

SOMMAIRE

Éditorial	3
<i>Pr Philip</i>	
Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil du sujet âgé	4
<i>S.H. Onen, F. Onen</i>	
Paramètres d'évaluation de la qualité de la ventilation non invasive au cours du sommeil	8
<i>Christophe Perrin, Valérie Jullien, Yannick Duval, Fabien Rolland</i>	
Dynamique thalamo-corticale de la perte de conscience au cours des sommeils physiologique et anesthésique	12
<i>Dr Marc Rey</i>	
Actualités dans l'hypersomnie idiopathique	14
<i>Cyrille Vernet, Isabelle Arnulf</i>	
Règles de codage des événements respiratoires au cours du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte	15
<i>Pr J. Paquereau</i>	

Un patient motivé et observant, un traitement efficace,
une meilleure qualité de vie

Vital PPC
l'accompagnement personnalisé

Le programme d'accompagnement personnalisé à toutes les étapes du traitement par PPC pour tous vos patients apnéiques

- Le même technicien formé et expérimenté pour toute la période d'adaptation
- L'accompagnement motivationnel téléphonique par un infirmier d'éducation
- Le renforcement motivationnel en cas d'observance initiale < 4H
- Les outils d'éducation élaborés avec des experts médicaux
- Les comptes-rendus médico-techniques d'observance aux étapes clés de la prise en charge

Impact d'un programme d'accompagnement téléphonique personnalisé sur l'observance des patients apnéiques traités par PPC

Vecchiérini MF, Fleury B, Léger P, Lemoine P, Lévy P, Racineux JL, Sapène M, Bitton M. *ESRS, Glasgow 2008 – SFRMS, Lille 2008*

Étude randomisée, 2 groupes (avec et sans accompagnement téléphonique)

194 médecins, 674 patients

Dans le mois qui suit l'installation

(J2, J15 et J35) 3 entretiens téléphoniques personnalisés portant sur la connaissance du SAOS, du principe du traitement par PPC, du matériel utilisé par le patient, sur les bénéfices perçus du traitement et sur la vigilance diurne.

Adhésion



% de patients toujours appareillés à 5 mois
n=674 *p = 0,002

■ Sans accompagnement téléphonique

Observance > 4H



% de patients observants > 4H / 24H à 5 mois
n=674 *p = 0,002

■ Avec accompagnement téléphonique

Chers membres de la SFRMS,

L'année 2009 a été riche en développement avec un nombre croissant de patients traités pour des troubles du sommeil et une prise de conscience collective de l'importance de notre discipline. Le remboursement de thérapeutiques comme les orthèses endo-buccales pour les désordres respiratoires ouvre un nouveau champ à des acteurs (dentistes orthodontistes) qui pour l'instant ne possédaient que des liens diffus avec notre spécialité. L'HAS a également entrepris un travail de sensibilisation des médecins généralistes sur le sevrage des psychotropes chez les personnes âgées et des groupes de travail ont édité des recommandations qui vont être très largement diffusées. Les troubles dépressifs mais aussi les désordres respiratoires nocturnes font l'objet d'une information très ciblée afin d'éviter les erreurs diagnostiques chez des patients présentant une plainte de mauvais sommeil et qui ne retirent aucun bénéfice d'un traitement par hypnotique à long terme.

Enfin, l'année 2009 a vu la réalisation par le ministère de la santé d'une large étude sur les structures hospitalières publiques et privées qui effectuent des enregistrements polygraphiques et polysomnographiques. Le Docteur Jean Pierre Giordanella livrera les grands enseignements de cette enquête lors de notre congrès commun SFRMS SPLF de Marseille. Nous ne manquerons pas de mettre en ligne sur notre site l'intégralité des résultats afin que vous jugiez du dynamisme de notre communauté.

Plus de 1800 personnes sont déjà inscrites au Congrès de Marseille et j'espère que vous serez sensible au programme scientifique de cette nouvelle édition qui vise à combiner excellence scientifique et convivialité pour notre 24^{ème} congrès du sommeil.

A bientôt a Marseille

Pr P. PHILIP
Président de la SFRMS

Chers amis, confrères et collègues,

Je profite de la parution du nouveau numéro de notre revue « Sommeil et Vigilance », distribué comme tous les ans lors du Congrès Sommeil, pour m'exprimer avant mon départ du Bureau de notre société, la SFRMS. Je souhaite remercier tout particulièrement Xavier Drouot, Rédacteur en Chef de cette revue, dont la tenacité bienveillante me laisse admirative. Je remercie également notre partenaire, VitalAire, dont le soutien sans faille permet chaque année l'édition de notre revue. Sans oublier bien sûr les auteurs car sans leur participation active et bénévole ce numéro n'existerait pas. Hakki et Fanny Honen se sont penchés sur le dépistage des apnées de sommeil du sommeil chez le sujet âgé ; Christophe Perrin et ses collègues abordent les différents paramètres d'évaluation à prendre en compte pour une meilleure ventilation non invasive nocturne ; Marc Rey nous plonge dans les secrets de la conscience et du fonctionnement thalamo-cortical qui s'inverse entre sommeil et anesthésie ; Cyrille Vernet et Isabelle Arnulf nous livrent les dernières avancées cliniques et physiopathologiques concernant l'hypersomnie idiopathique ; Joël Paquereau nous présentent les dernières règles de codages des événements respiratoires, avec illustrations à l'appui.

J'ai apprécié le travail en commun fait pendant ces six années avec le Bureau et le Conseil de Gestion et souhaite bonne chance à la future équipe dans

la poursuite de nos actions et le soutien de notre activité tant sur le plan de la clinique que de l'enseignement et bien sûr de la recherche, qu'elle soit clinique ou fondamentale. Merci enfin à tous les membres de notre communauté qui m'ont accordé leur confiance. Bonne lecture et bon Congrès Sommeil 2009.

Hélène Bastuji
Secrétaire Générale SFRMS

Chères lectrices, chers lecteurs,

Encore une fois cette année, grâce à la contribution de nombreux experts, nous pouvons vous proposer un point sur des sujets d'actualités aussi passionnants qu'instructifs. Je remercie vivement les auteurs, qui, malgré des journées déjà bien chargées, ont réussi à trouver du temps pour rédiger ces articles.

En espérant que vous prendrez plaisir à lire ce nouveau numéro, je vous souhaite une excellente lecture.

Xavier Drouot
Rédacteur en Chef

Syndrome d'Apnées Obstrucives du Sommeil du Sujet Agé

S.H. Onen - Unité Gériatrique d'Evaluation et de Traitement des Troubles du Sommeil, Hôpital Gériatrique A. Charial, HCL, 69340 Francheville. - F. Onen - Service de Médecine Gériatrique, CHU Bichat – Claude Bernard, APHP, 75018 Paris.
E-mail : hakki.onen@chu-lyon.fr - Web site : www.aging-sleep.com.

I – Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une affection chronique caractérisée par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes répétés d'obstruction des voies aériennes supérieures.

D'une manière générale, pour les pouvoirs publics, le SAOS pose des problèmes de coût du diagnostic et du traitement à long terme. Cependant, selon les données récentes de la littérature chez le sujet âgé le SAOS non traité est responsable d'une augmentation significative de la consommation des ressources de santé. En effet, par rapport aux sujets jeunes apnéiques ou par rapport aux sujets âgés non apnéiques les patients âgés avec un SAOS non traité consomment plus de médicaments à visée cardiaque, plus de médicaments psychotropes, consultent plus souvent les médecins et sont plus souvent hospitalisés (Tarasiuk, 2008).

II – Définitions

2.1 – Apnée, hypopnée, index d'apnées et d'hypopnées

L'**apnée** correspond à un arrêt du flux aérien d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes. L'**hypopnée** se traduit par une diminution de la ventilation d'au moins 50 %, associée à une désaturation de l'hémoglobine en oxygène égale ou supérieure à 4 %.

Qu'il s'agisse d'un sujet âgé de 25 ans, 45 ans, 65 ans ou 85 ans les définitions des apnées, des hypopnées et des désaturations restent les mêmes.

Une valeur d'IAH n'a de sens que si elle est associée à des signes cliniques. La sévérité d'un SAOS ne peut se réduire à un index mais doit tenir compte de l'invalidité que représentent l'altération de la vigilance et la qualité de vie des patients âgés.

2.2 – Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Le syndrome SAOS est défini par la survenue durant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction des voies aériennes supérieures et associés à des manifestations cliniques le plus souvent dominées par une somnolence diurne excessive.

Sur le plan polysomnographique, selon les critères de l'ICSD, chez l'adulte (sans distinction d'âge), le syndrome d'apnées du sommeil est retenu à partir d'un index

d'apnées et d'hypopnées égal ou supérieur à 15 par heure de sommeil (ICSD, 2005). Cependant, au-delà du nombre d'apnées et d'hypopnées, la sévérité du syndrome n'est réellement appréciée que par la connaissance simultanée de la désaturation du sang artériel en oxygène qu'elles entraînent et du tableau clinique complet avec hypersomnolence, chutes, accidents de la route, troubles cognitifs, troubles de l'humeur, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, coronaropathie et autres événements cardiovasculaires.

III – Physiopathologie

Les apnées du sommeil des sujets âgés semblent être conditionnées par les modifications anatomiques des voies aériennes supérieures (VAS) et de la cage thoracique ainsi que par l'altération de la commande ventilatoire liées à l'âge et aux pathologies du vieillissement. Ces remaniements liés à l'âge et aux pathologies du vieillissement peuvent s'additionner aux autres facteurs de risque non spécifiques (déviation de la cloison nasale, hypertrophie du voile du palais et des amygdales, macroglossie).

En ce qui concerne les liens entre les apnées et les anomalies anatomiques des voies aériennes supérieures (VAS) chez le sujet âgé, les données de la littérature sont plutôt contradictoires. Malthais et al qui ont analysé les mesures céphalométriques chez 12 sujets non apnéiques (IAH<10/h) et 40 sujets apnéiques (IAH>10/h) retrouvent une réduction du calibre des VAS avec l'âge (Malthais, 1991). En revanche, selon Burger et al l'étude tomodynamométrique du carrefour oropharyngé chez 30 sujets non apnéiques (IAH<6/h) répartis en trois groupes de 20-39, 40-59 et 60-79 ans ne montre pas de différence liée à l'âge concernant le calibre et la collapsabilité des VAS ainsi que l'activité (EMG) du muscle genioglosse (Burger, 1992). Ces études d'imagerie réalisées sur des faibles échantillons de sujet éveillés et parfois en position assise ne reflètent pas fidèlement des modifications anatomiques qui peuvent survenir pendant les différents stades du sommeil en décubitus.

Concernant l'hypothèse de l'altération de la commande respiratoire liée à l'âge, comparé aux sujets jeunes, les sujets âgés présentent une plus grande variabilité de la ventilation sous forme de respiration périodique au

cours du sommeil (Pack, 1988) qui pourrait contribuer à la genèse des hypopnées et des apnées centrales (Noda, 2000). De plus, chez le sujet âgé (>60 ans) comparé au sujets jeunes, les efforts respiratoires développés au cours des apnées obstructives sont diminués, malgré une durée d'apnée généralement plus importante (Krieger, 1997). Selon Planchard et al il pourrait exister une diminution de la sensibilité des chémorécepteurs liée à l'âge, une réduction de la puissance des stimuli responsables de l'éveil ou une somnolence plus profonde, en particulier chez les patients présentant une plus grande privation chronique de sommeil (Planchard, 2003).

Enfin, selon nos observations cliniques, la perte de l'élasticité des tissus oro-pharyngés, l'édentation totale ou partielle pourraient induire une réduction du calibre et de la compliance des voies aériennes supérieures (VAS). Les déformations arthrosiques de la cage thoracique pourraient générer des troubles ventilatoires mécaniques. De même, les facteurs iatrogènes (psychotropes, antalgiques opiacés) par une action centrale ou périphérique pourraient générer ou aggraver les troubles respiratoires liés au sommeil chez le sujet âgé.

IV – Epidémiologies

4.1 – Prévalence

Le Syndrome d'Apnées Obstrucive du Sommeil (SAOS) peut s'observer à n'importe quel âge. En général, avant 60 ans cette pathologie concerne essentiellement les hommes, au-delà, les femmes sont aussi atteintes.

La prévalence du SAOS dans la population générale est de l'ordre de 5 % (Durieux, 1990). Il s'agit d'une affection dont la prévalence augmente avec l'âge. Quand le SAOS est retenu pour un IAH supérieure ou égale à 15/h, chez les personnes âgées de plus de 70 ans, la prévalence de l'affection dépasse les 20 % (Young, 2002). Malgré cette forte prévalence, le SAS est sous diagnostiqué chez le sujet âgé probablement du fait de la méconnaissance des particularités gériatriques de cette affection par la majorité de la communauté médicale. De même, un certain nombre de préjugés ne facilitent pas non plus la prise en charge du SAOS chez le sujet âgé « il est inutile de diagnostiquer et de traiter le SAOS chez un vieillard dont l'espérance de vie est inférieure à celle de l'adulte jeune ! » ou bien « on ne peut pas pratiquer de polysomnographie chez le suiet âgé » ou encore « les vieilles

personnes ne tolèrent jamais une ventilation en PPC ! ».

