

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

**Influence de l'âge des patients de plus de 65 ans sur
la qualité du traitement du syndrome d'apnées
obstructives du sommeil par pression positive
continue.**

Présentée et soutenue publiquement le 04/04/2014
par Pierre LORENTE

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE

Membres : Monsieur le Professeur Joël PAQUEREAU
Monsieur le Professeur Marc PACCALIN
Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU
Monsieur le Docteur Antoine VERBERT

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Claude MEURICE



Le Doyen,

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



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-GAUDEFROY 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, oncologie 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. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur MEURICE,

Travailler et apprendre à vos côtés sont une grande chance. Merci de votre gentillesse et de votre écoute. Merci pour votre disponibilité pour mener à terme ce travail. Merci de la confiance que vous m'accordez.

A Monsieur le Professeur PAQUEREAU,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail de thèse. Je vous remercie du temps que vous avez passé à me former sur les particularités du sommeil et sa pathologie. Veuillez recevoir ici ma plus grande considération.

A Monsieur le Professeur PACALLIN

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Je vous remercie de votre enseignement que vous m'avez apporté tant durant mon externat que lors de mon semestre d'internat. Vous m'avez fait aimer la gériatrie ! Veuillez recevoir ici toute l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur NEAU,

Vous me faites l'honneur de siéger au sein du jury de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur VERBERT

Je te remercie pour ses 2 années passées à tes côtés. J'ai adoré travailler avec toi ! Tu as été plus qu'un chef de clinique ! Tu as grandement participé à mon choix de la pneumologie. J'espère garder contact encore longtemps !

A Monsieur BOITA et Michèle :

Merci à vous deux pour votre enseignement. Chacun à votre façon vous m'avez beaucoup influencé et vous m'avez fait aimer la pneumologie. Vous avez grandement contribué à faire le pneumologue que je suis actuellement !

Aux médecins du service de Pneumologie de Poitiers : Fabrice CARON, Marion VERDAGUER, Anne-Claire SIMON, Michel UNDERNER, Elise ANTONE

Merci pour votre accueil dans le service et pour votre enseignement de la pneumologie.

A mes collègues internes : Mylène, Vanessa, Julien, Marie-Anne, Marie-Charlotte, Antoine, Christophe, Aurore, Adrien.

Pour votre soutien et votre amitié.

A toute l'équipe soignante du service de Pneumologie :

Pour vos qualités professionnelles et humaines.

Aux secrétaires du service de Pneumologie :

Pour votre disponibilité et votre gentillesse.

A mes parents :

Merci d'avoir toujours été là pour moi. Si je suis ici aujourd'hui c'est en grande partie grâce à vous. Vous avez toujours fait passer notre bien-être avant le vôtre et ça je ne l'oublierai jamais.

A Vivien et Hélène :

Vous êtes des frères et sœurs géniaux. J'espère que nos relations resteront les mêmes encore longtemps !

A mamie de Bordeaux :

Tu es une mamie parfaite. Tu as toujours été présente pour moi. Je n'oublierai jamais tous les moments passés avec toi ; notamment les histoires que tu me racontais, ton couscous, tes crêpes et tes cornes de gazelle!

A papi de Bordeaux, mamie et papi d'Annecy :

Vous nous avez quitté trop tôt... j'aurai tant aimé vous voir à mes côtés... vous me manquez.

A Adrien, Philou et Marc :

Merci d'avoir toujours été présent pour moi depuis maintenant 7 ans. Je suis heureux de pouvoir compter sur vous 3.

A Alex, Julie, Mémé, Poka :

Merci pour tous les moments passés à vos côtés. Vous comptez beaucoup pour nous. En espérant se refaire de nombreux voyages...l'Argentine c'est quand vous voulez !

A Roland, Florence, Alex, Caro:

Merci pour toutes ces années d'externat. On en a bien profité !

A Eloïse, Iseline, Marion, Ivan, Marie Laure, Marine, Julien, Mathilde, Arnaud, Sylvain, Sophie, Séverin, Agathe, Guillaume, Saytha, Mickael, Damien, Sophie, Pierrot, Béné :

Merci pour tous les bons moments passés avec vous ! J'espère vous revoir encore longtemps !

Floriane, Lucie, Matthias, Aurélie, Hugo, Vincent :

Merci pour ces semestres passés à vos côtés ! On va au piano ?!

A Orane :

*Je ne saurais comment te remercier de me supporter au quotidien depuis maintenant 8 ans!
Merci de m'avoir accepté comme cavalier ! Surtout ne change pas ! Ne t'inquiète pas un jour je te le demanderai !*

A Maxence :

Merci d'être arrivé à l'improviste ! Je vous aime plus que tout !

Introduction	p 9
GENERALITES	
I/ Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructif du Sommeil chez l'adulte	p 10
1) Diagnostic	p 10
2) Epidémiologie	p 10
3) Clinique	p 11
4) Polygraphie ou polysomnographie	p 12
5) Complications	p 13
a. Cardiovasculaires	p 14
b. Troubles métaboliques et endocriniens	p 15
c. Cancers	p 16
d. Fonctions neurocognitives	p 16
e. Risques liés à la somnolence diurne excessive	p 16
6) Traitements	p 16
a. La ventilation par pression positive continue	p 17
b. L'orthèse d'avancée mandibulaire	p 17
c. Le traitement chirurgical	p 17
II/ Particularités gériatriques :	p 19
1) Caractéristiques du sommeil	p 19
2) Physiopathologie	p 19
3) Epidémiologie	p 21
4) Clinique	p 21
5) Diagnostic	p 23
6) Thérapeutiques	p 24
a. Effets attendus du traitement du SAHOS	p 24
b. Options thérapeutiques chez le sujet âgé	p 25

ETUDE PERSONNELLE

I/ Patients et méthodes	p 27
1) Sélection des patients	p 27
2) Recueils des données	p 28
3) Analyses statistiques	p 29
II/ Résultats	p 31
1) Patients inclus	p 31
2) Données lors de la mise en route de la Pression Positive Continue	p 31
a. Données anthropométriques	p 31
b. Comorbidités	p 32
c. Données polygraphiques ou polysomnographiques	p 33
3) Données à 1 an de la mise en place de la Pression Positive Continue	p 34
a. Appareillage	p 34
b. Données de ventilation	p 35
c. Désappareillage	p 35
III/ Discussion	p 39
1) Données initiales	p 40
2) Données à 1an et au long cours	p 43
a. Appareillage	p 43
b. Index Apnées Hypopnées résiduel	p 44
c. Observance	p 45
d. Pressions efficace	p 45
e. Désappareillage	p 46
f. Facteurs prédictifs	p 47
3) Perspectives	p 48
Conclusion	p 50
Bibliographie	p 51
Annexes	p 62
Résumé	p 66

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil (SAHOS) est actuellement reconnu comme un problème de santé publique en raison de sa fréquence, de ses complications et des dépenses de santé qui en découlent. Il s'agit d'une pathologie fréquente dans la population générale avec une prévalence estimée entre 2 et 4 % (1). Elle est à l'origine de complications cardiovasculaires multiples, de répercussions neuropsychiques et d'une altération de la qualité de vie. Par ailleurs elle est responsable d'une augmentation du risque d'accidents de la circulation et du travail en rapport avec la somnolence diurne.

La pression positive continue (PPC) est le traitement de référence de prise en charge des patients atteints de SAHOS modéré à sévère, décrit depuis 1981 (2). Son efficacité a été prouvée par de nombreux travaux. Elle permet de diminuer la somnolence diurne, d'améliorer la qualité de vie et les fonctions cognitives et de diminuer la pression artérielle après quelques semaines d'utilisation. Malgré son caractère non invasif, il s'agit d'une thérapeutique contraignante qui peut poser des problèmes d'acceptation et de compliance au long terme. C'est ainsi que les études les plus récentes font état d'une mauvaise observance ou d'un abandon de la PPC au cours des 3 premières années, de l'ordre de 30% environ.

Bien que l'efficacité et l'observance vis à vis de la PPC aient été objectivées comme satisfaisantes dans les populations gériatriques, nous ne disposons d'aucune donnée concernant l'influence de l'âge sur la qualité de l'utilisation de la PPC, en particulier chez les patients les plus âgés.

Nous rapportons les résultats d'une étude de cohorte dont l'objectif principal était d'évaluer l'observance au traitement par PPC à 1 an chez des patients SAHOS de plus de 65 ans, répartis en 2 groupes en fonction de leur âge lors de la mise en place de la PPC : Groupe 1 (65 à 75 ans) versus Groupe 2 (> 75 ans). Par ailleurs nous avons tenté d'identifier le profil clinique et polysomnographique de ces 2 populations de sujets âgés, de comparer l'efficacité de la PPC dans les deux groupes en termes d'IAH résiduel sous PPC et d'évaluer la tolérance au long cours en comparant le taux de désappareillage entre les 2 groupes.

GENERALITES

I) Le SAHOS chez l'adulte :

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.

Décrit depuis de nombreuses années le SAHOS est cité dès 1837 par Charles Dickens dans les aventures de Monsieur Pickwick puis en 1956 au sein d'une entité appelé maladie de Pickwick. Ce n'est qu'en 1972 que le Dr Guilleminault isole de ce syndrome le SAHOS défini alors par l'existence de plus de 5 apnées par heure de sommeil (3).

Actuellement sa définition repose sur des critères diagnostiques cliniques (A ou B) et polygraphiques ou polysomnographiques (C) (4).

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.

La présence des critères A ou B ET du critère C permet de poser le diagnostic.

2) Épidémiologie

Les données épidémiologiques varient en fonction de la définition du SAHOS.

L'étude de Young et al. réalisée en 1993 (1) rapportait une prévalence de 4% chez les hommes et de 2% pour les femmes entre 30 et 60 ans. Elle augmente avec l'âge avec un effet plateau à partir de 60 ans (5). Dans des études plus récentes, cette prévalence peut atteindre 10% de la population générale.

L'obésité est le principal facteur de risque de SAHOS. Ainsi, 10% des obèses ont un SAHOS et ceci se majore jusqu'à 50 % lorsque l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 40kg/m²(6,7).

Les autres facteurs de risque reconnus sont :

- le sexe masculin (8), avec une augmentation de la prévalence chez les femmes après la ménopause (9), notamment en l'absence de prise de traitement hormonal substitutif.

- l'origine ethnique en lien, notamment, avec des particularités anatomiques des voies aériennes supérieures (5).

- la grossesse durant laquelle il existe une augmentation des ronflements et une majoration des résistances des voies aériennes supérieures (10). Cependant aucune étude n'a recueilli la prévalence du SAHOS pendant la grossesse et son retentissement sur le fœtus.

- les hypnotiques et l'alcool favorisent l'apparition du SAHOS.

- enfin, la rhinite allergique est un facteur de risque décrit de SAHOS (5)

3) Clinique :

Les manifestations du SAHOS sont diurnes et nocturnes. L'interrogatoire du patient mais aussi de l'entourage et notamment du conjoint est donc indispensable.

Parmi les manifestations nocturnes, le ronflement est quasi constant (95%). Il est souvent ancien, intense et s'aggrave au fil du temps. Si ce symptôme reste très sensible il est à préciser qu'il est peu spécifique puisque 50% des hommes et 25% des femmes de la population générale présentent un ronflement (1).

La somnolence diurne excessive est caractérisée par l'envie de dormir dans la journée à des moments inappropriés. Elle est souvent présente dès le matin avec une sensation de sommeil non reposant et se poursuit dans la journée sous forme d'endormissement. Elle est souvent méconnue voir négligée par le patient. Elle peut être évaluée de manière subjective par des questionnaires dont

les plus utilisés sont l'échelle de somnolence d'Epworth (Annexe 1) ou le questionnaire de Berlin (Annexe 2).

Cette somnolence peut être, si besoin, évaluée objectivement par des tests itératifs de latence d'endormissement ou des tests de maintien d'éveil qui sont réalisés dans des centres spécialisés.

Par ailleurs il existe d'autres symptômes, non présents dans les critères sus cités, qui peuvent orienter vers le diagnostic : céphalées matinales, sueurs nocturnes, sommeil agité, troubles de la libido, troubles de l'humeur, insomnie.

Lors de l'examen clinique il est nécessaire de rechercher les complications (notamment cardio vasculaires et métaboliques) et les facteurs favorisants du SAHOS dont l'obésité et les anomalies ORL ou maxillo-faciales (hypertrophie des amygdales et du voile du palais, une macroglossie, une retromandibulie ou rétromaxillie).

4) Polygraphie ou polysomnographie :

Devant une suspicion clinique, un enregistrement nocturne du sommeil doit être réalisé afin de confirmer le SAHOS : la polygraphie ventilatoire lorsque la probabilité clinique est forte ou la polysomnographie nocturne lorsque une autre pathologie sous jacente est suspectée.

Une apnée est définie par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. Elle est obstructive s'il persiste des efforts ventilatoires (4). S'il n'y a pas de mouvements thoraco-abdominaux évoquant des efforts respiratoires il s'agit d'une apnée centrale.

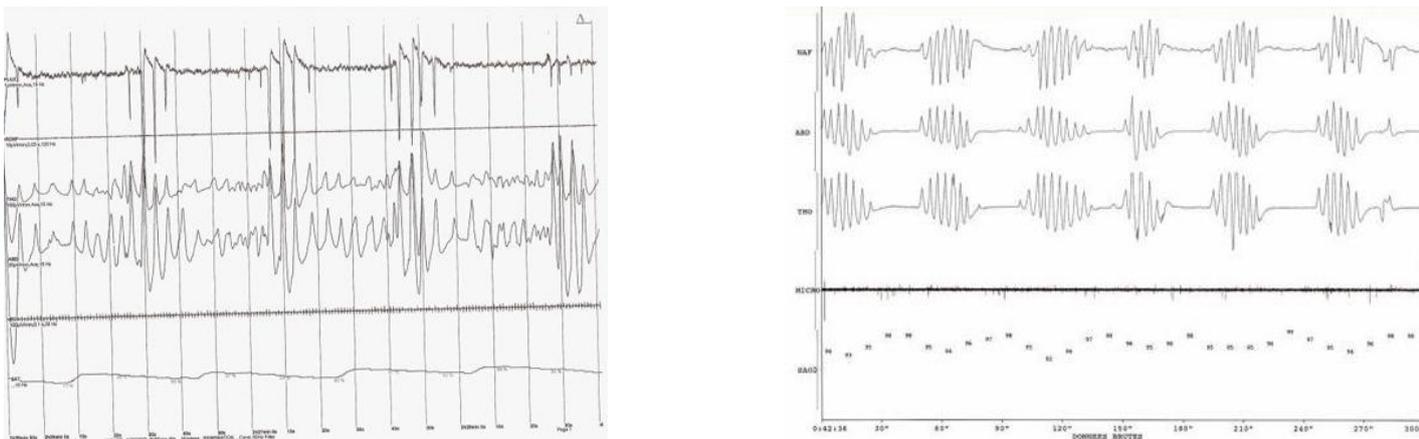


Figure 1 : Enregistrement polysomnographique mettant en évidence des troubles respiratoires nocturnes : à gauche : des apnées obstructives, à droite : des apnées centrales.

