

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 8 octobre 2013 à Poitiers

par Madame Mylène GILBERT

Evolution des données polysomnographiques et des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques au long cours de patients présentant des troubles respiratoires nocturnes positionnels sans syndrome d'apnées du sommeil avéré.

COMPOSITION DU JURY :

<u>Président:</u>	Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE
<u>Membres:</u>	Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU Monsieur le Professeur Samy HADJADJ Madame le Docteur Elise ANTONE
<u>Directeur de thèse:</u>	Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2013

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 8 octobre 2013 à Poitiers

par Madame Mylène GILBERT

Evolution des données polysomnographiques et des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques au long cours de patients présentant des troubles respiratoires nocturnes positionnels sans syndrome d'apnées du sommeil avéré.

COMPOSITION DU JURY :

<u>Président:</u>	Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE
<u>Membres:</u>	Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU Monsieur le Professeur Samy HADJADJ Madame le Docteur Elise ANTONE
<u>Directeur de thèse:</u>	Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE



Le Doyen,

Année universitaire 2013 - 2014

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, oncologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie (**surnombre**)
15. DROUOT Xavier, physiologie
16. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
17. EUGENE Michel, physiologie (**surnombre**)
18. FAURE Jean-Pierre, anatomie
19. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
30. HERPIN Daniel, cardiologie
31. HOUETO Jean-Luc, neurologie
32. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
33. IRANI Jacques, urologie
34. JABER Mohamed, cytologie et histologie
35. JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
36. KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation
(**de septembre à décembre**)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino- Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
44. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
45. MACCHI Laurent, hématologie
46. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (**surnombre**)
47. MARECHAUD Richard, médecine interne
48. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
49. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
50. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
51. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
52. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
53. NEAU Jean-Philippe, neurologie
54. ORIOT Denis, pédiatrie
55. PACCALIN Marc, gériatrie
56. PAQUEREAU Joël, physiologie
57. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
58. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
59. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
60. POURRAT Olivier, médecine interne
61. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
62. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
63. RICHER Jean-Pierre, anatomie
64. ROBERT René, réanimation
65. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
66. ROBLOT Pascal, médecine interne
67. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
68. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
69. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
70. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
71. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
72. TOUCHARD Guy, néphrologie
73. TOURANI Jean-Marc, oncologie
74. WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. HURET Jean-Loup, génétique
13. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
14. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
15. MIGEOT Virginie, santé publique
16. ROY Lydia, hématologie
17. SAPANET Michel, médecine légale
18. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
19. THILLE Arnaud, réanimation
20. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique

Professeur associé de médecine générale

VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

DEBAIL Didier, professeur certifié
LILWALL Amy, maître de langues étrangères

Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, microbiologie, bactériologie

Professeurs émérites

1. DABAN Alain, cancérologie radiothérapie
2. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
3. GIL Roger, neurologie
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
9. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
16. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
17. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
18. GOMBERT Jacques, biochimie
19. GRIGNON Bernadette, bactériologie
20. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
21. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
22. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex émérite)
23. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
24. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
25. MARILLAUD Albert, physiologie
26. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

Remerciements

A Monsieur le Professeur MEURICE,

Président du jury et directeur de thèse

Travailler et apprendre à vos côtés sont une grande chance. Merci pour vos qualités humaines, votre écoute, et votre disponibilité pour mener à terme ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de mon admiration certaine.

A Monsieur le Professeur PAQUEREAU,

Vous me faites l'honneur de siéger au sein du jury de cette thèse.

Soyez assuré de ma plus grande reconnaissance pour le temps et la patience dont vous avez fait preuve dans votre enseignement sur la pathologie du sommeil. Veuillez recevoir ici ma plus grande considération.

A Monsieur le Professeur NEAU,

Vous me faites l'honneur de siéger au sein du jury de cette thèse.

Soyez assuré de ma plus grande reconnaissance pour votre enseignement prodigué dans le cadre de la pathologie du sommeil.

A Monsieur le Professeur HADJADJ,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur ANTONE,

Je te suis profondément reconnaissante de m'avoir fait partager ton expérience et tes conseils pour mener à terme cette étude. Merci de siéger au sein du jury de cette thèse.

Aux médecins du service de Pneumologie de Poitiers : Fabrice CARON, Marion VERDAGUER, Anne-Claire SIMON, Michel UNDERNER, Michèle ADOUN, Antoine VERBERT, Frédéric et Françoise BOITA,

Merci pour votre accueil dans le service, pour votre enseignement rigoureux de la pneumologie et pour votre soutien au quotidien.

A mes collègues internes : Pierre, Vanessa, Julien, Marie-Anne, Marie-Charlotte, Antoine, Aline, Serge, Marine, Etienne,

Pour votre soutien et votre amitié.

A toute l'équipe soignante du service de Pneumologie et du Centre Régional des Pathologies du Sommeil de Poitiers,

Pour vos qualités professionnelles et humaines.

Aux secrétaires du service de Pneumologie,

Pour votre disponibilité et votre gentillesse.

A Nicolas,

Pour ton amour, ton soutien, et pour toutes ces années à mes côtés.

A mes parents, mon frère, ma sœur,

Votre soutien a été extrêmement précieux durant toutes ces années.

Je suis heureux que vous soyez une fois de plus présent pour vivre ce moment ensemble.

Sommaire

Introduction	1
Généralités	3
I. LE SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL	4
1) Diagnostic.....	4
2) Épidémiologie.....	6
3) Physiopathologie.....	6
4) Complications.....	7
5) Traitements.....	9
II. LE SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL POSITIONNEL	10
1) Définitions.....	10
2) Particularités.....	11
3) Traitements.....	12
III. LES SUJETS NORMAUX-POSITIONNELS	13
Etude expérimentale	14
I. PATIENTS ET METHODES	15
1) Sélection des patients.....	15
2) Recueil des données.....	16
3) Analyse statistique.....	18
II. RESULTATS	19
1) Patients inclus.....	19
2) Données initiales.....	19
3) Données lors du deuxième enregistrement.....	22
III. DISCUSSION	29
Conclusion	36
Bibliographie	38
Annexes	47
Résumé	50

Introduction

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie fréquente dont la prévalence est estimée à 4% des hommes et 2% des femmes entre 30 et 60 ans¹. Cette pathologie est de mieux en mieux connue et reconnue, notamment du fait de ses complications cardio-vasculaires et métaboliques qui en font un véritable problème de santé publique.

La position de sommeil a un impact sur la survenue d'évènements respiratoires au cours du sommeil. Cela a été remarqué pour la première fois par Cartwright en 1984², avec une majoration chez certains patients de l'index d'apnées-hypopnées (IAH) en position dorsale.

Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel n'a pas de définition consensuelle, et sa prévalence varie selon les études de 20 à 60% des patients ayant un SAHOS^{3,4,5,6}.

Il existe peu d'études s'intéressant au SAHOS positionnel et à ses complications.

Dans l'étude de Mador³, en 2004, et dans les deux études de cohorte réalisées en 2010 et en 2011^{7,8} dans notre centre, s'intéressant au syndrome d'apnées du sommeil positionnel, un groupe de patients a été identifié, du fait de ses particularités cliniques, polysomnographiques associées à une comorbidité cardio-vasculaire et métabolique. Il s'agit de patients qui ont un IAH global normal, mais qui devient pathologique en position dorsale. Ces patients sont définis comme « normaux-positionnels »

Notre étude s'intéresse à ces patients normaux-positionnels, plus particulièrement à l'évolution de leur polysomnographie et de leurs comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques au long cours.

Généralités

I. LE SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

1) Diagnostic

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se caractérise par la répétition durant le sommeil, d'apnées ou d'hypopnées liées à un collapsus des voies aériennes supérieures.

Actuellement le SAHOS répond à des critères diagnostiques cliniques (A ou B) et polygraphiques ou polysomnographiques (C)⁹:

- A. Une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- B. La présence d'au moins deux critères suivants, non expliqués par d'autres facteurs :
 - ronflements sévères et quotidiens ;
 - sensation d'étouffement ou de suffocation durant le sommeil ;
 - sommeil non réparateur ;
 - fatigue diurne ;
 - difficultés de concentration ;
 - nycturie (plus d'une miction par nuit).
- C. Un index d'apnées - hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil.

Symptômes cliniques

Les données de l'interrogatoire du patient et de son entourage nous permettent de mettre en évidence les symptômes caractéristiques ou évocateurs du SAHOS.

La somnolence diurne excessive est caractérisée par une tendance à s'endormir facilement dans la journée, de façon inappropriée. Elle est souvent sous-estimée ou négligée par le patient. Elle peut être mesurée de façon subjective par des questionnaires, dont le plus usité est l'échelle de somnolence d'Epworth (annexe 1). Il s'agit d'un questionnaire évaluant la

propension à s'endormir dans différentes situations de la vie courante. On considère une somnolence diurne excessive lorsque le score d'Epworth dépasse 10 sur un total de 24.

Une hypovigilance diurne peut être également rapportée. Elle se caractérise par des difficultés de concentration, des troubles de l'attention, des troubles mnésiques.

D'autres plaintes, non présentes parmi les critères diagnostiques, peuvent être rapportées par le patient ou son entourage. On retrouve des céphalées matinales, des sueurs nocturnes, un sommeil agité, une insomnie, des troubles de l'humeur, des troubles de la libido.

Données polygraphiques ou polysomnographiques

Une apnée obstructive est définie par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec persistance d'efforts ventilatoires.

Une hypopnée est définie par l'un des événements suivants, d'une durée d'au moins 10 secondes⁹:

- Diminution d'au moins 50% du débit aérien naso-buccal par rapport au niveau de base ;
- Diminution inférieure à 50 % du débit aérien ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation en oxygène d'au moins 3% ou à un micro-éveil.

L'index d'apnées – hypopnées (IAH) est défini par la somme des apnées et hypopnées par heure de sommeil.

Sévérité du SAHOS

La sévérité tient compte d'une part de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause, et d'autre part de l'IAH.

On décrit 3 niveaux de sévérité :

- Léger : IAH entre 5 et 15 par heure ;
- Modéré : IAH entre 15 et 30 par heure ;
- Sévère : IAH supérieur à 30 par heure ;

2) Épidémiologie

La prévalence du SAHOS est estimée à 4% des hommes et 2% des femmes entre 30 et 60 ans¹.

Les facteurs de risque reconnus sont l'âge^{10,11} avec un effet plateau à partir de 65 ans, le sexe¹² masculin, avec une augmentation de la prévalence chez les femmes après la ménopause¹³.

L'obésité est le facteur de risque principal, avec une prévalence du SAHOS estimée à 10 % des sujets obèses, et allant jusqu'à 50% pour les sujets ayant un indice de masse corporelle supérieur à 40 kg/m² ^{14,15}.

L'origine ethnique pourrait être un facteur de risque, en lien, notamment, avec des particularités anatomiques de voies aériennes, mais les études sont discordantes¹⁰.

