

# Démasquer le syndrome des apnées du sommeil en médecine générale

par le Dr Chloé AUJOULAT

\* Médecin généraliste  
5140 Sombrefe  
[chloe.aujoulat@gmail.com](mailto:chloe.aujoulat@gmail.com)

Article rédigé sur base du TFE (UCL) présenté en juin 2015

## ABSTRACT

The general practitioner is the most able to screen patients at risk for sleep apnea syndrome, because symptoms are common and frequently reported. This article will review clinical presentations of OSAS, the risk factors and complications, together with diagnosis and different treatments.

**Keywords :** sleep apnea syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, general practice.

## RÉSUMÉ

Le médecin généraliste est le plus à même de dépister les patients à risque de syndrome d'apnées obstructives du sommeil, tant les symptômes sont variés et rencontrés quotidiennement. Cet article reverra les différentes manifestations du SAOS, ses facteurs de risque et complications, ainsi que la mise au point et les traitements possibles.

**Mots-clés :** syndrome d'apnées du sommeil, syndrome d'apnées obstructives du sommeil, médecine générale.

**Le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie complexe, grevée d'une importante morbi-mortalité (accidents de la route, maladies cardiovasculaires, troubles métaboliques) et d'une diminution de la qualité de vie (sommolence, troubles de la concentration, instabilité de l'humeur). Cependant, 80 %<sup>1</sup> des patients atteints ne seraient pas diagnostiqués !**

**Quels symptômes doivent attirer l'attention du généraliste ? Qui sont les patients à risque ? Quelle mise au point et quels traitements possibles ?**

## Prétest

1. Le SAOS se développe essentiellement chez les patients obèses et ronfleurs.
2. Le SAOS augmente le risque de diabète.
3. La nycturie est un symptôme d'appel du SAOS.

Vrai Faux

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Réponses en page 27.

## Épidémiologie

On estime, sur base de chiffres américains, que dans la population européenne adulte de 30 à 60 ans, 2 % des femmes et 4 % des hommes<sup>2</sup> seraient atteints de SAOS. La prévalence tend à augmenter parallèlement à la progression de l'obésité.

## Physiopathologie et définitions

Durant l'éveil, les muscles dilatateurs du pharynx assurent la perméabilité des voies aériennes supérieures. Hormis pour les muscles respiratoires, pendant le sommeil, le tonus musculaire diminue. Les structures anatomiques du pharynx, sous l'effet du flux respiratoire se mettent à vibrer : ce sont les ronflements. L'hypotonie peut entraîner, avec d'autres facteurs, un rétrécissement du calibre de la filière respiratoire, qui a comme conséquence l'augmentation de la résistance du flux aérien. Pour maintenir la ventilation, les efforts inspiratoires augmentent et accentuent à leur tour le rétrécissement du calibre : ce sont les hypopnées. Si ces efforts aboutissent à un collapsus des voies aériennes, il y a alors apnée.

Ces événements sont qualifiés d'obstructifs car les efforts respiratoires



persistent, à la différence des évènements centraux liés à une interruption temporaire de la commande respiratoire du tronc cérébral.

Une **hypopnée** est définie par une baisse de plus de 30 % du flux d'air pendant au moins 10 secondes, associée à une désaturation en oxygène d'au moins 3 % ou à un micro-éveil.

Une **apnée** est une réduction de plus de 90 % ou un arrêt total du flux d'air d'au moins 10 secondes.

Il s'ensuit une baisse progressive de la PaO<sub>2</sub>. Des éveils (complets ou partiels) surviennent alors pour permettre la réouverture des voies aériennes et la réoxygénation du cerveau.

Ces évènements, pouvant se succéder des dizaines de fois par heure sont responsables d'une fragmentation du sommeil, d'une augmentation du tonus sympathique, et d'un stress oxydatif avec dysfonction endothéliale à l'origine des symptômes de fatigue, somnolence diurne, ainsi que des complications cardiovasculaires et métaboliques.