Une hypopnée dure au moins 10 secondes et est définie par (4):

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

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

La présence d'apnées ou hypopnées obstructives avec un IAH supérieur à 5 caractérise le SAHOS.

Ce dernier va alors être classé selon sa sévérité (4) :

- léger : IAH supérieur à 5 ;
- modéré : IAH supérieur à 15 ;
- sévère : IAH supérieur à 30.

5) Complications

De nombreuses études ont démontré que le SAHOS est à l'origine de complications cardiovasculaires multiples, métaboliques, de répercussions neuropsychiques et d'une altération de la qualité de vie. Par ailleurs elle est responsable d'une augmentation du risque d'accidents de la circulation et du travail en rapport avec la somnolence diurne.

Les mécanismes physiopathologiques de ces complications sont multiples et résumés dans la figure suivante :

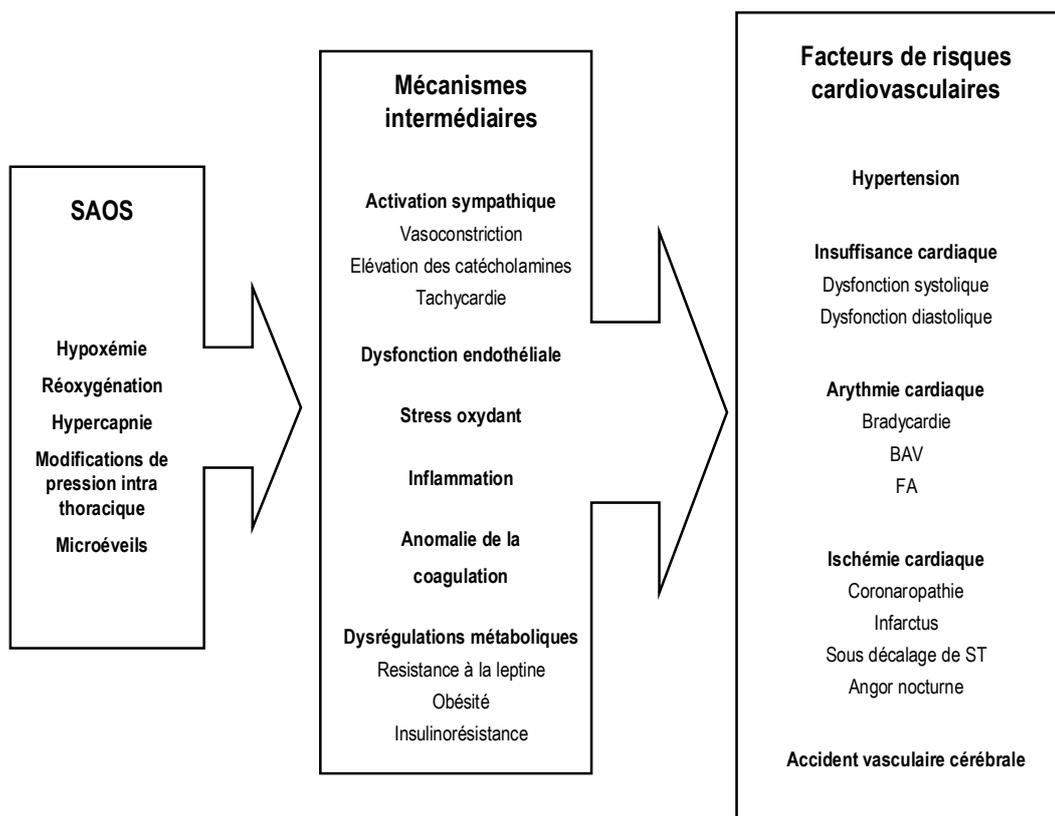


Figure 2 : mécanismes physiopathologiques du SAHOS

a) Cardiovasculaires :

Hypertension artérielle

Le SAHOS est un facteur de risque indépendant du développement d'hypertension artérielle (HTA) (11). Elle est le plus souvent diastolique, nocturne, et réfractaire (12). La prévalence de l'HTA réfractaire est estimée à 83% des sujets ayant un SAHOS (13). Lavie et al. ont montré que l'augmentation de 1 point de l'IAH est corrélée à une augmentation du risque relatif d'HTA de 1%. (14)

Maladies coronariennes

La maladie coronaire est associée de manière indépendante au SAHOS avec un risque relatif estimé à 4.6 dans une population clinique (15). Chez des patients ayant une maladie coronaire documentée la prévalence du SAHOS a été de 30 à 57% selon les études (16-19).

Le traitement par PPC apporte un bénéfice chez les patients ayant une coronaropathie.

Troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Les arythmies sont également associées au SAHOS avec une prévalence plus importante de troubles du rythme cardiaque, notamment de fibrillation auriculaire avec un odds ratio ajusté mesuré à 2.19 (20). Traiter les troubles respiratoires du sommeil diminuerait le risque de récurrence après cardioversion (21).

Concernant les troubles de conduction, Garrigue et al.(22) ont retrouvé un SAHOS non diagnostiqué chez 58% des patients atteints d'une dysfonction sinusale et chez 68 % des patients présentant un bloc trifasciculaire.

Enfin, l'excès de morts subites nocturnes entre minuit et 6 heures du matin semble être liée à la présence d'un SAHOS d'autant plus si ce dernier est sévère (23).

Accidents vasculaires cérébraux

De nombreuses études épidémiologiques ont trouvé une association indépendante entre l'AVC et le SAHOS (24,25) d'autant plus que l'IAH est élevé (26). Le risque d'apparition d'AVC augmente de 6% pour chaque élévation d'un point de l'IAH chez les hommes ayant un IAH compris entre 5 et 25/h (27). Dans une étude prospective récente réalisée sur 293 patients ayant eu un AVC ischémique, il a été remarqué une prévalence du SAHOS de 63%(28).

b) Troubles métaboliques et endocriniens

Le SAHOS favorise l'insulino-résistance et les troubles du métabolisme glucidique. Il est très fréquent parmi les patients ayant un diabète de type 2 avec une prévalence pouvant aller jusqu'à 77%(29-31). Plusieurs études ont rapporté une association indépendante entre la sévérité du SAHOS (30,31) et l'altération du métabolisme du glucose, la présence d'une insulino-résistance, le syndrome métabolique et le diabète de type 2.

La peroxydation lipidique et la production d'acides gras libres et de triglycérides sont favorisées par l'hypoxie intermittente. L'IAH est corrélé de façon indépendante à un taux bas de HDL-cholestérol et un taux élevé de triglycérides. Par ailleurs il a été démontré une amélioration du bilan lipidique sous traitement par PPC (32,33).

Comme nous l'avons vu précédemment, le SAHOS peut s'accompagner d'une polyurie nocturne en rapport avec une sécrétion accrue du facteur atrial natriurétique, secondaire à un effet de barotraumatisme sur les parois cardiaques sous l'effet des efforts respiratoires.

Les troubles de la libido sont relativement fréquents et régressent habituellement sous traitement.

c) Cancers

Des études de cohorte récentes sur de larges populations de patients atteints de SAHOS (34,35) ont retrouvé une plus forte probabilité de cancer et de mort par cancer chez les patients sévères.

d) Fonction neurocognitives

Le SAHOS peut avoir un impact négatif sur le fonctionnement diurne comme la performance au travail, les fonctions motrices et neurocognitives (36). Bien que la sévérité du SAHOS soit un facteur prédictif des anomalies cognitives (37), un autre facteur important est la durée et la sévérité de l'hypoxémie (38).

Enfin, plusieurs études de populations cliniques ont établi une association entre SAHOS et dépression (39).

e) Risques liés à la somnolence diurne excessive

Les troubles de l'attention et la somnolence diurne résultant du SAHOS sont responsables chez ces patients d'une augmentation significative des accidents de la voie publique (40), domestiques ou du travail. Le traitement efficace du SAHOS entraîne une amélioration des performances de conduite et une réduction des accidents de la route jusqu'à la valeur observée dans la population générale (40). Il en est de même pour les accidents du travail. La qualité de vie est diminuée chez les patients ayant un SAHOS.

6) Traitements :

Le traitement du SAHOS doit être multidisciplinaire.

Compte tenu du rôle important de la surcharge pondérale dans le SAHOS il est nécessaire dans un premier temps que le patient bénéficie d'une éducation avec des mesures hygiéno-diététiques. Plusieurs études confirment qu'une perte de poids allant de 9 à 24% s'accompagne d'une diminution de l'IAH de 3 à 75%. Cependant, cette relation n'est pas linéaire (41) et il s'agit plus d'une amélioration que d'une guérison réelle (42).

Par ailleurs la prise en charge des facteurs de risque cardio vasculaire est indispensable. Enfin le patient doit être informé des facteurs aggravants devant être évités, tels que l'absorption d'alcool et l'utilisation de médicaments hypnotiques qui entraînent une augmentation de la collapsibilité des voies aériennes supérieures.

Dans un second temps, 3 traitements sont possible (4) afin de lutter contre le collapsus des voies aériennes supérieures :

a) La ventilation nocturne par pression positive continue (PPC)

Le but 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 en première intention chez les patients atteints de (4) :

-SAHOS sévère (IAH supérieur à 30 par heure)

-SAHOS léger ou modéré souffrant d'une somnolence diurne excessive ou ayant de lourdes comorbidités cardio-vasculaires.

Il est reconnu comme efficace sur les symptômes diurnes et nocturnes liés au SAHOS (43), tels que la somnolence diurne excessive. Son efficacité sur le risque cardio-vasculaire est reconnue, avec un effet démontré sur l'hypertension artérielle (44-45), la prévention secondaire en cas d'AVC (46) ou de syndrome coronarien aigu(47). En ce qui concerne les troubles métaboliques et endocriniens son efficacité reste discutée avec des résultats discordants (48).

b) L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) :

Il s'agit d'une alternative non invasive et réversible. Elle permet de maintenir une propulsion forcée de la mandibule par appui sur le maxillaire ce qui permet le maintien de l'ouverture des voies aériennes durant le sommeil.

Ce traitement est recommandé (4) :

-en première intention dans le SAHOS modéré

- en seconde intention en cas d'échec ou de refus de la PPC dans le SAHOS sévère.

c) Le traitement chirurgical :

Différentes techniques de chirurgie maxillo-faciales ou ORL existent (4) :

-la chirurgie vélo amygdalienne indiquée en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.

- La chirurgie d'avancée des maxillaires en cas de refus ou d'intolérance à l'OAM et la PPC et en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.

-La chirurgie vélaire ou linguale recommandée uniquement chez les patients refusant ou ne tolérant pas l'OAM et la PPC et en l'absence d'obésité et de co-morbidité sévère.

Cependant, leur efficacité est moindre en comparaison avec la PPC ou l'OAM. Seule la chirurgie d'avancée bi maxillaire semble présenter une efficacité comparable (49).

II/ Particularités gériatriques

1) Caractéristiques du sommeil :

Le sommeil du sujet âgé est marqué par une diminution de sa qualité caractérisée essentiellement par sa fragmentation et une augmentation du sommeil lent léger aux dépens du sommeil lent profond (50-52). La fragmentation du sommeil due aux micro-éveils participe à la réduction de l'efficacité du sommeil. Les douleurs chroniques, une nycturie et les différentes comorbidités du patient telles que les pathologies cardio respiratoires ou neurologiques peuvent être responsables d'une altération du sommeil.

Sur le plan polysomnographique , en dehors de la fragmentation, on constate chez ces sujets :

- une quasi-disparition du sommeil lent profond au profit du sommeil lent léger.
- une répartition plus régulière du sommeil paradoxal au cours de la nuit associée à une réduction de sa latence d'apparition (50).

Ces patients présentent également un allongement de la période de temps passé au lit avec cependant une réduction du temps total de sommeil mal compensée par la réalisation d'une sieste quotidienne (50,51).

Ces anomalies participent à la création d'un véritable syndrome d'avance de phase et d'une réduction de l'amplitude des rythmes circadiens (53).

2) Physiopathologie :

Le vieillissement naturel prédispose au collapsus des voies ariennes supérieures. Celui-ci résulte de modifications squelettiques, dentaires, musculaires qui concourent à modifier la compliance pharyngée. Par ailleurs, l'incidence plus élevée des accidents vasculaires cérébraux (54), la prise de médicaments hypnotiques (55), d'analgésiques morphiniques (56), ainsi que les modifications de la structure du sommeil (57) peuvent également être des facteurs favorisant.

Variation de la morphologie de la cavité buccale

Bucca et al. (58) ont réalisé chez 48 patients édentés des polysomnographies diagnostiques avec et sans port d'une prothèse dentaire. Ils ont constaté une augmentation statistiquement significative de l'IAH qui passe de $11 \pm 2,3$ avec la prothèse à $17,4 \pm 3,6$ après son retrait. Les mesures

céphalométriques réalisées ont mis en évidence que le retrait des prothèses dentaires entraînait une diminution significative de l'espace rétro-pharyngé pouvant expliquer l'augmentation de l'index d'apnées hypopnées.

Sarcopénie

A partir de 70 ans, les sujets perdent 20 à 40 % de leur force de contraction volontaire maximale (59) en raison de la diminution de la masse musculaire et de la qualité des fibres musculaires. Malhotra et al. (60) ont démontré qu'il existait avec l'âge, en plus d'une réduction des diamètres des voies aériennes respiratoires, une diminution de la tonicité musculaire des voies aériennes supérieures.

Compliance des voies respiratoires pharyngées

Les patients âgés traités par pression positive continue (PPC) sembleraient requérir une pression positive efficace moins élevée que les patients plus jeunes pour le même niveau de sévérité (61). Cela pourrait signifier que la compliance des voies aériennes est plus grande, du fait d'une moindre rigidité et donc d'une propension plus forte au collapsus.

Prise de médicaments hypnotiques

Les patients âgés connaissent une prévalence élevée de prise de médicaments hypnotiques (55). Or, ceux-ci favorisent l'apparition d'apnées. Cet effet a été étudié en postopératoire où le midazolam induisait une augmentation du collapsus des voies respiratoires (62). Chez les sujets âgés ayant une collapsibilité plus importante, les benzodiazépines contribueraient donc à une plus grande prévalence d'apnées du sommeil.

Prise de médicaments antalgiques

La prise d'antalgique est fréquente dans la population gériatrique. Or, les opioïdes ont des effets bien connus sur les troubles respiratoires liés au sommeil : d'une part, ils entraînent des modifications dans la structure du sommeil (63) avec une réduction significative des stades profonds et, d'autre part, ils peuvent occasionner des apnées aussi bien obstructives que centrales (64).