4.2 – Mortalité et morbidité

Le pronostic vital à long terme des patients atteints de SAOS est essentiellement lié à la survenue d'événements cardiovasculaires, en particulier infarctus du myocarde, troubles du rythme ventriculaire et accident vasculaire cérébral. Les morbidités cardio et cérébro vasculaires sont nombreuses. De nombreuses études épidémiologiques suggèrent que la prévalence de la maladie coronarienne est plus élevée chez les patients ayant un SAOS. Dans la Sleep Heart Health Study (Shahar, 2001), le SAOS est associé à un risque relatif de 1,27 de maladie coronarienne définie par des antécédents d'angor, d'infarctus du myocarde, de dilatation coronaire ou de pontage coronaire. Les complications neuro-psychiatriques sont probablement en rapport avec les épisodes de désaturations paroxystiques et les multiples micro-éveils.

Chez le sujet âgé de plus de 70 ans l'existence d'un SAOS (IAH \geq 30/h), multiplie par 2,5 le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique indépendamment des autres facteurs de risque y compris de l'HTA (Munoz, 2006). L'incidence des AVC augmente avec l'âge et 75 % des AVC concernent le sujet âgé. Nous savons que les conséquences des AVC en terme de morbi-mortalité et de coût sont colossales. Le dépistage et le traitement des apnées du sommeil pourraient probablement réduire l'incidence des AVC chez les sujets âgés.

V – Signes Cliniques

Les ronflements sonores, entrecoupés de silences respiratoires et de reprises ventilatoires bruyantes, constituent le signe clinique principal aussi bien chez le jeune que chez le sujet âgé. Ces ronflements sont favorisés par l'abaissement du tonus musculaire en rapport avec la fatigue, la prise vespérale d'alcool ainsi que l'usage chronique de benzodiazépines et d'antalgiques opiacés qui sont des situations particulièrement fréquentes chez le sujet âgé. Les ronflements sont également favorisés par la réduction du calibre des voies aériennes supérieures en cas de décubitus dorsal (parfois imposé par des douleurs arthrosiques ou un syndrome parkinsonien chez le malade âgé).

L'hypersomnie diurne excessive, non réparatrice, est très évocatrice du SAOS. Les endormissements intempestifs, bien que particulièrement

fréquents en période postprandiale, peuvent se produire à n'importe quel moment de la journée et interfèrent alors gravement avec les activités quotidiennes du patient.

Il s'y associe une sensation de fatigue soit permanente, soit surtout perçue le matin au réveil. Le sommeil nocturne fragmenté par de nombreux micro-éveils, le plus souvent non ressentis, est suivi de réveils matinaux difficiles. Ainsi, les patients ont, en général, l'impression de bien dormir alors que les enregistrements polysomnographiques montrent que le sommeil est profondément perturbé. Il en résulte une privation chronique de sommeil, qui est la cause de somnolence diurne.

L'examen clinique est pauvre. La surcharge pondérale, fréquente, est rarement très importante à type d'obésité morbide. L'examen systématique de la sphère ORL a pour but de rechercher les modifications anatomiques pouvant contribuer à l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Particularités cliniques en gériatrie

La somnolence diurne excessive est le principal des symptômes diurnes chez l'adulte d'âge moyen mais est peu souvent évoquée comme une plainte principale chez le sujet âgé.

De plus, dans un contexte de polypathologie et de polymédication, une somnolence excessive n'est pas toujours facile à rattacher à un éventuel SAOS.

Chez le sujet âgé, c'est surtout la constatation par l'entourage d'une somnolence ou d'un assoupissement dans des conditions temporelles et environnementales inappropriées qui doit attirer l'attention.

Sur le plan temporel, la somnolence diurne revêt un caractère pathologique si elle survient dans la matinée ou dans la deuxième 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 (>1 heure), non réparatrices et de survenir aussi bien dans la matinée que dans l'après midi.

La somnolence diurne est fréquente dans les situations où les stimuli sensoriels et cognitifs sont absents ou faibles. Notamment, le patient âgé apnéique s'assoupi facilement quand il est inactif ou assis en train de lire, de regarder la télévision, d'écouter la radio, d'assister à un office religieux ou

d'écouter une conversation.

Dans certains cas sévères quelque soit le moment de la journée, l'endormissement peut survenir malgré les stimuli sensoriels et cognitifs importants lors d'un examen médical (examen clinique, ECG, échographie, scanner...), lors d'une conversation ou d'un repas.

Par ailleurs, dans notre pratique gériatrique nous rencontrons des chutes fracturaires par somnolence diurne excessive et endormissement chez les patients âgés apnéiques (Onen, 2009).

Les signes nocturnes comprennent l'endormissement rapide le soir, le ronflement sonore et les arrêts respiratoires décrits par le conjoint ou les aidants. En l'absence de conjoint (veuvage, chambre à part) les ronflements et les apnées ne sont pas rapportés par manque d'observateur fiable. La polyurie, les sueurs, la sécheresse buccale et l'agitation sont d'autres signes non spécifiques du SAOS chez le sujet âgé.

D'autres manifestations du SAOS 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 SAOS a été rapportée, incitant le gériatre à une plus grande attention dans la situation de cette comorbidité ophtalmologique (Onen, 2000 ; Abdal, 2006).

La surcharge pondérale, contrairement à l'adulte plus jeune n'est pas aussi fréquente chez l'apnéique âgé. Ainsi un index de masse corporelle inférieur à 25 kg/m² ne permet pas d'écarter le diagnostic de SAOS chez le sujet âgé. Si la surcharge pondérale est présente elle est surtout de type androïde.

VI – Diagnostic du SAOS

6.1 – Dépistage

L'oxymétrie nocturne mettant en évidence les conséquences des apnées sur l'oxygénation de la nuit apparaît comme un examen simple de dépistage. Cependant, il existe de nombreuses limitations à l'oxymétrie. Cet examen ne détecte pas certaines apnées de courte durée n'induisant pas de désaturation majeure (>4 %) par rapport à la saturation basale. L'oxymétrie pose également le problème des faux positifs. De même, l'interprétation de l'oxymétrie est plus difficile chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive et hypoxémiques chroniques.

La **polygraphie ventilatoire**, chez l'adulte d'âge moyen, apparaît comme un bon outil de dépistage. En enregistrant le débit ventilatoire, les mouvements thoracoabdominaux, et l'oxymétrie nocturne, on peut rapidement reconnaître les sujets porteurs d'un SAOS sévère. L'inconvénient majeur du dépistage purement ventilatoire, est l'absence d'information sur les paramètres du sommeil. De plus, chez le sujet âgé surtout en cas d'altération des fonctions cognitives cette technique est parfois mal tolérée.

Le **ONSI** (Observation-based Nocturnal Sleep Inventory) est un test de dépistage des apnées du sommeil validé chez le sujet âgé institutionnalisé ou hospitalisé (Onen, 2008). 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 polysomnographie, le ONSI présente une excellente sensibilité (90 %) et une bonne spécificité (81 %) comme test de dépistage du SAS.

6.2 – Diagnostic positif

L'enregistrement polygraphique du sommeil est l'examen clé du diagnostic, puisque lui seul permet d'affirmer et de quantifier les apnées et leur relation avec le sommeil. Dans notre pratique la réussite technique et l'acceptation de cet examen par les patients âgés est corrélée à la réduction du nombre des capteurs mises en place et à la réalisation de l'examen dans un environnement médical accueillant. Ainsi, nous privilégions des enregistrements polysomnographiques ambulatoires à l'hôpital de préférence dans une chambre de patient « ordinaire » avec fenêtre et sans limitation d'accès aux toilettes. Malgré toute les précautions, en raison d'une faible coopération, chez certains patients âgés polypathologiques avec ou sans altération cognitive, la polysomnographie est parfois mal tolérée et prématurément arrêtée. Néanmoins, l'âge n'est pas une contre indication pour pratiquer la polysomnographie, puisque ces problèmes de tolérance bien que rares peuvent également s'observer chez des adultes plus jeunes. Une évaluation gériatrique et un test ONSI permettent de mieux cibler les indications de la polysomnographie chez le sujet âgé.

6.3 – Principaux diagnostics différentiels.

Le **syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS)** regroupe un nombre hétérogène de pathologies caractérisées par la succession d'apnées pendant le sommeil, en l'absence de mouvements respiratoires. Il s'agit de SACS essentiel, de SACS de type Cheyne-Stokes, de SACS en relation avec une respiration périodique de l'altitude, de SACS dû à une drogue ou à une substance.

Il n'est pas rare d'observer le SACS dans un contexte d'utilisation d'antalgiques opiacés surtout en cas d'administration vespérale. Le SACS peut compliquer une insuffisance cardiaque dans 25 à 40 % des cas, un accident vasculaire cérébral ou un trouble métabolique.

L'hypersomnie excessive diurne du SAOS peut prêter à confusion avec **une hypersomnie de type idiopathique, une narcolepsie ou une hypersomnie d'origine psychiatrique** surtout quand le SAOS est compliqué d'une dépression franche ou d'un trouble cognitif.

VII – Les méthodes thérapeutiques

Le traitement dépend à la fois de la sévérité du syndrome et de ses causes, quand elles sont identifiables. Les mesures hygiénodietétiques doivent être toujours à l'esprit. Il faut éviter les fatigues excessives, l'alcool, les benzodiazépines, les hypnotiques benzodiazépine-like et les opiacés. Une réduction de poids est recommandée aux patients obèses. Néanmoins, l'amaigrissement avec seul régime est difficile à obtenir chez le sujet âgé. Dans certains cas la ventilation nocturne en pression positive continue peut contribuer à une perte de poids par un mécanisme non encore élucidé. Enfin, il est conseillé de dormir sur le côté, surtout dans les apnées position dépendantes. Cela peut parfois suffire à améliorer le sommeil des malades. Chez le sujet âgé édenté nous conseillons de dormir avec l'appareil dentaire, ce qui pourrait réduire l'affaissement des mâchoires et la réduction de l'orifice oro-pharyngée.

L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire est proposée pour les formes légères du SAOS. Il s'agit d'une orthèse monobloc visant à antérioriser la mandibule et ainsi élargir les voies aériennes supérieures. Le SAOS est complètement contrôlé par une OAM bien réglée dans 50 % des cas et sa sévérité est significativement réduite dans 20 % de cas supplémentaires (Fleury, 2004). Ces orthèses ne sont pas adaptées aux sujets âgés édentés ou en mauvais état buccodentaire. De plus, il n'y a pas de recommandation établie sur l'indication d'OAM dans le SAOS du sujet âgé.

La chirurgie n'est pas proposée aux patients âgés. On fait appel à la chirurgie chez l'adulte jeune essentiellement quand il y a une modification anatomique de la sphère ORL (Fujita, 1981 ; Chabolle, 1990).

La pharyngotomie par laser réalisée souvent en ambulatoire est indiquée principalement dans le traitement des ronchopathies, Elle ne peut pas être proposée en cas d'hypertrophie des amygdales et ne permet pas une plastie d'élargissement de l'oropharynx.

La respiration nocturne spontanée (ventilation) en pression positive continue, constitue actuellement le traitement de choix des SAOS. Une pression de 4 à 12 cm d'H₂O, appliquée au moyen d'un masque nasal empêche le collapsus pharyngé et permet en général la disparition des apnées et des ronflements. Habituellement chez le sujet âgé le traitement doit être proposé devant les cas sévères dans lesquels la vie quotidienne est perturbée en raison d'une hypersomnolence avec risque d'accidents et de chutes, et/ou le pronostic vital à court et moyen terme semble menacé (hypertension artérielle, hypertension artérielle réfractaire, antécédent d'accident vasculaire cérébral, BPCO). Le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil est alors habituellement supérieur à 30. Ce traitement très efficace, est aujourd'hui largement utilisé. L'acceptation au long cours par le malade de ce dispositif qui nécessite la nuit le port d'un masque nasal (ou facial chez un grand nombre de sujets âgés) relié à un appareil de pression positive continue est d'environ 70 % après 3 ans. Elle est d'autant meilleure que la gravité initiale est importante et que le suivi médical est régulier. L'observance de la ventilation en pression positive continue chez le sujet âgé ainsi que sa tolérance ne sont pas inférieures à celles de l'adulte jeune (Weaver, 2007).

La réussite d'une ventilation en pression positive continue chez le sujet âgé est intimement liée à une évaluation gériatrique préalable et à l'éducation du patient et de ses aidants. Dans notre expérience le taux de réussite concernant l'observance thérapeutique chez le sujet âgé, lorsqu'il bénéficie d'une évaluation gériatrique et de l'éducation thérapeutique, est similaire aux données de la littérature chez le sujet plus jeune traité par PPC.

Conclusion

Le SAOS est suspecté devant un ronflement important et irrégulier, des pauses respiratoires, une surcharge pondérale androïde, une somnolence diurne excessive, une chute par manque d'attention ou par endormissement, une fatigue chronique et une altération cognitive associés parfois à une irritabilité ou un syndrome dépressif. Comme dans toutes les autres situations gériatriques, les aspects psychologiques ainsi que l'environnement familial et social ne doivent pas être négligés.

Seul l'enregistrement polysomnographique permet d'établir l'existence des apnées ainsi que leurs répercussions sur la structure du sommeil. La ventilation nocturne en pression positive continue est le traitement actuel à proposer dans les formes symptomatiques.

A l'hôpital ou en institution gériatrique (EHPAD), le ONSI est actuellement le seul test de dépistage validé du syndrome d'apnées du sommeil chez le sujet âgé.

Annexe-1

ONSI - Observation-based Nocturnal Sleep Inventory

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 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.

