

LES ANOMALIES RESPIRATOIRES « PHARYNGEES » DU SOMMEIL

T.PETITJEAN
LTRS - HÔPITAL DE LA CROIX-ROUSSE
CHU du Nord



LA VENTILATION NORMALE PENDANT LE SOMMEIL

Endormissement : instabilité régulière

Sommeil lent stable : stabilité et régularité

↓ ventilation minute

↑ résistance VAS

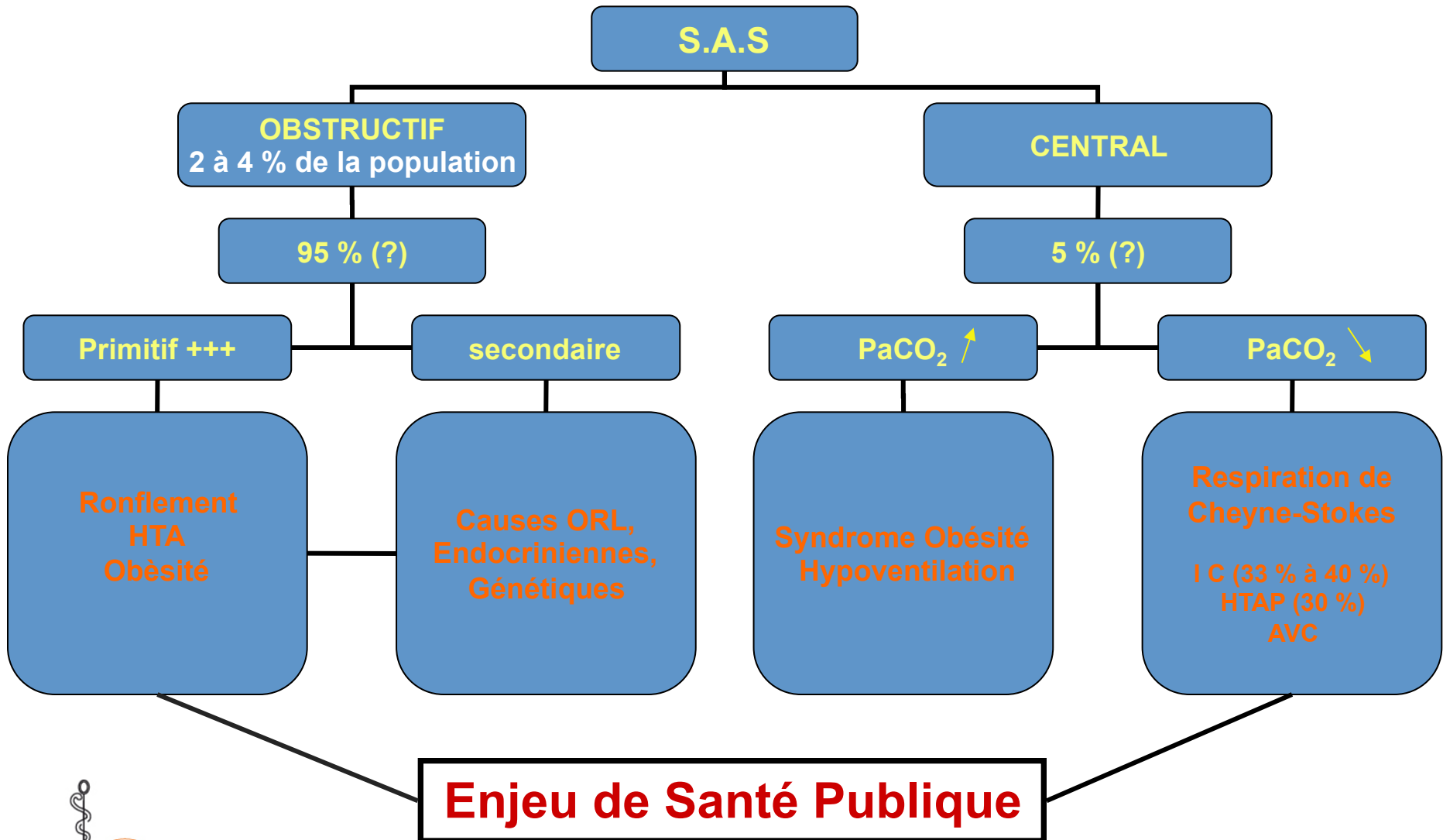
Sommeil paradoxal : anarchie, irrégularité