La grossesse est associée à une augmentation des ronflements et une majoration des résistances des voies aériennes supérieures¹⁶.

Enfin, la rhinite allergique est un facteur de risque décrit de SAHOS¹⁰.

3) Physiopathologie

La survenue d'un collapsus des voies aériennes supérieures durant le sommeil est favorisée par une réduction du calibre de celles-ci.

Différentes anomalies anatomiques réduisent le calibre des voies aériennes, plus particulièrement lorsqu'elles siègent au niveau de l'espace rétro-vélaire et de l'espace pharyngé postérieur. On doit s'attacher à rechercher des anomalies squelettiques telles qu'une rétrognathie, ou une position basse de l'os hyoïde, des anomalies des parties molles telles que l'hypertrophie des amygdales, de la luette ou du voile du palais. Il peut exister également une infiltration graisseuse des parois latérales du pharynx.

Lors de la respiration, les muscles dilatateurs du pharynx permettent de maintenir le pharynx ouvert durant l'inspiration en résistant contre la dépression thoracique liée à la contraction du diaphragme.

Durant le sommeil, il existe une hypotonie qui peut s'associer à une désynchronisation des muscles pharyngés par rapport au diaphragme, pouvant conduire, lorsque les facteurs favorisant sont présents, à un collapsus répété des voies aériennes en fin d'inspiration responsable d'apnées ou d'hypopnées.

A cela, s'ajoute une neuropathie pharyngée qui pourrait être liée à l'inflammation locale rencontrée dans le SAHOS, et responsable d'une perte du réflexe protecteur du pharynx¹⁷.

Ces évènements respiratoires sont responsables d'efforts ventilatoires et de désaturations en oxygène, et sont associés à des micro-éveils altérant la qualité du sommeil.

Ainsi, dans le SAHOS, la répétition d'apnées ou d'hypopnées est responsable d'une fragmentation du sommeil et d'une hypoxie intermittente qui stimulent le système nerveux sympathique et la production de cortisol. Cela est à l'origine des complications.

4) Complications

De nombreuses études ont pu démontrer l'association indépendante entre SAHOS et de nombreuses complications cardio-vasculaires et métaboliques. Celles-ci sont liées à l'hypoxie intermittente et aux micro-éveils corticaux, responsables d'une stimulation sympathique, d'une dysfonction endothéliale, d'une inflammation systémique, d'un stress oxydatif et d'anomalies de la coagulation¹⁸.

Hypertension artérielle

Le SAHOS est un facteur de risque indépendant d'hypertension artérielle (HTA), et la prévalence de l'HTA ainsi que sa sévérité s'accroissent avec l'IAH^{19,20}. L'hypertension dans le SAHOS est plus souvent diastolique, nocturne, et réfractaire²¹. La prévalence de l'HTA réfractaire est estimée à 83% des sujets ayant un SAHOS²². L'effet du traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) sur l'hypertension artérielle a été démontré dans de nombreuses études randomisées.

Troubles métaboliques

Le SAHOS favorise l'insulino-résistance et les troubles du métabolisme glucidique. L'IAH est corrélé de façon indépendante à la glycémie post-prandiale et à la sensibilité à l'insuline²³.

La prévalence du diabète de type II est corrélée de façon indépendante au SAHOS²⁴. De même, il a été démontré que le SAHOS est un facteur de risque de mauvais contrôle du diabète²⁵.

L'hypoxie intermittente du SAHOS entraîne une augmentation de la peroxydation lipidique et la production d'acides gras libres et de triglycérides. Il a été démontré que l'IAH est associé de façon indépendante à un taux bas de HDL-cholestérol et un taux élevé de triglycérides avec une amélioration du bilan lipidique sous traitement par PPC^{26,27}.

Maladies coronariennes

Le SAHOS est associé à un risque accru de maladie coronarienne, et une étude de cohorte réalisée sur sept ans a retrouvé un risque de récurrence d'insuffisance coronarienne aiguë à 36% chez les sujets non traités²⁸.

Troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Il a été remarqué une prévalence plus importante de troubles du rythme cardiaque, notamment de fibrillation auriculaire chez les patients atteints de SAHOS, avec un odds ratio ajusté mesuré à 2.19²⁹. Concernant les troubles de conduction, il a été retrouvé une prévalence élevée (59%) de SAHOS non diagnostiqué chez les patients implantés par pace maker³⁰.

Le SAHOS semble être associé à une augmentation de risque de mort subite nocturne de cause cardiaque³¹.

Accidents vasculaires cérébraux

Il existe une association significative et indépendante entre SAHOS et la survenue d'AVC, et ce, de façon corrélée à l'IAH^{32,33,34}. Dans une étude prospective récente réalisée sur 293 patients ayant eu un AVC ischémique, il a été remarqué une prévalence du SAHOS de 63%³⁵.

Cancers

Des études de cohorte récentes sur de larges populations de patients atteints de SAHOS^{36,37} ont retrouvé une plus forte probabilité de cancer et de mort par cancer chez les patients sévères. Dans ces cohortes, l'association était plus forte en utilisant comme marqueur l'index d'hypoxémie.

Risques liés à la somnolence diurne excessive

Les patients atteints de SAHOS sont exposés aux accidents de la voie publique³⁸, aux accidents domestiques ou du travail, secondaires aux troubles de la vigilance ou de l'attention, et à la somnolence diurne excessive.

5) Traitements

Mesures hygiéno-diététiques

Les patients atteints de SAHOS sont exposés aux complications cardio-vasculaires et sont souvent porteur de facteurs de risque cardio-vasculaires. La première mesure thérapeutique est de prévenir ou traiter ces facteurs de risque cardio-vasculaires et, si besoin, de perdre du poids. La perte de poids est associée à une diminution de l'IAH¹⁴.

De même, les facteurs aggravants doivent être évités, tels que l'alcool, les benzodiazépines... Le patient doit recevoir des conseils afin d'améliorer son hygiène de sommeil.

La ventilation nocturne par pression positive continue (PPC)

Son principe est d'éviter le collapsus des voies aériennes supérieures responsable des apnées ou hypopnées en y apportant une pression positive en continu. Ce traitement est recommandé dans le SAHOS sévère (IAH supérieur à 30 par heure), et chez les patients atteints de SAHOS léger ou modéré souffrant d'une somnolence diurne excessive ou ayant de lourdes comorbidités cardio-vasculaires⁹.

Ce traitement est reconnu comme efficace sur les symptômes diurnes liés au SAHOS³⁹, tels que la somnolence diurne excessive. Il améliore également la qualité du sommeil, diminue les ronflements et la nycturie. Son efficacité sur le risque cardio-vasculaire est reconnue, avec un effet démontré sur l'hypertension artérielle^{40,41}, la prévention secondaire en cas d'AVC⁴² ou de syndrome coronarien aigu⁴³. Les études réalisées sur son efficacité sur le syndrome métabolique et le diabète sont discordantes⁴⁴.

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

Ce système a une action mécanique en maintenant une propulsion forcée de la mandibule par appui sur le maxillaire. Cette action a pour effet le maintien de l'ouverture des voies aériennes durant le sommeil.

Ce traitement est recommandé en première intention dans le SAHOS modéré, et en deuxième intention dans le SAHOS sévère, c'est-à-dire, en cas d'échec, de refus, ou de manque d'efficacité de la PPC.

Le traitement chirurgical

Différentes techniques de chirurgie maxillo-faciales ou ORL existent, mais leur efficacité est moindre en comparaison avec la PPC ou l'OAM. Le traitement chirurgical peut être recommandé dans certains cas pour améliorer la compliance envers la PPC ou l'OAM, mais peut également être une solution en cas de refus de ces traitements. La seule chirurgie ayant une efficacité comparable à la PPC ou à l'OAM est la chirurgie d'avancée bi-maxillaire⁴⁵.

II.LE SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL POSITIONNEL

1) Définitions

L'effet de la position de sommeil sur le syndrome d'apnées du sommeil a été étudié par Cartwright en 1984². Il avait remarqué chez certains patients, un index d'apnées durant le sommeil en position dorsale double par rapport à celui constaté dans les autres positions. Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel avait alors été défini par un IAH global supérieur ou égal à 10 par heure, avec réduction d'au moins 50 % de l'IAH dans les autres positions, par rapport à l'IAH sur le dos.

Cette définition a été revue par Mador en 2005³, par un IAH global supérieur ou égal à 5 par heure, avec une réduction d'au moins 50% de l'IAH entre la position dorsale et les autres positions et une normalisation de l'IAH dans les autres positions.

Il n'existe pas de définition consensuelle concernant le SAHOS positionnel, ainsi il existe une variabilité des critères utilisés dans les différentes études.

Permut⁴⁶, en 2010 utilise la même définition que Mador. En 1998, Marklund définit le caractère positionnel par un IAH supérieur à 10 par heure sur le dos et inférieur à 10 par heure dans les autres positions⁴⁷. En 2011, Bignold utilise les critères suivants : IAH global supérieur ou égal à 15 par heure, un IAH sur le dos au moins égal au double de l'IAH dans les autres positions, et un IAH dans les autres positions inférieur à 15 par heure⁴.

2) Particularités

Epidémiologie

La prévalence du syndrome d'apnées du sommeil positionnel varie entre 20 et 60% selon les études et la définition utilisée^{3,4,5,6}. Mador en 2005³, retrouvait une prévalence de 27%. Oksenberg, en 1997, en utilisant la définition de Cartwright, retrouvait une prévalence à 55.9%⁵.

Dans une étude rétrospective récente réalisée sur 3214 patients atteints de SAHOS, la prévalence du SAHOS positionnel était de 39.9%, en utilisant la définition de Mador⁶.

Dans les différentes études^{3,5,7,48}, il semble exister des particularités cliniques, et polysomnographiques chez les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil positionnel, mais les différences sont parfois non significatives.

Clinique

On retrouve une tendance à un IMC plus bas chez les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil positionnel par rapport aux patients ayant un SAHOS non positionnel.

Il s'agirait également de sujets plus jeunes que les patients ayant un SAHOS non positionnel.

De plus, Mador³ et Chung⁴⁸, ont observé une circonférence cervicale significativement plus élevée chez les patients ayant un SAHOS positionnel.

Polysomnographie

L'IAH des patients ayant un SAHOS positionnel tend à être plus bas que celui des SAHOS non positionnel. Mador retrouve une prédominance de forme légère chez ses patients positionnels³.

Complications

Dans l'étude réalisée dans notre centre⁸, les patients positionnels purs sévères avaient des complications cardio-vasculaires identiques à celles des patients non positionnels avec une prédominance de l'hypertension artérielle et du diabète.

3) Traitements

Tout comme pour le SAHOS, les mesures hygiéno-diététiques sont utiles dans la prise en charge du patient atteint de SAHOS positionnel.