Toutes les précautions doivent être prises afin de réduire au minimum les perturbations du sommeil par les conditions environnementales. Pendant les périodes d'observation et entre les visites, il est recommandé de laisser la porte de la chambre légèrement entrouverte afin de ne pas déranger le patient par l'ouverture de la porte.

Protocole de réalisation des visites nocturnes:

1. L'heure d'extinction des lumières doit être notée.
2. Deux heures après l'extinction des lumières l'observateur doit effectuer au moins 5 visites à environ 1 heure d'intervalle.
3. A chaque visite, l'observateur doit se placer à une distance d'environ 2 mètres 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.

4. A chaque visite il faut environ 5 minutes d'observation et d'écoute afin de repérer des informations sur la régularité de la respiration, les ronflements, les pauses respiratoires d'environ 10 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...
5. A chaque visite, les items 1) pauses respiratoires ou bruits de suffocation ou d'étouffement 2) ronflements 3) éveils doivent être repérés et les cases correspondantes doivent être cochées « oui » ou par « non ». Lors d'une visite plusieurs « oui » peuvent être cochées ou l'inverse. Par exemple un patient peut ronfler pendant 2 à 3 minutes puis arrêter de respirer pendant plus de 10 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.

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

ONSI positif pour le dépistage du SAS si : ≥ 1 épisode de pause respiratoire ou ≥ 2 épisodes de ronflements.

ONSI ininterprétable si : ≥ 4 réveils / 5 visites (sans aucun ronflement, ni pause respiratoire), refaire une autre évaluation si idem pas de polysomnographie.

Bibliographie

1. Abdal H, Pizzimenti JJ, Purvis CC. The eye in sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2006;7:107-15.
 2. American Academy of sleep Medicine. ICSD-2 – International classification of sleep disorders, 2nd edition: Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine, 2005.
 3. Burger CD, Stanson AW, Sheedy PF, Daniels BK, Shepard JW JR. Fast-computed tomography evaluation of age-related changes in upper airway structure and function in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:846-52.
 4. Chabolle F, Fleury B., Habegge E., Meyerb, Chouard C. Nouvelle analyse de résultats de l'uvulo-palato-pharyngo-plastie dans le syndrome d'apnées du sommeil. *Ann Oto Laryngol* 1990,107,167-173.
 5. Durieux P., Neuxirca F. Epidémiologie du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Resp* 1990,7,441-449.
 6. Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea. Optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest* 2004;125:1761-7
 7. Fujita S., Conway W.A., Zorick F., Roth T.S. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981,89,923-934.
 8. Krieger J, Sforza E, Boudewijns A, Zamagni M, Petiau C. Respiratory effort during obstructive sleep apnea. Role of age and sleep state. *Chest* 1997;112:875-84.
 9. Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Sériès F : Cephalometric measurements in snorers, non snorers, and patients with sleep apnoea. *Thorax* 1991;46:419-23.
 10. Pack AI, Silage DA, Millman RP, Knight H, Shore ET, Chung DC : Spectral analysis of ventilation in elderly subjects awake and asleep. *J Appl Physiol* 1988;64:1257-67.
 11. Planchard D, Moreau F, Paquereau J., Neau J.-P. Meurice J.-C. Le syndrome d'apnées du sommeil du sujet âgé. *Rev Mal Respir* 2003;20:558-65.
 12. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G. Severe Sleep Apnea and Risk of Ischemic Stroke in the Elderly. *Stroke* 2006;37:2317-2321.
 13. Noda A, Yasuma F, Okada T, Koike Y, Nakashima N, Yokota M: Age related differences in electroencephalographic and cardiac arousal at the termination of sleep apnea/hypopnea. *Intern Med* 2000;39:375-80.
 14. Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, Dascotte JC, Kulik JF, Rouland JF. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000 Dec;78(6):638-41.
 15. Onen SH, Dubray C, Decullier E, Moreau T, Chapuis F, Onen F. Observation-Based Nocturnal Sleep Inventory: Screening Tool for Sleep Apnea in Elderly People. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56:1920-1925.
 16. Onen F, Higgins S, Onen SH. Falling-asleep-related injured falls in the elderly. *J Am Med Dir Assoc* 2009 Mar;10(3):207-10. Epub 2009 Jan 9.
 17. Tarasiuk A, Greenberg-Dotan S, Simon-Tuval T, Oksenberg A, Reuveni H. The effect of obstructive sleep apnea on morbidity and health care utilization of middle-aged and older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2008 Feb;56(2):247-54.
 18. Young T, Peppard PE and Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 May 1;165(9):1217-39
- Weaver TE, Eileen R. Chasens ER. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Medicine Reviews* (2007)11,99-11.

Paramètres d'évaluation de la qualité de la ventilation non invasive au cours du sommeil

Christophe Perrin^{1,2}, Valérie Jullien¹, Yannick Duval¹, Fabien Rolland¹, pour le groupe SomnoVNI*

⁽¹⁾ Service de Pneumologie, Centre Hospitalier de Cannes, Cannes

⁽²⁾ Membre du groupe SomnoVNI

Correspondance

Dr Christophe Perrin, Chef de service
Service de Pneumologie
Centre Hospitalier de Cannes
15, avenue des Broussailles
06401 Cannes
France

Tél. : 33.4.93.69.71.10

Fax : 33.4.92.18.67.05

E-mail : c.perrin@ch-cannes.fr

monitorage nocturne de la VNI

Groupe SomnoVNI

Comité scientifique :

Jésus Gonzalez-Bermejo, pneumologue, Paris ;

Christophe Perrin, pneumologue, Cannes ;

Claudio Rabec, pneumologue, Dijon ;

Sylvie Rouault, pneumologue, Puteaux.

Consultants :

Patrick Léger, réanimateur, Lyon ;

Daniel Rodenstein, pneumologue, Bruxelles.

Experts :

Jean-Paul Janssens, pneumologue, Genève ;

Bruno Langevin, réanimateur, Briançon ;
Ghassane Mroue, pneumologue, Garches ;
Jean-Louis Pépin, pneumologue, Grenoble.

Abréviations

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

ETCO₂ : gaz carbonique exhalé

FiO₂ : fraction inspirée en oxygène

IRC : insuffisance respiratoire chronique

PEP : pression expiratoire positive

PPC : pression positive continue

PTcCO₂ : capnométrie transcutanée

SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil

SP : sommeil paradoxal

SpO₂ : saturation en oxygène à l'oxymètre de pouls

VAS : voies aériennes supérieures

VNI : ventilation non invasive

Introduction

La ventilation non invasive (VNI) représente un progrès majeur dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë et chronique (IRC). Depuis les années 80, le développement conjoint de la ventilation nasale au cours des maladies neuromusculaires et de la pression positive continue dans le traitement du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est à l'origine de nombreux essais qui ont évalué l'efficacité de la VNI nocturne au cours d'IRC restrictives de causes variées. Dans ces affections, les études mettent clairement en évidence une amélioration des perturbations gazométriques et de leurs symptômes [1-3]. La VNI nocturne fait référence à son utilisation au cours de la nuit, principalement pendant le sommeil. Bien que l'aggravation de certaines maladies neuromusculaires nécessite parfois 24 heures de ventilation, la VNI est le plus souvent utilisée moins de 12 heures sur 24. Alors que le monitoring nocturne du SAOS traité par pression positive continue (PPC) est bien codifié [4], l'équivalent en matière de VNI nocturne au cours de l'IRC n'est pas atteint. Ainsi, la prise en charge peut être très

variable d'un praticien à l'autre. Cet article tente de résumer les différents examens au service du monitoring de la VNI nocturne et de mettre en évidence un rationnel pour son contrôle polygraphique.

Justification pour une pratique nocturne de la VNI

L'hypoventilation nocturne est le dénominateur commun des pathologies au cours desquelles la VNI a démontré son efficacité. Cliniquement, elle se caractérise par l'association d'une hyper-somnolence diurne, d'une fatigue et de céphalées matinales. Bien que la faiblesse musculaire respiratoire, comme dans les maladies neuromusculaires, ou que l'augmentation du travail respiratoire rencontrée au cours de la BPCO et dans l'obésité, soient en partie responsables de la rétention de CO₂. Cette dernière est généralement accrue au cours des phases de sommeil paradoxal (SP) alors que l'hypotonie des muscles respiratoires accessoires isole le diaphragme pour assurer la ventilation [5]. Une diminution pré-existante de la chémosensibilité centrale au CO₂ peut majorer d'autant l'hypercapnie [6]. Ces poussées itératives d'hypercapnie au cours du sommeil, particulièrement en SP, conduisent à des micro- ou macro-éveils fréquents. Cette perte de la qualité de sommeil débouche sur une privation chronique de sommeil qui va être responsable d'une augmentation des quantités de SP, phase de sommeil préférentiellement associée à l'hypoventilation alvéolaire [7]. Une rétention rénale progressive d'ions bicarbonate résulte de ce cercle vicieux. Ce dernier phénomène s'associe à la privation de sommeil pour entraîner une dépression centrale ventilatoire et l'installation d'une hypoventilation à l'éveil [7]. La VNI peut interrompre ce cercle vicieux en contrôlant l'hypoventilation nocturne. Ainsi, la qualité de sommeil et les gaz du sang diurne peuvent être améliorés. Parmi les mécanismes évoqués pour expliquer l'amélioration des échanges gazeux obtenue sous VNI, une augmentation de la force des muscles respiratoires imputable à leur mise au repos, ou une diminution de la distension pulmonaire ont été suspectées [8]. Malgré quelques démonstrations dans ce sens [9-11], la suspicion persiste. Par contre, la restauration d'une chémosensibilité centrale à l'hypoxie et à l'hypercapnie imputable au contrôle de l'hypoventilation nocturne par la VNI est une hypothèse largement admise [12-14]. Aussi, la réduction de la fragmentation du sommeil joue

certainement un rôle important [15]. Bien qu'une seule étude à court terme ait pu montrer un bénéfice de la VNI diurne sur les échanges gazeux [16], l'ensemble de ces éléments plaide donc en faveur d'une pratique nocturne de la VNI.

Le monitoring de la VNI nocturne en routine

Les données cliniques et gazométriques diurnes

Au terme d'une mise en place souvent pratiquée en institution, les patients traités par VNI sont revus à un rythme variable en fonction des équipes, souvent mensuel au début puis trimestriel, semestriel ou annuel par la suite. A chaque visite, le praticien doit s'assurer de la régression de la dyspnée et des signes cliniques d'hypoventilation nocturne. Le constat d'une bonne observance et de l'absence d'effets indésirables est en général prédictif de réussite. Le contrôle d'une amélioration de la gazométrie artérielle (ou capillaire) diurne en autonomie ventilatoire est également une constante. Malheureusement, ces objectifs ne sont pas toujours atteints. Peut-il s'agir de plaintes respiratoires ou générales, de perturbations des échanges gazeux, de troubles persistants du sommeil ou d'effets indésirables ? Tous les schémas sont possibles et rendent alors un contrôle nocturne de ce traitement indispensable.

Les examens nocturnes de routine

L'oxymétrie

L'utilisation d'un oxymètre de pouls enregistreur est nécessaire. De nombreux modèles sont disponibles sur le marché et ont fait l'objet d'études [17]. En matière de VNI, une information sur les paramètres suivants est importante : saturation en oxygène (SpO₂) moyenne et minimale, le temps passé avec SpO₂ < 90 % et le nombre de désaturations de 3 ou 4 % survenues pendant l'enregistrement. Au cours d'une VNI nocturne sans supplémentation en oxygène (FiO₂ 21 %), l'oxymétrie peut être contributive. En effet, dans ces conditions, l'obtention d'une SpO₂ moyenne > 90 % pendant toute la durée d'enregistrement et de très rares désaturations de 3 ou 4 % peut être considéré comme satisfaisant. A l'inverse, une SpO₂ < 90 % pendant plus de 10 % du temps d'enregistrement et/ou de très nombreuses désaturations de 3 ou 4 % est insuffisant. Malgré la simplicité d'utilisation de cet examen, son innocuité et son faible coût, l'oxymétrie rencontre rapidement des limites. Tout d'abord, pour une FiO₂ de 21 % et en dehors des 2 extrêmes

décrits plus haut, aucun consensus ne précise ce qui pourrait correspondre à un résultat « acceptable ». Ensuite, toute supplémentation en oxygène sur le ventilateur peut d'emblée optimiser le résultat de la SpO₂ sans que cette amélioration soit en rapport avec la ventilation mécanique. Ainsi à FiO₂ > 21 %, cet examen pris isolément est inadéquat pour le monitoring de la VNI nocturne et nécessite une estimation de la PaCO₂. Enfin, s'il est possible de distinguer un syndrome d'apnée du sommeil d'une hypoventilation sur une oxymétrie en autonomie ventilatoire (Figures 1a et 1b) [5], cela n'est pas le cas au cours de la VNI. En effet, sous ventilateur, le profil de la désaturation n'autorise pas son diagnostic étiologique (Figure 2).

La mesure ou l'estimation de la PaCO₂

A l'exception de la VNI à FiO₂ 21 % au cours de laquelle une oxymétrie nocturne peut renseigner le praticien sur la qualité de la ventilation mécanique, une évaluation ou une estimation de la PaCO₂ est toujours nécessaire. Bien que plus ou moins contributifs, différents examens sont à la disposition du médecin.