Accident vasculaire cérébral

Les sujets âgés connaissent une incidence élevée d'accidents vasculaires cérébraux : plus de 20 % chez des sujets de plus de 80 ans (54) contre 5 % chez ceux de moins de 45 ans (65). Ces accidents peuvent aussi bien être à l'origine des apnées du sommeil que leurs conséquences. En effet, une

étude (66) sur dix patients atteints d'un AVC hémisphérique avait montré une prévalence élevée (80 %) des apnées obstructives du sommeil par rapport aux sujets témoins. Plusieurs autres études ont par la suite confirmé ces données (67,68).

3) Epidémiologie :

La prévalence de troubles respiratoires apnéiques du sommeil et celle du SAHOS est très élevée chez les sujets âgés pouvant atteindre des valeurs extrêmes de 24 à 73 % (69). Ces résultats sont essentiellement dépendants de l'index d'événements respiratoires nocturnes pris en compte, des capteurs utilisés, ainsi que des conditions (population générale ou pathologique) dans lesquelles ont été effectuées les explorations.

La première grande étude ($n = 427$, 65-99 ans) a été publiée par Anconi-Israel et al. en 1991. Ces auteurs ont rapporté une prévalence de troubles respiratoires apnéiques du sommeil ($IAH \geq 10/h$) de 70 % chez les hommes et de 56 % chez les femmes (70).

Puis Bixler et al. ont montré que la prévalence d'un IAH obstructives supérieur ou égal à 10/h était de 3,2 %, 11,3 % et 18,1 % pour les tranches d'âge de 20-44, 45-64 et 65-100 ans, respectivement. Le risque d'avoir un IAH obstructives supérieur ou égal à 10/h était augmenté de 6,6 fois chez les sujets de plus de 65 ans (71).

Plus récemment, Young et al. ont montré une augmentation progressive de la prévalence de SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans environ ($n = 5615$). Cependant, à la différence des données de Bixler et al. cette progression stagne en plateau à partir de la soixantaine. Cette étude a montré également qu'une augmentation d'âge de dix ans est associée à une augmentation de 24 % du risque d'avoir un IAH supérieur ou égal à 15/h (72).

4) Clinique :

La somnolence diurne excessive

La somnolence est rarement ressentie par le sujet âgé: seulement 25% des hommes de plus de 60 ans ayant un IAH supérieur à 30 ont un score d'Epworth pathologique (à 11 ou plus). La vigilance est généralement altérée; elle peut l'être aussi dans la population générale des sujets âgés mais de façon moins fréquente : 64% des hommes ayant un IAH à 30 ou plus ont un test Osler pathologique (3 erreurs ou plus) versus 33% chez ceux dont l'IAH est inférieur à 10 (73).

Sur le plan temporel, la somnolence diurne revêt un caractère pathologique si elle survient dans la matinée ou dans la seconde moitié de l'après midi. Il est important de souligner qu'une somnolence ou une véritable sieste de moins d'une heure, en début d'après midi ne doit pas être interprétée comme un phénomène pathologique chez le sujet âgé. Les siestes des patients apnéiques âgés ont la particularité d'être longues (supérieure à une heure), non réparatrices et de survenir aussi bien dans la matinée que dans l'après-midi.

Les signes nocturnes

Les ronflements et les arrêts respiratoires au cours du sommeil sont souvent rapportés par le conjoint du malade. Malheureusement, beaucoup de personnes âgées vivent seule à domicile et n'ont pas de témoin à ces symptômes.

La surcharge pondérale

La surcharge pondérale, symptôme fréquemment associé au SAHOS, ne semble pas être en corrélation avec la sévérité des troubles respiratoires nocturnes chez le sujet âgé (74). L'obésité est moins fréquente chez le sujet âgé atteint de SAHOS que chez le sujet jeune. Si la surcharge pondérale est présente, elle est surtout de type androïde.

Chutes

Environ 30% des sujets âgés chutent au moins une fois par an. Les chutes sont à l'origine d'une morbidité importante en raison des conséquences qu'elles peuvent entraîner notamment en termes de perte d'autonomie. Le SAHOS semble en être un facteur de risque. Ainsi, un article d'Onen et al. (75) décrit une série de 4 patients âgés de 77 à 85 ans atteints de SAHOS ayant le point commun de présenter des chutes itératives, un SAHOS avec somnolence et baisse de la vigilance. Cette étude met en avant un lien entre SAHOS et chute. De plus le traitement par PPC semble diminuer la somnolence diurne et donc le risque de chute chez ces patients.

Autres manifestations

La fatigue, les maux de tête, l'impuissance, la polyurie nocturne n'ont aucune spécificité, et peuvent être rattachés à d'autres pathologies. D'autres manifestations du SAHOS peuvent être au premier plan chez le sujet âgé, telles que troubles de la concentration, troubles de la mémoire, irritabilité, anxiété, humeur dépressive. Par ailleurs, une très forte association entre glaucome à angle ouvert et

SAHOS a été rapportée, incitant le gériatre à une plus grande attention sur le plan ophtalmologique (76,77).

Retentissements cognitifs

L'hypersomnie diurne, les troubles cognitifs et la dépression sont décrits par une majorité d'auteurs (78,79).

Billiard et al. (79) ont retrouvé une détérioration intellectuelle plus importante chez les sujets apnéiques que chez les sujets sains de plus de 65 ans avec une corrélation négative entre les capacités mentales et l'index d'événements respiratoires nocturnes. Ces résultats ont été confirmés lors d'une étude longitudinale portant sur un suivi de 2 ans qui a permis de retrouver une relation entre les troubles cognitifs et l'hypersomnie diurne, en rapport avec l'importance de l'index d'événements respiratoires nocturnes (78). De même, Findley et al. (80) ont retrouvé une perturbation des performances cognitives d'autant plus importantes que la fréquence des troubles respiratoires au cours du sommeil était importante, y compris après correction du niveau d'éducation, de l'âge, et d'une éventuelle dépression sous-jacente.

Ces troubles cognitifs et de la vigilance peuvent être responsable d'une altération de leur qualité de vie et d'un isolement social.

5) Diagnostic :

L'enregistrement PSG doit être proposé dès la suspicion de SAHOS. L'âge ne doit pas être un motif de renoncement au bilan de SAHOS et au traitement par pression positive continue (PPC) qui s'est avéré bénéfique et toléré même chez les patients atteints de démence légère ou modérée (81). En revanche, la réalisation et l'interprétation de la PSG sont plus difficiles notamment chez les patients vivant en institution (82), souvent fragiles, atteints de démence sévère et de troubles du comportement. Le manque de coopération ou la confusion peut rendre le déroulement de l'examen impossible ou interrompu. Les données normatives ne sont pas les mêmes chez le sujet âgé. La différenciation des patterns EEG de sommeil et d'éveil est parfois très difficile rendant l'analyse du sommeil, selon la classification de Rechtschaffen et Kales, parfois impossible. Il appartient donc au médecin, avant de prescrire la PSG, de faire une évaluation globale, en particulier sur le désir du malade, la faisabilité de l'examen et du traitement par PPC en cas de SAHOS confirmé et le bénéfice que ce traitement pourra apporter par rapport au pronostic vital global. Il ne faut pas inciter à la réalisation de ce type d'examen s'il ne permet pas de déboucher sur un diagnostic ou un traitement.

Cependant pour les patients ne pouvant bénéficier d'un enregistrement nocturne il existe Le "Observation-based Nocturnal Sleep Inventory" (ONSI). Il s'agit d'un test de dépistage validé chez le sujet âgé institutionnalisé ou hospitalisé (83). Il s'agit d'un inventaire du sommeil comportemental qui permet aux équipes de nuit (infirmière, aides soignantes) de repérer des épisodes de ronflements et d'apnées grâce aux visites nocturnes standardisées. Le ONSI aide au dépistage non invasif des apnées chez les patients âgés y compris en présence d'altération sévère des fonctions cognitives. Comparé à la PSG, le ONSI présente une excellente sensibilité (90 %) et une bonne spécificité (81 %) comme test de dépistage. En revanche, cet outil ne permet pas de distinguer les différents types d'apnées (apnées obstructives, centrales ou mixtes) (Annexe 3).

6) Thérapeutiques :

a) Effets attendus du traitement du SAHOS

L'objectif de la prise en charge du SAHOS chez l'adulte d'âge moyen est d'améliorer la qualité de vie et le risque accidentel à court terme et de diminuer la morbi-mortalité à plus long terme. Il en est de même chez le sujet âgé.

Les travaux évaluant l'impact du traitement par PPC ont été réalisés dans des groupes de patients hétérogènes en termes d'âge. Les quelques études conduites spécifiquement chez les sujets âgés concluent à l'efficacité de la PPC sur la nycturie (84), les chutes à répétition (85) et les troubles cognitifs (86).

En ce qui concerne la morbidité liée au SAHOS, les études chez le sujet âgé sont rares. Un travail récent montre que l'amélioration des chiffres tensionnels sous PPC dépend non pas de l'âge mais de l'observance quotidienne du traitement (87). Une étude espagnole récente portant sur des sujets dont l'âge moyen était de 73 ans, suivis pendant sept ans après un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, montre que l'incidence d'infarctus du myocarde ou de récurrence d'AVC chez les patients apnéiques diminue lorsqu'ils sont traités par PPC (46).

Dans la population âgée, une attention particulière doit être portée aux liens entre SAHOS et maladie d'Alzheimer (88). Les deux affections sont fréquentes chez les sujets âgés et peuvent donc co-exister chez certains patients. La fragmentation du sommeil induite par le SAS peut contribuer aux troubles du sommeil chez les patients atteints d'une maladie d'Alzheimer. Par ailleurs, chez un sujet âgé, les troubles cognitifs induits par la fragmentation du sommeil et/ou l'hypoxie intermittente nocturne peuvent être interprétés à tort comme des signes précoces de démence. Enfin, les indices de sévérité de la maladie d'Alzheimer et du SAS sont corrélés (89). Il est donc indispensable d'évaluer la

respiration nocturne chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer lorsqu'un doute de SAHOS existe et de proposer un traitement par PPC s'il confirme la présence d'un SAHOS. En effet, le traitement par PPC améliore la qualité du sommeil (90), l'humeur (91) et les fonctions cognitives (89). Chez ces patients, le traitement semble bien accepté (92).

b) Options thérapeutiques chez le sujet âgé

Pression positive continue

Chez les sujets âgés, la PPC est souvent le seul traitement envisageable, en raison des difficultés à obtenir une réduction pondérale ou à mettre en place une orthèse d'avancée mandibulaire. Certaines affections, fréquentes chez le sujet âgé, constituent des obstacles à une utilisation satisfaisante de la PPC : démence, dépression, insomnie, douleurs chroniques, baisse de l'acuité visuelle ou séquelles d'accident vasculaire cérébral. Enfin les évènements centraux fréquemment associés aux évènements obstructifs peuvent s'aggraver sous PPC.

Cependant, les études portant spécifiquement sur l'utilisation de la PPC chez les patients âgés montrent que l'observance thérapeutique chez ces patients n'est pas différente de celle des patients plus jeunes, voire est légèrement meilleure (93). Quel que soit l'âge, les facteurs contribuant à la bonne adhésion au traitement sont les mêmes : sévérité du SAS, présence d'une somnolence diurne, soutien du conjoint, connaissance de la pathologie et des objectifs du traitement, modalités de l'éducation thérapeutique, prise en charge rapide et efficace des problèmes techniques (94). Sur le plan pratique, on notera que la pression efficace tend à être plus basse que chez le sujet jeune d'environ 2 cmH₂O (61). Chez les sujets sous PPC depuis de nombreuses années, il peut donc être utile de réévaluer la pression efficace.

Orthèses d'avancées mandibulaires (OAM)

Un traitement par OAM est une alternative satisfaisante au traitement par PPC chez les patients de moins de 60 ans qui présentent un SAS modéré (4). Cependant après 60 ans, les contre indications au port d'une OAM sont plus fréquentes : nombre de dents par arcade dentaire insuffisant, parodontopathie, anomalies des articulations temporo-mandibulaires. . . Néanmoins, il semble que l'état bucco-dentaire des sujets âgés européens s'améliore et, en l'absence de contre indication bucco-dentaire et d'obésité, si le SAHOS est modéré ou si le patient refuse le traitement par PPC, un traitement par OAM peut être envisagé.

Prise en charge des facteurs aggravants

Les sujets âgés suivent fréquemment des traitements sédatifs au long cours. De même, la prise d'opiacés au long cours doit être systématiquement recherchée, en raison du risque d'aggravation d'évènements centraux (95).

Chez les patients obèses ou en surpoids, la perte de poids s'accompagne généralement d'une amélioration du SAHOS (96). Toutefois, chez le sujet âgé, les interventions hygiénodiététiques visant à obtenir et maintenir une perte de poids sont souvent peu concluantes (97), voire même potentiellement délétères (98).

Chez les patients édentés portant une prothèse dentaire amovible, on peut recommander un port de la prothèse la nuit. En effet, le port d'un appareil dentaire, en modifiant l'ouverture buccale et le volume bucco-pharyngé, semble diminuer l'index d'apnées-hypopnées (58)

Au total le SAHOS reste un problème de santé publique à l'origine de complications cardiovasculaires, neuropsychiques, d'accident de la voie publique et d'une altération de la qualité de vie. Actuellement la PPC constitue le traitement de référence du SAHOS sévère quel que soit l'âge. Cependant bien que l'efficacité et l'observance vis à vis de la PPC aient été objectivées comme satisfaisantes dans les populations gériatriques, nous ne disposons d'aucune donnée concernant l'influence de l'âge sur la qualité de l'utilisation de la PPC, en particulier chez les patients les plus âgés.

Notre étude de cohorte avait donc pour objectif principal d'évaluer l'observance au traitement par PPC à 1 an chez des patients SAHOS de plus de 65 ans, répartis en 2 groupes en fonction de leur âge lors de la mise en place de la PPC : Groupe 1 (65 à 75 ans) versus Groupe 2 (> 75 ans). Par ailleurs nous avons tenté d'identifier leur profil clinique et polysomnographique, de comparer l'efficacité et la tolérance de la PPC dans les deux groupes.

ETUDE PERSONNELLE

I) PATIENTS ET METHODES

1) Sélection des patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant tous les patients âgés de plus de 65 ans ayant été appareillé par PPC au cours des 10 dernières années au CHU de Poitiers et ayant bénéficié d'un enregistrement polygraphique et/ou polysomnographique dans le service de neurophysiologie du CHU de Poitiers, avec un recul minimal d'un an au moment de l'évaluation statistique.