↓ ventilation minute

↑ résistance VAS

déphasage thorax-abdomen

Les Syndromes d'Apnées du Sommeil

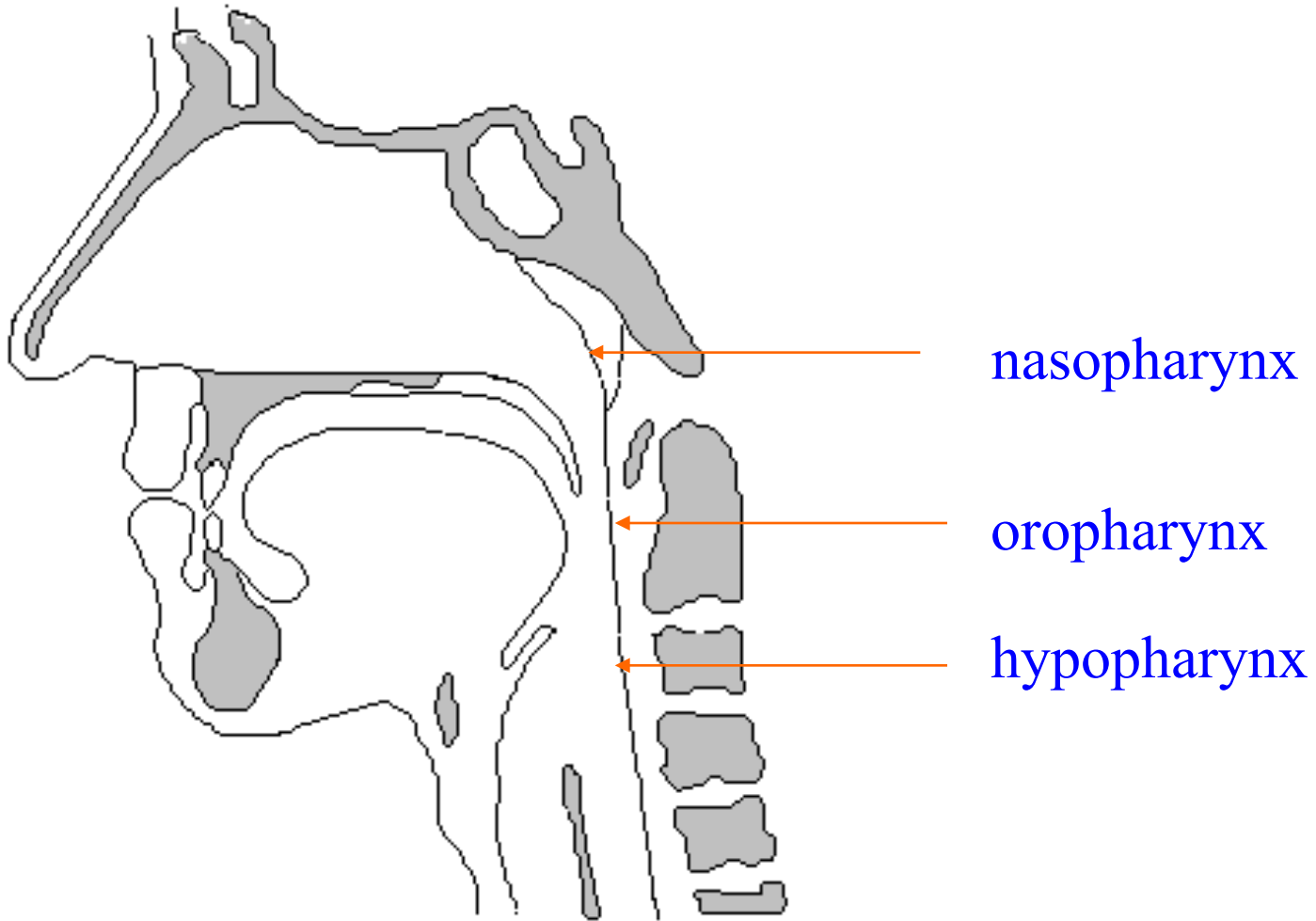


LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Physiopathologie

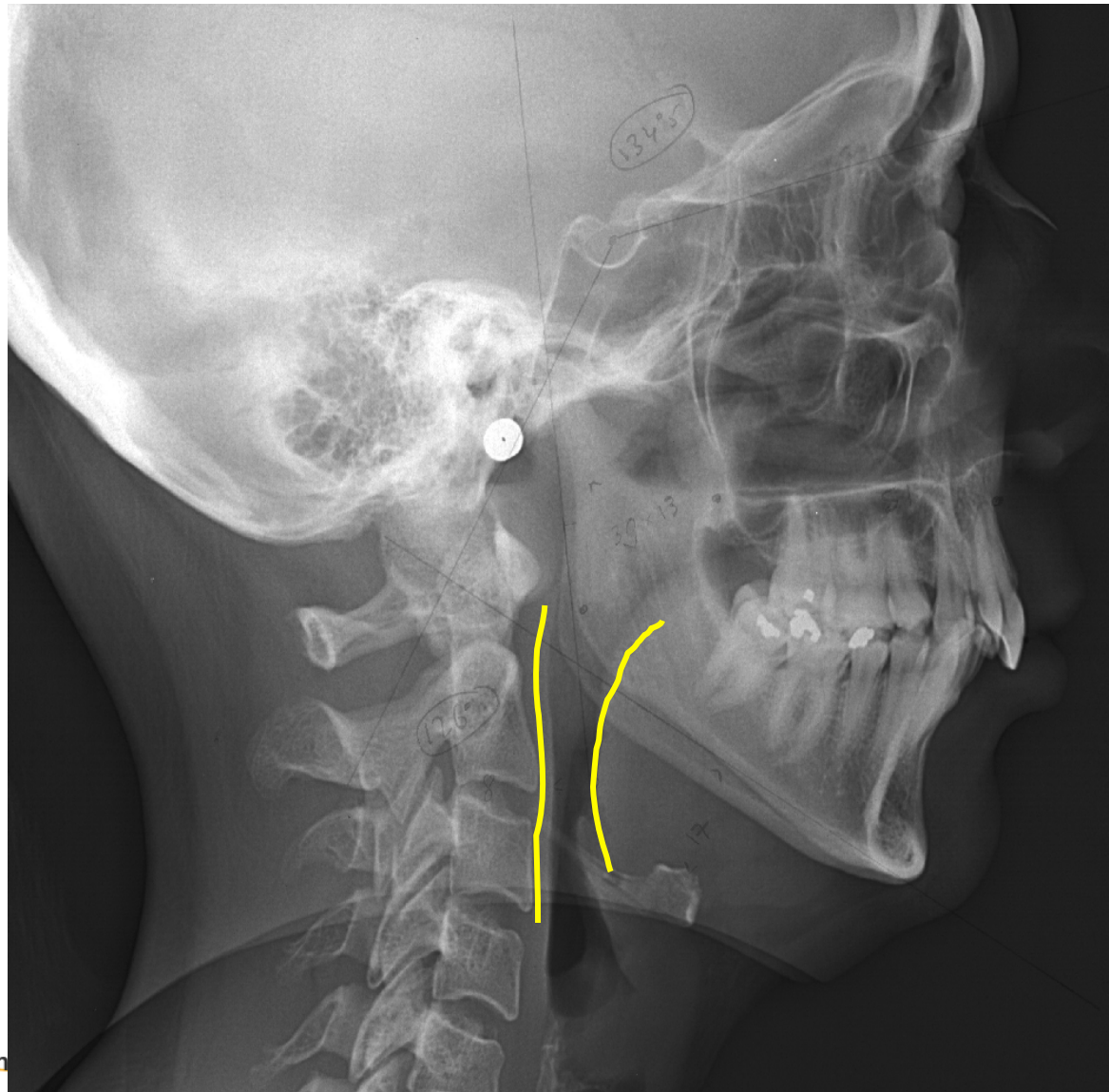


Physiopathologie :