La gazométrie artérielle au réveil

Elle est habituellement pratiquée au petit matin sous VNI chez un patient à peine éveillé. Bien qu'il n'existe pas de consensus chiffré sur l'amélioration attendue de la PaCO₂ comparativement à la valeur de PaCO₂ diurne, l'absence d'acidose respiratoire doit être constatée. Hormis le caractère invasif et très souvent algique de la méthode, il suffit que les conditions de VNI aient été modifiées pendant la toute dernière portion de nuit pour rendre cet examen d'interprétation difficile.

Le monitoring du CO₂ exhalé

Une estimation non invasive de la PaCO₂ par le monitoring continu du CO₂ exhalé (ETCO₂) a été proposé au cours de la ventilation mécanique. Bien que la corrélation entre ETCO₂ et PaCO₂ soit intéressante en l'absence de perturbation fonctionnelle respiratoire [18], elle est altérée en cas de trouble ventilatoire sévère ou d'anomalie des rapports ventilation – perfusion [19]. Ainsi, cette technique ne représente probablement pas la méthode de choix pour le monitoring de la VNI au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.

La capnométrie transcutanée

Comparativement au monitoring de l'ETCO₂, la capnométrie transcutanée (PTcCO₂) offre une bien meilleure estimation du niveau de PaCO₂, même en cas d'insuffisance respiratoire [20,21]. Toutefois, une différence de 2,3 ± 1,3 mm Hg entre PTcCO₂ et

PaCO₂ reste possible [20]. Cette différence peut être variable en fonction du patient, du type de ventilateur et de l'épaisseur de la peau. Pour ces raisons, il est conseillé de calibrer le capnomètre en début de nuit. La capnométrie transcutanée rencontre également des limites dans la mesure de variations rapides de la PaCO₂. Enfin, une dérive est notée sur certains appareils au cours du temps qui peut être responsable de résultats erronés. Malgré ces fragilités, La capnométrie transcutanée représente un progrès intéressant pour le monitoring de la VNI nocturne [22]. Ce d'autant que de nouveaux appareils autorisent le monitoring de la PTcCO₂ sur une durée de 8 heures sans effet indésirable [23]. Malheureusement, cette technique est encore peu utilisée en routine pour des raisons de coût élevé et de nécessité de calibration des matériels.

Le progrès des logiciels

Désormais, les ventilateurs commercialisés pour le traitement de l'IRC à domicile se sont inspirés de l'avance technologique des appareils de PPC pour le traitement du SAOS. En effet, le monitoring intégré des fuites non intentionnelles, de la pression positive inspiratoire, du compte des événements anormaux, de la SpO₂ et plus récemment du débit est proposé par certains industriels. En pratique, ces progrès techniques représentent une aide précieuse dans la gestion des fuites au masque.

Place du monitoring de la VNI nocturne par polygraphie

Le rationnel

En pratique clinique, l'oxymétrie et une évaluation de la PaCO₂ représentent les examens de routine du monitoring de la VNI nocturne. En cas de perturbations gazométriques ou de désaturations en oxygène persistantes, de mauvaise qualité de sommeil ou d'effets indésirables, une révision s'impose. Celle-ci concerne l'indication, le choix des matériels (interface, ventilateur) et la procédure de mise en place de la VNI. D'emblée, les fuites non intentionnelles doivent être repérées et traitées, la qualité de l'interface et les réglages du ventilateur réévalués. On peut s'aider d'un nouvel essai en période de sieste pour juger de l'efficacité de ces modifications puis envisager à nouveau un contrôle nocturne de routine. Si malgré tout les troubles persistent, le praticien doit alors s'interroger. S'agit-il de fuites non intentionnelles récalcitrantes ? Doit-on encore modifier les réglages du ventilateur ? Lesquels ? Le seuil de déclenchement, le temps de montée en pression, le cyclage, le niveau d'aide inspiratoire ou le volume courant, la pression expiratoire positive (PEP) ? S'agit-il de troubles générés par le patient ? La VNI peut-elle être délétère et finalement entraîner les perturbations ? A ce stade, la compréhension du mécanisme des problèmes est indispensable pour tenter

d'apporter une solution.

Sept causes de perturbations respiratoires pouvant survenir sous VNI ont été répertoriées par le groupe SomnoVNI : les fuites non intentionnelles, la fermeture des voies aériennes supérieures (VAS) liée à leur instabilité, la fermeture des VAS par diminution de la commande centrale, la diminution de commande centrale, l'auto-déclenchement et l'asynchronisme patient-ventilateur primaire ou secondaire aux troubles précédents. Chacun de ces éléments pris seuls ou associés peuvent être responsables de désaturations et/ou de micro-éveils. Or, la correction thérapeutique est spécifique au type de trouble. Par exemple, le mécanisme de fermeture des VAS sous VNI est important à considérer. En effet, dans le cas d'une instabilité des VAS, le niveau de PEP doit être majoré, alors que dans une situation de diminution de la commande centrale, c'est l'insufflation qui doit être diminuée. Ainsi en cas de problèmes persistants, l'indication d'une polygraphie ventilatoire sous VNI paraît incontournable.

Monitoring minimaliste pour une polygraphie ventilatoire sous VNI et principe de lecture

Le diagnostic des sept perturbations respiratoires rencontrées sous VNI et précédemment citées nécessite une polygraphie ventilatoire associant au minimum le monitoring : d'une pression au masque, du débit du ventilateur, des sangles thoracique et abdominale et enfin de la SpO₂. Dans les cas difficiles, le monitoring complémentaire des efforts inspiratoires (EMG des muscles du cou ou pression oesophagienne) et des signaux neurophysiologiques peut être réalisé. La pratique de cet examen en institution est souhaitable. En effet, le contrôle du positionnement du pneumotachographe (à proximité de l'interface) et de la qualité des signaux en début de nuit est essentiel pour une contribution optimale.

La lecture de la polygraphie repose sur le diagnostic d'événements respiratoires correspondant à une diminution de l'amplitude des sangles thoracique et abdominale en rapport avec une désaturation en oxygène (Figure 3) et/ou un micro-éveil cortical (en cas de monitoring des signaux neurophysiologiques). Une fois un événement respiratoire repéré, l'analyse précise du sens de variation des signaux de pression et de débit et l'existence (ou l'absence) d'un déphasage thoraco-abdominal conduisent au diagnostic étiologique de la perturbation. Bien sûr, le type de ventilateur et son mode, le type d'interface, le positionnement du pneumotachographe et le comportement du patient sont autant de paramètres fondamentaux à prendre en compte pour une analyse performante.

Bibliographie

1. Bach JR, Alba AS, Saporito LR. Intermittent positive pressure ventilation via the mouth as an alternative to tracheostomy for 257 ventilator users. *Chest* 1993;103:174-182.
2. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-865.
3. Kerby GR, Mayer LS, Pingleton SK. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:738-740.
4. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Traitement du SAHOS par ventilation en pression positive continue. *Rev Mal Respir* 2009;26:20-24.
5. Pépin JL, Chouri-Pontarollo N, Orliaguet O, Lévy P. Hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil et ventilation assistée à domicile. *Rev Mal Respir* 2005;22:113-125.
6. Sullivan CE, Murphy E, Kozar LF, Phillipson EA. Ventilatory responses to CO₂ and lung inflation in tonic versus phasic REM sleep. *J Appl Physiol* 1979;47:1304-1310.
7. Perrin C, Unterborn JN, d'Ambrosio C, Hill NS. Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management. *Muscle Nerve* 2004;29:5-27.
8. Hill NS. Noninvasive ventilation : does it work, for whom, and how ? *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1050-1055.
9. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, et al. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003;124:337-343.
10. Diaz O, Begin P, Torrealba B, et al. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperinflation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2002;20:1490-1498.
11. Schönhofer B, Polkey MI, Suchi S, et al. Effect of home mechanical ventilation on inspiratory muscle strength in COPD. *Chest* 2006;130:1834-1838.
12. Hill NS, Eveloff SE, Carlisle CC et al. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:365-371.
13. Annane D, Quera-Selva MA, Lofaso F, et al. Mechanisms underlying the effects of nocturnal ventilation on daytime blood gases in neuromuscular diseases. *Eur Respir J* 1999;13:157-162.
14. Nickol AN, Hart N, Hopkinson NS, et al. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax* 2005;60:754-760.
15. Jimenez JFM, Sanchez de Cos Escuin J, Vicente CD, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation : analysis of its withdrawal. *Chest* 1995;107:383-388.
16. Schönhofer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Köhler D. Daytime mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997;10:2840-2846.
17. Penzel T, Althaus W, Meinzer K, Peter JH, von Wichert P. A device for ambulatory heart rate, oxygen saturation and snoring recording. *Proc of Ann Intern Conf of IEEE Eng in Med and Biol Soc* 1991;13:1616-1617.
18. Tobias JD, Flanagan JFK, Wheeler TJ, et al. Noninvasive monitoring of end-tidal CO₂ via nasal cannulas in spontaneously breathing children during the perioperative period. *Crit Care Med* 1994; 22 : 1805-1808.
19. Liu SY, Lee TS, Bongard F. Accuracy of capnography in nonintubated patients. *Chest* 1992;102:1512-1515.

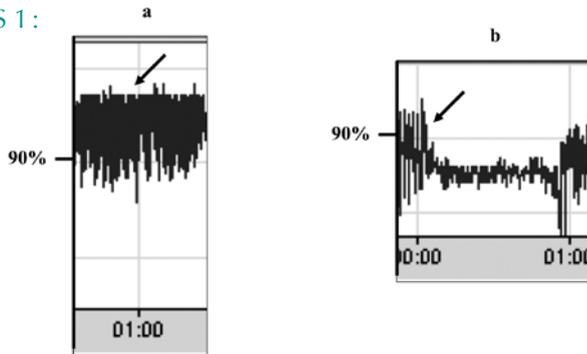
20. Tobias JD, Joseph Meyer D. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants : end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. *Anesth Analg* 1997;85:55-58.

21. Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevolet JC, Abajo B, Rochat T. Transcutaneous PCO2 to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults. Assessment of a new transcutaneous PCO2 device. *Chest* 1998;113:768-773.

22. Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V, Maggiorini M, Bloch KE. Monitoring carbon dioxide tension and arterial oxygen saturation by a single earlobe sensor in patients with critical illness or sleep apnea. *Chest* 2005;128:1291-1296.

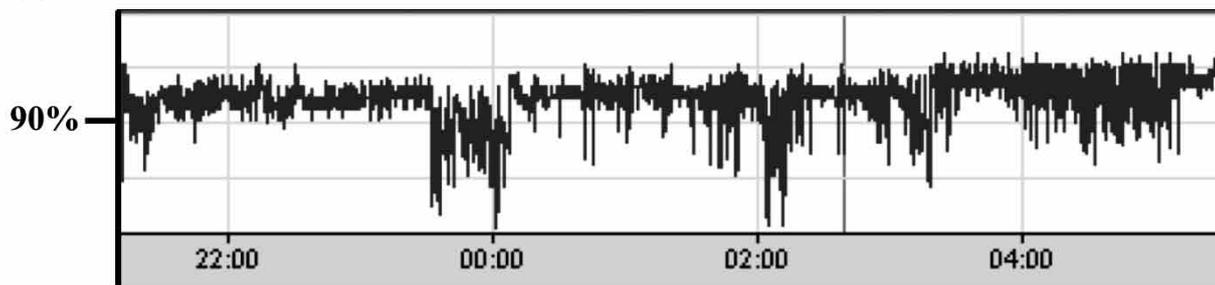
23. Janssens JP, Perrin E, Bennani I, de Muralt B, Titelion V, Picaud C. Is continuous transcutaneous monitoring of PCO2 (TcPCO2) over 8 h reliable in adults ? *Respir Med* 2001;95:331-335.

FIGURES 1 :



a) Oxymétrie nocturne en autonomie ventilatoire (air ambiant) : désaturations en oxygène itératives avec retour systématique de la SpO2 à la ligne de base (flèche) évocatrices d'apnées ou d'hypopnées.
 b) Oxymétrie nocturne en autonomie ventilatoire (air ambiant) : désaturations en oxygène itératives sans retour à la ligne de base (flèche) et de plus en plus profondes évocatrices d'hypoventilation.

FIGURE 2 :



Oxymétrie nocturne pratiquée sous VNI avec ventilateur à régulation de pression en mode ST et FiO2 21%. Ici le profil des désaturations en oxygène ne permet pas leur diagnostic étiologique (association de fuites buccales, d'un réglage inadéquat du temps inspiratoire minimal par rapport au temps de montée en pression et d'une fermeture des VAS par diminution de commande centrale, révélés par polygraphie ventilatoire).

FIGURE 3 :



Polygraphie ventilatoire sous VNI avec ventilateur à régulation de pression en mode ST et FiO2 21%.

Signaux de haut en bas : pression, débit, sangle thoracique, sangle abdominale, SpO2.

Exemple de lecture :

1. Repérage d'une désaturation d'au moins 3%.
2. Localisation de l'événement respiratoire correspondant, caractérisé par une diminution d'amplitude des mouvements thoraco-abdominaux.
3. Analyse de l'évolution des signaux pression et débit : l'amplitude de pression reste constante alors que celle du débit chute. Cet aspect fait évoquer une obstruction rencontrée par le ventilateur.
4. Une obstruction au ventilateur associée à une ventilation en opposition de phase thoraco-abdominale fait évoquer une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) par instabilité pariétale.

La comparaison des curseurs A et B objective un asynchronisme repéré par le curseur B et secondaire à cet épisode d'obstruction des VAS.

Dynamique thalamo-corticale de la perte de conscience au cours des sommeil physiologique et anesthésique.