Nous avons donc récupéré la liste de tous les patients ayant été appareillés par le prestataire associatif avec lequel nous travaillons habituellement (AADAIRC ou Association pour l'Assistance Aux Insuffisants Respiratoires Chroniques) pour un SAHOS dans le service de pneumologie du CHU de Poitiers du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2012.

Dans un second temps, ont été exclus:

- les dossiers de patients dont le recul était inférieur à 1 an lors de l'analyse statistique soit tous les patients ayant été appareillés après février 2012
- les patients n'ayant pas bénéficié d'enregistrement polygraphique ou polysomnographique pour le diagnostic du SAHOS.
- les patients ayant bénéficié d'un changement de mode ventilatoire de type Bi PAP ou Auto CS à la suite du traitement initialement mis en place.

Les patients ont été répartis en 2 Groupes en fonction de leur âge :

- Groupe 1 : caractérisé par un âge compris entre 65 ans et 75 ans (> 65 ans et < ou égal à 75 ans)
- Groupe 2 : caractérisé par un âge supérieur à 75 ans (> 75 ans)

Tous les patients avaient donc bénéficié d'un enregistrement polygraphique ou polysomnographique diagnostique au laboratoire de sommeil comportant un électroencéphalogramme, un électro-

oculogramme, un électro-myogramme mentonnier (en cas de polysomnographie), un électrocardiogramme, un saturomètre.

Les efforts respiratoires ont été mesurés par sangles de plethysmographie pour la mesure des mouvements thoracoabdominaux, le flux aérien nasal par un transducteur de pression nasale, et les sons trachéaux ont été enregistrés. La position du corps a été 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 de l'American Academy of Sleep Medicine (2007) (99,100).

2) Recueil des données :

Les données ont été recueillies par un seul investigateur entre février et juin 2012.

- Données cliniques lors de la mise en route de la PPC :

-âge ;

-date de la mise en place de la ventilation ;

-sexe ;

-antécédents cardiovasculaires, métaboliques, neuro-dégénératif, néoplasiques, néphropathies, respiratoires, thromboemboliques ;

-Poids, taille pour calcul de l'IMC.

- Données polygraphiques et/ou polysomnographiques lors de la mise en route de la PPC :

-date de l'examen ;

-IAH moyen ;

-IAH sur le dos ;

-total d'apnées et hypopnées ;

-% d'apnées centrales, obstructives ou mixtes ;

-saturation en oxygène moyenne en éveil ;

- saturation en oxygène moyenne en sommeil ;
- saturation en oxygène minimale en sommeil ;
- temps passé pendant le sommeil avec une saturation en oxygène inférieure à 90%
- temps total de sommeil (TTS) ;
- temps passé en stade N1 et N2 ou stade lent léger (SLL);
- temps passé en stade N3 ou sommeil lent profond (SLP) ;
- temps passé en stade REM ou sommeil paradoxal ;
- nombre de micro éveils par heure de sommeil ;

-Rapport des données relevées sur la PPC par le prestataire à 1 an, et lors du dernier rapport disponible:

- observance en minute
- IAH résiduel,
- type de masque (facial ou nasal)
- présence ou non d'un humidificateur
- type de PPC (autopiloté ou constante)
- valeurs de pression (P efficace, P moy/médiane)

-Désappareillage de la PPC :

- délai après début de la PPC ;
- cause : décès ? Ou arrêt par le patient ?

3) Analyses statistiques :

Les données ont été intégrées dans un tableur (fichier EXCEL)

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. Un test de Mann et Whitney a été utilisé pour comparer les moyennes des variables quantitatives entre les 2 groupes de patients.

La comparaison des variables qualitatives entre les groupes de patients a été réalisée avec le test exact de Fisher.

Pour l'analyse du rythme du désappareillage la méthode de Kaplan Meier a été utilisée pour réaliser les courbes et le test du Log Rank a permis de comparer les 2 groupes.

II) RESULTATS

1) Patients inclus

362 patients âgés de plus de 65 ans ont bénéficié d'un appareillage par PPC pour un SAHOS entre le 01 janvier 2003 et le 31 décembre 2012.

Parmi ces patients, 53 ont dû être exclus du fait d'un recul inférieur à 1 an lors de l'analyse statistique, de l'absence d'un enregistrement respiratoire nocturne disponible ou bien d'un changement du mode de ventilation lors de la première année suivant l'appareillage.

309 patients ont finalement pu être inclus. Ils ont par la suite été classés en 2 groupes distincts :

- Groupe 1 : n=214,

-Groupe 2 : n=95,

2) Données lors de la mise en route de la PPC

a) Données anthropométriques

Les caractéristiques anthropométriques sont regroupées dans le tableau 1.

Il existait une prédominance d'hommes dans les 2 Groupes. En revanche, on retrouvait bien entendu une différence statistiquement significative ($p < 0.001$) concernant l'âge. Par ailleurs il était retrouvé une différence significative ($p=0.0058$) pour le poids avec des patients du groupe 2 présentant une surcharge pondérale moins importante.

Tableau 1 :

	GROUPE 1	GROUPE 2	
Homme	79.91%	76.84%	NS
Femme	20.09%	23.16%	NS
Age	69,8 ± 2,8	79,0 ± 2,9	p<0.001
Poids (kg)	88,2 ± 16,4	83,3 ± 15,0	p=0.0058
Taille (cm)	168 ± 8,7 cm	1m66 ± 7,7	NS
IMC (kg/m²)	31,1 ± 5,2	30,1 ± 5,6	NS

b) Comorbidités

Concernant les antécédents, les données sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 2 :

	GROUPE 1	GROUPE 2	
AVC	13.08%	17.02%	NS
Dépression	11.68%	6.32%	NS
Démence	2.80%	6.32%	NS
Maladie Parkinson	2.34%	4.21%	NS
Dyslipidémie	37.85%	33.68%	NS
HTA	65.89%	72.63%	NS
Diabète	28.50%	29.47%	NS
Néphropathie	4.21%	5.26%	NS
BPCO	3.74%	6.32%	NS
Asthme	2.80%	5.26%	NS
Cancer	7.04%	14.74%	p=0.055
Thromboembolique	5.61%	8.42%	NS
Insuffisance cardiaque	10.28%	14.74%	NS
Cardiopathie	19.63%	32.63%	p=0.01
ischémique			
Troubles rythme supra	15.89%	26.32%	p=0.0409
ventriculaire			
Trouble conduction	3.27%	9.47%	p=0.0469
AOMI	7.01%	9.47%	NS
Sténose carotide	4.67%	6.32%	NS
Anévrisme aorte	2.34%	4.21%	NS

NB : AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle ;BPCO :broncho-pneumopathie chronique obstructive ;AOMI :artérite oblitérante des membres inférieurs.

Nous avons donc relevé une différence significative entre les 2 groupes pour les antécédents de cardiopathie ischémique (p=0.01), les troubles du rythme supra ventriculaire (p=0.0409) et de conduction (p=0.0469).

Il est à noter que la différence concernant les néoplasies était à la limite de la significativité avec $p=0.055$.

c) Données polygraphiques ou polysomnographiques

Les données polygraphiques et/ou polysomnographiques avant la mise en place de la PPC sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 :

	GROUPE 1	GROUPE 2	
IAH moyen	47.7±18.5	52.9±15.9	p=0.0049
IAH sur dos	54.9±26.1	57.3±22.7	NS
Total apnées	182.6±142.7	215.3±135.8	p=0.026
Total hypopnées	127.5±83.4	131.4±115.3	NS
% apnées centrales	14.4±22.4	16.7±25.7	NS
% apnées obstructives	78.4±25.3	74.0±30.7	NS
% apnées mixtes	7.2±13,0	9.3±13.7	NS
Saturation d'éveil	95.0±2.3	94.9±2.4	NS
Saturation moyenne	93.1±3.1	93.1±2.5	NS
Saturation minimale	75.5±12.1	75.0±10.2	NS
% temps < 90%	14.5±19.6	15.5±19.2	NS
TTS (min)	343.8±83.7	334.6±97.8	NS
% N1	11.5±12.2	17.7±21.5	NS
% N2	61.3±27.0	59.7±21.0	NS
% N3	15.3±11.2	11.7±10.9	p=0.0156
% REM	13.3±8.2	10.7±7.7	p=0.0198
Micro éveils	23.9±21.0	21.2±22.4	NS

Nous avons constaté une différence hautement significative concernant l'IAH moyen ($p=0.0049$). Le total d'apnées (et par conséquent l'index d'apnées) était augmenté de manière significative ($p=0.026$) chez les patients du groupe 2 alors que l'index d'hypopnées, ne présentait pas de différence significative.

Il est à noter que le pourcentage d'apnées centrales était non négligeable dans les 2 groupes (14.4±22.4 et 16.7±25.7 respectivement) sans différence significative entre les 2 groupes.

Pour les données du sommeil, les patients du groupe 2 présentaient une qualité de sommeil détériorée avec une diminution significative du stade N3 ($p= 0.0156$) ainsi que du stade REM ($p=0.0198$), par rapport aux patients les moins âgés.

3) Données à 1 an de la mise en place de la PPC

A partir des 309 patients inclus initialement, seuls 269 patients étaient encore traités par PPC à 1 an.

a) Appareillage

Tableau 4 :

		GROUPE 1	GROUPE 2	
type de PPC	Autopiloté	68.91%	80.26%	NS
	Constante	31.09%	19.74%	
type de masque	Facial	32.64%	51.32%	p=0.0053
	Nasal	67.36%	48.68%	
humidificateur	Oui	52.85%	47.37%	NS
	Non	47.15%	52.63%	

En ce qui concerne l'appareillage des patients nous ne constatons aucune différence significative que ce soit pour le type de ventilation et la présence ou non d'un humidificateur.

En revanche, les patients du groupe 2 utilisaient plus souvent les masques faciaux, ceci de manière significative. ($p=0.0053$)

Par ailleurs on note une proportion plus importante de PPC constante chez les patients moins âgés (31.09% versus 19.74%).

b) Données de ventilation :

Tableau 5 :

	GROUPE 1	GROUPE 2	
IAH résiduel	4.9±5.0	7.5±6.7	p=0.021
Observance (min)	387.0±117.8	382.1±129.4	NS
Pression efficace (cm H2O)	10.3±2.4	11±2.2	NS

Nb : l'observance est calculée en fonction du nombre d'heures d'utilisation de la PPC entre 2 contrôles. La Pression efficace correspond à la pression constante ou bien à la P95 (AutoSet) ou P90 (Philips/ Respironics) pour les PPC autopilotés.

Les données apportées par les rapports de ventilation à 1an permettent de mettre en avant :

- un IAH résiduel bas dans les 2 groupes mais avec, tout de même, une différence significative révélant un plus grand nombre d'évènements respiratoires résiduels chez les sujets les plus âgés ($p=0.021$) ; Compte tenu de l'évolution des appareils de PPC au cours des 10 années d'étude, il n'est pas possible de différencier les évènements obstructifs des évènements centraux résiduels, en dehors des patients appareillés avec une PPC de dernière génération au cours des 3 dernières années.
- l'absence de différence significative d'observance entre les 2 groupes ;
- une tendance vers une pression efficace plus importante pour les patients plus âgés sans différence significative.

c) Désappareillage :

On note à 1 an 16 décès (7.48%) dans le groupe 1 et 5 (5.26%) dans le groupe 2 sans différence significative. Il n'existe donc pas plus de décès dans le groupe le plus âgé ce qui permet de valider que l'arrêt de la ventilation est indépendant de la mortalité.

Le pourcentage de patients ayant arrêté leur PPC avant 1 an était significativement plus élevé dans le groupe 2 ($p= 0.017$).

On constate également une différence significative du taux de désappareillage au long cours ($p=0.0004$) :

-groupe 1 : 25% à 6ans

-groupe 2 : 25% à 18 mois et 50% à 6 ans.

L'évolution des désappareillages de la PPC indépendamment des décès est résumée dans la figure suivante :

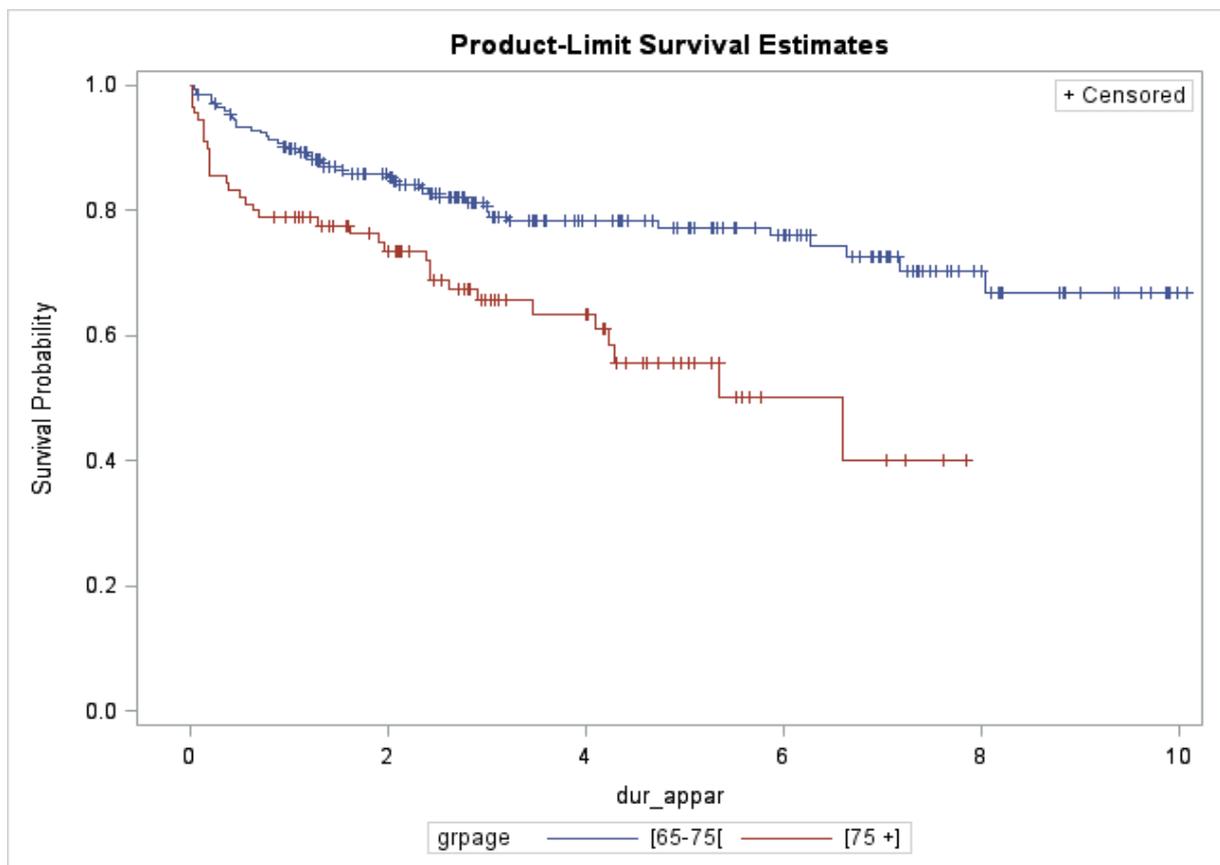


Figure 3 : taux de désappareillage au long cours

Par la suite nous avons tenté de mettre en avant une corrélation entre le désappareillage des patients de plus de 75 ans et un éventuel facteur favorisant :

- Sévérité du SAHOS : IAH (cut-off à 40), index apnées centrales (cut-off=10%), saturation moyenne inférieure à 90% ;
- Age : inférieur *versus* supérieur à 80ans ;
- Comorbidités : neurologique (AVC, démence, parkinson), cardiovasculaire (HTA, thromboembolique, insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, troubles du rythme supra ventriculaire, trouble de conduction) ;
- IAH résiduel (cut-off à 5 / h) ;
- Type de ventilation ;
- Type de masque ;
- Présence d'un humidificateur.