La ventilation par PPC reste le traitement de première intention recommandé dans les formes sévères ou en présence d'une comorbidité cardio-vasculaire grave⁹.

L'orthèse d'avancée mandibulaire est une alternative, avec des études retrouvant une meilleure efficacité chez les patients ayant un caractère positionnel^{49,50}.

Un traitement par éviction de la position dorsale semble séduisant, et nombreux systèmes ont été étudiés, tels que la technique des balles de tennis, une alarme positionnelle, des oreillers spéciaux, ou l'orthèse anti-décubitus dorsal.

Skinner et al.⁵¹ ont comparé en 2008 la technique des balles de tennis à la ventilation par PPC et ont montré une efficacité identique, avec une meilleure observance sur un mois pour les balles de tennis, chez des patients apnéiques modérés à sévères.

Permut et al.⁴⁶ retrouvaient une efficacité de l'orthèse anti-décubitus dorsal sur l'IAH chez les patients légers à modérés, sans altération de la qualité et de l'architecture du sommeil.

La difficulté rencontrée avec les traitements positionnels est une mauvaise observance à long terme liée à un inconfort^{53,54}.

III. LES SUJETS NORMAUX-POSITIONNELS

Dans son étude portant sur le syndrome d'apnées du sommeil positionnel³, Mador avait remarqué un groupe de patients ayant un IAH global inférieur à 5 par heure, mais devenant supérieur à 5 par heure et au moins deux fois supérieur à l'IAH global en position dorsale. Il remarquait que ces patients avaient un pourcentage de temps passé sur le dos moindre par rapport aux autres patients.

Ce type de patient a pu être également identifié au cours des études de cohorte réalisées précédemment dans notre centre^{7,8}, se démarquant des sujets normaux en raison d'un IAH sur le dos supérieur à 10 par heure, mais ayant tout de même un IAH global normal, ne permettant pas de les retenir comme pathologiques. Ces patients ont été appelés « normaux-positionnels ».

Notre étude a pour objectif principal d'évaluer l'évolution au long cours des troubles respiratoires au cours du sommeil chez ces patients décrits précédemment comme normaux-positionnels. Nous nous intéresserons également à l'évolution des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques de ces patients.

Etude expérimentale

I. PATIENTS ET METHODES

1) Sélection des patients

Il s'agit d'une étude de cohorte historique portant sur les patients ayant eu un enregistrement polysomnographique dans le service de neurophysiologie du CHU de Poitiers entre janvier 2005 et décembre 2010, et pour lesquels cet enregistrement les a classé comme normaux-positionnels.

Ces patients ont été contactés pour la réalisation d'un nouvel enregistrement polysomnographique, dans le service de neurophysiologie du CHU de Poitiers, entre mars et juillet 2013.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patient âgé de plus de 18 ans lors du premier enregistrement ;
- Patient ayant eu une polysomnographie ambulatoire ou dans le service de neurophysiologie du CHU de Poitiers entre 2005 et 2010 ;
- Patient défini comme normal-positionnel par le premier enregistrement : IAH global inférieur à 10 par heure, IAH sur le dos supérieur à 10 par heure et IAH dans les autres positions inférieur à 10 par heure.

Les patients répondant aux critères d'inclusion ont été contactés par téléphone afin d'organiser le deuxième enregistrement.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Absence de consentement ;
- Patient âgé de moins de 18 ans lors du premier enregistrement ;
- Patient avec un temps d'enregistrement inférieur à 180 minutes ;
- Premier enregistrement réalisé sous PPC ou OAM ;
- Premier enregistrement comportant un temps de sommeil sur le dos nul ;
- Patient en cours de traitement par PPC ou OAM au moment du deuxième enregistrement.

2) Recueil des données

Tous les enregistrements polysomnographiques comportaient un électroencéphalogramme, un électro-oculogramme, un électro-myogramme mentonnier, un électrocardiogramme, un saturomètre.

Les efforts respiratoires étaient mesurés par sangles de mesure des mouvements thoraco-abdominaux, le flux aérien nasal par un transducteur de pression nasale, et les sons trachéaux ont été enregistrés à l'aide d'un microphone positionné au-dessus de la fourchette sternale. La position du corps était analysée par un capteur de position.

L'étude du tracé a été réalisée en lecture manuelle, et les stades de sommeil ont été scorés selon la classification de Rechtschaffen et Kales, puis à partir de 2007, de l'American Academy of Sleep Medicine^{55,56}.

Concernant le premier enregistrement, les données suivantes étaient recueillies par analyse du dossier médical :

- Age ;
- Sexe ;
- Poids, taille et IMC ;
- Antécédents médicaux et traitements utilisés de manière régulière ;
- Score de somnolence d'Epworth.

Lors du second enregistrement, les patients étaient tous interrogés par le même investigateur, selon un questionnaire standardisé (annexe 2), recueillant les données suivantes :

- âge ;
- sexe ;
- poids, taille, IMC ;
- score de somnolence d'Epworth ;

- traitements actuels ;
- comorbidité ou traitement apparus depuis le précédent enregistrement ;
- évènement ou traitement depuis le précédent enregistrement ;
- tabagisme ;
- symptômes ou plaintes liés au sommeil.

Données polysomnographiques :

- date de l'examen ;
- IAH global ;
- IAH sur le dos ;
- IAH dans les autres positions ;
- temps total de sommeil (TTS) ;
- temps passé en sommeil lent léger (SLL) ou stade N1-N2 ;
- temps passé en sommeil lent profond (SLP) ou stade N3 ;
- temps passé en sommeil paradoxal ou stade REM ;
- temps passé sur le dos pendant le sommeil ;
- saturation en oxygène moyenne en éveil ;
- saturation en oxygène minimale en sommeil ;
- temps passé pendant le sommeil avec une saturation en oxygène inférieure à 90%.

Les patients étaient alors classés dans les catégories suivantes :

- normal : IAH global et IAH sur le dos inférieur à 10 par heure ;
- normal-positionnel : IAH global et IAH non dos inférieurs à 10 par heure, IAH sur le dos supérieur à 10 par heure ;
- syndrome d'apnées du sommeil positionnel pur : IAH global et IAH sur le dos supérieurs à 10 par heure, et IAH non dos inférieur à 10 par heure ;

- syndrome d'apnées du sommeil positionnel impur : IAH global supérieur à 10 par heure, IAH sur le dos et dans les autres positions supérieur à 10 par heure ;
- syndrome d'apnées du sommeil sans caractère positionnel : IAH global supérieur à 10 par heure, IAH sur le dos inférieur à 10 par heure et IAH non dos supérieur à 10 par heure.

3) Analyse statistique

Le logiciel SAS (Statistical Analysis System) version 9.2 a été utilisé pour effectuer les calculs statistiques.

Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif brut et le pourcentage correspondant. Les variables continues ont eu leur moyenne et écart-type calculés.

Le test de Wilcoxon permettant de comparer deux séries appariées a été utilisé pour la comparaison des variables quantitatives.

Le coefficient et le test de Spearman ont été employés pour la recherche de corrélation entre les variables quantitatives.

Le test de Mc Nemar a été utilisé pour comparer la fréquence des comorbidités entre les deux examens.

II. RESULTATS

1) Patients inclus

Entre janvier 2005 et décembre 2010, à partir du fichier des patients ayant eu une polysomnographie dans le service de neurophysiologie du CHU de Poitiers, 86 patients répondaient aux critères d'inclusion de l'étude, et ont donc été classés comme normaux-positionnels.

Parmi ceux-là, 22 patients n'ont pas pu être contactés en raison de changement de coordonnées téléphoniques ou postales, 15 patients ont refusé un deuxième enregistrement, 6 patients étaient déjà traités par PPC ou avaient eu un nouvel enregistrement dans un autre centre, 3 patients étaient décédés.

1 patient a été exclu du fait d'un temps de sommeil sur le dos nul lors de la première polysomnographie.

39 patients ont donc pu être convoqués pour un nouvel enregistrement, parmi lesquels 26 patients se sont effectivement présentés au Centre Régional des Pathologies du Sommeil afin d'être enregistrés durant la période de l'étude.

2) Données initiales

Clinique et scores d'Epworth

Les caractéristiques anthropomorphiques initiales des patients inclus ainsi que leurs scores d'Epworth sont regroupés dans le tableau 1.

L'on retrouvait une prédominance d'hommes (20 hommes pour 6 femmes), l'âge moyen était de 53.8 ans (± 10.5) au moment du premier enregistrement. L'IMC moyen était à 25.3 kg/m² (± 2.9). Le score d'Epworth moyen initial était de 11.2 (± 4.2).

Tableau 1 : caractéristiques anthropomorphiques initiales des patients inclus

PATIENT	AGE (années)	SEXE	TAILLE (cm)	POIDS (kg)	IMC (kg/m ²)	EPWORTH
1	48	M	169	78	27,3	9
2	64	M	168	77	27,3	9
3	48	M	171	71	24,3	9
4	56	F	158	57	22,8	6
5	77	M	175	72	23,5	16
6	41	M	167	68	24,4	7
7	54	F	169	69	24,2	11
8	45	M	180	90	27,8	11
9	63	M	171	68	23,3	16
10	36	M	185	80	23,4	15
11	41	F	170	65	22,5	17
12	46	M	168	77	27,3	19
13	56	M	188	83	23,5	17
14	74	M	178	84	26,5	5
15	56	F	158	51	20,4	14
16	48	M	180	72	22,2	7
17	50	M	165	76	27,9	14
18	58	F	155	72	30,0	13
19	67	M	164	84	31,2	16
20	61	F	161	62	23,9	12
21	54	M	176	80	25,8	11
22	62	M	182	102	30,8	6
23	42	M	166	70	25,4	6
24	62	M	188	98	27,7	6
25	38	M	166	68	24,7	13
26	53	M	168	58	20,5	8
MOYENNE (DS)	53,8 (10.5)		171 (9.1)	74 (11.8)	25,3 (2.9)	11 (4.2)

Polysomnographie

Concernant la polysomnographie, tous les patients inclus étaient initialement normaux-positionnels, avec un IAH global moyen de 6.55/h (± 2.2), un IAH dos moyen de 17.48/h (± 7.8), et un IAH non dos moyen de 2.37/h (± 2.1).

Les données polysomnographiques figurent dans le tableau 2.