Dr Marc Rey

Centre du sommeil Service de Neurophysiologie Clinique CHU Timone 13385 Marseille

Introduction

L'étude des mécanismes de la conscience constitue une voie de recherche très active à la fois en neuroscience et en philosophie. La conscience est cependant un terme très polysémique, ainsi comme le fait remarquer Dehaene et al.⁽¹⁾, il faut distinguer le terme employé dans la forme intransitive (un état de conscience) de sa forme transitive (conscience de quelque chose).

Le contenu de conscience est l'état du sujet quand il a conscience de quelque chose. Ce contenu peut être réalisé à partir d'un stimulus, d'une perception ou à partir de rien (une pensée). Une information est traitée ici et maintenant. Un très grand nombre d'arguments qui ne seront pas développés ici ont démontré le rôle majeur du cortex cérébral et des circuits thalamo-corticaux dans cette prise de conscience d'un objet.

Les états de conscience ou états de vigilance varient de l'inconscience (coma, sommeil...) à des états d'éveil ou d'attention variés (rêves, états méditatifs...). Ils présentent une certaine gradation qui, selon Tononi⁽²⁾, pourrait être évaluée par la quantité d'information que le sujet peut traiter dans cet état. Les structures impliquées dans ces états sont beaucoup plus largement réparties au sein du névraxe : un grand nombre de structures sous-corticales jouent un rôle majeur dans le niveau de vigilance du sujet. Les lésions de ces structures sous-corticales vont conduire au coma, une altération peu ou pas réversible du niveau de vigilance.

Deux circonstances courantes amènent à faire varier de façon rapidement réversible le niveau de vigilance : le sommeil physiologique et l'anesthésie « générale ». Dans le sommeil lent comme lors de l'anesthésie il existe une dissolution réversible de l'état de conscience associée à des corrélats électroencéphalographiques (ondes lentes et fuseaux) et une réduction de l'activité métabolique cérébrale. Ces similitudes ont conduit à penser que les structures qui jouent un rôle clef dans le sommeil lent devaient être la cible privilégiée des anesthésiques. Si nos moyens d'étude du cerveau, dans un état stable de vigilance comme le sommeil, se sont considérablement enrichis, nos moyens pour apprécier la dynamique du passage d'un état à l'autre reste essentiellement basés sur l'étude des variations de l'activité électrique des différentes régions du névraxe. Après avoir brièvement rappelé le fonctionnement cérébral au cours des états de veille, de sommeil lent et lors d'une

anesthésie nous montrerons quelles sont les structures clefs dont le fonctionnement va se modifier permettant le passage d'un état de conscience à l'autre.

1 – Le fonctionnement thalamo-cortical dans différents états de vigilance

Lors de la veille

Le cortex est le siège d'une activité rapide de bas voltage qui se synchronise dans la bande alpha lors de la veille calme les yeux fermés. Le thalamus fonctionne sur un mode tonique : les neurones thalamo-corticaux sont partiellement dépolarisés permettant la transmission rapide des stimuli vers le cortex. Cette excitabilité est liée à diverses projections excitatrices provenant du tronc cérébral en particulier les neurones cholinergiques du noyau tegmental pedonculo-pontin (PPT). Ces projections exercent en outre une inhibition des neurones du noyau réticulaire du thalamus (revue dans Steriade 2006⁽³⁾). Cette activité s'accompagne d'une intense activité métabolique.

Lors du sommeil lent et des premiers stades de l'anesthésie

Le cortex est le siège d'ondes lentes de 2 types, des activités appartenant à la bande delta (1- 4Hz) et des activités très lentes (<1Hz) et de bouffées de rythmes rapides les fuseaux. Les travaux de Steriade⁽³⁾ ont montré le rôle du thalamus en particulier du noyau réticulaire dans la genèse des fuseaux et des activités delta à 1-4 Hz et celui du cortex dans la genèse de l'activité très lentes (<1Hz). Ces ondes lentes deviennent de plus en plus abondantes au niveau cortical ce qui permet de distinguer le sommeil lent léger du sommeil lent profond

Sous l'action des neurones du noyau réticulaire du thalamus, qui ne sont plus inhibés, le thalamus fonctionne sur un mode phasique, les neurones thalamo-corticaux fonctionnent selon un mode bistable, oscillant entre une phase hyperpolarisée et une phase dépolarisée. Les stimuli ne parviennent plus de façon continue au cortex qui se trouve partiellement déconnecté de l'environnement. Comme le fait remarquer Alkire et col.⁽⁴⁾, il existe une perte de l'intégration corticale. Ces phénomènes sont associés à une importante diminution de l'activité métabolique au niveau cortical et sous cortical⁽⁵⁾.

Lors de l'anesthésie profonde

Les neurones cessent progressivement de décharger conduisant à un tracé de « burst suppression » puis au tracé plat.

2 – La dynamique de la perte de conscience lors de l'endormissement ou de l'anesthésie

Le passage de l'état de veille à l'état de sommeil, qu'il soit physiologique ou anesthésique, consiste à faire passer le cortex et les neurones thalamo-corticaux d'un fonctionnement tonique avec des décharges soutenues à un fonctionnement phasique avec une alternance de bouffées d'activité et de silences. Cette commutation est liée à l'activation des neurones du noyau réticulaire du thalamus dont le rôle dans la réorganisation fonctionnelle des circuits thalamo-corticaux est abondamment démontré^(3, 6).

Sur le plan phénoménologique la perte de conscience survient dans les 2 cas mais la dynamique de cette dissolution de la conscience semble différente :

- dans le sommeil physiologique, un certain nombre d'idée, d'image mentale peuvent être « présente à l'esprit » conduisant par exemple aux hallucinations hypnagogiques alors que la réactivité à des stimuli externes diminue de façon notable ;

- dans le sommeil anesthésique, la dissolution de la conscience est rapide, mais les anesthésistes savent bien que la disparition de certains réflexes est différée, ainsi l'intubation ne sera réalisée qu'après une phase de ventilation au masque pour éviter des réflexes de défense...

Ces modifications phénoménologiques s'accompagnent de modifications électriques : apparition des fuseaux thalamiques et corticaux et des ondes lentes.

L'accès à l'électrogénèse thalamique chez l'homme nous a permis d'étudier la dynamique de cette apparition. Nous avons pu enregistrer l'activité électrique corticale et sous corticale : d'une part chez les patients parkinsonniens bénéficiant d'une stimulation sous-thalamique⁽⁷⁾ lors de l'anesthésie pour l'implantation définitive du stimulateur, d'autre part chez des patients épileptiques au cours d'exploration stéréo-

électroencephalographique⁽⁸⁾ lors du sommeil physiologique.

L'analyse de l'électrogénèse a été réalisée d'une part visuellement d'autre part au moyen des techniques d'analyse spectrale et d'une analyse non linéaire que nous avons développé : le calcul de la dimension d'activation, DA⁽⁹⁾. Ce paramètre correspond au niveau d'activation d'une structure cérébrale. Il varie entre 2 et 12. Ce niveau d'activation diminue de la veille active au sommeil lent profond ou à l'anesthésie profonde sauf au niveau du tracé de « burst suppression » où l'analyse de l'électrogénèse lors des épisodes de suppression perd toute signification. Ce paramètre permet une comparaison aisée du niveau d'activation des 2 structures cérébrales et de leur variation en fonction du temps.

Lors de l'anesthésie, la DA du cortex chute la première et elle est significative dès la perte de conscience, alors que la DA du sous cortex chute

secondairement, cette chute étant significative, lors de l'absence de mouvement en réponse à l'intubation et non lors de la perte de conscience (Fig1). Cette observation témoigne comme le suggère Franks⁽¹⁰⁾ que les anesthésiques agissent d'abord en inhibant les neurones corticaux. Ces derniers, par les projections cortico-thalamiques, vont faire basculer le thalamus du fonctionnement tonique au fonctionnement phasique. Cette inhibition première des neurones corticaux rend compte de la disparition très brutale de la conscience alors que certains réflexes de défense persistent.

Lors du sommeil, par contre la DA chute d'abord au niveau du thalamus puis au niveau du cortex. Le thalamus va basculer du fonctionnement tonique au fonctionnement phasique sous l'effet conjugué de plusieurs facteurs :
- la diminution des fréquences de décharges de différents groupes de neurones du tronc cérébral (locus ceruleus, noyau pédonculo-pontin...⁽¹¹⁾) qui

projetent sur le thalamus conduisant à une désinhibition du noyau réticulaire ;
- la diminution des fréquences de décharges de certain neurones corticaux car comme le soulignait Pigarev⁽¹²⁾ l'endormissement apparaît comme un phénomène local qui se propage probablement grâce à la bascule thalamique.

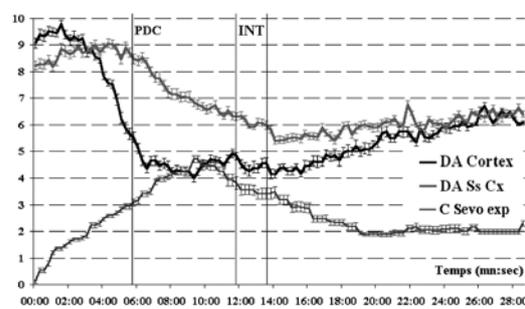
Conclusion

Les différents états de consciences correspondent à différent type de fonctionnement des circuits thalamo-corticaux. La perte de conscience qui survient au cours du sommeil lent ou lors d'une induction anesthésique est liée à un « switch » thalamique d'un fonctionnement tonique vers un fonctionnement en « burst » sous l'effet du noyau réticulaire. Mais la dynamique de ce switch est différente : le sommeil serait une inhibition thalamo-corticale, alors que l'anesthésie serait une inhibition cortico-thalamique.

Bibliographie

1. S. Dehaene, J.P. Changeux, L. Naccache, J. Sackur et Claire Sergent. Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends in Cognitive Sciences* 2006 Vol.10 No.5,204-211
2. G. Tononi. An information integration theory of consciousness. *BMC Neuroscience* 2004,5:42.
3. M. Steriade. Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems. *Neuroscience* 2006,137:1087-1106
4. M.T. Alkire, A. G. Hudetz, G. Tononi. Consciousness and Anesthesia. *Science* 2008,322:876-880
5. Braun A.R., Balkin T.J., Wesenten N.J., Carson R.E., Varga M., Baldwin P., Selbie S., Belenky G., Herscovitch P. (1997) Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H215O PET study. *Brain*, 120:1173-1197.
6. D. Terman, A. Bose, N. Kopell. Functional reorganisation in thalamocortical networks: Transition between spindling and delta sleep rhythms. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1996,93:15417-15422
7. L. Velly, M. Rey, N. Bruder, F. Gouvitsos, T. Witjas, J. Regis, J.C. Peragut, F. Gouin Differential dynamic of action on cortical and subcortical structures of anesthetics agents during induction of anesthesia. *Anesthesiology* 2007,107vol2,7-14.
8. M. Rey, H. Bastuji, L. Garcia-Larrea, P. Guillemant, F. Mauguière, M. Magnin. Human Thalamic and Cortical Activities Assessed by Dimension of Activation and Spectral Edge Frequency During Sleep Wake Cycles. *Sleep* 2007,30(7),907-912
9. P. Guillemant, C. Abid, M. Rey. La dimension d'activation de l'EEG: une approche pertinente de la dynamique cérébrale au moyen d'un algorithme de calcul en temps réel.. *Revue de traitement du signal* 2005,n°1vol22,7-14
10. Franks N.P. General anaesthesia : from molecular targets to neural pathways of sleep and arousal. *Nature reviews Neuroscience*, 2008, 9: 370-386.
11. B.E. Jones. From waking to sleeping : neuronal and chemical substrates. *Trends in pharmacological sciences*, 2005,26:578-586.
12. Pigarev I. N., Nothdurft H.-C., Kastner S. Evidence for asynchronous development of sleep in cortical areas. *Neuroreport*, 1997,8:2557-2560.

FIGURE 1 :



Evolution des valeurs de DA (moyenne +/- SEM) au niveau cortical (DA cortex) et sous cortical (DA Ss Cx) et de la concentration en sevoflurane dans l'air expiré chez 12 patients parkinsoniens au cours de l'induction anesthésique pour l'implantation définitive du stimulateur. PDC : perte de connaissance, INT : Intubation.

Actualités dans l'hypersomnie idiopathique

Cyrille Vernet et Isabelle Arnulf

Unité des pathologies du sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

Centre de référence national : narcolepsie et hypersomnie (Coordination Yves Dauvilliers)

L'hypersomnie idiopathique est une maladie rare du sujet jeune caractérisée par une somnolence diurne s'accompagnant d'un sommeil de nuit non fragmenté, de durée normale ou allongée. Elle est envisagée après avoir éliminé d'autres causes plus fréquentes de somnolence, telles que les troubles respiratoires du sommeil, l'insuffisance chronique comportementale de sommeil, le syndrome des jambes sans repos, la narcolepsie et la dépression. La classification actuelle divise les patients hypersomniaques en 2 sous groupes (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Le premier inclue les patients qui ont un sommeil de nuit de durée normale mais une somnolence diurne sévère, avec une latence moyenne d'endormissement aux tests itératifs de latence d'endormissement (TILE) de moins de 8 minutes ; le deuxième sous-groupe comprend les patients qui dorment plus de 10 heures habituellement et en polysomnographie et sont quand même hypersomnolents.