Le **diagnostic du SAOS** est défini par soit :

- La présence de minimum 5 évènements (apnées obstructives ou mixtes, hypopnées, micro-éveils liés à des efforts respiratoires) par heure de sommeil chez un patient avec un ou plusieurs des symptômes ou pathologies suivants :
  - somnolence diurne, sommeil non réparateur, fatigue, insomnie ;
  - réveils en sursaut, ou avec sensation d'étouffer ;
  - ronflements quotidiens ou apnées constatées par le partenaire ;
  - HTA, maladie coronaire, AVC, insuffisance cardiaque, FA, diabète de type 2 ;
  - changements d'humeur, troubles cognitifs.
- La présence de minimum 15 évènements (apnées obstructives ou mixtes, hypopnées, micro-éveils liés à des efforts respiratoires) par heure de sommeil, indépendamment de la présence de symptômes ou comorbidités.

La somnolence diurne n'est donc pas un symptôme obligatoire du SAOS !

Le syndrome est léger entre 5 et 15 évènements par heure, modéré entre 15 et 30 et sévère au-delà de 30.

## Présentation clinique

La présentation typique est celle de l'homme ronfleur, obèse, s'endormant dans votre salle d'attente et dont le partenaire rapporte des apnées.

En réalité, cette présentation reste rare et bien d'autres signes ou symptômes peuvent être évocateurs d'un SAOS :

Symptômes diurnes	Symptômes nocturnes
Fatigue	Ronflements
Somnolence diurne	Apnées constatées par le conjoint
Sommeil non réparateur	Insomnie ou éveils fréquents
Accident(s) de la route, du travail	Sommeil agité
Troubles de la mémoire	Réveils en sursaut
Troubles de la concentration	Sensation d'étouffement
Changement d'humeur	Sudation nocturne
Problèmes anxio-dépressifs	RGO
Diminution de la libido	Nycturie (> 1 x/nuit)
Céphalées matinales	

La plupart de ces symptômes sont aspécifiques et rencontrés quotidiennement en pratique de médecine générale, rendant donc le diagnostic délicat. Dès lors, une bonne connaissance du syndrome permettra au généraliste d'intégrer le SAOS dans le diagnostic différentiel de ces plaintes.

## Des symptômes souvent banalisés

Mais encore faut-il que les patients se plaignent... Bien souvent, les symptômes s'installent insidieusement et font partie intégrante de leur vie.

L'enjeu sera donc de les rechercher activement chez les patients à risque (voir ci-après).

Les **ronflements**, bien que fréquents dans la population générale, ne sont pas banals ! En effet, ils sont quasiment toujours présents en cas de SAOS<sup>3</sup>. On a l'habitude de dire que tous les ronfleurs ne font pas d'apnées du sommeil, mais que toutes les personnes qui font des apnées ronflent.

C'est donc un premier symptôme intéressant à rechercher en cas de suspicion de SAOS.

En présence d'un symptôme d'appel ou d'un signe clinique, une anamnèse approfondie permettra de découvrir certains comportements considérés comme normaux, et que les patients ne rapportent donc pas spontanément. Le médecin traitant apprendra par exemple que son patient quitte le travail tous les midis pour aller faire la sieste sur un parking au calme, téléphone à un ami durant tout le trajet du travail pour ne pas s'endormir, ou encore se lève quatre fois la nuit pour aller uriner et considère « qu'à son âge (40 ans), c'est la prostate qui commence à lui jouer des tours »...

La nycturie serait due aux hypercapnies entraînant une vasoconstriction pulmonaire, à l'hypoxie et à l'augmentation de la pression transmurale de l'oreillette droite qui sont responsables de l'augmentation de sécrétion du peptide natriurétique auriculaire.

## Facteurs de risque

On retrouve des facteurs de risque **anatomiques**, dont un BMI élevé (mais «seulement» 60% des SAOS ont un BMI > 30<sup>4</sup>), un périmètre du cou > 40 cm, des anomalies maxillo-faciales (rétrognathie, hypertrophie amygdalienne, macroglossie); des pathologies, telles que l'acromégalie, l'hypothyroïdie, ou le reflux gastro-œsophagien (par l'œdème pharyngé qu'il crée).

D'autres facteurs de risque **constitutionnels**, prédisposent au SAOS. Ainsi, le risque augmente avec l'âge (maximal vers 60-70 ans), chez l'homme, chez la femme ménopausée ou enceinte, chez les patients de race noire ou présentant des antécédents familiaux de SAOS.