Tableau 2 : données polysomnographiques initiales

PATIENT	IAH global	IAH DOS	IAH NON DOS	TTS (min)	T SLL	T N3	T REM	T DOS	SAT MOY EVEIL	SAT MIN SOM	TTS SAT<90 % (%)
1	4,6	11,4	0	445	264	101	79	443	98,6	91,5	0
2	4,2	16,8	0,9	331	174	69	87	67	95,7	87	0
3	8,9	18,9	3,9	410	302	52	55	136	98,3	93,1	0
4	6,9	10,8	0	288	171	77	40	182	98,1	94,8	0
5	7,4	12,9	0,7	356	212	95	49	195	95,9	84,9	0,3
6	2,7	12,7	1,1	384	208	98	77	52	95	87	0
7	6,4	10,6	4,1	457	243	131	83	164	93,6	87	0,1
8	7,9	22,5	3,3	410	259	88	63	98	94,6	82	0,1
9	9,3	12,9	3,1	309	236	55	18	195	96,1	87,7	0
10	3,5	17,2	1,1	451	290	92	68	122	98,3	88,5	0
11	4,8	15,6	2,7	340	262	41	37	115	99,3	94,6	0
12	7,3	11,9	3,1	442	267	95	78	211	96,8	90,9	0
13	9,4	21,8	4,4	350	171	114	63	101	98	50,3	0
14	7,5	28,2	7,1	336	301	85	50	8	97,5	93,5	0
15	3,3	11,2	0,0	344	174	113	56	101	99,9	97,3	0
16	3,8	15,5	0,6	475	295	60	119	100	95,4	77,4	0
17	9,6	12,8	0,0	399	233	72	92	298	95,8	56,7	1
18	9,4	15,1	4,3	422	217	152	42	198	96,6	92,0	0
19	8,1	15,9	5,6	379	321	74	83	89	95,1	86,2	0
20	5,6	44,2	4,6	387	210	93	83	9	95,9	59,3	1
21	7,7	24,3	0,0	368	236	69	63	116	96,9	94,3	0
22	2,9	30	1,0	308	119	80	108	20	-	-	-
23	9,3	11	0,0	374	180	122	71	315	97,4	87,0	0
24	4,9	11,7	1,6	393	265	65	63	127	93,5	86,9	0
25	7,7	13,4	2,3	413	240	98	74	200	98,7	89,8	0
26	7,3	25,2	6	410	239	77	46	23	99,2	63,4	0,1
MOYENNE (DS)	7 (2.26)	17,5 (7.8)	2,2 (2.13)	382,8 (49.6)	234,0 (49.5)	87,6 (25.5)	68,0 (22.5)	146,5 (100.8)	96,8 (1.77)	86,1 (12.8)	0,1 (0.28)

IAH global = index d'apnée hypopnée global

T N3 = temps total de sommeil lent profond (N3)

IAH dos = index d'apnée hypopnée sur le dos

T REM = temps passé en sommeil paradoxal en minutes

IAH non dos = index d'apnée hypopnée dans les autres positions

T DOS = temps passé sur le dos en minutes

TTS = temps total de sommeil

SAT MOY EVEIL = saturation moyenne en oxygène à l'éveil

T SLL = temps total de sommeil lent léger (N1-N2)

SAT MIN SOMMEIL = saturation minimale en oxygène en sommeil

TTS SAT < 90% = temps de sommeil passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90%

Comorbidités

En ce qui concerne les comorbidités initiales, 2 patients étaient diabétiques (7.7%), 5 patients étaient hypertendus (19%), 5 patients avaient une hypercholestérolémie (19%), 3 patients étaient obèses (11.5%), 2 patients avaient des troubles du rythme cardiaque (7.7%) et 1 patient était suivi pour insuffisance cardiaque (3.8%).

3) Données lors du deuxième enregistrement

Le délai moyen entre les deux enregistrements a été de 5.5 ans (± 1.4) avec un minimum de 3 ans et 2 mois et un maximum de 7 ans et 10 mois.

Clinique et score d'Epworth

Les données anthropomorphiques des patients inclus et le score d'Epworth au moment des deux enregistrements sont regroupés dans le tableau 3.

On ne retrouve pas de différence significative entre le poids ou l'IMC initial et le poids ou l'IMC lors du deuxième enregistrement.

De même, on ne retrouve pas de différence significative sur le score d'Epworth.

Tableau 3 : données anthropomorphiques et scores d'Epworth lors des deux enregistrements

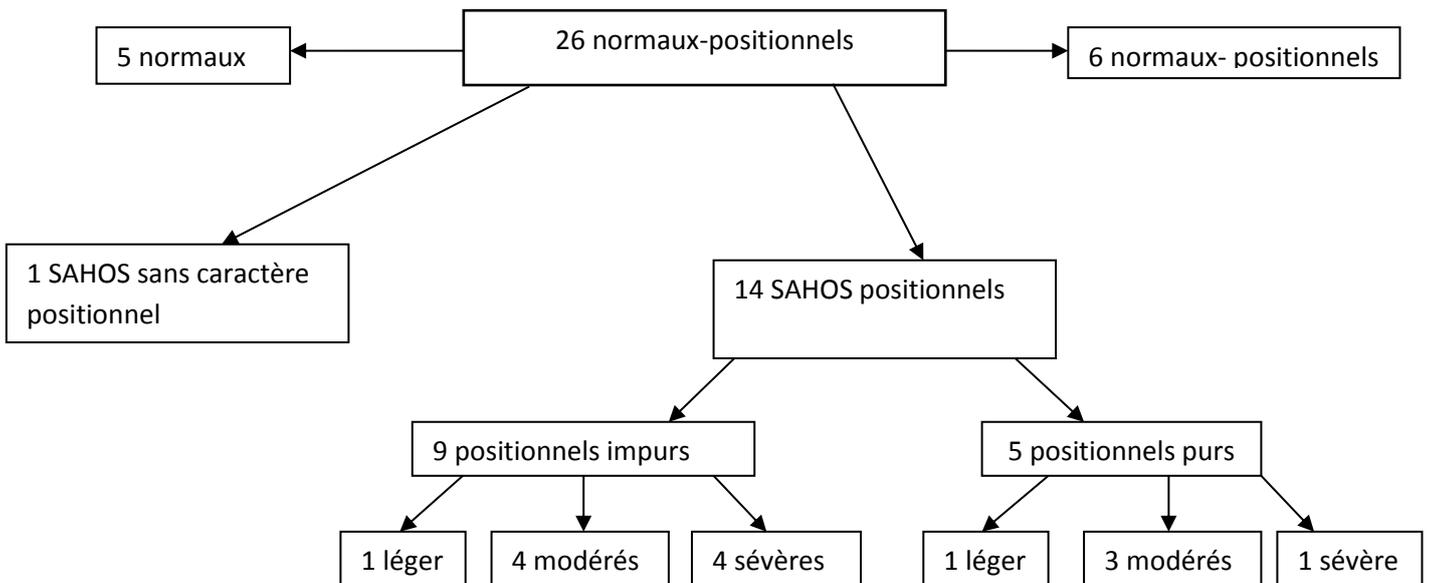
PATIENT	AGE 1	AGE 2	DELAI (années)	POIDS 1	IMC 1	POIDS 2	IMC 2	EPWORTH 1	EPWORTH 2
1	48	54	5,7	78	27,3	74	25,9	9	17
2	63	70	6,3	77	27,3	72	25,5	9	10
3	47	55	7,4	71	24,3	65	22,2	9	10
4	56	62	6,2	57	22,8	59	23,6	6	4
5	77	83	5,8	72	23,5	73	23,8	16	14
6	41	49	7,7	68	24,4	68	24,4	7	14
7	54	61	7,2	69	24,2	60	21,0	11	10
8	45	53	7,9	90	27,8	96	29,6	11	14
9	60	63	3,3	68	23,3	60	20,5	16	10
10	37	43	6,8	80	23,4	80	23,4	15	20
11	41	48	6,8	65	22,5	65	22,5	17	7
12	45	53	7,4	77	27,3	81	28,7	19	16
13	56	63	6,9	83	23,5	79	22,4	17	11
14	74	78	4,0	84	26,5	84	26,5	5	11
15	56	60	4,1	51	20,4	50	20,0	14	20
16	48	52	4,3	72	22,2	70	21,6	7	16
17	50	54	4,3	76	27,9	77	28,3	14	11
18	58	63	4,9	72	30,0	63	26,2	13	10
19	67	72	5,0	84	31,2	90	33,5	16	15
20	61	66	5,1	62	23,9	68	26,2	12	6
21	54	58	4,0	80	25,8	83	26,8	11	17
22	62	67	4,5	102	30,8	105	31,7	6	4
23	42	47	5,2	70	25,4	78	28,3	6	9
24	62	66	4,1	98	27,7	104	29,4	6	6
25	38	41	3,2	68	24,7	68	24,7	13	12
26	53	60	6,6	58	20,5	66	23,4	8	9
MOYENNE	54	59,3	5,5	74,3	25,5	74,5	25,5	11	12
(DS)	(10.4)	(10.4)	(1.43)	(11.8)	(2.9)	(13.5)	(3.5)	(4.2)	(4.4)

Evolution polysomnographique

La figure 1 résume l'évolution du diagnostic posé au terme de la deuxième polysomnographie.

Parmi les 26 patients, tous initialement normaux-positionnels, 6 le sont restés, 5 ont un deuxième enregistrement normal, 1 a développé un SAHOS non positionnel modéré, et 14 ont développé un syndrome d'apnées du sommeil positionnel, dont 5 purs, et 9 impurs, c'est-à-dire ayant un IAH global supérieur à 10/h, un IAH sur le dos supérieur à 10/h et un IAH dans les autres positions supérieur à 10/h. Au total, 15 patients (57%) deviennent pathologiques lors du deuxième enregistrement.

Figure 1: évolution du diagnostic polysomnographique



L'évolution des différents IAH figure dans le tableau 4.

On retrouve une augmentation significative de l'IAH global entre les deux enregistrements, avec une progression de l'IAH en moyenne de 10 par heure lors de la seconde polysomnographie ($p=0.0002$). La moyenne des IAH globaux passe de 6.55/h (± 2.26) à 16.57/h (± 13.3).

De même, nous retrouvons une augmentation significative de l'IAH en position non dos entre les deux enregistrements, avec une progression, en moyenne, de 8.78 par heure (± 12.5) ($p=0.0001$). Ainsi, la valeur moyenne des IAH non dos passe de 2.37/h (± 2.13) à 11.15/h (± 12.2), expliquant ainsi la forte progression des troubles respiratoires nocturnes sous la forme de syndrome d'apnées du sommeil positionnel impur.

En revanche, l'IAH sur le dos ne varie pas entre les deux examens ($p=0.12$), avec une valeur moyenne passant de 17.5/h (± 7.8) à 26.7/h (± 24.4).