Le diagnostic de l'hypersomnie idiopathique reste difficile, car l'excès de sommeil peut être mal appréhendé par la technique des TILE (endormissement rapide et réveil rapide), qui s'adresse surtout aux narcoleptiques, et moins à des sujets qui s'endorment lentement mais ne parviennent que très difficilement à se réveiller ensuite. Différents protocoles d'enregistrements prolongés ont été proposés, sans qu'ils soient normés ou pratiques à réaliser en routine clinique. Nous avons décrit récemment une méthode d'enregistrement au laboratoire sur 48 heures pour aider au diagnostic clinique de l'hypersomnie idiopathique chez un sujet jeune qui consulte pour une somnolence anormale depuis plus de 3 mois (Vernet et Arnulf, 2009a). Cette technique avait été suggérée par Michel Billiard. Elle est appliquée dans notre hôpital depuis une dizaine d'années. La première nuit de polysomnographie sert de nuit d'habituation aux conditions d'enregistrement et à exclure les autres causes nocturnes de somnolence diurne, principalement respiratoires. Les patients sont réveillés à 6h30 le lendemain pour effectuer les tests itératifs de latence d'endormissement à 8h, 10h, 12h, 14h et 16h. Les capteurs respiratoires sont retirés après la première nuit afin que les patients soient moins gênés pour dormir ensuite. Après ce TILE, un enregistrement continu, ad libitum, de longue durée (24 h) est effectué : après le diner, les patients débutent leur nuit quand ils le souhaitent (mais au plus tard à 22h30), et se réveillent spontanément le lendemain matin. Il leur est proposé un petit déjeuner, puis d'essayer de se rendormir

dans le noir, allongé, le matin. Une fois de plus, ils ne sont pas réveillés par l'équipe, mais spontanément. Le déjeuner leur est servi à leur réveil, puis on leur propose à nouveau une sieste en début d'après midi. Les infirmiers et techniciens ont pour consigne de ne réveiller le patient à aucun moment, sauf à 16h (permettant de libérer la chambre pour un autre patient). Durant cette procédure les patients ont la possibilité de dormir de 20h à 16h, soit une durée de 20 heures.

Le diagnostic de l'hypersomnie idiopathique à durée de sommeil nocturne normale se fait sur le résultat du TILE (latence moyenne d'endormissement inférieure à 8 minutes). Pour diagnostiquer l'hypersomnie avec allongement du temps de sommeil, on retient soit une durée de sommeil nocturne supérieure à 10 heures (critère actuel de l'ICSD), soit une durée totale de sommeil sur l'enregistrement de longue durée de plus de 11h soit 660 minutes. Dans ce cas le diagnostic ne s'accompagne pas forcément d'une latence au TILE inférieure à 8 minutes.

Trente témoins sains payés ont été enregistrés avec cette même procédure afin de fournir une norme, en particulier pour la durée de sommeil totale sur 20 heures : 525 ± 87 minutes (limites 286-690 min, intervalle de confiance à 95 % de 493 à 558 min) mais aussi la répartition de ces stades de sommeil : stades 1 et 2 : 55.8 ± 7.4 %, stades 3 et 4 : 26.1 ± 8.5 % et sommeil paradoxal : 20.0 ± 4.3 %.

Cette étude comportait 40 hypersomniaques avec et 35 hypersomniaques sans long temps de sommeil. Les patients hypersomniaques avec long temps de sommeil avaient une efficacité de sommeil supérieure, ils étaient plus jeunes, plus minces, et avaient plus souvent un chronotype du soir que les patients hypersomniaques à durée de sommeil normale. La latence moyenne au TILE était normale chez 71 % des patients hypersomniaques avec long temps de sommeil. Ceci confirme que les TILE sont très peu sensibles pour ce diagnostic. Ce même protocole, appliqué systématiquement à tous nos narcoleptiques, a permis d'observer une proportion de 16 % de narcoleptiques à temps de sommeil allongé (Vernet et Arnulf, 2009b) : ils présentaient à la fois des caractéristiques de patients narcoleptiques (latences courtes aux TILE, endormissements en sommeil paradoxal) et des hypersomniaques (ivresse de sommeil, longues siestes peu récupératrices). Ces malades font partie, dans notre expérience, des patients les plus difficiles à

équilibrer avec des stimulants.

La cause de l'hypersomnie idiopathique reste inconnue. Le système hypocrétinergique d'éveil ne semble pas déficient, d'où la recherche d'une atteinte d'un autre système d'éveil tout proche, le système histaminergique. Les taux d'histamine ont récemment été dosés dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) de patients narcoleptiques et hypersomniaques (Kanbayashi et Coll., 2009). Ces taux d'histamine sont très variables au sein des groupes avec de larges recouvrements : certains témoins (des malades neurologiques, ce qui n'est pas univoque) ont par exemple un taux d'histamine très bas. Cependant le taux d'histamine dans le LCR des patients atteints d'hypersomnie idiopathique (et des narcoleptiques) est en moyenne inférieur à celui de témoins. Ceci est surtout observé chez les patients non traités. Dans le même numéro, l'équipe de Stanford (Nishino et Coll., 2009) trouve des taux d'histamine plus bas chez les narcoleptiques déficients en hypocrétine que chez ceux qui ont une hypocrétine normale : comme l'histamine est une monoamine favorisant l'éveil qui diminue pendant le sommeil, il est suggéré que ces taux reflètent passivement la somnolence, ou en soient le médiateur dans la narcolepsie. Il faut rappeler que si le dosage de l'histamine est très sensible, d'autres facteurs rendent son étude difficile : en particulier une contamination sanguine du LCR, la variation de sécrétion de l'histamine au cours d'une journée ainsi que sa faible demi-vie. La diminution d'histamine dans le LCR pourrait ainsi être secondaire à une diminution de l'activité orexinergique (puisque les neurones à hypocrétine stimulent les neurones à histamine) ou secondaire à la somnolence (Scammell et coll., 2009). Comme cette baisse n'est pas retrouvée dans le syndrome d'apnées du sommeil, Kanbayashi et Coll. suggèrent que le taux d'histamine du LCR est un bio-marqueur indépendant de la déficience hypocrétinergique reflétant le degré d'hypersomnolence centrale.

La diminution d'histamine dans le LCR est une explication intéressante pour l'hypersomnie idiopathique car la plupart des patients souffrant de cette pathologie ont de grandes difficultés à se réveiller au matin. Or, une des anomalies les plus évidentes chez les souris déficientes en histamine est leur diminution de l'éveil au commencement de leur période normale d'activité (Parmentier et al, 2002) Ce résultat est intéressant du point de vue pharmacologique puisque des antagonistes

histaminergiques H3 (retrouvés uniquement dans le système nerveux central ; Bonaventure et Coll., 2007) pourraient être des substances efficaces contre la somnolence dans l'hypersomnie idiopathique. Ces molécules réduisent largement la somnolence des souris narcoleptiques. Elles montrent des effets positifs en phase précoce d'essai thérapeutique dans la narcolepsie (Lin et Coll., 2008). Il faut cependant que les neurones histaminergiques soient fonctionnels pour que ces molécules agissent.

Bibliographie

1. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual*. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Vernet C, Arnulf I. Idiopathic hypersomnia with and without long sleep time: a controlled series of 75 patients. *Sleep* 2009;32:753-9.
3. Vernet C, Arnulf I. Narcolepsy with long sleep time: a specific entity? *Sleep* 2009;32(9):1229-35.
4. Kanbayashi T, Kodama T, Kondo H, et al. CSF histamine contents in narcolepsy, idiopathic hypersomnia and obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2009;32:181-7.
5. Nishino S, Sakurai E, Nevsimalova S, et al. Decreased CSF histamine in narcolepsy with and without low CSF hypocretin-1 in comparison to healthy controls. *Sleep* 2009;32:175-80.
6. Parmentier R, Ohtsu H, Djebbara-Hannas Z, Valatx JL, Watanabe T, Lin JS. Anatomical, physiological, and pharmacological characteristics of histidine decarboxylase knock-out mice : evidence for the role of brain histamine in behavioral and sleep-wake control. *J Neurosci*. 2002;22:7695-711.
7. Bonaventure P, Letavic M, Dugovic C, et al. Histamine H3 receptor antagonists: from target identification to drug leads. *Biochem Pharmacol* 2007;73:1084-96.
8. Lin JS, Dauvilliers Y, Arnulf I, et al. An inverse agonist of the histamine H(3) receptor improves wakefulness in narcolepsy: studies in orexin-/- mice and patients. *Neurobiol Dis* 2008;30:74-83.

Règles de codage des événements respiratoires au cours du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte.

J. Paquereau

Centre Pluridisciplinaire du Sommeil , Faculté de Médecine- Pharmacie et CHU de Poitiers, 86021 POITIERS

Les recommandations⁽¹⁻²⁾ de l'American Academy of Sleep Medicine pour le codage des événements respiratoires chez l'adulte peuvent différer de celles mentionnées ici qui correspondent à un consensus établi par l'ensemble des sociétés savantes impliquées dans les troubles du sommeil et réunies pour définir les règles françaises de codage des troubles respiratoires au cours du sommeil. Ces règles ont été communiquées au Congrès de la SPLF⁽³⁾ (février 2008, Lille) et au Congrès du Sommeil (novembre 2008, Lille). Elles ne modifient pas fondamentalement les éléments de catégorisation des événements respiratoires.

I – Les différents types d'événements

1.1 – Apnée, hypopnée, index d'apnées et d'hypopnées

Pour coder une apnée tous les critères suivants doivent être observés (selon les recommandations américaines de l'AASM) :

- 1) Une chute du signal respiratoire thermique de plus de 90 % de la ligne de base.
- 2) La durée de l'événement est d'au moins 10 secondes
- 3) Au moins 90 % de la durée de l'événement remplit les critères de réduction d'amplitude

Commentaire :

Ce critère de 90 % de diminution

appliqué ici à un signal de thermistance est à appliquer aussi pour le capteur de pression nasale car l'absence complète de flux aérien est difficile à observer sur le tracé. La recommandation française parle de «d'arrêt du flux aérien naso-buccal» beaucoup plus difficile à appliquer. En pratique clinique cela n'a aucune conséquence car l'appréciation de la gravité d'un SAOS se fait sur l'index d'apnées hypopnées.

Apnée obstructive : (recommandation française) : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Apnée centrale : (recommandation française) : absence d'effort inspiratoire pendant toute la période d'absence de flux.

Commentaire :

C'est-à-dire qu'aucun signal mécanique d'origine respiratoire n'est détecté par les capteurs thoraciques et abdominaux.

Apnée mixte : absence d'effort respiratoire dans la portion initiale de l'événement, suivi par un retour des efforts respiratoires dans la seconde partie de l'événement. L'apnée mixte débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires.

Remarque :

L'identification d'une apnée ne nécessite pas de critère de désaturation ou de micro-éveil applicables dans certains cas aux hypopnées.

1.2 – les Hypopnées

Il n'existe pas de consensus clair pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes (recommandation française) :

- diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé (pression nasale) par rapport au niveau de base,

ou

- diminution inférieure à 50 % ou bien aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

La mesure de la pression oesophagienne, bien que méthode de référence, n'est plus utilisée en routine clinique. Ainsi la nature obstructive d'une hypopnée peut être déterminée par :

- la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de débit ou «limitation de débit » mesuré par un capteur de pression nasale (associée à une thermistance buccale pour bien vérifier qu'il n'existe pas de respiration buccale simultanée)

- et/ou une intensité croissante des ronflements pendant l'évènement
- et/ou par le déphasage des mouvements thoraco-abdominaux.

Commentaire :

Pour ce dernier point on vérifiera que les mouvements thoraco-abdominaux étaient bien en phase sur l'enregistrement avant l'évènement à qualifier. Selon le type de capteur ou la position du patient cet aspect en « phase » des signaux thoraco-abdominaux est variable.

Commentaire :

La recommandation française des hypopnées inclut donc la présence des « RERA » (Respiratory effort-related arousal) ou efforts respiratoires associés à un micro-éveil (recommandations de l'AASM) qui sont donc qualifiés d'hypopnées obstructives. Les RERA correspondent à une succession de cycles respiratoires, d'une durée d'au moins 10 secondes, caractérisée par une accentuation des efforts respiratoires ou un aspect en plateau du signal inspiratoire de pression nasale se terminant par un micro-éveil cortical, alors que les caractéristiques de cette séquence ne remplissent pas les critères d'apnée ou d'hypopnée données plus haut.

Le codage des hypopnées (selon les recommandations américaines) n'est donc plus à retenir en France et les RERA correspondent à des hypopnées obstructives.

1.3 – Codage d'une hypoventilation pendant le sommeil (recommandation américaine)

Une hypoventilation se traduit par une augmentation de 10 mm de Hg de la PaCO₂ observée par rapport à la valeur d'éveil en position allongée.

Note :

- 1 - Une diminution persistante de la SpO₂ n'est pas un argument suffisant pour coder en hypoventilation.
- 2 - Une augmentation de la PaCO₂ immédiatement lors d'un éveil au cours du sommeil suggère une hypoventilation
- 3 - Il n'y a pas de recommandation de durée pour l'hypoventilation.

Commentaire :

Pour coder une hypoventilation il est donc nécessaire d'avoir une mesure de la PaCO₂. La mesure des gaz du sang en continu n'est pas adaptée à l'enregistrement du sommeil. Une mesure du CO₂ de fin d'expiration semble la plus simple. Cette mesure est à conseiller lorsque les conditions cliniques laissent suspecter une hypoventilation nocturne.