Enfin, des facteurs de risque **comportementaux** peuvent aggraver un SAOS, tels que l'abus d'alcool et la prise de certains médicaments, par leur effet myorelaxant, ou encore le tabac qui crée un certain œdème pharyngé.

La position du corps influence également le SAOS, les événements d'apnée-hypopnée étant plus fréquents en décubitus dorsal qu'en décubitus latéral, eux-mêmes plus fréquents qu'en décubitus ventral.

## Complications

Les micro-éveils répétés à l'origine de la fragmentation du sommeil sont responsables des symptômes de **fatigue**, de **somnolence** ou de **troubles de la concentration**. Ils peuvent engendrer une diminution de la qualité de vie et accroître le risque, d'accidents du travail, d'accidents de roulage (risque multiplié par 6 ou 7!<sup>5</sup>), voire de **dépression**<sup>6</sup>.

Par ailleurs, les désaturations répétées, le stress oxydatif et la dysfonction endothéliale qui s'en suivent, sont eux responsables des **complications cardiovasculaires**.

Actuellement, le lien entre SAOS et **HTA** a été clairement démontré. Il est responsable d'une suppression de la diminution physiologique de la tension artérielle nocturne. Les profils tensionnels de «non dipper» (absence de baisse nocturne de la pression artérielle), ainsi que les HTA réfractaires doivent attirer l'attention du généraliste. En effet, 70 à 80% des patients avec HTA résistante (3 à 3 médicaments) ont un SAOS<sup>7</sup>.

De nombreuses études prospectives donnent des risques d'AVC/AIT<sup>8</sup> et d'infarctus du myocarde multipliés<sup>9</sup> par 2 ou 3, un risque de troubles du rythme nocturne multiplié par 2 à 4<sup>10</sup> et un risque majoré d'insuffisance cardiaque.

Enfin, le SAOS augmente les **risques métaboliques** de diabète ou d'obésité<sup>11</sup>.

## Scores d'évaluation

L'**Échelle d'Epworth**<sup>a</sup> est largement connue et répandue. Elle évalue la somnolence diurne dans huit circonstances différentes.

Le patient doit estimer le risque de s'endormir dans huit situations par 0 (jamais), 1 (rarement), 2 (souvent) ou 3 (toujours).

On obtient un score total compris entre 0 et 24. Un score supérieur à 10 est témoin d'une somnolence diurne «inquiétante».

L'échelle d'Epworth n'est pas un test de dépistage du SAOS, mais elle permet d'objectiver la présence ou non de somnolence.

Le **questionnaire de Berlin**<sup>b</sup> comporte 10 items classés en 3 catégories et évalue les ronflements et apnées constatées (5 questions), la fatigue et la somnolence diurne (3 questions), l'hypertension et le BMI (2 questions).

Un haut risque de SAOS est défini par un score  $\geq 2$  catégories positives.

Ce test apporte une bonne sensibilité : 94% pour un index d'évènements > 15, mais une très faible spécificité (8%)<sup>12</sup>.

Le **score STOP-BANG**<sup>c</sup> est un acronyme qui évalue 8 paramètres (ronflement, fatigue, apnées observées, HTA, BMI, âge, circonférence du cou, genre). On obtient un point par item positif.

Un score  $\geq 3$  indique un haut risque de SAOS.

Un score  $\geq 3$  a une sensibilité de 93% et une spécificité de 38% pour un index > 5.

Un score  $\geq 6$  a une sensibilité de 63% mais une spécificité de 78% pour un index > 15<sup>12</sup>.

Le questionnaire de Berlin et le STOP BANG peuvent être utiles pour screener rapidement une large population et décider quels sont les patients à risque (le STOP BANG est utilisé en anesthésie).

Le généraliste, qui connaît bien ses patients, sera interpellé par une accumulation de symptômes ou d'antécédents pouvant être liés au SAOS. Il calculera alors éventuellement les différents scores.

a. <http://www.institut-sommeil-vigilance.org/wp-content/uploads/2012/06/Echelle-Epworth.pdf>

b. [http://www.afsosl.org/documentation/index\\_query.php?ID2=50](http://www.afsosl.org/documentation/index_query.php?ID2=50)

c. <http://www.revmed.ch/scoredoc/SCORES-DIAGNOSTIQUES/PNEUMOLOGIE/APNEES-OBSTRUCTIVES/Questionnaire-STOP-et-score-combine-STOP-BANG-pour-la-detection-des-apnees-nocturnes-obstructives>



## Mise au point

En cas de suspicion clinique, la mise au point est faite par un enregistrement du sommeil.

