



*Réseau Morphée*

## **Protocole de soins du Réseau Morphée**

### **Diagnostic devant une suspicion de syndrome des apnées de sommeil**

Mai 2006

# Démarche diagnostique devant une suspicion de :

## SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

### Protocole de soins proposé par le Réseau Morphée

**Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est défini par des arrêts de la respiration, de durée supérieure à 10 secondes, survenant plus de 5 fois par heure au cours du sommeil et s'associant à une somnolence diurne anormale. Il est caractérisé par des ronflements importants, des apnées avec persistance d'efforts respiratoires et un sommeil non réparateur. Il s'associe souvent à l'obésité et à des complications cardiovasculaires (HTA)**

#### *Les données épidémiologiques :*

Selon une étude nord américaine, 4 % des hommes et 2% des femmes âgés de 30 à 60 ans auraient un syndrome d'apnées du sommeil (SAOS) défini comme l'association de 5 ou plus apnées par heure de sommeil et d'une somnolence diurne (T.Young,1993). Le SAOS est particulièrement fréquent chez l'homme d'âge moyen, ronfleur, en excès de poids et/ou hypertendu. Chez la femme pour laquelle on rencontre les mêmes facteurs de risque, il s'observe plus fréquemment après la ménopause.

#### *Les symptômes :*

*Le symptôme diurne* principal est la somnolence qui est variable et se manifeste surtout par des endormissements involontaires dès que les circonstances sont peu stimulantes d'où la nécessité de lutter très fréquemment contre le risque de s'endormir. Souvent, la somnolence est souvent banalisée et elle doit de ce fait être recherchée avec soin. L'application du questionnaire d'Epworth permet d'évaluer subjectivement la sévérité de la somnolence en fonction des circonstances de sa survenue et d'apprécier son évolution sous traitement. Il est malheureusement peu fiable pour apprécier le risque d'accident de la route par endormissement au volant qui selon les études est multiplié par 3 à 7 chez les patients souffrant de SAOS(Teran Sontos 2003). Ce risque redevient similaire à celui de sujets non apnéiques après correction des apnées. Le réveil matinal est souvent difficile, accompagné parfois de céphalées ou d'une gorge sèche et irritée par les ronflements. La fatigue dans la journée est quasi constante : physique et intellectuelle (concentration et mémoire altérées). Elle conduit insensiblement le patient à limiter ses activités, en particulier de loisir. Le diagnostic différentiel avec un état dépressif peut s'avérer difficile d'autant que dans certains cas un authentique état dépressif peut coexister.

*La nuit*, le ronflement domine le tableau clinique : ancien, continu, bruyant, entrecoupé de pauses respiratoires inquiétantes pour le conjoint, il motive plus souvent la consultation que la fatigue ou la somnolence. Il n'est cependant pas constant et certains patients très sévères ne ronflent plus de façon perceptible entre les apnées. Une nycturie, un sommeil agité, ponctué de cauchemars, une transpiration abondante sont également souvent signalés.

#### *L'examen clinique :*

Recherche une obésité de type abdominal qui est fréquente mais néanmoins 40 à 50% des apnéiques ont un poids normal. La prise de poids est souvent récente et apparue après l'arrêt du tabac. Le cou est typiquement court et large. Un tour de cou de plus de 43 cm est un élément prédictif. L'examen ORL peut montrer des voies aériennes supérieures rétrécies: voile du

palais épais et allongé, macroglossie, hypertrophie amygdalienne ou un rétrognatisme. Mais c'est surtout l'hypotonie des muscles pharyngés au cours du sommeil qui est en cause dans l'apparition des apnées.

### ***Les complications :***

**Le SAOS est souvent diagnostiqué à l'occasion d'une consultation pour une affection cardiovasculaire ou métabolique, lesquelles sont fréquemment associées au SAOS :**

- l'HTA est présente dans 20 à 50 % des SAOS, et le SAOS présent dans 30% des HTA essentielles et 80% des HTA réfractaires (Nieto, 2000) ;
- le SAOS est présent chez 30 à 40% des patients coronariens (Peker 2000, Moe 2001) ;
- une prévalence du SAOS de 60% a été rapportée chez les patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire (Yaggi, 2005) ;
- le SAOS est présent chez 50 % des patients en arythmie complète par FA (Gami, 2005) ;
- 30% des patients présentant une insuffisance cardiaque congestive ont un SAOS obstructif (Sin, 1999);
- le diabète, l'hypothyroïdie sont souvent associés au SAOS. La résistance à l'insuline présente chez les patients obèses, diabétiques ou non, est fréquemment aggravée par le SAOS (Punjabi, 2003).

Des études rétrospectives ou transversales suggèrent que le SAOS constitue un facteur de risque cardiovasculaire par lui-même (Marin, 2005) mais la coexistence de nombreux facteurs de risque chez les patients souffrant de SAOS (âge, poids, tabac, alcool, diabète etc...) rend difficile d'établir avec certitude une relation de cause à effet entre SAOS et maladie cardiovasculaire.