L'ensemble de ces corrélations s'est révélé négatif, en l'absence de résultat statistiquement significatif, en rapport essentiellement avec le faible nombre de patients concernés par ces désappareillages dans la population de plus de 75 ans

Nous nous sommes intéressés secondairement à l'influence de l'observance dans la survenue des désappareillages, dans les 2 groupes de patients, en analysant le taux de désappareillage en fonction de l'observance des patients des 2 groupes, à 1 an, en distinguant :

- Les patients observants : observance > 3 h/nuit
- Les patients mauvais observants : observance < 3 h/nuit

Ces résultats sont illustrés dans la figure 4.

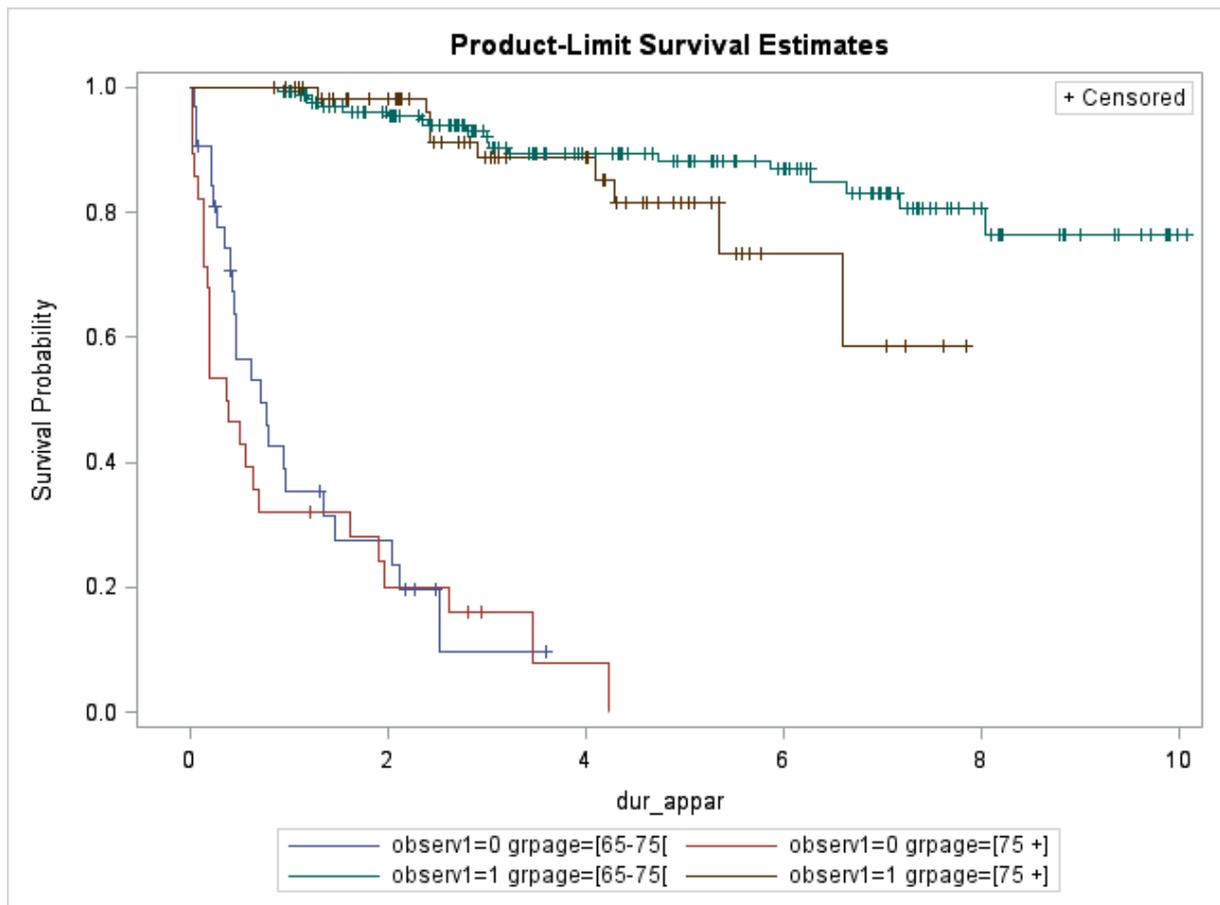


Figure 4 : courbe de désappareillage selon l'âge et l'observance des patients

Il apparaît ainsi que dans les 2 groupes de patients il était possible de distinguer des patients observants et des patients non observants, dont le taux de désappareillage était significativement différent au sein de chaque groupe ($p < 0,0001$), témoignant ainsi du rôle d'une faible observance dans la survenue des désappareillages, quelque soit l'âge. Chez les patients les moins observants (2 courbes de gauche sur la figure 5), les sujets les plus âgés (courbe rouge) présentent un désappareillage plus rapide et plus précoce au cours de la première année, à la suite de quoi, le taux de désappareillage se confond avec celui des patients les plus jeunes (courbe bleue), avec une pente de désappareillage qui semble légèrement plus accentuée que pour les patients observants (2 courbes de droite sur la figure 5). Chez ces derniers patients, le taux de désappareillage paraît plus marqué, avec le temps, chez les sujets les plus âgés (courbe marron) par rapport aux sujets les plus jeunes (courbe verte), sans atteindre une différence statistiquement significative.

III) DISCUSSION :

L'objectif de notre étude était de savoir si on pouvait considérer les sujets de plus de 65 ans comme une population homogène vis à vis du traitement par PPC, et plus particulièrement en termes d'observance vis à vis de la PPC, quelque soit l'âge au delà de la limite de 65 ans. A cet effet, nous avons comparé 2 groupes de patients de plus de 65 ans en fonction de leur âge (supérieur ou inférieur à 75 ans). Ceci nous a permis de juger de l'évolution de leur compliance au long cours vis à vis du traitement par PPC, mais aussi d'analyser ces 2 populations, initialement lors de la mise en route de la PPC, en termes de comorbidités et de caractéristiques cliniques et morphologiques.

Notre étude a ainsi permis de mettre en avant un profil type en ce qui concerne les patients les plus âgés atteints de SAHOS à savoir des sujets principalement de sexe masculin présentant une surcharge pondérale moins importante que la population de 65 à 75 ans avec des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques plus importantes. Les sujets de plus de 75 ans présentaient de manière significative des antécédents de cardiopathie ischémique, de troubles du rythme et de la conduction plus fréquents. Sur le plan polygraphique, les données retrouvaient un SAHOS plus sévère avec un index d'apnées plus important chez les sujets les plus âgés. Les pourcentages d'apnées obstructives et centrales étaient semblables dans les 2 groupes avec, néanmoins, un taux d'apnées centrales augmenté par rapport à la population générale. Par ailleurs, l'analyse de l'hypnogramme était marquée par une altération importante de la qualité du sommeil avec une diminution nette du sommeil paradoxal et du sommeil lent profond au profit du sommeil lent léger.

En termes d'utilisation de la ventilation, notre étude rapporte un certain nombre d'informations concernant le type de ventilation et l'observance qui seront analysées dans le cadre de cette discussion. Le rapport de PPC à 1 an a permis de mettre en avant une différence significative d'IAH résiduel entre les 2 groupes, tandis que l'observance était identique dans les 2 Groupes à 1 an. Enfin, alors que nous avons retrouvé une observance similaire il est à noter que le pourcentage de patients ayant arrêté leur PPC avant 1 an était significativement plus élevé dans le Groupe 2, en l'absence de décès au cours de cette période. Le taux de désappareillage au long cours est très significativement plus élevé chez les sujets les plus âgés.

1) Données initiales :

Dans la littérature on constate que le SAHOS est une affection hautement prévalente chez le sujet âgé, la prévalence pouvant atteindre des valeurs extrêmes de 24 à 73 % (69). Cependant il présente une atypie clinique comparée au SAHOS de la population générale. Cette atypie peut s'expliquer par les changements physiologiques liés à l'âge, les comorbidités avec les possibles interactions entre différentes maladies et les médicaments utilisés pour les traiter. Le vieillissement naturel prédispose au collapsus des voies aériennes supérieures. Celui-ci résulte de modifications squelettiques, dentaires, musculaires qui concourent à modifier la compliance pharyngée. Le surpoids ne semble pas être en corrélation avec la sévérité des troubles. Par ailleurs, l'incidence plus élevée des accidents vasculaires cérébraux (54), la prise de médicaments hypnotiques (55), d'analgésiques morphiniques (56), ainsi que les modifications de la structure du sommeil (57) peuvent également être des facteurs favorisant. Les sujets âgés sont souvent inconscients de leurs symptômes nocturnes et rapportent rarement une somnolence diurne excessive. Les chutes, les troubles cognitifs, les maladies cardiovasculaires, les AVC, le glaucome, l'altération de la qualité de vie bien que non spécifiques sont souvent associés au SAHOS du sujet âgé. Le diagnostic est confirmé par polysomnographie. Cependant cet examen est parfois non réalisable chez des patients poly pathologiques. Néanmoins, le sommeil du sujet âgé est marqué par une diminution de sa qualité caractérisée essentiellement par sa fragmentation et une augmentation du sommeil lent léger aux dépens du sommeil lent profond (50-52). La fragmentation du sommeil due aux micro-éveils participe à la réduction de l'efficacité du sommeil.

En ce qui concerne notre étude, les données anthropométriques lors de la mise sous PPC retrouvent un ratio de 4 hommes pour 1 femme quel que soit le groupe. Par ailleurs elle met en avant un poids moins important que retrouvé habituellement dans la population générale. Cette donnée est d'ailleurs accentuée pour les patients du groupe 2 de manière significative ce qui conforte l'idée que le surpoids reste un facteur favorisant moins important dans cette population. En effet, la surcharge pondérale, symptôme fréquemment associé au SAHOS, ne semble pas être en corrélation avec la sévérité des troubles respiratoires nocturnes chez le sujet âgé (74). Comme décrit précédemment, de nombreux autres facteurs entrent en compte. Le vieillissement prédispose au collapsus des voies aériennes supérieures par modifications musculo-squelettiques et dentaires (sarcopénie, compliance des voies aériennes augmentée) ainsi que par la iatrogénie...

Il est retrouvé dans notre population globale, un taux élevé de pathologies cardiovasculaires, neuro dégénératives ainsi que métaboliques, avec, chez les patients les plus âgés, une prévalence significativement plus marquée pour les antécédents de cardiopathie ischémique, de troubles du rythme et de la conduction. En dehors des particularités retrouvées pour le groupe 2 qui n'ont jamais été mise en évidence dans d'autres études, ces comorbidités sont très bien décrites dans la littérature avec cependant des particularités lorsque nous nous intéressons aux populations gériatriques.

Le SAHOS est aujourd'hui reconnu comme un facteur indépendant de survenue de l'hypertension artérielle systémique, d'accidents vasculaires cérébraux et d'événements coronaires. Chez les sujets d'âge moyen, ce risque cardiovasculaire est une indication à traiter des patients asymptomatiques porteurs d'un SAHOS sévère (index d'apnées/hypopnées > 30/h). Les études cliniques ayant permis de démontrer le lien entre SAHOS et affections cardiovasculaires dans la population générale ont inclus de nombreux patients de plus de 65 ans, tel que dans le cadre de la très populaire "Sleep Heart Health Study"(101). En revanche, les effectifs ne permettaient pas toujours de réaliser une analyse de sous-groupes basée sur le facteur « âge ». Même si elles restent difficiles à réaliser en raison des nombreux facteurs confondants, les études plus spécifiquement ciblées sur les sujets âgés sont de plus en plus nombreuses. Néanmoins, les résultats sont parfois discordants. Ainsi chez les sujets de plus de 65 ans les études ne sont pas unanimes en ce qui concerne l'association SAHOS et HTA. Haas et al ne retrouvent pas cette association spécifiquement chez les plus de 60 ans (102).; mais Nieto et al dans une étude ayant inclus 6132 patients dont 46.7 % de plus de 65 ans objective cette association (103). Enfin, pour Munoz et al l'existence d'un SAHOS sévère chez les sujets de plus de 70 ans multiplie par 2,5 le risque d'AVC indépendamment des autres facteurs de risque y compris l'HTA (104).

Les travaux publiés sur les relations entre SAHOS et déficits cognitifs concernent surtout les populations d'âge moyen (< 65 ans). Une méta-analyse (105) sur 1 635 patients apnéiques et 1 737 sujets contrôles de moins de 65 ans (54 études), rapporte un déficit important de la flexibilité mentale, des rappels libres dans les épreuves de mémoire épisodique verbale et visuelle, et des performances de conduite automobile. Un déficit léger est noté pour les capacités attentionnelles et le fonctionnement cognitif global. Dans une étude polygraphique avec suivi sur 2 ans chez des sujets vivant à domicile sans trouble cognitif majeur (n = 46, moyenne d'âge : 80 ans), une association significative entre le déclin cognitif et la somnolence diurne était retrouvée (106). L'analyse statistique montre un lien négatif significatif entre la sévérité du nombre d'événements respiratoires

(IAH) et le score du MMSE, mais pas de lien entre le déficit cognitif et la sévérité des épisodes de désaturation. Dans une cohorte de sujets âgés (moyenne d'âge : 68 ans) sélectionnés en très bon état de santé, asymptomatiques pour le SAHOS, sans comorbidité cardiovasculaire ou neurologique, il est retrouvé un impact significatif mais faible du SAHOS sur les fonctions cognitives (107). Il semble également exister des liens entre SAHOS et maladie d'Alzheimer par le biais des comorbidités cardio- et cérébrovasculaires retrouvées dans les deux affections, et un facteur génétique (Apo-E4) commun. En pratique la dysfonction cognitive au cours du SAHOS pourrait être le signe inaugural du SAHOS chez le sujet âgé. Une évaluation cognitive détaillée est souhaitable lors du diagnostic dans cette population afin d'optimiser l'éducation et l'observance vis à vis de la PPC. Dans le cadre de notre étude nous avons mis en évidence une plus grande fréquence de démence chez les sujets les plus âgés n'atteignant pas, néanmoins, une différence significative vis à vis des patients les moins âgés. De même, quelque soit le groupe des patients de notre étude, il a été mis en évidence une prévalence très élevée d'AVC correspondant bien aux données épidémiologiques actuelles (108). En effet celles ci révèlent un âge moyen de survenue de l'AVC de 73 ans, la moitié des personnes étant âgées de 65 à 84 ans, et un quart d'entre elles étant âgées de plus de 85 ans, avec une progression de 16,5% des AVC entre 2002 et 2010 en rapport avec le vieillissement de la population.