Le gold standard est la **polysomnographie** en laboratoire (enregistrement de type I) qui analyse un minimum de 7 signaux : les paramètres cardiorespiratoires (flux aériens naso-buccaux, mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux, saturation en oxygène, ECG), et les paramètres neurophysiologiques du sommeil (EEG, EOG, EMG mentonnier). Par ailleurs, on peut y ajouter un capteur de ronflements, un EMG jambier ou la détection de la position. Quelques rares laboratoires proposent la réalisation de polysomnographie à domicile (type II).

Cet examen permet entre autres, de quantifier l'index d'apnées-hypopnées et l'index de micro-éveils et de faire le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies du sommeil.

Le coût d'une polysomnographie est de 240,71 €, avec un ticket modérateur de 8,68 € pour un assuré ordinaire. À cela, il faut rajouter le coût d'une nuit d'hospitalisation qui varie d'un établissement à l'autre. Elle est remboursée une fois par an.

D'autres enregistrements simplifiés existent et analysent uniquement les paramètres cardiorespiratoires. La **polygraphie ventilatoire** (type III) enregistre un minimum de 4 signaux (flux aériens naso-buccaux, mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux, saturation en oxygène, ECG). Cet examen, qui n'est pas reconnu par l'INAMI en Belgique, est pratiqué dans d'autres pays (Suisse, France, Canada) et peut suffire au diagnostic et à l'instauration d'un traitement. Chez nous, il est utilisé essentiellement en pré-opératoire pour dépister les patients à risque de SAOS, et dans certains laboratoires du sommeil, en attendant la réalisation de la polysomnographie, souvent prévue des mois plus tard...

La sensibilité et la spécificité de l'examen varient en fonction de l'index d'apnées-hypopnées utilisé : de 79 à 93 % et de 60 à 90 %, respectivement, pour une polygraphie à domicile ; de 92 à 97 % et de 76 à 93 %, respectivement, pour une polygraphie à l'hôpital<sup>13</sup>.

La polygraphie peut être une aide précieuse pour le généraliste qui souhaite dépister le SAOS chez ses patients suspects, mais elle nécessite une formation d'une journée, et sa lecture est consommatrice de temps. Elle pourra éviter aux patients une nuit en laboratoire du sommeil en cas de résultat normal, ou donner au médecin traitant un argument supplémentaire pour les convaincre de la nécessité de l'enregistrement en milieu hospitalier.

Enfin, l'oxymétrie nocturne (type IV) enregistre un minimum de 2 signaux.

Des recherches visant à développer un examen de dépistage simple et fiable en MG sont en cours.

## Traitement et conduite automobile

Notons d'abord que, d'après le Centre d'Aptitude à la Conduite et d'Adaptation des Véhicules (CARA), *le candidat souffrant de somnolence pathologique ou de troubles de la conscience suite au syndrome de narcolepsie/cataplexie ou de syndrome d'apnées du sommeil est inapte à la conduite. Le candidat atteint de syndrome d'apnées du sommeil peut être déclaré apte à la conduite un mois après l'introduction d'un traitement efficace*<sup>14</sup>.

Le traitement le plus efficace est la **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure) qui, comme son nom l'indique insuffle de l'air à pression positive par voie nasale, empêchant ainsi le collapsus des voies respiratoires et par conséquent les micro-éveils.

Environ un mois après instauration de l'appareil, une deuxième polysomnographie est réalisée et doit montrer une amélioration de la respiration et de la qualité du sommeil. Une éventuelle titration de la pression est également faite à ce moment-là.

En Belgique, ce traitement est réservé aux formes modérées à graves qui présentent un index d'évènements supérieur à 20 et plus de 30 micro-éveils par heure.

Bien que la compliance à ce traitement ne soit que de 70 % environ, il est généralement bien supporté, et permet généralement une amélioration rapide de la symptomatologie (disparition de la somnolence, nycturie...) et, à long terme, une diminution de la mortalité cardiovasculaire.