La prévalence réelle de la maladie chez des patients consultant en médecine générale ou en spécialité, est donc beaucoup plus élevée que les 2 à 4% observés dans la population générale.

### ***Le diagnostic du SAOS :***

Le diagnostic de certitude repose sur **l'enregistrement polysomnographique**, qui confirme l'existence, au cours du sommeil authentifié par l'enregistrement EEG, d'arrêts de plus de 10sec du flux d'air (apnées) mesuré au niveau du nez et de la bouche. Ceci survient alors que les efforts respiratoires au niveau du thorax et de l'abdomen persistent, ce qui permet de différencier les apnées obstructives des apnées centrales au cours desquelles la commande de la respiration est interrompue au niveau des centres. Parfois le débit respiratoire est seulement réduit, on parle alors d'hypopnées, si la réduction de débit atteint plus de 50 % ou si une diminution de plus de 3 % de la saturation en oxygène ou une réaction d'éveil brève sur l'EEG, suit la réduction de débit. Lorsque l'index d'événements respiratoires (apnées + hypopnées par heure de sommeil) est compris entre 5 à 15 par heure de sommeil, on considère que le SAOS est léger, entre 15 et 30, modéré et sévère pour un index supérieur à 30. L'enregistrement de l'EEG permet de constater que le sommeil est fragmenté par de nombreux éveils brefs ou **micro-éveils** à chaque fin d'apnée ou hypopnée et qu'il existe un déficit en sommeil profond (stades 3 et 4) ainsi qu'en sommeil paradoxal, le tout aboutissant à un déficit important de la qualité du sommeil. Ces micro-éveils sont rarement perçus par le patient qui toutefois juge souvent son sommeil comme peu récupérateur, voire se plaint d'insomnies de fin de nuit. Cet examen peut se réaliser en hospitalisation ou en ambulatoire.

Les délais et les coûts de la polysomnographie, incitent à proposer, en première intention, un examen de dépistage, par une **polygraphie ventilatoire** qui peut être réalisée en ambulatoire. Cet examen simplifié enregistre le flux respiratoire par une canule nasale, les mouvements respiratoires par des sangles thoraco-abdominales, l'oxymétrie qui montre le retentissement des apnées sur l'oxygénation, la fréquence cardiaque, voire la position corporelle, les bruits trachéaux. La valeur de cet examen est limitée à un résultat positif (nombre d'AH par heure d'enregistrement >30).

Un examen négatif peut être en effet lié à une durée de sommeil insuffisante, le nombre d'AH par heure d'enregistrement sous-estimant alors le nombre AH par heure de sommeil. Une polygraphie ventilatoire négative impose donc lorsque la symptomatologie est évocatrice, notamment en présence d'une somnolence diurne, un **examen polysomnographique** enregistrant le sommeil qui seul permet d'éliminer avec certitude un SAOS et éventuellement de rattacher la somnolence à une autre pathologie (impatience des membres inférieurs, narcolepsie, hypersomnie idiopathique ...).

### *Formes cliniques :*

**Syndrome de Pickwick :** associe des apnées du sommeil à une hypoventilation alvéolaire liée à une obésité morbide

**Overlap syndrome ou syndrome de recouvrement :** associe des apnées du sommeil à un trouble ventilatoire obstructif permanent secondaire, en général à une BPCO

**Syndrome de Résistance des Voies aériennes supérieures :** voir ronflement

### **A noter :**

Selon l'arrêté du 21 dec 2005 (JO en date du 28 décembre 2005), les patients doivent être clairement informés que l'existence d'une somnolence diurne excessive est incompatible avec la conduite automobile. La reprise de la conduite pourra avoir lieu un mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique en milieu spécialisé.

### **Codage :**

**ICSD:** xxxx Obstructive sleep apnea

**ICD-10:** xxxx Sleep apnea

**DSM-IV:** xxxx Sleep apnea

### **Codification des actes diagnostiques (T2A):**

GLQP007	<b>Polygraphie respiratoire nocturne</b>	<b>103,47 €</b>
AMPQ012	<b>Polysomnographie 8 à 12H sans video</b>	162,04 €
AMPQ010	<b>Polysomnographie de moins de 8 H</b>	<b>132 €</b>

## **Références :**

Young, T. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993. **328**(17): p. 1230-5.

Teran-Santos J, Jiménez-Gomez A, Cordero-Guevara J. Association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *New Engl J Med* , 2003 340, 11, 847-851.

Nieto F.J. et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *Jama*, 2000. 283(14): p. 1829-36.

Marin J.M. et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet*, 2005. 365(9464): p. 1046-1053.

Peker Y. et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. 162(1): p. 81-6.

Moore T. et al. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 164(10 Pt 1): p. 1910-3.

Yaggi H.K. et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*, 2005. 353(19): p. 2034-41.

Gami A.S. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2004. 110(4): p. 364-7.

Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1101–1106.

Punjabi NM, Ahmed MM, Polotsky VY, Beamer BA, O'Donnell CP. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. *Respir Physiol Neurobiol* 2003;136:167–178.