Il est également noté une fréquence plus importante de néoplasies chez les patients du groupe 2 avec une différence à la limite de la significativité. Cette notion pourrait être expliquée éventuellement par le vieillissement et donc par l'âge de ces patients. Cependant des études de cohortes récentes telles que celle de Nieto et al. (34) ont retrouvé une plus forte probabilité de cancer et de mort par cancer chez les patients les patients SAHOS les plus sévères, dans la population générale et quel que soit l'âge.

Les données polygraphiques de notre étude sont intéressantes car sur les 309 patients, 222 ont pu bénéficier d'une polysomnographie, permettant d'apporter des informations concernant le retentissement de la pathologie sur le sommeil. C'est ainsi que nous avons retrouvé, comme décrit dans la littérature (50-52), une altération de l'architecture et notamment de la qualité du sommeil avec un taux de stade N3 et REM diminué au profit du N1 ainsi qu'un temps total de sommeil diminué, sans différence significative entre les 2 groupes de notre étude.

Lors de l'analyse des données polygraphiques, on constate un IAH moyen qui est significativement plus élevé dans le groupe 2, avec un index d'apnées augmenté de manière significative contrairement à l'index d'hypopnée, ce qui peut représenter un argument supplémentaire en faveur du rôle moindre du surpoids dans la survenue des troubles respiratoires nocturnes du sujet âgé. De

plus, le taux d'apnées centrales est élevé dans les 2 groupes, avec une tendance à augmenter dans le groupe 2 sans différence significative. Ceci pourrait être lié à l'augmentation dans cette population des pathologies cardiovasculaires ou neurologique sous jacente pouvant être responsable d'une respiration de Cheynes Stokes (109).

2) Données à 1 an et au long cours :

Du fait de la prévalence élevée du SAHOS après 65 ans, et de la sensibilisation croissante des médecins vis à vis de cette pathologie, le nombre de sujets âgés chez qui se pose la question d'un traitement du SAHOS est en augmentation constante. Les arguments pour la mise en route d'un traitement efficace reposent sur l'autonomie des patients, l'analyse de leurs symptômes, le retentissement sur la qualité de vie, les données parfois contradictoires sur la morbi-mortalité associée et celles sur les effets du traitement. Les règles hygiéno-diététiques sont indispensables avec la prise en compte des facteurs aggravants (prise de sédatifs, obésité, absence de dents, décubitus dorsal), bien que, comme vu précédemment, le facteur "poids" intervienne de manière moins marquée chez les sujets âgés. L'utilisation d'orthèses d'avancée mandibulaire reste à évaluer dans cette population compte tenu, plus particulièrement, des problèmes odontologiques et dentaires rencontrés dans cette population. Le traitement du SAHOS par PPC améliore la symptomatologie (nycturie, chutes à répétition, troubles cognitifs) et semble avoir un impact positif sur les complications cardiovasculaires. Malgré les obstacles potentiels à l'utilisation satisfaisante de la PPC, l'observance ne semble pas différente de celle de sujets jeunes. Cependant il est à noter que la littérature concernant le traitement par PPC, son efficacité et son acceptation au long cours dans les populations les plus âgés (≥ 75 ans) est très pauvre voire inexistante actuellement.

a) Appareillage

En ce qui concerne notre étude, on constate que le mode d'utilisation de la PPC à 1an est surtout de type autopiloté avec une tendance, sans différence significative, à l'augmentation de son utilisation avec l'âge. Cette utilisation prédominante d'appareils fonctionnant en mode autopiloté correspond avant tout à l'évolution de la prise en charge de nos patients, avec le temps, indépendamment de l'âge des patients, qui consiste en premier lieu à l'utilisation première de ce mode ventilatoire en raison de son efficacité et de sa facilité de mise en place a domicile, ne nécessitant pas de titration du niveau de pression positive efficace. Il a été montré dans la littérature que ces 2 modes de ventilation étaient équivalents en matière d'acceptation à long terme et d'efficacité (110). Par contre il n'existe pas de littérature comparant le mode d'appareillage dans les populations les plus âgées. Compte

tenu du caractère rétrospectif de cette étude, il n'est pas possible de pouvoir évaluer cette comparaison dans notre population, en l'absence de connaissance des raisons pour lesquelles, bien que la mise en place d'appareil autoPPC soit le plus souvent systématique, un certain nombre de patients, quelque soit leur âge, ont été traités par PPC constante.

Par ailleurs les patients bénéficient en majorité d'un masque nasal dans le groupe 1. En revanche, on note une augmentation d'utilisation des masques faciaux chez les sujets les plus âgés, avec une différence significative entre les 2 groupes. Ceci peut éventuellement être expliqué par une augmentation du risque de fuites chez les sujets les plus âgés en raison du relâchement physiologique de la peau avec l'âge, justifiant l'utilisation plus fréquente de masque intégrant le nez et la bouche pour optimiser au maximum le contrôle des fuites.

Enfin 50% des patients environ bénéficient de la présence d'un humidificateur, sans différence entre les 2 groupes. Ces éléments reprennent ce qui est retrouvé habituellement dans la population globale de patients traités par PPC dans la mesure où l'humidificateur n'est pas utilisé en première intention, mais plutôt secondairement afin de réduire les phénomènes de rhinite ou d'assèchement naso buccal et ainsi améliorer l'acceptation au long cours vis à vis de la PPC (111).

b) IAH résiduel

Les rapports de ventilation à 1 an des patients révèlent un IAH résiduel faible dans les 2 groupes avec, néanmoins, une différence significative révélant un plus grand nombre d'évènements respiratoires résiduels chez les sujets les plus âgés. C'est ainsi que l'on retrouve un IAH résiduel supérieur à 5 chez les patients du Groupe 2. Il est difficile de porter une conclusion sur ce dernier résultat compte tenu d'un grand nombre d'éléments. En effet, tout d'abord, nous ne disposons que de peu d'études ayant permis une comparaison fiable entre l'IAH retrouvé sur le rapport de ventilation et un IAH recherché simultanément au cours d'un enregistrement polygraphique (112-116). Ces résultats sont globalement en faveur d'une qualité satisfaisante des données du rapport de PPC, avec néanmoins habituellement une meilleure corrélation entre les 2 modes d'évaluation (polygraphique versus PPC) pour les apnées que pour les hypopnées. Par ailleurs, ces données n'ont un intérêt que lorsqu'elles sont rapportées à des données cliniques de telle sorte qu'un IAH résiduel entre 5 et 10 / h de sommeil n'est probablement cliniquement pas significatif, en particulier chez des sujets âgés chez qui la présence de troubles cognitifs fréquents, a type de démence par exemple, rend d'autant plus difficile la mise en évidence d'une hypersomnie diurne sous jacente. Enfin, il est possible que l'IAH résiduel plus élevé chez les patients les plus âgés soit due en partie à la présence plus particulière d'apnées centrales en rapport avec une cardiopathie sous jacente ou la présence de

séquelles d'AVC en particulier au niveau du tronc cérébral. De plus l'interprétation des IAH résiduel extraits des appareils doit néanmoins tenir compte des spécificités liées à chacune des machines qui n'ont pas toute donné lieu à une validation. Enfin l'analyse de l'IAH résiduel est limitée, compte tenu de l'évolution des appareils de PPC au cours des 10 années d'étude, dont seuls les appareils les plus récents permettent de différencier les évènements obstructifs des évènements centraux résiduels.

c) Observance

En ce qui concerne l'observance à 1 an, ce qui était l'objectif principal de l'étude, on note l'absence de différence significative entre les 2 groupes, témoignant ainsi d'une utilisation satisfaisante quelque soit l'âge au delà de 65 ans. La durée médiane d'utilisation quotidienne de la PPC dans les 2 groupes est de 6h 27 pour le groupe 1 *versus* 6h 22 pour le groupe 2 ce qui est tout à fait satisfaisant car elle se situe dans la fourchette haute de l'intervalle de quatre à sept heures recommandés. Ce résultat confirme les études précédentes qui montrent que l'observance thérapeutique chez ces patients n'est pas différente de celle des patients plus jeunes, voire est légèrement meilleure (92,117). Cependant, notre étude permet de le préciser plus particulièrement pour les patients les plus âgés, ce qui n'était pas évalué dans la plupart des études publiées dans la littérature. Bizieux-Thaminy et coll (118) ont mis en avant l'absence d'influence de l'âge sur l'acceptation initiale de la PPC, ainsi que sur l'observance ultérieure. Cela est confirmé dans notre étude en ce qui concerne les personnes les plus âgées. Ces résultats montrent donc qu'il ne faut pas craindre une utilisation moins satisfaisante de la PPC, en termes de durée d'utilisation quotidienne, chez les patients les plus âgés. En revanche, n'ayant aucune information, dans le cadre de cette étude, concernant le taux de refus initial de la PPC par les patients lors de la proposition d'utilisation de la PPC, notre commentaire ne peut concerner que les patients ayant accepté initialement la ventilation en PPC.

d) Pression efficace

Enfin nos résultats sembleraient retrouver une tendance à l'utilisation d'un niveau de pression efficace plus importante chez les patients les plus âgés, sans atteindre néanmoins un niveau de différence significative. Cette donnée va à l'encontre des résultats publiés dans la littérature, dans la mesure où les patients âgés traités par PPC semblaient plutôt requérir des pressions moins élevées (environ 2cm H₂O) que les patients âgés de moins de 65 ans, pour le même niveau de sévérité du SAHOS, en raison d'une compliance de leurs voies aériennes plus importante (61). Comme dans notre étude, le niveau de pression efficace était évalué selon le 95^{ème} percentile et non par titration manuelle au laboratoire.

e) Désappareillage

Lorsque nous nous intéressons au désappareillage de nos patients, à 1 an et au long cours, on constate qu'il n'existe pas de différence significative en termes de décès entre les 2 groupes, de telle sorte que l'arrêt de la ventilation est totalement indépendant de la mortalité, ce qui aurait pu être un biais important compte tenu de l'âge extrême des patients du Groupe 2. Le pourcentage de patients ayant arrêté leur PPC avant 1 an était significativement plus élevé dans le groupe 2. Il existe également une différence significative du taux de désappareillage au long cours avec un taux de 25% à 6 ans dans le groupe 1 et de 25 et 50% à 18 mois et 6 ans dans le groupe 2. L'analyse de la littérature a permis de retrouver une étude intéressante consacrée à l'acceptation à long terme vis-à-vis de la PPC réalisée par Bizieux-Thaminy et al. (118) avec un suivi moyen de 9 ans. Cette étude portait sur 137 patients de tout âge appareillés entre 1985 et 1993 avec respectivement 82%, 77% et 61% d'utilisation à 5, 10 et 15 ans. Néanmoins, celle-ci ne permettait pas de mettre en évidence une influence de l'âge sur l'évolution du taux de désappareillage. D'autres études se sont intéressées à ce sujet. Ainsi Mcardle et al. (119) ont rapporté dans une étude sur 1211 patients avec une médiane de suivi de 22 mois, 20% d'abandon de traitement à 1 an et une probabilité de rester sous PPC à 5 ans de 68%. Une étude sur 248 patients appareillés entre 1990 et 1995 et suivis en moyenne sur 39 mois estimait à 70% l'adhérence à 6 ans (120). Krieger et al. (121) retrouvent une acceptation de la PPC de 90% et 85% d'utilisateurs à 3 et 7 ans dans une étude portant sur 728 patients suivis en moyenne 40 mois. Enfin une étude plus récente de Kohler et al. (122) portant sur 639 patients avec une médiane de suivi de 3.9 ans rapportent une probabilité de poursuite du traitement de 81% à 5 ans et 70% à 10 ans. Dans la plupart des travaux publiés, l'arrêt de la PPC est relativement précoce et il est habituel de considérer que les abandons surviennent surtout au cours de premiers mois de traitement. Ainsi Waldhorn et al (123) ont montré un taux d'arrêt de la PPC de 40%, 66% et 87% respectivement à 2, 6 et 12 mois. Pour sa part Krieger (121) rapporte 20% d'arrêt à au cours de la première année. Comme dans notre étude, Bizieux-Thaminy A et al. retrouvent cependant un désappareillage plus tardif avec 30% la première année et 70 % au cours des 3 premières années (118). Ces résultats de désappareillage tardif soulignent l'intérêt de suivre de façon prolongée ces patients. En revanche, à aucun moment, il n'est fait état d'une évaluation de ces désappareillage chez les patients d'âge extrême.

Dans le cadre de notre étude, on constate dans le groupe 2 que le désappareillage ne faiblit pas après la première année d'utilisation et persiste à être statistiquement significatif. Se pose donc la question d'un suivi plus rapproché chez les patients les plus âgés afin d'éviter le désappareillage au

long cours. D'autant plus qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de littérature sur le désappareillage au long cours dans les populations gériatriques les plus âgées.

f) Facteurs prédictifs

Afin de tenter d'expliquer nos résultats concernant l'évolution plus marquée du désappareillage chez les sujets les plus âgés, ce qui représente une donnée originale dans la mesure où nous ne trouvons aucune étude s'étant intéressé à ce sujet antérieurement chez des sujets d'âge extrême, nous avons tenté de l'explorer en analysant des corrélations avec les principaux facteurs qui auraient pu influencer la survenue de ces désappareillages. A cet effet, nous nous sommes intéressés aux critères de gravité initiale du SAHOS en imaginant que, les patients chez qui un désappareillage important était observé pouvaient présenter un SAHOS moins sévère. Cette analyse a été réalisée en prenant en compte l'IAH initial, et les paramètres de saturation en oxygène au cours du sommeil, ne retrouvant pas de corrélation significative. De même, nous avons poursuivi notre réflexion en analysant la corrélation avec la présence et la fréquence des apnées centrales qui auraient pu représenter des facteurs de moins bonne tolérance vis-à-vis de la PPC, ce qui n'a pas pu être mis en évidence. Il en est de même pour l'âge en lui-même, chez les patients de plus de 75 ans, et de la présence de comorbidités cardiovasculaire ou neurologique et neurodégénérative. Enfin, nous nous sommes intéressés à l'influence de l'IAH résiduel, en estimant que les valeurs les plus élevées pouvaient éventuellement représenter un facteur de désappareillage potentiel. En revanche, nous n'avons pas retrouvé non plus de corrélation entre ces différents éléments. De même, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre le taux de désappareillage et les conditions d'utilisation de la PPC en termes d'humidificateurs, de type de masque ou de mode de ventilation.