Tableau 4 : évolution des IAH entre les deux examens

PATIENT	IAH global 1	IAH global 2	IAH dos 1	IAH dos 2	IAH nondos 1	IAH non dos 2
1	4,6	20,5	11,4	27,1	0	10,2
2	4,2	7,5	16,8	0	0,9	7,5
3	8,9	9,1	18,9	18,7	3,9	2,5
4	6,9	0,1	10,8	0	0	0
5	7,4	16,5	12,9	61	0,7	12
6	2,7	55,7	12,7	83,7	1,1	50,9
7	6,4	8,3	10,6	19,8	4,1	3,6
8	7,9	36,3	22,5	57,4	3,3	33,9
9	9,3	2,5	12,9	2,2	3,1	4,9
10	3,5	4,5	17,2	11,4	1,1	2,5
11	4,8	13,8	15,6	27,7	2,7	5,5
12	7,3	19,3	11,9	22,6	3,1	18,7
13	9,4	4,9	21,8	19	4,4	2,5
14	7,5	32,8	28,2	43,3	7,1	14,2
15	3,3	6,7	11,2	11,6	0,0	2,2
16	3,8	12,1	15,5	43,4	0,6	9,7
17	9,6	19,4	12,8	29,7	0,0	4,2
18	9,4	6,6	15,1	9,5	4,3	0,5
19	8,1	22,7	15,9	29,1	5,6	14,8
20	5,6	6,2	44,2	15,2	4,6	5,9
21	7,7	32,4	24,3	91,1	0,0	24,5
22	2,9	28,2	30	0	1,0	28,3
23	9,3	31,6	11	35,3	0,0	0
24	4,9	12,5	11,7	13,8	1,6	11,7
25	7,7	20,1	13,4	20,4	2,3	18,7
26	7,3	0,4	25,2	0,7	6	0,4
MOYENNE (DS)	6,5 (2.26)	16,6 (13.3)	17,2 (7.8)	26,7 (24.4)	2,2 (2.1)	11,1 (12.2)

Concernant la qualité du sommeil, l'analyse de l'hypnogramme pratiqué lors du deuxième enregistrement fait apparaître une réduction significative du temps de sommeil lent profond (N3) de 13.6 minutes en moyenne (± 31) ($p=0.03$).

Il n'existe pas de différence significative sur le temps total de sommeil (TTS) ($p=0.3$), le temps de sommeil lent léger (SLL) ($p=0.7$), et le temps de sommeil paradoxal (REM) ($p=0.9$).

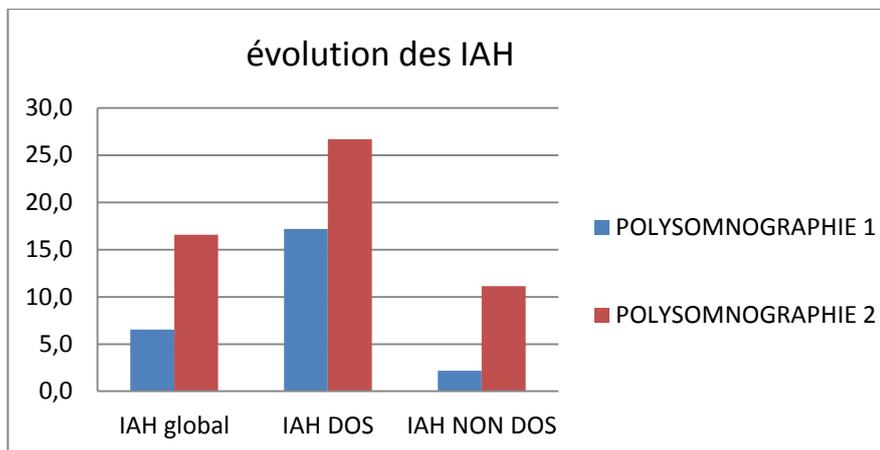
Par ailleurs, on ne retrouvait pas de différence significative concernant le temps de sommeil passé sur le dos entre les deux examens, avec une moyenne passant de 141.7 minutes (± 100.9) à 144.3 minutes (± 119.6) ($p=0.9$).

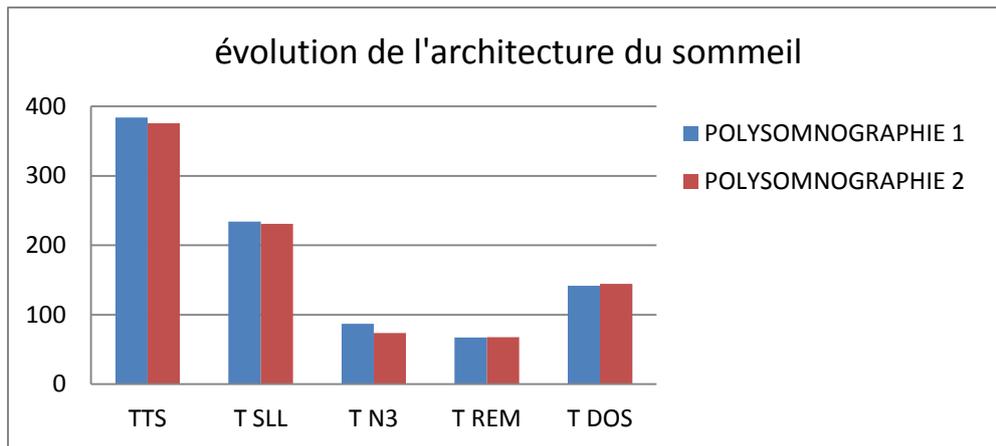
Concernant la saturation, on retrouvait une augmentation significative du temps de sommeil passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90%, de 6.3% du TTS en moyenne (± 11.5) ($p<0.0001$).

On retrouvait également une différence significative de saturation moyenne à l'éveil, avec une perte moyenne de 2 % (± 2.3) entre les deux examens ($p<0.0001$).

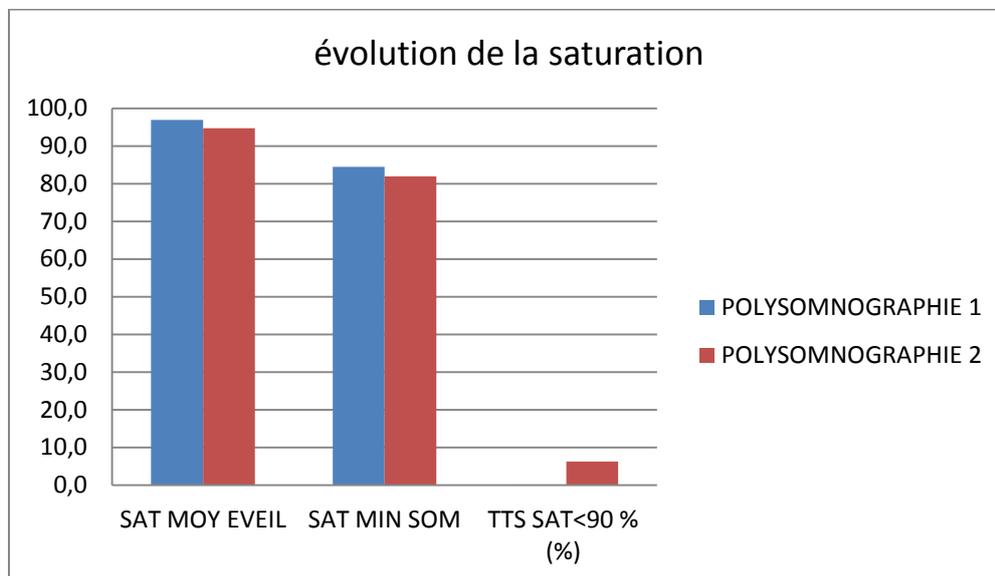
Il n'existait pas de différence significative sur la saturation minimale en sommeil ($p=0.3$).

Les histogrammes suivants représentent l'évolution des données de polysomnographies, en valeurs moyennes.





TTS = temps de sommeil total en minutes, T SLL = temps de sommeil lent léger en minutes (N1-N2), T N3 = temps de sommeil profond en minutes, T REM = temps de sommeil paradoxal en minutes (REM), T DOS = temps de sommeil sur le dos en minutes



SAT MOY EVEIL = saturation moyenne à l'éveil, SAT MIN SOM = saturation minimale en sommeil, TTS SAT< 90 % = temps de sommeil passé avec une saturation inférieure à 90%, en pourcentage du temps de sommeil total

Recherche de facteurs prédictifs

L'augmentation de l'IAH non dos observée dans cette étude est corrélée au poids initial ($p=0.029$), ainsi qu'à l'IMC initial ($p=0.029$).

En revanche, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre l'augmentation de l'IAH non dos et :

- le délai entre les deux enregistrements ;

- l'IAH dos initial ;
- l'âge ;
- le sexe.

Evolution des comorbidités

Au terme de la période de suivi, parmi les 26 patients inclus, 2 d'entre eux présentaient un diabète (7.7%), 8 souffraient d'une hypertension artérielle (30.7%). Par ailleurs une hypercholestérolémie était retrouvée chez 12 patients (46.1%), 4 étaient considérés comme obèses (15.3%), 7 avaient présenté des troubles du rythme cardiaque (26.9%), et 1 patient était suivi pour une insuffisance cardiaque (3.8%).

Il n'a pas été mis en évidence de progression des cas de diabète, d'AVC, d'infarctus du myocarde et d'insuffisance cardiaque.

En revanche, on retrouvait une augmentation de 11.5% des cas d'hypertension artérielle ($p=0.08$), de 3.8% des cas d'obésité ($p=0.56$), et une augmentation significative de 26.9% des cas d'hypercholestérolémie ($p=0.008$), et de troubles du rythme cardiaque ($p=0.02$).

Tableau 5 : évolution des comorbidités

	diabète	HTA	hypercholestérolémie	obésité	Troubles du rythme	AVC	Infarctus du myocarde	Insuffisance cardiaque
lors de la polysomnographie initiale	2	5	5	3	0	0	0	1
lors de la seconde polysomnographie	+0	+3	+7	+1	+1	+0	+0	+0
TOTAL	2	8	12	4	1	0	0	1

III. DISCUSSION

Notre étude montre qu'il existe une progression du nombre d'évènements respiratoires durant le sommeil chez des patients initialement considérés comme normaux, mais ayant un IAH sur le dos pathologique (supérieur à 10 par heure), objectivée en particulier par l'aggravation des paramètres respiratoires polysomnographiques lors de l'évaluation réalisée en moyenne 5 ans plus tard. Ainsi, 57% de nos patients initialement normaux-positionnels ont développé un SAHOS, marqué par un IAH global supérieur à 10/h. Ces résultats sous-estiment probablement encore la réalité, si l'on tient compte qu'à ces 15 patients, pourraient s'ajouter les 6 patients initialement normaux-positionnels, n'ayant pas pu être inclus dans notre étude compte tenu de nos critères d'inclusion, en raison d'un traitement par PPC ayant dû être initié avant la réalisation du deuxième enregistrement, témoignant de leur évolution vers le SAHOS.

Cette aggravation polysomnographique concerne en premier lieu la progression des troubles respiratoires au cours du sommeil survenant dans les autres positions que sur le dos, alors que l'IAH sur le dos ne varie pas. De même, le temps de sommeil sur le dos ne varie pas. Nous constatons également chez ces patients, une altération de la qualité du sommeil, se traduisant par une diminution significative du temps de sommeil lent profond. Enfin, le temps de sommeil passé avec une saturation inférieure à 90% augmente de façon significative, en rapport avec l'augmentation du nombre d'apnées et d'hypopnées.

