE CAS, lequel			
La loi rend passible d'amende et/ou d'emprisonnement quiconque se rend coupable de fraudes ou de fausses déclarations (art. L 377-1 du Code de la Sécurité Sociale, 441-1 du Code Pénal).		J'atteste sur l'honneur l'exactitude des renseignements portés ci-dessus.	
		Signature de l'assuré(e) ➔	

A REMPLIR PAR LE MÉDECIN TRAITANT (2)

TRAITEMENT PRESCRIT		CONFIDENTIEL - Réservé à l'information du Contrôle Médical																										
Est-il en rapport avec une affection de longue durée ?		● ÉTIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE (1)																										
reconnue sur liste <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON		reconnue hors liste <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON																										
Oxygénothérapie par concentrateur		Principale (1 choix possible)																										
Oxygénothérapie gazeuse par bouteille		Secondaire (2 choix possibles)																										
Oxygénothérapie liquide		Bronchite chronique (avec ou sans emphysème)																										
Ventilation mécanique à l'embout buccal		Lésions mutilantes, post-tuberculeuses et autres																										
Ventilation mécanique par masque nasal		Asthme à dyspnée continue																										
Ventilation mécanique par trachéotomie		Fibroses et processus interstitiels																										
Ventilation mécanique par prothèse extra-thoracique		Cypho-scoliose																										
Ventilation mécanique par pression positive continue		Emphysème primitif																										
Aspiration sans ventilation sur trachéotomie		Dilatations étendues des bronches																										
Autres :		Myopathies																										
APPAREILLAGE PRESCRIT		Autres atteintes neuro-musculaires																										
<input type="checkbox"/> A l'acte (hors association)		Pneumoconioses																										
<input type="checkbox"/> Association : NOM		Apnées du sommeil																										
ADRESSE		Mucoviscidose																										
FORFAIT SOINS No		Dysplasie broncho-pulmonaire du nourrisson																										
MATERIEL		Autre :																										
MARQUE		● TABAC <input type="checkbox"/> N'a jamais fumé <input type="checkbox"/> Ne fume plus <input type="checkbox"/> Fume																										
TYPE		● ÉTAT CLINIQUE <input type="checkbox"/> Antécédent d'I.V.D. <input type="checkbox"/> I.V.D. actuelle																										
IDENTIFICATION DU PRESCRIPTEUR		● SPIROGRAPHIE (1) Date																										
Date		Poids kg Capacité vitale ml VEMS ml																										
Signature		Taille cm Capacité totale ml																										
<input type="checkbox"/> Pneumologue <input type="checkbox"/> Réanimateur <input type="checkbox"/> Généraliste <input type="checkbox"/> Autre		● GAZ DU SANG ARTÉRIEL (1) (2) : <input type="checkbox"/> kPa ou <input type="checkbox"/> mmHg																										
		<table border="1"> <thead> <tr> <th>DATES</th> <th>pH</th> <th>PaCO2</th> <th>PaO2</th> <th>SaO2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>REPOS EN AIR (1re mesure)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>REPOS EN AIR (2e mesure)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>REPOS SOUS O2 ET/OU VENTILATION (1)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>A L'EFFORT EN AIR (1)</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		DATES	pH	PaCO2	PaO2	SaO2	REPOS EN AIR (1re mesure)					REPOS EN AIR (2e mesure)					REPOS SOUS O2 ET/OU VENTILATION (1)					A L'EFFORT EN AIR (1)				
DATES	pH	PaCO2	PaO2	SaO2																								
REPOS EN AIR (1re mesure)																												
REPOS EN AIR (2e mesure)																												
REPOS SOUS O2 ET/OU VENTILATION (1)																												
A L'EFFORT EN AIR (1)																												
		● HEMATOCRITE : %																										
		● CAS PARTICULIERS (1) :																										

(1) Se reporter à la notice d'utilisation au verso du dernier volet
(2) Cocher la case de la réponse exacte.

NOTICE

DESTINATION DES VOLETS

Les 3 premiers volets doivent être adressés par le médecin prescripteur ou l'association au Médecin Conseil de l'organisme d'assurance maladie dont dépend l'assuré(e).

Le dernier volet est à conserver par le médecin prescripteur.

MODALITÉS DE RÉPONSE DE L'ORGANISME

La non réponse de l'organisme sous 15 jours, à compter de la date de réception de l'entente préalable, équivaut à un accord (1)

En cas de refus, l'organisme vous notifiera sa décision par retour du volet 3.

(1) Le contrôle médical peut toujours intervenir pour donner un avis à la caisse sur la prise en charge de la suite du traitement ou la poursuite des actes.