Dans notre population l'échelle de somnolence d'Epworth n'a pas pu être recueillie. En l'absence de quantification de la somnolence diurne il n'a pas été possible d'établir de corrélation entre ce paramètre et l'acceptation à long terme de la PPC.

Il est habituel de retrouver dans plusieurs études antérieures que la sévérité de la maladie (somnolence diurne, désaturation nocturne, fragmentation du sommeil, IAH) et l'éducation thérapeutique sont des facteurs prédictifs d'une bonne observance de la PPC (120). Sawyer et al (124) a montré que, quel que soit l'âge les facteurs contribuant à la bonne adhésion sont : sévérité du SAHOS, somnolence diurne, soutien du conjoint, connaissance de la pathologie et des objectifs du traitement, modalités de l'éducation thérapeutique, prise en charge rapide et efficace des problèmes techniques. L'observance de la PPC sera d'autant meilleure que sa prescription est encadrée d'un suivi thérapeutique régulier et de conseils adaptés en fonction des effets secondaires les plus

fréquents (125). Dans l'étude de Bizieux Thamin y et al. il ressort que l'IAH initial influe sur l'acceptation à long terme avec un taux d'acceptation à 10 ans de 82% pour ceux avec un IAH supérieur à 30 et 52% pour les autres (118). Enfin Meurice et al. ont montré que les deux modes de ventilation étaient équivalents en matière d'acceptation à long terme du traitement par PPC du SAHOS sévère (126).

Il est intéressant de noter que McArdle et al. ont démontré que l'observance était un facteur prédictif majeur de poursuite de la PPC à long terme (119). Notre étude permet aussi de retrouver une influence importante de l'observance sur le désappareillage au long cours. Cependant, cette influence forte et significative apparaît dans les 2 groupes de manière identique, ne permettant pas de considérer son rôle comme étant exclusif dans la survenue d'un plus grand nombre de désappareillage chez les sujets les plus âgés, faisant ainsi évoquer d'autres facteurs potentiels mais que nous n'avons pu mettre en évidence dans le cadre de notre étude.

3) Perspectives

Notre étude se distingue par le nombre important de patients inclus, par le recul prolongé dans le temps et par l'homogénéité de la prise en charge des patients tant médicale que par un prestataire unique. Il y a peu d'étude comportant un suivi si long. Les principales études sur l'utilisation à long terme de la PPC présentent des suivis courts ne dépassant pas 3 ans. Notre étude a la particularité de suivre nos patients sur un délai de 10 ans. De plus, il est important de souligner que notre étude est la première, contrairement aux principales études précédemment publiées, à s'intéresser à la prise en charge du SAHOS du sujet âgé par PPC en distinguant les sujets de plus de 65 ans des plus de 75 ans, partant du constat que de nos jours ces sujets représentent un type de patient à part entière de par leur sémiologie, leur physiologie, leurs comorbidités.

Notre étude a permis d'établir un profil type en ce qui concerne la population gériatrique atteinte de SAHOS. Elle a mis en évidence une observance identique et satisfaisante à la PPC pour les 2 groupes, ce qui confirme que l'âge n'est pas un facteur de mauvaise observance même dans les populations les plus âgées. Il s'agit de la première étude mettant en avant une différence statistiquement significative concernant le désappareillage des sujets âgés sous PPC. Compte tenu que nous n'avons pas pu retrouver, finalement, de raison évidente pour expliquer ce taux accru de désappareillage au long cours dans cette population, il sera important de reprendre les dossiers de nos patients à la source afin de mieux caractériser le profil des patients désappareillés, en fonction de critères cliniques tels que le score d'Epworth initial et son évolution sous traitement.

Par ailleurs, afin de mieux comprendre le rôle éventuel de l'observance sur le désappareillage de ces patients, il pourrait être intéressant de proposer une surveillance rapprochée chez ces patients âgés, nous amenant à évoquer l'intérêt potentiel de l'utilisation de la télésurveillance au long cours chez ces patients pour tenter de dépister l'apparition de phénomène pouvant aboutir à l'arrêt définitif de la PPC.

Enfin, la mise en place de cohortes de patients âgés, telle que la cohorte S.AGES, à l'instigation de la Société de Pneumologie de Langue Française, permettra probablement d'apporter une évaluation prospective plus précise pour mieux comprendre la prise en charge thérapeutique de ces sujets âgés.

CONCLUSION

Notre étude a ainsi permis de mettre en avant un profil type en ce qui concerne les patients les plus âgés atteints de SAHOS à savoir des sujets principalement de sexe masculin présentant une surcharge pondérale moins importante que la population de 65 à 75 ans avec des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques importantes.

Les sujets de plus de 75 ans présentaient de manière significative des antécédents de cardiopathie ischémique, de troubles du rythme et de la conduction plus fréquents.

Sur le plan polygraphique, les données retrouvaient un SAHOS plus sévère avec un index d'apnées plus important chez les sujets les plus âgés.

Par ailleurs, l'analyse de l'hypnogramme était marquée par une altération importante de la qualité du sommeil avec une diminution nette du sommeil paradoxal et du sommeil lent profond au profit du sommeil lent léger.

L'observance moyenne était identique dans les 2 Groupes à 1 an. L'âge, même supérieur à 75 ans, ne semble donc pas être un critère de mauvaise acceptation du traitement par PPC.

Cependant malgré une observance similaire, le pourcentage de patients ayant arrêté leur PPC avant 1 an était significativement plus élevé dans le Groupe 2, en l'absence de décès au cours de cette période. Le taux de désappareillage au long cours est, lui aussi très statistiquement significatif.

Les patients SAHOS âgés de plus de 65 ans ne peuvent donc pas être considérés comme une population homogène vis à vis de l'utilisation du traitement par PPC, justifiant une prise en charge renforcée chez les patients les plus âgés afin d'éviter un désappareillage trop important.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Young 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.
- (2) Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L : Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981 ; 1 : 862-5.
- (3) Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC : The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976 ; 27 : 465-84.
- (4) Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructive du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir.* 2009 ; 26.
- (5) Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ : Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-39.
- (6) Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000 ; 284: 3015-21.
- (7) Lam JC, Mak JC, Ip MS. Obesity, obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Respirology* 2011 ; 12 : 1440-43.
- (8) Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 274-89.
- (9) Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, Jamieson A. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988 ; 93 : 104-9.
- (10) Guilleminault C, Querra-Salva M-A, Chowdhuri S, Poyares D. Normal pregnancy, daytime sleeping, and blood pressure. *Sleep Med* 2000 ; 1 : 289-97.
- (11) Grote 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.
- (12) Baguet 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.

- (13) Logan 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.
- (14) Lavie P, Herer P, Hoffstein V, Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000 ; 320 : 479-82.
- (15) Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 596-602.
- (16) Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990 ; 336 : 261-4.
- (17) Schafer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999 ; 92 : 79-84.
- (18) Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep disordered breathing in women: occurrence and association with coronary artery disease. *Am J Med* 1996 ; 101 : 251-6.
- (19) Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999 ; 14 : 179-84.
- (20) Gami 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.
- (21) Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 : 565-71.
- (22) Garrigue 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.
- (23) Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK, Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1206-14.
- (24) Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 19-25.

- (25) Arzt 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.
- (26) Yaggi 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.
- (27) Bassetti C, Aldrich MS, Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: Final report in 128 patients. *Sleep* 1999 ; 22 : 77-87.
- (28) Ahn SH et al. Interaction between sleep-disorder breathing and acute ischemic stroke. *J Clin Neurol* 2013 ; 9 : 9-13.
- (29) West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax* 2006 ; 61 : 945-50.
- (30) Aronsohn 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.
- (31) Laaban JP, Daenen S, Leger D, Pascal S, Bayon V, Slama G, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2009 ; 35 : 372-7.
- (32) Börgel J et al. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol level. *Eur Respir J* 2006 ; 27 : 121-7.
- (33) Kawano 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.
- (34) Nieto 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.
- (35) Campos-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.
- (36) Engleman HM, Douglas NJ. Sleep 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004 ; 59 : 618-22.

- (37) Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997 ; 20 : 608-13.
- (38) Quan SF, Wright R, Baldwin CM, Kaemingk KL, Goodwin JL, Kuo TF, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and neurocognitive functioning in the Sleep Heart Health Study. *Sleep Med* 2006 ; 7 : 498-507.
- (39) Saunamaki T, Jehkonen M. Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurol Scand* 2007 ; 116 : 277-88.
- (40) Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man- Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2006 ; 2 : 193-200.
- (41) Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J: Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000 ; 284 : 3015-21.
- (42) Sampol G, Muñoz X, Sagalés MT, Martí S, Roca A, Dolors de la Calzada M, Lloberes P, Morell F : Long-term efficacy of dietary weight loss in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J.* 1998 ; 12(5) : 1156-9.
- (43) Montserrat 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.
- (44) Haentjens 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.
- (45) Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JJ, 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.
- (46) Martínez-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.

- (47) Milleron 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.
- (48) Hoyos CM, Sullivan DR, Liu PY. Effect of CPAP on the metabolic syndrome: a randomised sham-controlled study. *Thorax* 2013 ; 68 : 588-9.
- (49) Dekeister 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.
- (50) Schmitt L, Dessibourg C, Raynaud JP. Troubles du sommeil du sujet âgé. *Rev Prat* 1994 ; 44 : 1436-1438.
- (51) Vitiello Mil. Sleep disorders and aging : understanding the causes. *J Gerontol* 1997 ; 52A : 189-191.
- (52) Ancoli-Israel S. Sleep problems in older adults: putting myths to bed. *Geriatrics* 1997 ; 52 : 20-30.
- (53) Corman B, Leger D. Troubles du sommeil chez le sujet âgé. *Rev Prat* 2004 ; 54 : 1281-1285.
- (54) Russo T, Felzani G, Marini C. Stroke in the very old: a systematic review of studies on incidence, outcome, and resource use. *J Aging Res* 2011 ; 2011 : 108785 [Epub 2011 Aug 16].
- (55) Morgan K, Dallosso H, Ebrahim S, Arie T, Fentem PH. Prevalence, frequency, and duration of hypnotic drug use among the elderly living at home. *BMJ* 1988 ; 296 : 601-2.
- (56) Campbell CI, Weisner C, Leresche L, Ray GT, Saunders K, Sullivan MD, et al. Age and gender trends in long-term opioid analgesic use for non cancer pain. *Am J Public Health* 2010 ; 100 : 2541-7.
- (57) Redline S, Kirchner LH, Quan SF, Gottlieb DJ, Kapur V, Newman A. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep disordered breathing on sleep architecture. *Arch Intern Med* 2004 ; 164 : 406-18.
- (58) Bucca C, Cicolin A, Brussino L, Arienti A, Graziano A, Erovigni F, et al. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. *Respir Res* 2006 ; 17 : 8.
- (59) Doherty TJ. Aging and sarcopenia. *Appl Physiol* 2003 ; 95 : 1717-27.

- (60) Malhotra A, Huang Y, Fogel R, Lazic S, Pillar G, Jakab M, et al. Aging influences on pharyngeal anatomy and physiology: the predisposition to pharyngeal collapse. *Am J Med* 2006 ; 119 : 72.
- (61) Kostikas K, Browne HA, Ghiassi R, Adams L, Simonds AK, Morrell MJ. The determinants of therapeutic levels of continuous positive airway pressure in elderly sleep apnea patients. *Respir Med* 2006 ; 100 : 1216-25.
- (62) Dhonneur G, Combes X, Leroux B, Duvaldestin P. Postoperative obstructive apnea. *Anesth Analg* 1999 ; 89 : 762-7.
- (63) Dimsdale JE, Norman D, DeJardin D, Wallace MS. The effect of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med* 2007 ; 3 : 33-6.
- (64) Yue HJ, Guilleminault C. Opioid medication and sleep disordered breathing. *Med Clin North Am* 2010 ; 94 : 435-46.
- (65) Gandolfo C, Conti M. Stroke in young adults: epidemiology. *Neurol Sci* 2003 ; 24 (Suppl. 1) : S1-3.
- (66) Mohsenin, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 ; 76 : 71-6.
- (67) Bassetti C, Aldrich M. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999 ; 22 : 217-23.
- (68) Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 375-80.
- (69) Levy P, Pepin L, Malauzat O, et al. Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity? *Sleep* 1996 ; 19 : 529-538.
- (70) Ancoli-Israel S et al. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991 ; 14 : 486-495.
- (71) Bixler EO, et al. Effects of age on sleep apnea in men :I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 144-148.
- (72) Young T et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults : the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002 ; 162 : 893-900.

- (73) VH Nguyen-Michel, XY Lâm, C Sebban. le sommeil et ses troubles chez le sujet age. L'information psychiatrique 2010 volume ; 86 : 57-65.
- (74) Meurice JC, Paquereau J. Troubles respiratoires au cours du sommeil. In : Billiard M, Dauvilliers Y eds. Les troubles du sommeil. Paris : Masson. 2005 : 129-49.
- (75) Onen SH et al. Failing-asleep-related injured falls in the elderly. J Am Med Dir Assoc 2009 ; 10 : 207- 10.
- (76) Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, et al. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open-angle glaucoma. Acta Ophthalmol Scand 2000 ; 78 : 638-41.
- (77) Abdal H, Pizzimenti JJ, Purvis CC. The eye in sleep apnea syndrome. Sleep Med 2006 ; 7 : 107-15.
- (78) Cohen-Zion M, Stepnowsky C, Marler S, et al. Changes in cognitive function associated with sleep disordered breathing in older people J Am Geriatr Soc 2001 ; 49 : 1622-7.
- (79) Billiard M, Abboudi G, Dermenghem M, et al. Apnées au cours du sommeil et détérioration mentale chez le sujet âgé. Rev EEG Neurophysiol 1980 ; 10: 290-296.
- (80) Findley LJ, Barth T, Powers DC, et al Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. Chest 1986 ; 90 : 686-690.
- (81) Weaver TE, Chasens ER. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. Sleep Med Rev 2007 ; 11 : 99-111.
- (82) Martin J, Shochat T, Ancoli-Israel S. Assessment and treatment of sleep disturbances in older adults. Clin Psychol Rev 2000 ; 20 : 783-805.
- (83) Onen SH, Dubray C, Decullier E, Moreau T, et al. Observation- based nocturnal sleep inventory: screening tool for sleep apnea in elderly people. J Am Geriatr Soc 2008 ; 56 : 1920-5.
- (84) Margel D, Shochat T, Ofir Getzler O, Livne PM, Pillar G. Continuous positive airway pressure reduces nocturia in patients with obstructive sleep apnea. Urology 2006 ; 67 : 974-7.
- (85) Onen F, Higgins S, Onen SH. Falling-asleep-related injured falls in the elderly. J Am Med Dir Assoc 2009 ; 10 : 207-10.
- (86) Aloia MS, Ilniczky N, Di Diob P, Perlis ML, Greenblatt DW, Gile DE. Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. J Psychosom Res 2003 ; 54 : 71-6.