Le poids initial est identifié comme le seul facteur prédictif de l'aggravation de l'IAH global, et plus particulièrement de l'IAH non dos. En revanche, il n'existe pas de variation significative du poids des patients durant la période de suivi.

Enfin, nous constatons chez ces patients, une tendance à développer des troubles métaboliques, notamment l'hypercholestérolémie, ainsi que des complications cardiovasculaires à type de troubles du rythme cardiaque et, de façon non significative, d'hypertension artérielle, qui représentent autant de comorbidités classiques du SAHOS.

Dans la littérature, une étude remarquait un sous-groupe de patients s'apparentant aux normaux positionnels. En effet, Mador³ en 2005, s'intéressant à la prévalence du syndrome d'apnées positionnel, avait regroupé les patients ayant un IAH global inférieur à 5 par heure,

un IAH sur le dos supérieur à 5 par heure, et qui doublait par rapport aux autres positions. Il notait que ces patients avaient un pourcentage de temps passé sur le dos moindre par rapport aux autres patients, et il faisait l'hypothèse que ces patients-là avaient un temps de sommeil sur le dos insuffisant pour avoir un IAH global pathologique. Cependant, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à l'évolution polysomnographique et clinique de ces patients.

Les résultats de notre étude ne vont pas dans le sens de l'hypothèse qu'avait formulée Mador³. Celui-ci évoquait un temps de sommeil sur le dos insuffisant, ne permettant pas d'obtenir un IAH global pathologique pour ces patients ayant des apnées hypopnées uniquement sur le dos. En effet, le temps de sommeil passé sur le dos chez nos patients normaux-positionnels ne varie pas entre les deux enregistrements d'une période de suivi à long terme. A l'inverse, non seulement ni le temps passé en décubitus dorsal, ni l'IAH sur le dos ne se majorent, mais nous mettons plutôt en évidence une augmentation de l'IAH global liée à l'augmentation de l'IAH en dehors du décubitus dorsal.

Plusieurs travaux successifs ont été réalisés antérieurement dans notre centre, afin d'explorer les caractéristiques du SAHOS positionnel. Au cours des études de cohorte, nous nous sommes intéressés à ses particularités épidémiologiques⁷, puis à son pronostic cardiovasculaire et métabolique⁸. Dans le cadre de la première étude⁷ qui portait sur 1218 enregistrements pratiqués au Centre Régional des Pathologies du Sommeil de Poitiers entre 2005 et 2007, nous avons pu identifier différents sous-groupes de patients positionnels et différentes particularités cliniques et polysomnographiques.

Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel a été classé en sous-groupes selon les critères suivants :

- Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel pur, défini par la présence uniquement d'apnées ou d'hypopnées sur le dos, avec une fréquence supérieure à 10 par heure, un IAH global supérieur à 10 par heure, et un IAH normal dans les autres positions.

Cette définition permet de s'assurer de l'importance du caractère positionnel du SAHOS, avec un IAH normal dans les autres positions, représentant l'indication d'un traitement postural, anti décubitus dorsal.

- Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel impur, défini par la présence d'événements respiratoires avec une fréquence supérieure à 10 par heure, sur le dos et dans les autres positions.

La prévalence était de 37% des patients atteints de SAHOS, pour le syndrome d'apnées du sommeil positionnel pur, et de 54% pour le syndrome d'apnées du sommeil positionnel impur⁷.

Par rapport aux patients présentant un SAHOS non positionnel, la profondeur des désaturations en oxygène durant le sommeil était moins importante chez les patients ayant une prédominance de troubles respiratoires nocturnes en décubitus dorsal, avec un niveau moyen de saturation nocturne plus élevé, des désaturations moins profondes et un pourcentage plus faible de temps de sommeil passé à un niveau de saturation inférieure à 90%. Par ailleurs, le pourcentage du temps de sommeil passé sur le dos était plus important chez les sujets atteints de SAHOS positionnel, et plus particulièrement en cas de troubles respiratoires positionnels purs.

Les patients positionnels purs sévères avaient des complications cardio-vasculaires identiques à celles des patients non positionnels avec une prédominance de l'hypertension artérielle et du diabète⁸.

Une des caractéristiques de cette précédente étude avait été de mettre en évidence une population de patients présentant des troubles respiratoires nocturnes positionnels mais dont l'IAH global restait dans les limites de la normale⁷. La prévalence de ces patients que nous avons dénommés "normaux-positionnels" était de 6.6% sur une population de patients non sélectionnés, ayant bénéficié d'une polysomnographie nocturne dans le cadre de la suspicion de troubles respiratoires au cours du sommeil.

Ce groupe de patients a été individualisé, car il possédait des particularités qui le différenciaient des sujets considérés « normaux » et des sujets positionnels. Les sujets normaux-positionnels étaient plus âgés que les sujets normaux, mais plus jeunes que les patients ayant une SAHOS positionnel pur. Il en était de même pour l'IMC, qui chez les normaux-positionnels était intermédiaire entre celui des sujets normaux, et celui des sujets positionnels purs. De plus, ils avaient un rapport entre le temps de sommeil sur le dos et le temps total de sommeil moindre par rapport aux sujets positionnels purs. Enfin, la saturation en oxygène moyenne au cours de la nuit était plus basse chez les normaux-positionnels que

chez les sujets normaux et superposable à celle des SAHOS positionnels purs modérés (ayant un IAH inférieur à 30 par heure).

Au cours d'un deuxième travail de notre équipe⁸, s'intéressant aux comorbidités cardiovasculaires associées au SAHOS positionnel, réalisé à l'aide d'un appel téléphonique pratiqué 75,9 ±8 mois après le diagnostic initial chez 240 patients issus de notre cohorte initiale, le groupe des normaux-positionnels présentait, lors du diagnostic initial, des antécédents cardio-vasculaires et métaboliques similaires à ceux des patients normaux. En revanche, au terme de la période de suivi, lors de la réalisation du questionnaire téléphonique, l'évolution des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques chez ces patients était plus grave que celle des patients normaux. Cette évolution a été identique à celle des patients positionnels purs modérés, avec une tendance notamment à l'apparition d'une hypertension artérielle et/ou d'un diabète.

Au total, les patients normaux-positionnels étaient comparables en termes d'âge, de sexe, de poids, d'IMC, et d'antécédents cardiovasculaires et métaboliques, ainsi qu'en termes de saturation en oxygène au cours de la nuit, aux patients positionnels purs modérés.

L'ensemble de ces éléments suggérait que les patients normaux-positionnels pourraient être à un stade préalable avant de développer un SAHOS plus sévère, éventuellement sous la forme d'un SAHOS positionnel pur patent, et qu'ils pourraient ainsi être exposés à des complications cardio-vasculaires et métaboliques similaires. C'est ce qui a conduit à la réalisation de cette nouvelle étude dont l'objectif était de pouvoir formaliser, de manière objective, et non plus seulement au cours d'un simple questionnaire téléphonique, l'évolution clinique, et surtout polysomnographique de ces patients, afin de confirmer les résultats obtenus antérieurement, et de pouvoir tenter d'y trouver une explication en rapport avec l'évolution des troubles respiratoires au cours du sommeil.

Les résultats de cette nouvelle étude confirment bien nos précédents résultats dans la mesure où nous retrouvons une aggravation des troubles respiratoires nocturnes chez des patients considérés initialement comme normaux. En revanche, l'évolution retrouvée est légèrement différente de celle attendue, puisque en effet, l'IAH progresse, mais l'évolution semble s'orienter plutôt vers un syndrome d'apnées du sommeil positionnel impur (9 patients sur les 26 initiaux) que vers un syndrome d'apnées du sommeil pur (5 patients sur les 26 initiaux). Ces deux entités se différencient par l'IAH dans les autres positions que sur le dos, qui dans la forme pure, est normal, alors qu'il est pathologique dans la forme impure. Cette évolution

chez nos patients est liée à une augmentation significative de l'IAH non dos, sans variation de l'IAH sur le dos. Par ailleurs, contrairement à notre hypothèse initiale reposant sur une aggravation des troubles respiratoires nocturnes en rapport avec une prise de poids au cours de la période d'étude, on ne constate pas d'évolution de l'IMC ou du poids durant cette période de suivi.

L'objectif secondaire de cette étude était d'évaluer l'évolution des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques des patients normaux-positionnels. La faiblesse de l'effectif est responsable d'un manque de puissance statistique de l'étude, et rend donc difficile l'interprétation de ces résultats. En termes d'évolution des comorbidités, l'impression qui ressort est celle d'une progression des pathologies métaboliques et de l'hypertension artérielle, sans survenue d'évènements cardio-vasculaires significatifs. Ces résultats vont dans le même sens que ceux de l'étude de cohorte précédente⁸ s'intéressant aux complications cardio-vasculaires et métaboliques des sujets ayant un SAHOS positionnel. Une étude prospective sur un plus large effectif de patients normaux-positionnel permettrait de mieux évaluer l'évolution de cette tendance.

Les éléments de physiopathologie du syndrome d'apnées du sommeil positionnel, sont vraisemblablement présents chez les patients normaux-positionnels. Ainsi, l'augmentation des évènements respiratoires durant le sommeil lors du passage en position dorsale peut s'expliquer par une augmentation de la collapsibilité des voies aériennes supérieures sur le dos^{57,58} et par un déplacement postérieur de la langue par effet de la gravité⁵⁹. Ce phénomène peut être accentué par un épaississement graisseux de la base de la langue, fréquent en cas d'obésité ou de surpoids, ce qui est le cas chez nos patients, et constitue le facteur prédictif de progression. De plus, la collapsibilité des voies aériennes supérieures peut être majorée par la réduction du volume pulmonaire liée au déplacement du diaphragme et du contenu abdominal vers le thorax en position dorsale⁶⁰.

La théorie du mouvement des fluides dans la participation au collapsus des voies aériennes supérieures durant le sommeil suggère un transfert des fluides accumulés durant la journée dans les membres inférieurs vers la partie supérieure du corps en position allongée sur le dos, la nuit. Ainsi il a été montré, chez le sujet sain, que le mouvement des fluides du bas vers le haut du corps, induit par une pression positive sur les membres inférieurs (pantalon anti-choc), augmente la circonférence cervicale et la résistance pharyngée, mais également la pression critique de fermeture des voies aériennes, reflétant la collapsibilité de celles-ci⁶¹. Il a

été observé chez le sujet sain non obèse⁶² et chez les patients souffrant d'hypertension⁶³, que le mouvement des fluides, en particulier leur répartition vers le cou en position allongée sur le dos au cours de la nuit, était corrélé à l'augmentation du périmètre cervical et à l'augmentation de l'IAH. Cette voie de recherche actuelle pourrait apporter des éléments dans la physiopathologie du SAHOS positionnel. En revanche, elle ne permet pas d'expliquer l'aggravation plus particulière des troubles respiratoires en dehors de la position de décubitus dorsal que l'on constatait chez nos patients.