1.4 – Codage de la respiration de Cheyne Stokes (recommandations américaines)

Le codage en respiration dite de Cheyne Stokes correspond à une augmentation et décroissance progressive de l'amplitude du signal de pression nasale (crescendo et decrescendo) sur au moins 3 cycles

consécutifs d'une respiration cyclique et au moins un des critères suivants :

- 1 - Cinq ou plus apnées centrales ou hypopnées par heure de sommeil.
- 2 - La variation cyclique de l'amplitude respiratoire avec crescendo et decrescendo a une durée d'au moins 10 minutes consécutives.

Note :

La durée d'un cycle d'un épisode de respiration de Cheyne Stokes est variable mais en général de l'ordre de 60 secondes.

Commentaire :

La respiration de Cheyne Stokes est une respiration périodique qui présente un aspect typique avec souvent une apnée centrale observée à chaque période en fin de diminution d'amplitude mais ceci n'est pas obligatoire. Il peut s'agir d'une simple hypopnée centrale. L'aspect de la courbe de SpO₂ est assez typique également avec une augmentation et diminution de la valeur de SpO₂ relativement régulière et sinusoïdale.

II – Détermination de la durée des événements.

Tous les événements sont basés sur une durée de 10 secondes minimum. Il est donc utile de rappeler la méthode de mesure des événements (selon les recommandations américaines et moins bien précisées dans les recommandations françaises) :

- A - La durée d'une apnée ou d'une hypopnée est mesurée depuis le nadir (valeur la plus faible) qui précède la première diminution nette d'amplitude du signal respiratoire jusqu'au premier cycle respiratoire proche de l'amplitude de base (commentaire : la notion de « nette » n'est pas précisée).
- B - Lorsque la respiration de base ne peut pas être déterminée facilement (par exemple une respiration avec une grande variabilité d'amplitude), la fin d'un événement peut correspondre soit à une nette augmentation d'amplitude du signal respiratoire, ou bien, lorsqu'une désaturation était associée à l'évènement, à une resaturation d'au moins 2 % secondaire à la reprise respiratoire.

Commentaire :

Cette nouvelle appréciation de la fin d'un événement par la remontée de la valeur de SpO₂ traduit bien les aspects oscillatoires de la SpO₂ au cours du syndrome d'apnées du sommeil qu'il soit central ou obstructif. La morphologie du signal de SpO₂ ne peut cependant pas être prise en compte de manière fiable pour apprécier le caractère obstructif ou central d'un événement respiratoire.

Pour les recommandations françaises : Le niveau de base permettant d'apprécier la

réduction du volume courant est déterminé par l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'évènement ou par l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'évènement (chez les sujets n'ayant pas une respiration stable).

III – Recommandations françaises et aspects techniques

3.1 – Capteur de Flux :

La détection et la caractérisation des événements respiratoires anormaux nécessitent le recueil et l'enregistrement de signaux validés de débit et d'effort respiratoire.

Dans la définition même du syndrome d'apnées hypopnées du sommeil il est nécessaire d'intégrer les hypopnées. Ainsi la recommandation à retenir est bien celle de l'utilisation d'un capteur permettant de détecter à la fois les apnées et hypopnées et donc un transducteur de pression nasale avec ou sans calcul de la racine carrée du signal. Cependant la mise en place d'une thermistance de détection du flux buccal reste pleinement justifiée pour apprécier de manière qualitative une éventuelle respiration buccale lorsque le signal de pression nasale disparaît.

Les thermistances naso-buccales sont un bon outil pour la détection des apnées mais ont une sensibilité très insuffisante pour détecter les hypopnées. La détection des hypopnées par la canule de pression nasale a été validée par rapport au pneumotachographe, méthode de référence. En cas de déficience du signal de pression nasale, la somme des mouvements thoraciques et abdominaux évalués par pléthysmographie d'inductance constitue une aide à la détection des hypopnées.

Les recommandations françaises sont les suivantes :

- Pour la détection des apnées et hypopnées, il est recommandé d'utiliser la mesure de la pression nasale associée à un capteur permettant de détecter la présence ou non d'une respiration buccale : thermistance buccale ou son trachéal.
- Une thermistance seule pour la détection des événements respiratoires n'est pas recommandé.

3.2 – Effort respiratoire

L'évaluation des efforts respiratoires est basée sur la détection des mouvements thoraciques et abdominaux par pléthysmographie d'inductance. L'absence totale de mouvement thoracique et abdominal au cours d'une apnée indique son origine centrale. Le caractère obstructif d'une hypopnée est indiqué par un décalage de phase des mouvements

thoraco-abdominaux. Les capteurs piézo-électriques dont l'amplitude de réponse n'est pas linéaire sont mal adaptés à l'appréciation du décalage de phase.

La recommandation française est de mesurer les efforts respiratoires par une pléthysmographie d'inductance calibrée ou non.

D'autres signaux peuvent être utilisés comme aide à la classification des apnées-hypopnées qui, s'ils sont présents, peuvent permettre de coder l'événement comme obstructif. En revanche leur absence ne permet pas de classer l'événement comme central. Ce sont :

- La pression sus-sternale,
- La présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale,
- Une augmentation inspiratoire du temps de transit du poul,

- Une intensité croissante des ronflements pendant une hypopnée.

3.3 – Oxymétrie

Le type d'oxymètre utilisé pour détecter des désaturations de quelques secondes peut influencer le calcul de l'index d'hypopnées. La durée de la fenêtre de moyennage, la fréquence d'échantillonnage et le temps de réponse de l'appareil sont des caractéristiques majeures : l'utilisation d'un oxymètre avec une fréquence d'échantillonnage d'au moins 1 Hz, ou plus, adaptée à une fenêtre de moyennage d'une durée maximale de 3-5 secondes est une recommandation française.

3.4 – Micro-éveils

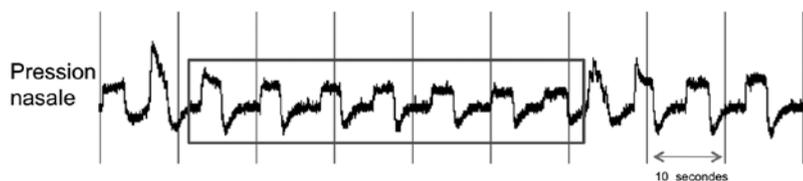
Les micro-éveils corticaux participent à la définition des hypopnées selon les recommandations françaises (incluant

les RERA américains). Les réactions d'activation autonome ont pu être utilisées pour apprécier les « micro-éveils ». Cependant les réactions d'activation autonome peuvent survenir en l'absence de micro-éveils EEG authentifiés visuellement. Elles ne peuvent donc pas leur être assimilés et leur contribution au diagnostic du SAHOS n'est pas démontrée. Les micro-éveils font donc référence à des micro-éveils corticaux appréciés sur l'électroencéphalogramme.

Bibliographie

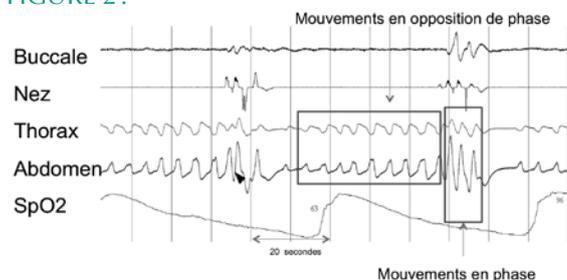
1. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events Rules, Terminology and technical specifications, 1st ed.* : Westchester, Illinois : American Academy of Sleep Medicine, 2007.
2. Redline S., Budhiraja R., Kapur V., et al, *The scoring of respiratory Events in Sleep : Reliability and Validity, Journal Of Clinical Sleep Medicine, 2007,3,169-200*
3. *Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte. Réunion de consensus, présentation du texte court, Congrès du Sommeil ; Novembre 2008, (Lille) et Congrès de la SPLF, février 2008 (Lille)*

FIGURE 1 :



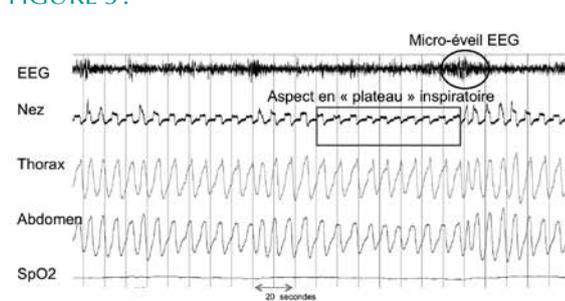
La durée d'une apnée ou d'une hypopnée se détermine entre la fin du cycle respiratoire précédant l'événement jusqu'au début de celui qui traduit la reprise ventilatoire. Ici la zone encadrée correspond à une hypopnée obstructive.

FIGURE 2 :



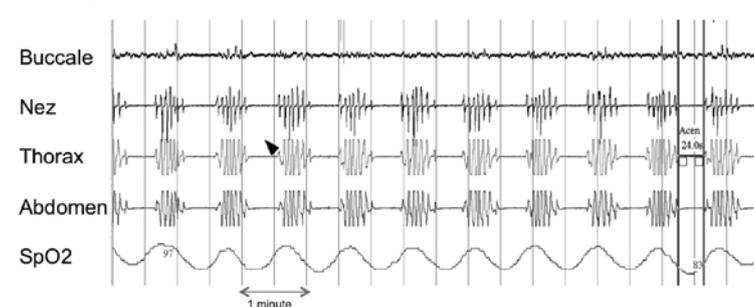
Apnée obstructive : arrêt du flux bucco-nasale, chute de la SpO2 et reprise ventilatoire brève. Maintien des efforts respiratoires au cours de l'apnée avec mouvements en opposition de phase et retour à des mouvements en phase lors de la reprise ventilatoire.

FIGURE 3 :



Hypopnées obstructives : réduction de la respiration nasale avec aspect en plateau inspiratoire (limitation de débit) sans désaturation mais présence d'un micro-éveil associé.

FIGURE 4 :



Respiration périodique de Cheyne Stokes (apnées centrales périodiques). On note l'arrêt des mouvements thoraciques, abdominaux et du flux bucco-nasal. Aspect très « sinusoïdal » de la saturation en oxygène (SpO2).

Les centres agréés

■ Centre Hospitalier du Pays d'Aix

Docteurs R. Poirier, K. Benlakhel, Y. Leprince,
J. Le Treut, P. Jacqueme
Service des maladies respiratoires - Secteur
respiration sommeil - Laboratoire de sommeil
Sce du Dr R. POIRIER
Av des Tamaris - 13616
AIX en PROVENCE Cedex 1
☎ 04 42 33 50 67
yleprince@ch-aix.fr

■ Fondation du Bon Sauveur d'Alby

Docteur E. Mullens
Laboratoire du Sommeil
Bd du Lude BP 94
81025 ALBI CEDEX 9
☎ 05 63 48 48 99
eric.mullens@free.fr

■ C.H.I. Annemasse-Bonneville

Dr Chatellain, Dr Van Huffel
Unité de Sommeil
17, rue du Jura BP 525
74107 - ANNEMASSE AMBILLY
☎ 04 50 87 49 85
standard : ☎ 04 50 87 47 47
BIP 17 20
pchatellain@chi-annemasse-bonneville.fr

■ Clinique Hospitalo-universitaire de Bordeaux

Pr P. Philip
Clinique du sommeil Service d'explorations
fonctionnelles
Place Amélie Raba Léon
33076 - BORDEAUX Cedex
☎ 05 56 79 55 13
pr.philip@free.fr
jacques.paty@u-bordeaux2.fr
jacques.paty@chu-bordeaux.fr

■ Polyclinique du Tondu

Dr O. Coste
Clinique du sommeil
151, rue du Tondu
33000 - BORDEAUX
☎ 05 56 99 62 67
olivier.coste@gmail.com
consultationsommeil@gmail.com

■ Centre Hospitalier de Belfort-Montbéliard

Dr I. Guy, Dr JM Louis
Unité de Sommeil de l'Hôpital de Belfort
Site de Belfort
14, rue de Mulhouse BP 499
90016 - BELFORT Cedex
☎ 03 84 57 40 86
iguy@chbm.fr
secrétariat pneumo-b@chbm.fr

■ Centre Hospitalier de Montbéliard

Dr M. Bataillard, Dr J. Charbonneau
Service de Neurologie
Pathologies & Explorations du Sommeil
2, rue du Dr Flamant
25209 - MONTBELIARD cedex
☎ 03 81 91 61 71
mbataillard@chbm.fr
jcharbonneau@chbm.fr

■ Hôpital Ambroise Paré

Dr A. Foucher, Dr C. Planes
Service d'Explorations Fonctionnelles
Multidisciplinaires
Service du Pr Bernadette RAFFESTIN
9, Av Charles de Gaulle

92104 - BOULOGNE CEDEX
☎ 01 49 09 57 14
arlette.foucher@apr.aphp.fr
bernadette.raffestin@apr.aphp.fr

■ Hôpital Morvan

Pr D. Mabin, Dr S. Esnault-Lavandier
Service d'Explorations Fonctionnelles
Neurologiques
2, Av Foch - 29285 - BREST CEDEX
☎ 02 98 22 33 46
sylvie.esnault@chu-brest.fr

■ Clinique Médicale Saint Rémy

Dr J.L. Deliry
Laboratoire d'EEG et de sommeil
de la clinique Saint Rémy
31, rue Charles Dodille - 71100 - SAINT REMY
☎ 03 85 92 38 99
secrétariat : ☎ 03 85 92 58 99
jl.deliry@cmsr.fr