L'autorisation de prolongation de remboursement est justifiée si le patient utilise l'appareil un minimum de 3 heures par nuit.

Dans les cas légers à modérés, ou pour les patients qui ne tolèrent pas leur CPAP, on peut proposer une **orthèse d'avancement mandibulaire** (OAM). En avançant la mandibule, on empêche en effet le déplacement postérieur de la langue et l'obstruction du pharynx.

La **chirurgie** chez l'adulte est réservée à des cas bien précis présentant des anomalies anatomiques.

Dans les cas de SAOS strictement positionnels, une **thérapie positionnelle** peut être proposée. Elle consiste à porter un gilet avec une armature rigide ou un volume postérieur (pratiquement : poche pour une balle de tennis cousue dans le dos du pyjama) rendant la position en décubitus dorsal inconfortable.

Enfin, et pour tous, on proposera des **mesures hygiéno-diététiques**, en supprimant les facteurs comportementaux aggravant le SAOS (alcool, tabac, médicaments). La perte de poids, quant à elle, a un effet favorable sur l'index d'apnées-hypopnées, mais elle ne suffit généralement pas à

faire disparaître le syndrome dans les cas modérés à sévères. Par ailleurs, rappelons qu'en raison des troubles métaboliques liés au SAOS, le patient aura des difficultés à initier une perte de poids tant qu'il n'est pas traité!

## Conclusion

Le généraliste est quotidiennement confronté au panel de symptômes aspécifiques du SAOS. Il est donc capital qu'il y soit sensibilisé pour que les patients atteints puissent être identifiés et traités.

### EN PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. Le SAOS est une pathologie fréquente et grave, clairement associée à une morbidité cardiovasculaire et métabolique ainsi qu'à une diminution de la qualité de vie.
2. Le généraliste devrait être attentif à la possibilité d'un SAOS :
  - en présence de symptômes évocateurs, essentiellement : somnolence diurne, fatigue, sommeil non réparateur, ronflements, nycturie, troubles de la concentration.
3. En l'absence de plaintes, il peut être pertinent de rechercher ces symptômes :
  - dans les groupes à risque : obèses, diabétiques, patients avec anomalie ORL
  - chez les patients avec antécédents cardiovasculaires : HTA (surtout si résistante au traitement), AVC/AIT, FA, infarctus du myocarde.
4. Le gold standard est la polysomnographie mais la polygraphie (non reconnue par l'INAMI) peut être utile pour le dépistage.

La Rédaction

## Bibliographie

1. Guide d'exercice du collège des médecins du Québec. Apnées obstructives du sommeil et autres troubles respiratoires du sommeil. Montréal : Les éditions Rogers Limitée ; 2014.
2. 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 : 1230-35.
3. Pépin JL, Barbé F (Eds). Obstructive Sleep Apnea. European Respiratory Society Monograph 2010 ; 50.
4. Young T, Shahar E, Nieto J, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002 ; 162 : 893-900.
5. Teran-Santos J, Jiménez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *New England Journal of Medicine* 1999 ; 340 : 847-51.
6. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med* 2006 ; 166 : 1709-15.
7. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *The New England Journal of Medicine* 2000 ; 342 : 1378-84.
8. Birkbak J, Clark AJ, Hulvej Rod N. The effect of sleep disordered breathing on the outcome of stroke and transient ischemic attack: a systematic review. *Journal of clinical sleep medicine* 2014 ; 10 : 103-108.
9. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005 ; 365 : 1046-53.
10. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 910.
11. Kent BD, Grote L, Ryan S, Pépin JL, Bonsignore MR, Tkacova R, et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest* 2014 ; 146 : 982-990.
12. Cowan DC, Allardice G, MacFarlane D, Ramsay D, Ambler H, Banham S. Predicting sleep disordered breathing in outpatients with suspected OSA. *BMJ Open* 2014 ; 4 : 1-9.
13. El Shayeb M, Topfer LA, Stafinski T, Pawluk L, Menon D. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014 ; 186 : E25-E51.
14. Arrêté royal du 23 mars 1998 relatif au permis de conduire, sur IBSR : <http://ibsr.be/frontend/files/userfiles/files/AR-23mars-1998.pdf>