Les évènements respiratoires au cours du sommeil chez nos patients surviennent initialement en position dorsale uniquement, ce qui peut être expliqué par ces différents éléments de physiopathologie, et plus particulièrement en rapport avec le poids des patients qui représente un facteur de risque classique dans cette pathologie. Puis, la progression se fait par l'apparition d'évènements respiratoires dans les autres positions, avec un IAH non dos qui devient significatif, rendant pathologique l'IAH global, mais sans majoration du poids. Cette évolution pourrait être en rapport avec le développement d'une neuropathie pharyngée, induite par les apnées hypopnées survenant initialement sur le dos, et qui favoriserait à long terme les apnées et hypopnées dans toutes les positions. En effet, il a été démontré la présence d'un défaut de sensibilité de la muqueuse des voies aériennes supérieures chez le patient apnéique^{17,64}. Cela serait lié à des lésions nerveuses sur les récepteurs des muqueuses oro-pharyngées, créées par les vibrations des ronflements et l'hypoxie intermittente des apnées-hypopnées. Cette neuropathie pharyngée induit un défaut de sensibilité aux variations de pressions durant les apnées, et un défaut de réponse des muscles dilateurs du pharynx⁶⁵. Ainsi, les patients normaux-positionnels ayant initialement des apnées ou hypopnées uniquement sur le dos, pourraient développer progressivement une neuropathie pharyngée, responsable d'une aggravation des troubles respiratoires au cours du sommeil dans toutes les positions, et donc à long terme, de la survenue d'un SAHOS. Parmi les autres hypothèses pouvant être évoquées, l'aggravation de ces troubles respiratoires au cours du sommeil dans les positions différentes du décubitus dorsal pourraient aussi être rapportée à une modification de la répartition des graisses et/ou des liquides qui entourent les voies aériennes supérieures au cours du sommeil, sans explications actuellement à notre disposition pour expliquer une évolution de ce type.

Au total, les sujets normaux-positionnels pourraient être à un stade préalable au SAHOS, et de fait constitueraient une population à risque de développer ultérieurement cette pathologie. Il paraît donc légitime de rechercher des moyens de prévention chez ces patients.

En pratique clinique, jusqu'à maintenant les sujets normaux-positionnels ne bénéficiaient pas de suivi particulier dans les suites de l'enregistrement, leur IAH global étant normal. Comme nous le démontrons ici, ces patients-là ont un risque de progression de la fréquence des événements respiratoires au cours du sommeil, avec comme facteur prédictif de progression le poids initial. Il paraît donc légitime en premier lieu d'insister sur l'importance des règles hygiéno-diététiques chez les patients normaux-positionnels, en vue d'une réduction pondérale, qui permettraient également de prévenir l'apparition d'une hypercholestérolémie, ou d'un diabète.

Par ailleurs, il existe un traitement spécifique du syndrome d'apnées du sommeil positionnel, par orthèse anti-décubitus dorsal, qui peut actuellement être utilisé dans les formes légères et modérées de syndrome d'apnées du sommeil positionnel. Ce traitement a permis d'apporter une amélioration significative de l'IAH global, de la saturation en oxygène minimale nocturne, une amélioration de la qualité du sommeil, avec une réduction des micro-éveils après une semaine d'utilisation⁶⁶. Il pourrait éventuellement être intéressant, chez ces patients normaux-positionnels, de réaliser l'éviction précoce de la position dorsale, par orthèse anti-décubitus dorsal, qui éviterait la survenue d'apnées ou hypopnées au cours du sommeil, afin de prévenir l'aggravation de leurs troubles respiratoires nocturnes.

Conclusion

Cette étude a permis de montrer une progression de l'IAH global, 5 ans après, chez des patients initialement normaux, mais ayant un IAH sur le dos supérieur à 10 par heure.

Chez ces patients, l'IAH sur le dos, déjà élevé, ne varie pas. En revanche, la fréquence des événements respiratoires dans les autres positions progresse, ce qui aboutit à un syndrome d'apnées du sommeil chez 57% d'entre eux.

Le facteur prédictif pour cette progression vers un SAHOS est le poids initial.

Concernant la qualité du sommeil, le temps de sommeil sur le dos reste stable en 5 ans. On constate une altération de l'architecture du sommeil, par une réduction du temps de sommeil lent profond, en rapport avec l'augmentation de la fréquence des événements respiratoires.

De plus, on constate une augmentation du temps de sommeil passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90%.

Ces patients normaux-positionnels sont également exposés aux complications du SAHOS, avec l'apparition d'une hypercholestérolémie, et une tendance à l'hypertension artérielle, et aux troubles du rythme cardiaque. On ne constate pas de modification de l'IMC, qui est cependant déjà élevé initialement.

Ces éléments-là doivent nous encourager à être vigilants chez ces patients, qui pourraient être à un stade préalable à celui de SAHOS.

Le caractère pathologique de leur IAH sur le dos doit alerter le médecin et l'encourager à mettre en place des règles hygiéno-diététiques et suivre régulièrement le patient sur l'évolution de ses symptômes et de ses facteurs de risque cardio-vasculaires.

Enfin, il pourrait-être proposé chez ces patients, l'éviction de la position dorsale durant le sommeil, par orthèse anti-décubitus dorsal, afin d'éviter les apnées ou hypopnées sur le dos, et de prévenir leur apparition dans les autres positions.

Bibliographie

¹Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S : The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328: 1230-5.

²Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep.*1984; 7: 110-4

³Mador MJ, Kufel TJ, Magalang UJ, Rajesh SK, Watwe V, Grant BJ. Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography.*Chest.*2005; 128: 2130-7.

⁴Bignold JJ, Mercer JD, Antic NA, McEvoy RD, Catcheside PG. Accurate position monitoring and improved supine dependent obstructive sleep apnea with a new position recording and supine avoidance device. *J Clin Sleep Med* 2011; 7: 376–83

⁵Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, RadwanH. Positional vs non positional obstructive sleep apnea patients: Anthropomorphic, nocturnal polysomnographic and multiple sleep latency test data. *Chest* 1997 ; 112: 629-39

⁶Guyen SF, Ciftci B, Lakadamyali H, Ciftci TU. The high dependency of supine position in obstructive sleep apnea. *Saudi Med J.* 2013 ; 34: 147-52

⁷Antone E. Le syndrome d'apnées du sommeil positionnel, prévalence et caractéristiques, étude rétrospective de 1400 enregistrements polysomnographiques au C.H.U. de Poitiers. Thèse pour le diplôme d'état de médecine 2011

⁸Yue S. Pronostic cardio-vasculaire et métabolique, mortalité du syndrome d'apnées du sommeil positionnel : Etude de cohorte historique à partir de 240 patients. Thèse pour le diplôme d'état de médecine 2012.

⁹Recommandations pour la pratique clinique : syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.*Rev Mal Respir.* 2010 ; 27: 806-33

¹⁰Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ : Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-39.

¹¹Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A : Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9.

¹²Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 274–89.

¹³Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, Jamieson A. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988 ; 93: 104-9

¹⁴Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*.2000 ; 284: 3015-21.

¹⁵Lam JC, Mak JC, Ip MS. Obesity, Obstructive Sleep Apnea and Metabolic Syndrome. *Respirology*. 2011; 12: 1440-43

¹⁶Guilleminault C, Querra-Salva M-A, Chowdhuri S, Poyares D. Normal pregnancy, daytime sleeping, and blood pressure. *Sleep Med* 2000; 1: 289–297

¹⁷Kimoff, Sforza, Champagne, et al. Upper Airway Sensation in OSA. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 250–5

¹⁸Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. Implications for Cardiac and Vascular Disease. *JAMA* 2003; 290: 1906-14

¹⁹Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. for the Sleep Heart Health Study. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829–36.

²⁰Grote L, Hedner J, Peter JH. Mean blood pressure, pulse pressure and grade of hypertension in untreated hypertensive patients with sleep-related breathing disorder. *J Hypertens* 2001; 19: 683–90

²¹Baguet JP, Hammer L, Levy P, Pierre H, Rossini E, Mouret S, et al. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J Hypertens* 2005; 23: 521–7.

²²Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, Leung RS, Bradley TD. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19 : 2271-7

²³Meslier N., Gagnadoux F., Giraud P., Person C., Oukel H., Urban T., Racineux J-L. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003; 22: 156–60

²⁴Reichmuth K J, Austin D, Skatrud J B, Young T. Association of Sleep Apnea and Type II Diabetes A Population-based Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1590–5,

²⁵Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, Tasali E. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010; 181: 507-13

²⁶Börgel J et al. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol level. *Eur Respir J* 2006; 27: 121-7

²⁷Kawano Y et al. Association between the severity of obstructive sleep apnea and the ratio of low-density lipoprotein cholesterol to high-density cholesterol. *Metabolism* 2012; 61: 186-92

²⁸Peker Y et al. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-age Men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 ; 166: 159-65

²⁹Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK, Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364-7.

³⁰Garrigue S, Pépin J-L, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, Lévy P. High prevalence of Sleep Apnea Syndrome in patients with long-term pacing. The European Multicenter Polysomnographic Study circulation 2007; 115: 1703-9.

³¹Gami AS et al. Day-Night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2005; 352: 1206-14

³²Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the occurrence of Stroke. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 1447-51

³³Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, Diener-West M, Sanders MH, Wolf PA, Geraghty EM, Ali T, Lebowitz M, Punjabi NM. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182: 269-77

³⁴Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a risk factor for stroke and death. N Engl J Med 2005; 353: 2034-41.

³⁵Ahn SH et al. Interaction between sleep-disorder breathing and acute ischemic stroke. J Clin Neurol. 2013 ; 9: 9-13

³⁶Nieto FJ, Peppard P, Young T, et al. Sleep disordered breathing and cancer mortality: Results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med 2012; 186: 190–4.

³⁷Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Martinez M, Duran-Cantolla J, PeñaMde L, Masdeu MJ, Gonzalez M, Campo Fd, Gallego I, Marin JM, Barbe F, Montserrat JM, Farre R. Association between obstructive sleep apnea and cancer incidence in a large multicenter Spanish Cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187:99-105

³⁸Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Song-Hing M. Systematic review of motor vehicle risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2006 15; 2: 193-200

³⁹Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, Badia JR, Carrasco E, De Pablo J, Ballester E. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164 : 608-13

⁴⁰Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, et al. The Impact of Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Evidence from a Meta-analysis of Placebo-Controlled Randomized Trials. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 757-64.

⁴¹Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JI, Gonzalez M, Lloberes P, Masa JF, De La Peña M, Carrizo S, Mayos M, Barbé F. Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010;341-8

⁴²Martínez-García MA, Campos-Rodríguez F, Soler-Cataluña JJ, Catalán-Serra P, Román-Sánchez P, Montserrat JM. Increased incidence of nonfatal cardiovascular events in stroke patients with sleep apnoea: effect of CPAP treatment. *Eur Respir J.* 2012; 39: 906-12.