- (87) Aihara K, Chin K, Oga T, Takahashi K, Hitomi T, Takegami M, et al. Long-term nasal continuous positive airway pressure treatment lowers blood pressure in patients with obstructive sleep apnea regardless of age. *Hypertens Res* 2010 ; 33 : 1025-31.
- (88) Onen F, Onen H. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et troubles cognitifs chez les sujets âgés. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2010 ; 8 : 163-9.
- (89) Ancoli-Israel S, Klauber MR, Butters N, Parker L, Kripke D.F. Dementia in institutionalized elderly: relation to sleep apnea. *J Am Geriatr Soc* 1991 ; 39 : 258-63.
- (90) Cooke JR, Ancoli-Israel S, Liu L, Loredó JS, Natarajan L, Palmer BS, et al. Continuous positive airway pressure deepens sleep in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2009 ; 10 : 1101-6.
- (91) Cooke JR, Ayalon L, Palmer BW, Loredó JS, Corey-Bloom J, Natarajan L, et al. Sustained use of CPAP slows deterioration of cognition, sleep, and mood in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea: a preliminary study. *J Clin Sleep Med* 2009 ; 5 : 305-9.
- (92) Ayalon L, Ancoli-Israel S, Stepnowsky C, Marler M, Palmer BW, Liu L, et al. Adherence to continuous positive airway pressure treatment in patients with Alzheimer's disease and obstructive sleep apnea. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006 ; 14 : 176-80.
- (93) Woehrle HA, Graml, Weinreich G. Age- and gender-dependent adherence with continuous positive airway pressure therapy. *Sleep Med* 2011 ; 12 : 1034-6.
- (94) Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev* 2011 ; 15 : 343-56.
- (95) Walker JM, Farney RJ, Rhondeau SM, Boyle KM, Valentine K, Cloward TV, et al. Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing. *J Clin Sleep Med* 2007 ; 3 : 455-61.
- (96) Shah N, Roux F. The relationship of obesity and obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2009 ; 30 : 455-65.
- (97) McTigue KM, Hess R, Ziouras J. Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. *Obesity* 2006 ; 14 : 1485-97.

- (98) Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2008 ; 12 : 487-91.
- (99) Rechtschaffen 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.
- (100) Iber 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.
- (101) Thomas RJ, Weiss MD, Mietus JE, Peng CK, Goldberger AL, Gottlieb DJ. Prevalent hypertension and stroke in the Sleep Heart Health Study : association with an ECG-derived spectrographic marker of cardiopulmonary coupling. *Sleep* 2009 ; 32 : 897-904.
- (102) Haas DC, et al. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension : importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 2005 Feb 8 ; 111 : 614-21.
- (103) F. Javier Nieto et al. Association of Sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000 ; 283 : 1829-36.
- (104) Munoz et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006 ; 37 : 2317-21.
- (105) Fulda S, et al. Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Med Rev* 2001 ; 5 : 423-45.
- (106) Cohen-Zion M, et al. Changes in cognitive function associated with sleep disordered breathing in older people. *J Am Geriatr Soc* 2001 ; 49 : 1622-7.
- (107) Sforza E, et al. Cognitive function and sleep related breathing disorders in a healthy elderly population: the SYNAPSE study. *Sleep* 2010 ; 33(4) : 515-21.
- (108) Les chiffres clés de l'AVC - 25 10 13 - sante.gouv.fr.
- (109) White Dp, Lombard RM, Cadieux R, et al. Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age and obesity. *Appl Physiol* 1985 ; 58: 365 - 71.

- (110) Hunks C. comparative study of autotitrating and fixed-pressure CPAP in at home : a randomized, single-blind crossover trial. *Sleep* 2004 ; 5 : 247-51.
- (111) Rakotonanahary D et al. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2001 ; 119 : 460-5.
- (112) Woodson BT et al. Nonattended home automated continuous positive airway pressure titration: comparison with polysomnographie. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 ; 128 : 353-7.
- (113) Kanako U et al. evaluation of the apnea-hypopnea index determined by the S8 auto-CPAP, a continuous positive airway pressure device, in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Journal of clinical Sleep Medicine*, 2010; 6 (2).
- (114) Richard B et al. Respiratory event detection by a positive airway pressure device. *Sleep* 2012 ; 35 : 361-7.
- (115) Yukiko I et al. Comparison between the apnea-hypopnea indices determined by the REMstar auto M series and those determined by standard in-laboratory polysomnography in patients with obstructive sleep apnea. *Intern Med* 2012 ; 51: 2877-85.
- (116) Desai H et al. Accuracy of autotitrating CPAP to estimate the residual Apnea-hypopnea index in patients with obstructive sleep apnea on treatment with autotitrating CPAP. *Sleep Breath* 2009 ; 13 : 383-90.
- (117) Russo-Magno P, *et al.* Compliance with CPAP therapy in older men with obstructive sleep apnea. *J Am Geriatr Soc* 2001 ; 49 : 1205-11.
- (118) Bizieux-Thaminy A et al. Acceptation à long terme du traitement par pression positive continue. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 951-7.
- (119) McArdle N et al. Long term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 1108-14.
- (120) Lacassagne L et al. Suivi de 248 patients présentant un syndrome d'apnée du sommeil traités par pression positive continue entre 1990 et 1995. Etude de l'observance et du devenir de l'index apnée/hypopnée. *Revue Mal Respir* 2000 ; 17 : 467.
- (121) Krieger J. Long term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996 ; 19 : S136-43.

(122) Kohler M et al. Predictors of long term compliance with continuous positive airways pressure. Thorax 2010 ; 65 : 829-32.

(123) Waldhorn RE et al. Long term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. Chest 1990 ; 97 : 33-8.

(124) Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. Sleep Med Rev 2011 ; 15 : 343-56.

(125) Aloia MS, Di Dio L, Ilniczky N, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE. Improving compliance with nasal CPAP and vigilance in older adults with OAHS. Sleep Breath 2001 ; 5 : 13-21.

(126) Meurice JC, Cornette A, Philip-Joet F, Pepin JL, Escourrou P, Ingrand P et al. Evaluation of autoCPAP devices in home treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. Sleep Med 2007 ; 8 : 695-703.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Echelle d'Epworth :

Échelle de somnolence d'Epworth

Afin de pouvoir mesurer une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations de la vie quotidienne, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir.

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations, essayez d'imaginer ce qui aurait pu se passer.

Remplissez le tableau ci-dessous en vous demandant pour chaque situation quelles auraient été vos chances d'assoupissement. Entourez le chiffre de la case correspondante. Enfin, calculez votre score final en additionnant tous les chiffres entourés.

0 = Jamais d'assoupissement

2 = Chance moyenne d'assoupissement

1 = Faible chance d'assoupissement

3 = Forte chance d'assoupissement

Situation	0 Jamais	1 Faible	2 Moyenne	3 Forte
Assis en train de lire				
En regardant la télévision				
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunions,...)				
Passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant depuis plus d'une heure sans interruption				
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent				
Assis en train de parler avec quelqu'un				
Assis au calme après un déjeuner sans alcool				
Dans une voiture immobilisée quelques minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage				
Score				

ANNEXE 2 : Questionnaire de Berlin

<p>Catégorie 1</p> <p>1. Est-ce que vous ronflez ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui</p> <p><input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> je ne sais pas</p> <p>Si vous ronflez ?</p> <p>2. Votre ronflement est-il ?</p> <p><input type="checkbox"/> Légèrement plus bruyant que votre respiration aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez</p> <p><input type="checkbox"/> plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez</p> <p><input type="checkbox"/> très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines</p> <p>3. Combien de fois ronflez vous ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque toutes les nuits</p> <p><input type="checkbox"/> 3 à 4 nuits par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par mois</p> <p><input type="checkbox"/> jamais ou presque aucune nuit</p> <p>4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui</p> <p><input type="checkbox"/> non</p> <p>5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque toutes les nuits</p> <p><input type="checkbox"/> 3 à 4 nuits par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 nuits par mois</p> <p><input type="checkbox"/> jamais ou presque aucune nuit</p>	<p>Catégorie 2</p> <p>6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque tous les matins</p> <p><input type="checkbox"/> 3 à 4 matins par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 matins par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 matins par mois</p> <p><input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p> <p>7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque tous les jours</p> <p><input type="checkbox"/> 3 à 4 jours par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par mois</p> <p><input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p> <p>8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui</p> <p><input type="checkbox"/> non</p> <p>Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?</p> <p><input type="checkbox"/> Presque tous les jours</p> <p><input type="checkbox"/> 3 à 4 jours par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par semaine</p> <p><input type="checkbox"/> 1 à 2 jours par mois</p> <p><input type="checkbox"/> jamais ou presque jamais</p>
	<p>Catégorie 3</p> <p>9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui</p> <p><input type="checkbox"/> non</p> <p><input type="checkbox"/> je ne sais pas</p> <p>INDICE IMC = <input type="text"/> (voir tableau)</p>
<p>Evaluation des Questions : n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive</p> <p>Evaluation des Catégories :</p> <p>La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5</p> <p>La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8</p> <p>La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30</p>	
<p>Résultat final</p> <p>Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil</p>	

ANNEXE 3 : Fiche ONSI (observation-based nocturnal sleepinventory), à compléter par l'observateur qui effectue, durant la nuit, des visites standardisées au lit du patient :

Onen F. et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil en gériatrie. NPG 2010 ; 10 : 21-29.

Soir, heure d'extinction des lumières : Nom de l'observateur :	Pauses respiratoires ou Bruits de suffocation ou d'étouffement	Ronflement audible à 2 m environ	Eveillé(e)
Visite n°1 , environ 2h après extinction des lumières Heure : Commentaires :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non
Visite n° 2 , environ 1h après la visite précédente Heure : Commentaires :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non
Visite n° 3 , environ 1h après la visite précédente Heure : Commentaires :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non
Visite n° 4 , environ 1h après la visite précédente Heure : Commentaires :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non
Visite n° 5 , environ 1h après la visite précédente Heure : Commentaires :	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> oui non

Le ONSI est développé pour le dépistage non invasif des troubles du sommeil (plus particulièrement troubles respiratoires liés au sommeil) chez le patient hospitalisé ou en institution. Le ONSI (Fig. 1) est à compléter par un observateur (infirmière, aide-soignante, auxiliaire de vie ou tout autre aidant) qui effectue durant la nuit, des visites standardisées au lit du patient.

Protocole de réalisation des visites nocturnes :

- L'heure d'extinction des lumières doit être notée.
- Deux heures après l'extinction des lumières l'observateur doit effectuer au moins cinq visites à environ une heure d'intervalle.

- A chaque visite, l'observateur doit se placer à une distance d'environ 2m de la tête du patient et doit veiller à ne pas le réveiller dans la mesure du possible. La position idéale pour l'observateur est le pied du lit du patient.
- A chaque visite, il faut environ cinq minutes d'observation et d'écoute afin de repérer des informations sur la régularité de la respiration, les ronflements, les pauses respiratoires d'environ dix secondes ou plus, les bruits de suffocation ou d'étouffements, ou tout autre événement particulier comme les agitations, les cris, les déambulations, les nycturies etc. . .
- A chaque visite, les items:
 - o pauses respiratoires ou bruits de suffocation ou d'étouffement,
 - o ronflements,
 - o éveils, doivent être repérés et les cases correspondantes doivent être cochées « oui » ou « non ».

Lors d'une visite, plusieurs « oui » peuvent être cochés ou l'inverse. Par exemple, un patient peut ronfler pendant deux a trois minutes puis arrêter de respirer pendant plus de dix secondes et ensuite se réveiller. Ainsi, l'observateur doit cocher les trois « oui » pour la même visite. Il est souhaitable de compléter le recueil des données avec un commentaire court sur d'éventuels événements particuliers.

Le ONSI est positif pour le dépistage du SAS si son résultat est égal ou supérieur à un épisode de pause respiratoire ou égal ou supérieur à deux épisodes de ronflements.

Le ONSI est ininterprétable si son résultat est égal ou supérieur a quatre réveils sur cinq visites (sans aucun ronflement, ni pause respiratoire). Il faut alors refaire une autre évaluation. Si le résultat de celle-ci est identique au précédent, il ne sera pas réalisé de polysomnographie.

RESUME

Introduction : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil SAHOS du sujet âgé est une entité spécifique dont la qualité du traitement par pression positive continue (PPC) n'a pas été évaluée à des âges extrêmes.

But de l'étude : Evaluer l'observance au traitement par PPC à 1 an et sa poursuite au long cours chez des patients SAHOS de plus de 65 ans, répartis en 2 groupes (Groupe 1 : 65 à 75 ans; Groupe 2 : > 75 ans) au début du traitement.

Méthodes : 309 patients âgés de plus de 65 ans ont été appareillés par PPC au cours des 10 dernières années (Groupe 1 : n=214, âge $69,8 \pm 2,8$ ans; Groupe 2 : n=95, âge $79,0 \pm 2,9$ ans). L'observance vis à vis de la PPC a été évaluée à 1 an et lors de leur dernier contrôle sous PPC.

Résultats : Alors que l'observance était identique dans les 2 Groupes à 1 an (Groupe 1: $6,45 \text{ h} \pm 1,96$; Groupe 2: $6,36 \text{ h} \pm 2,15$), le pourcentage de patients ayant arrêté leur PPC avant 1 an était significativement plus élevé dans le Groupe 2 ($p = 0,017$), en l'absence de décès au cours de cette période. Au long cours, et en l'absence de différence de pourcentage de décès entre les 2 groupes, le taux de désappareillage des patients du Groupe 2 était très significativement plus élevé ($p = 0,0004$), de l'ordre de 25 % à 18 mois, et de 50 % à 6 ans, alors qu'il n'était que de 25% à 6 ans dans le Groupe 1. Seul l'observance (> 3 heures) s'est révélée être un facteur prédictif de désappareillage.

Conclusion : Les patients SAHOS de plus de 65 ne peuvent être considérés comme une population homogène vis à vis de l'acceptation du traitement par PPC, justifiant une prise en charge renforcée chez les patients les plus âgés afin d'éviter un désappareillage trop important.

Mots clefs : Syndrome apnées du sommeil , Pression positive continue , sujets âgés , observance.



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



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 !

»«+»«+»«