■ Hôpital Antoine Bécclère

Pr P. Escourrou, Dr S. Royant-Parola,
Dr H. Nédelcoux
Service d'Explorations Fonctionnelles
multidisciplinaires
157, Av de la Porte de Trivaux
92141 - CLAMART Cedex
☎ 01 45 37 48 10
pierre.escourrou@abc.aphp.fr

■ C.H.U. Hôpital Gabriel Montpied

Dr P. Beudin
Service E.E.G. Explorations
Fonctionnelles du cerveau
58 rue Montalembert
63003 - CLERMONT-FERRAND
☎ 04 73 75 16 66
pbeudin@chu-clermontferrand.fr

■ Centre Hospitalier de Compiègne

Dr F. Martin, Dr T. Husein
Service d'exploration du sommeil
8, Ave Henri Adnot BP 50029
60321 - COMPIEGNE Cedex
☎ 03 44 23 62 64
f.martin@ch-compiegne.fr
c.espinasse@ch-compiegne.fr

■ Hôpital Henri Mondor

Dr X. Drouot, Drs P. Beaulieu, L. Boyer,
S. Durant-Amat, M. Herman-Stoica,
A. Noroc, Teszner, F. Zerah
Centre de diagnostic et de traitement
des pathologies du sommeil - Service de
Physiologie
Explorations fonctionnelles
51, Av du Mal de Lattre de Tassigny
94010 - CRETEIL
☎ 01 49 81 26 96 / 90 / 81
xavier.drouot@hmn.aphp.fr

■ Hôpital Général

Dr M. Lemesle, Pr Ph Giroud, Dr P. Soisset
Service de Neurologie
Laboratoire d'exploration du système nerveux
3, rue du Fg Raines - 21000 - DIJON
☎ 03 80 29 37 54
martine.lemesle@chu-dijon.fr

■ CHS La Chartreuse

Dr R. Didi, Dr J.C. Girod, Dr N. Huby,
Dr L. Nicolleau
Centre d'explorations fonctionnelles

et laboratoire de sommeil
1, Bd Chanoine Kir BP 1514
21033 - DIJON CEDEX
☎ 03 80 42 49 50
☎ 03 80 42 48 61 / 54 62
roy.didi@chs-chartreuse.fr

■ Hôpital Raymond Poincaré

Pr P. Gajdos, Pr F. Lofaso, Dr M.A Quera-Salva
Service de Réanimation Médicale
104, Bd Raymond Poincaré
92380 - GARCHES
☎ 01 47 10 79 40
maria-antonia.quera-salva@rpc.aphp.fr

■ Hôpital Albert Michallon

Pr P. Levy, Pr J.L. Pepin
Laboratoire EFCR
BP 217 - 38043 - GRENOBLE CEDEX 9
☎ 04 76 76 89 56 / 04 76 76 55 16 / 04 67 33 74 78
PLevy@chu-grenoble.fr
jpepin@chu-grenoble.fr
Secrétaire : Nadine BIDET
NBidet@chu-grenoble.fr

■ Centre Hospitalier Général de Laval

Dr M Desjobert
Médecine du sommeil et de la vigilance
Rue du Haut Rocher - 53015 - LAVAL
☎ 02 43 66 55 17 poste 75 57
michel.desjobert@chlaval.fr

■ CHRU de Lille

Pr P. Derambure, Dr C. Monaca
Unité des troubles du sommeil
Service de Neurophysiologie Clinique
59037 - LILLE CEDEX
☎ 03 20 44 64 61/63 62
c-monaca@chru-lille.fr
p-derambure@chru-lille.fr

■ CHU LIMOGES

Dr Mohamed Khalil
Service de Neurologie
Explorations Fonctionnelles Neurologiques
2, Av Martin Luther King
87042 - LIMOGES CEDEX
☎ 05 55 05 65 30
Mohamed.khalil@chu-limoges.fr

■ Hôpital Neurologique

Dr H. Bastuji
Fédération des Unités d'Explorations
et de Traitement des Troubles du Sommeil
des Hôpitaux de Lyon
Unité d'Hypnologie
59, Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
☎ 04 72 35 71 68
bastuji@univ-lyon1.fr

■ Hôpital La Timone

Dr M. Rey
Centre du Sommeil AP-HM
Service de Neurophysiologie clinique
254, rue Saint Pierre
13385 - MARSEILLE CEDEX
☎ 04 91 38 58 33
mrey@ap-hm.fr

■ Centre Hospitalier Général de Montluçon

Dr M. Maillet-Vioud, Dr Escaillas
Unité de Sommeil
Pavillon Paul Carnot
Rue de la Verne 18, Av du 8 mai 1945
03113 - MONTLUÇON CEDEX

☎ 04 70 02 30 92 poste 7844
m.mailet-vioud@ch-montlucon.fr
jp.escaillas@ch-montlucon.fr

■ Hôpital Gui de Chauliac

Dr Y. Dauvilliers, Dr B. Carlander
Service de Neurologie B
Unité des Troubles du Sommeil
80, Av Augustin Fliche
34295 - MONTPELLIER CEDEX 5
☎ 04 67 33 74 13
☎ 04 67 33 63 61 LD
☎ 06 16 31 57 53
y-dauvilliers@chu-montpellier.fr

■ CHU de Nantes

Dr B. Nogues
Hôpital G et R. Laennec
Service Explorations Fonctionnelles
Centre du sommeil
44093 - NANTES CEDEX 1
☎ 02 40 16 54 95 LD
☎ 02 40 16 55 10 (secretariat)
beatrice.nogues@chu-nantes.fr

■ CHU NICE Hôpital Pasteur

Pr Marquette, Pr Pringuey, Dr Magnié-Mauro
Fédération du Sommeil - Services de
Pneumologie - Psychiatrie et Exploration
Fonctionnelles du Système Nerveux
Pavillon H - M et F
30 Voie Romaine - BP 69
06002 - NICE CEDEX 1
☎ Fédération : 04 92 03 85 93
☎ Pdt (Pr D. Pringuey) : 04 92 03 79 91
☎ Pr MARQUETTE : 04 92 03 88 95
☎ Dr MAGNIE-MAURO : 04 92 03 77 03
marquette.ch@chu-nice.fr
pringuey.d@chu-nice.fr
mauro.mn@chu-nice.fr

■ Centre Hospitalier

Dr P. Guichard, Dr M.C. Cazé
Clinique Unité d'exploration du sommeil
Service de Neurophysiologie
79021 - NIORT
☎ 05 49 78 31 47
philippe.guichard@ch-niort.fr

■ Hôtel Dieu de Paris

Pr D. Léger
Centre du Sommeil et de la Vigilance /
Centre de référence Maladies rares
1 Place du Parvis Notre-Dame
75181 - PARIS CEDEX 04
☎ 01 42 34 82 43
Site Internet : je-dors-trop.fr
maxime.elbaz@htd.aphp.fr
damien.leger@htd.aphp.fr

■ Hôpital Lariboisière

Dr V. Viot-Blanc
Unité de sommeil EFSN
2, rue Ambroise Paré - 75010 - PARIS
☎ 01 49 95 86 79
☎ 01 49 95 80 76 (secretariat)
veronique.viot-blanc@lrb.aphp.fr

■ Hôpital de la Pitié Salpêtrière

**Unité des Pathologies du Sommeil/
centre de référence maladies rares :
narcolepsie, hypersomnie et syndrome
de Kleine-Levin**

Pavillon M. Bottard
Dr I. Arnulf, Dr E. Frija-Orvoen,
Dr E. Konofal, Dr M. Minz,
Dr A. Brion, Dr Pottier

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière
47/83, Bd de l'Hôpital
75651 - PARIS CEDEX 13
☎ 01 42 16 77 01/08
Isabelle.arnulf@psl.ap-hop-paris.fr

■ Unité des troubles du sommeil et de la vigilance-Epilepsie (U.T.S.V.E.)

Dr A. Dakar, Dr M. Benichou,
Dr L. Philippe
CH de Pau - Laboratoire du Sommeil
4, Bd Hauterive
64046 - PAU Université Cedex
☎ 05 59 92 49 73
alexandre.dakar@ch-pau.fr

■ Unité de Sommeil Pédiatrique

Dr P. Franco, Dr L. Kocher
Hôpital Femme, Mère, Enfant
Service d'exploration fonctionnelles
neurologiques
59 boulevard Pinel
69677 BRON Cedex
☎ 04 72 38 56 88
☎ Secretariat 04 72 38 43 78
Patricia.Franco@chu-lyon.fr

■ CHU de Poitiers

*Pr J. Paquereau, Pr J.C. Meurice, Pr J.P.
Neau, Dr J.J. Chavagnat*
Centre pluridisciplinaire du sommeil
Rue de la Milètrie
86021 - POITIERS CEDEX
☎ 05.49.44.43.87
joel.paquereau@chu-poitiers.fr

■ CH de ROUFFACH

Dr Luc Staner
Unités d'explorations Veille Sommeil
Service de Psychiatrie Générale
27, rue du 4^e R.S.M.
68250 - ROUFFACH
☎ 03 89 78 71 43
d.reymann@ch-rouffach.fr

■ CHU Charles Nicolle

Pr Weber
Dr Annie Verdure
Service de Neurophysiologie
Unité de prise en charge des troubles
du sommeil et de l'éveil
1, rue de Germont
76031 - ROUEN CEDEX
☎ 02 32 88 80 37 Dr Annie Verdure
☎ 02 32 88 80 47
Annie.Verdure@chu-rouen.fr

■ Hôpitaux universitaires de Strasbourg

Pr P. Bourgin, Dr ERHARDT
Service d'Explorations Fonctionnelles
du Système Nerveux et de pathologie
du sommeil
18, Place de l'Hôpital
67091 - STRASBOURG CEDEX
☎ 03 88 11 64 30
1^{er} mail à privilégier : patrice.bourgin@
neurochem.u-strasbg.fr 2^e mail : patrice.
bourgin@chru-strasbourg.fr christine.
ERHARDT@chru-strasbourg.fr

■ Clinique Sainte-Barbe

Dr C. Petiau
Centre de Sommeil
29, rue du Faubourg National
67083 - STRASBOURG CEDEX
03 88 32 33 70
c.petiau@netcourrier.com
anne.thibault@noos.fr

■ CH Rangueil

Dr M. Tiberge
Service d'Explorations Fonctionnelles
du Système Nerveux
TSA 50032
1, Av Jean Poulhès
31059 - TOULOUSE CEDEX 9
☎ 05 61 32 26 96
tiberge.m@chu-toulouse.fr
SECRETARIAT
tiberge.sec@chu-toulouse.fr

■ Hôpital Font Pré

Dr Mateo-Champion
Unité EFSN - Sommeil
1208, Av Colonel Picot BP 1412
83100 - TOLON
☎ 04 94 61 60 85
Marie-Francoise.Mateo@ch-toulon.fr

■ CHU Tours

Pr A. Autret, Dr B. Lucas
Centre de Sommeil
Service de Neurologie/Neurophysiologie
2 bis, Bd Tonnelles
37044 - TOURS CEDEX 9
☎ 02 47 47 47 poste 7 35 77
alain.autret@med.univ-tours.fr
b.lucas@chu-tours.fr

■ Clinique Claude Bernard

Dr J. Dib
Pathologies de Veille et de Sommeil
rue Claude Bernard
57070 - METZ
☎ 03 87 39 66 66 Tél 03 87 75 52 29
josephdib@wanadoo.fr

■ Clinique de la Louvière SELARL SPIRAL

*Drs T Gentina, B Douay, F Fortin, JM
Dernis, C. LAMBLIN*
Laboratoire du sommeil
69, rue de la Louvière
59800 - LILLE
☎ 03 20 55 02 50
t.gentina@wanadoo.fr
francfortin@wanadoo.fr

■ Unité d'Exploration Hypnologique

Dr A. Nicolas
Service Hospitalo
Universitaire de Psychiatrie
CH Le Vinatier
95 Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
☎ 04 37 91 54 80 / 54 52
a.nicolas@ch-le-vinatier.fr

■ Service Médico-chirurgical

2 avenue du Pont Neuf
74960 Cran-Gevrier Annecy
Dr de la Giclais 04 50 60 59 17

■ CHRU Caen

Avenue Georges Clémenceau
14083 Caen
02 31 27 23 27
bertran-f@chr-caen.fr

Une nouvelle dimension du Domicile

Nouveaux Numéros

*pour contacter
votre équipe régionale*

- **Apnée du sommeil**
- **Oxygénothérapie**
- **Ventilation assistée**

▶ N° Cristal 0969 369 004
APPEL NON SURTAXE

- **Insulinothérapie par pompe**

▶ N° Cristal 0969 369 006
APPEL NON SURTAXE

- **Perfusion à domicile**

▶ N° Cristal 0969 369 005
APPEL NON SURTAXE

- **Nutrition artificielle**

▶ N° Cristal 0969 369 007
APPEL NON SURTAXE



Une coopération entre le patient
et les acteurs de santé



Des équipes expérimentées
et formées à l'approche patient



Un large choix de dispositifs médicaux
testés et validés par nos experts



Des outils
d'éducation patient



Un suivi de proximité
tout au long du traitement



Les informations transmises au
prescripteur par VitalWeb et par courrier



L'évaluation continue
de nos pratiques



Des projets soutenus
par des experts médicaux



Certifications
pour la maîtrise
des prestations
en toute tranquillité