⁴³Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, Raffestin BG, Dubourg O. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J.* 2004; 25: 728-34.

⁴⁴Hoyos CM, Sullivan DR, Liu PY. Effect of CPAP on the metabolic syndrome: a randomised sham-controlled study. *Thorax* 2013; 68: 588-9

⁴⁵Dekeister C, Lacassagne L, Tiberge M, Montemayor T, Miguères M, Paoli JR. Prise en charge par chirurgie d'avancée des maxillaires des patients porteurs d'un syndrome d'apnées du sommeil sévère en échec d'un traitement par pression positive continue : étude rétrospective de 25 patients entre 1998 et 2004. *Rev Mal Respir.* 2006 ; 23 : 430-7

⁴⁶Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, Crocetti J, Gaughan JP, D'Alonzo GE, Krachman SL. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2010; 6: 238–43

⁴⁷Marklund M, Persson M, Franklin KA. Treatment success with an mandibular advancement device is related to supine dependent sleep apnea. *Chest* 1998; 114: 1630–5

⁴⁸Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Westbrook PR, Clark GT. Patients with positional versus non positional obstructive sleep apnea: a retrospective study of risk factors associated with apnea-hypopnea severity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 110: 605-10.

⁴⁹Chung JW, Enciso R, Levendowski DJ, Morgan TD, Westbrook PR, Clark GT. Treatment outcomes of mandibular advancement devices in positional and non positional OSA patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109: 724-31.

⁵⁰Lee CH, Jung HJ, Lee WH, Rhee CS, Yoon IY, Yun PY, Kim JW. The Effect of Positional Dependency on Outcomes of Treatment with a Mandibular Advancement Device. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 138 : 479-83

⁵¹Skinner MA, Kingshott RN, Filsell S, Taylor DR. Efficacy of the 'tennis ball technique' versus CPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology.* 2008; 13: 708-15

⁵³Bignold JJ, Deans-Costi G, Goldsworthy MR, Robertson CA, McEvoy D, Catcheside PG, Mercer JD. Poor long-term patient compliance with the tennis ball technique for treating positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009; 5: 428-30.

⁵⁴Wenzel S, Smith E, Leiacker R, Fischer Y. Efficacy and long term compliance of the vest preventing the supine position in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngorhinootologie* 2007; 86: 579-83.

⁵⁵Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California 1968

⁵⁶Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specification. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine 2007

⁵⁷Malhotra A, Trinder J, Fogel R, et al. Postural effects on pharyngeal protective reflex mechanisms. *Sleep* 2004; 27: 1105–12

⁵⁸Neil AM, Angus SM, Sajkov D: Effects of sleep posture on upper airways stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 199-204

⁵⁹Penzel T, Moller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep* 2001; 24: 90–5.

⁶⁰Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* 2005; 98: 512–7

⁶¹Chiu KL, Ryan CM, Shiota S, Ruttanaumpawan P, Arzt M, Haight JS, Chan CT, Floras JS, Bradley TD. Fluid shift by lower body positive pressure increases pharyngeal resistance in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;1378-83.

⁶²Su MC, Chiu KL, Ruttanaumpawan P, Shiota S, Yumino D, Redolfi S, Haight JS, Bradley TD. Lower body positive pressure increases upper airway collapsibility in healthy subjects. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008; 161:306-12.

⁶³Friedman O, Bradley TD, Chan CT, Parkes R, Logan AG. Relationship between overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea in drug-resistant hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:241-6

⁶⁴Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Lindblad LE, Norbeck O, Svanborg E. Temperature thresholds in the oropharynx of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1246–9

⁶⁵Tsai YJ, Ramar K, Liang YJ, Chiu PH, Powell N, Chi CY, Lung TC, Wen-Yang Lin W, Tseng PJ, Wu MY, Chien KC, Weaver EM, Lee FP, Lin CM, Chen KC, Chiang RP. Peripheral neuropathology of the upper airway in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev.* 2013;17 : 161-8

⁶⁶Verbert A, Paquereau J, Ducrocq P, Morin G, Levrat V, Meurice JC. Etude prospective pilote d'une orthèse anti-décubitus dorsal chez les patients atteints d'un syndrome d'apnées-hypopnées obstructif positionnel du sommeil. *Rev Mal Respir* 2009; 26 : 568

Annexes

Annexe 1 :

Échelle de somnolence d'Epworth.

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

Notez **0** : si *c'est exclu*. « Il ne m'arrive jamais de somnoler » : **aucune** chance.

Notez **1** : si *ce n'est pas impossible*. « Il y a un petit risque » : **faible** chance.

Notez **2** : si *c'est probable*. « Il pourrait m'arriver de somnoler » : chance **moyenne**.

Notez **3** : si *c'est systématique*. « Je somnolerais à chaque fois » : **forte** chance.

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document _____
- Devant la télévision ou au cinéma _____
- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès...)_____
- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro...) _____
- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent _____
- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche_____
- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool _____
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage_____

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: absence de dette de sommeil.**

- **De 9 à 14: signe de déficit de sommeil.**

- **Si le total est supérieur à 15: présence de signes de somnolence diurne excessive.**

Annexe 2 : questionnaire rempli par l'investigateur lors du deuxième enregistrement

Nom : _____ Prénom : _____ date de naissance : _____

Renseignements cliniques (le jour de l'enregistrement)

Poids : _____ Taille : _____ IMC : _____
TA au repos : _____

traitement actuel : _____

Antécédents : (cocher si oui, préciser si besoin)

- Diabète
- HTA
- Hypercholestérolémie
- Obésité
- troubles du rythme cardiaque
- AVC
- Infarctus du myocarde
- insuffisance cardiaque
- autre : _____

- Tabac : ... cig/jour

score d'Epworth :

traitements éventuels depuis le précédent enregistrement : ttt par PPC ou ventilation nocturne, chirurgie, perte de poids, orthèse d'avancée mandibulaire... :

Sommeil :

- Ronflement sévère/quotidien :
- sensation de suffocation pendant le sommeil :
- éveils répétés :
- sensation de sommeil non réparateur :
- fatigue diurne, difficultés de concentration :
- besoin de se lever pour uriner au moins 2 fois par nuit :
- autres troubles :
 - insomnie
 - jambes sans repos
 - autre (préciser) : _____

Résumé

Introduction : le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie fréquente, ayant des complications cardio-vasculaires et métaboliques, mais également un retentissement en santé publique. Le SAHOS peut avoir un caractère positionnel, avec une majoration de l'index d'apnées hypopnées (IAH) en position dorsale. Notre étude s'intéresse aux patients, appelés normaux-positionnels, ayant un IAH global normal ($<10/h$), mais devenant pathologique sur le dos ($>10/h$). L'objectif principal de l'étude était d'évaluer l'évolution de la polysomnographie chez ces patients, et des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques en objectif secondaire.

Matériels et méthodes : étude de cohorte historique portant sur 26 patients ayant bénéficié d'une première polysomnographie entre 2005 et 2010, et recontactés pour un deuxième enregistrement en 2013.

Résultats : le délai moyen entre les deux enregistrements était de $5.5 \text{ ans} \pm 1.4$. Cinquante-sept pourcent des patients initialement normaux-positionnels ont développé un SAHOS patent, marqué par un IAH $> 10/h$. On retrouvait une augmentation significative de l'IAH global de $6.55/h \pm 2.26$ à $16.57/h \pm 13.3$ ($p=0.0002$), et de l'IAH non dos de $2.37/h \pm 2.13$ à $11.15/h \pm 12.2$ ($p=0.0001$). En revanche, l'IAH sur le dos ne variait pas entre les deux examens. La qualité du sommeil se modifiait, avec une réduction significative du temps de sommeil lent profond ($p=0.03$), et une augmentation du temps de sommeil passé avec une saturation inférieure à 90% ($p<0.0001$). L'augmentation de l'IAH non dos était corrélée au poids initial ($p=0.029$). On retrouvait une progression significative des cas d'hypercholestérolémie ($p=0.008$) et de troubles du rythme cardiaque ($p=0.02$).

Conclusion : Notre étude a permis de montrer que les patients initialement considérés comme normaux, mais ayant un IAH sur le dos supérieur à 10 par heure, ont un risque accru de développer un SAHOS en majorant leur IAH non dos, avec comme facteur prédictif d'évolution le poids initial.

Mots clés : syndrome d'apnées du sommeil positionnel, syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil, complications cardio-vasculaires, complications métaboliques.

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



Résumé

Introduction : le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie fréquente, ayant des complications cardio-vasculaires et métaboliques, mais également un retentissement en santé publique. Le SAHOS peut avoir un caractère positionnel, avec une majoration de l'index d'apnées hypopnées (IAH) en position dorsale. Notre étude s'intéresse aux patients, appelés normaux-positionnels, ayant un IAH global normal ($<10/h$), mais devenant pathologique sur le dos ($>10/h$). L'objectif principal de l'étude était d'évaluer l'évolution de la polysomnographie chez ces patients, et des comorbidités cardio-vasculaires et métaboliques en objectif secondaire.

Matériels et méthodes : étude de cohorte historique portant sur 26 patients ayant bénéficié d'une première polysomnographie entre 2005 et 2010, et recontactés pour un deuxième enregistrement en 2013.

Résultats : le délai moyen entre les deux enregistrements était de $5.5 \text{ ans} \pm 1.4$. Cinquante-sept pourcent des patients initialement normaux-positionnels ont développé un SAHOS patent, marqué par un IAH $> 10/h$. On retrouvait une augmentation significative de l'IAH global de $6.55/h \pm 2.26$ à $16.57/h \pm 13.3$ ($p=0.0002$), et de l'IAH non dos de $2.37/h \pm 2.13$ à $11.15/h \pm 12.2$ ($p=0.0001$). En revanche, l'IAH sur le dos ne variait pas entre les deux examens. La qualité du sommeil se modifiait, avec une réduction significative du temps de sommeil lent profond ($p=0.03$), et une augmentation du temps de sommeil passé avec une saturation inférieure à 90% ($p<0.0001$). L'augmentation de l'IAH non dos était corrélée au poids initial ($p=0.029$). On retrouvait une progression significative des cas d'hypercholestérolémie ($p=0.008$) et de troubles du rythme cardiaque ($p=0.02$).

Conclusion : Notre étude a permis de montrer que les patients initialement considérés comme normaux, mais ayant un IAH sur le dos supérieur à 10 par heure, ont un risque accru de développer un SAHOS en majorant leur IAH non dos, avec comme facteur prédictif d'évolution le poids initial.

Mots clés : syndrome d'apnées du sommeil positionnel, syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil, complications cardio-vasculaires, complications métaboliques.