DEMANDE INITIALE, PROLONGATION ET PRESCRIPTION MODIFIÉE

Pour la première demande, remplir intégralement l'imprimé.

Pour les prolongations et prescriptions modifiées, seules sont à remplir obligatoirement les rubriques suivantes, figurant dans la partie confidentielle :

ETIOLOGIE
TABAC
ÉTAT CLINIQUE
GAZ DU SANG
HEMATOCRITE

A l'expiration de la demande initiale pour 3 mois, la prolongation est accordée, sous réserve d'un avis favorable, pour un an.

TRAITEMENT PRESCRIT

La prescription d'une oxygénothérapie avec déambulation doit comprendre nécessairement une source d'oxygène en poste fixe et une source d'oxygène mobile.

APPAREILLAGE PRESCRIT

La marque et le type des respirateurs concernant les traitements par ventilation mécanique.

SPIROGRAPHIE

La mesure doit être faite en état stable, en dehors des périodes aiguës et au moins quinze jours après l'une d'elles.

GAZ DU SANG ARTÉRIEL

Le prélèvement doit être fait en état stable, en dehors des périodes aiguës et au moins quinze jours après l'une d'elles.

Pour la demande initiale, deux mesures sont à effectuer, séparées par un intervalle de 15 à 30 jours.

Les mesures au repos sous oxygène et à l'effort en air sont facultatives. Toutefois, pour les prescriptions à haut débit d'oxygénothérapie et/ou de déambulation, les mesures au repos sous oxygène et à l'effort en air sont exigées. La gazométrie à l'effort doit être faite à la fin de l'effort, avant son arrêt.

CAS PARTICULIERS

Indiquer les motifs cliniques ou paracliniques motivant les prescriptions lorsque les éléments fonctionnels ou biologiques sont normaux ou peu perturbés.

CNAMTS 629 - 01/02

Résumé :

Le syndrome d'apnées du sommeil en médecine générale : état des lieux des pratiques, freins à la prise en charge et au suivi. Enquête descriptive auprès de 50 médecins généralistes de la région de la wilaya de Tlemcen

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une Pathologie d'individualisation récente dont la prévalence est estimée à 4% de la population adulte, ce qui implique qu'un patient sur 25 reçus en consultation de médecine générale est susceptible d'être atteint. Or cette pathologie est encore mal connue des médecins généralistes, et demeure sous-diagnostiquée. Ces derniers sont semble-t-il confrontés à des freins dans leur pratique courante, tant au niveau de la prise en charge que du suivi des patients apnéiques. L'objectif de cette étude a été de réaliser un état des lieux de leur pratique, en région Tlemcenienne, et de mettre en évidence et de quantifier ces éventuels freins.

Il s'agit d'une étude quantitative, prospective, à visée descriptive, par le biais d'un questionnaire fermé (10 questions, 50 items), réalisée en entretien face à face d'une population des médecins généralistes exerçant en Tlemcen, tirée au sort du 13 novembre au 13 décembre. Le questionnaire a été élaboré après analyse de la filière de soins du SAHOS, et s'appuie sur les données de la littérature.

50 médecins généralistes sur 65 contactés ont notamment accepté de participer à l'étude.

33 médecins sur 50 (soit 66%) ont déclaré ne pas avoir des patients apnéiques.

Sur les 17 médecins restants, 18% ont déclaré ne pas accorder de priorité au dépistage des patients apnéiques (existence de comorbidités prioritaires).

Concernant l'orientation, 83% ont déclaré adresser les patients dépistés à un Spécialiste.

53% ont mentionné l'absence de correspondant adapté centre de sommeil comme un frein à la finalisation du diagnostic, 47% des médecins interrogés soit 7 sur 17 la mise en place de l'appareillage par ppc relevait exclusivement du spécialiste ; 59% des médecins interrogés ont déclaré un manque de coordination avec les confrères spécialistes.

Dans le cadre de l'éducation des patients, 65% ont déclaré donner à leurs patients apnéiques et appareillés des explications afin de favoriser l'observance 76% ont proposé l'intégration du patient apnéique dans un réseau pour une meilleure prise en charge. Concernant le rôle du médecin généraliste dans la filière de soins, 94% ont répondu le dépistage, et 35% l'orientation de ces patients.

Conclusion : le rôle de médecin généraliste reste primordiale dans le dépistage du SAS, l'éducation et l'orientation du patient.

La nécessité d'organiser des séances de formation à propos du SAS pour optimiser les connaissances et améliorer la prise en charge des malades atteints de SAS.