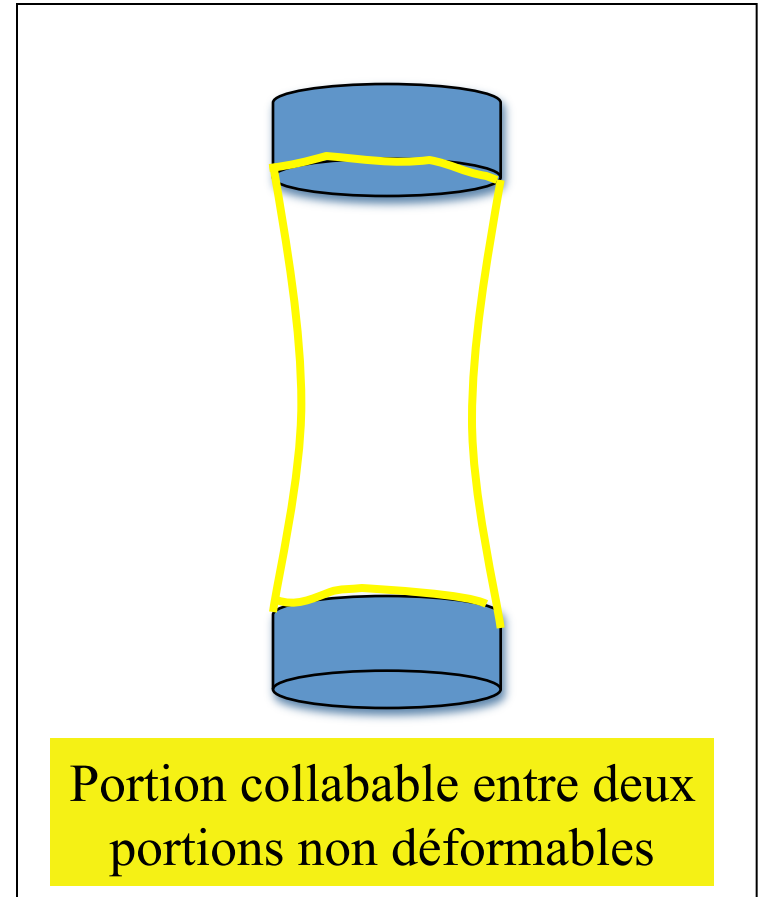
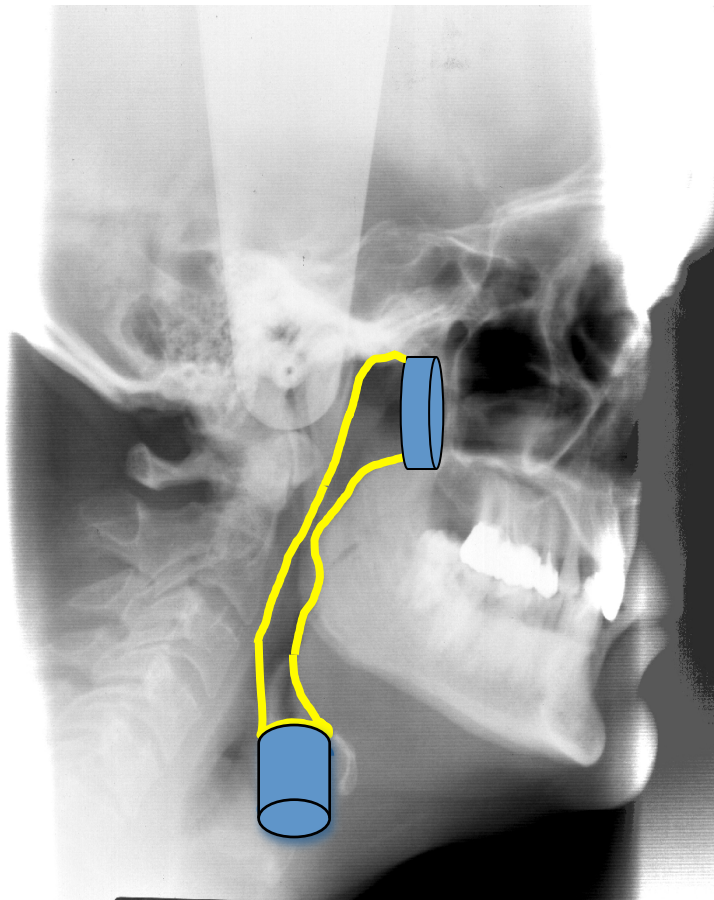
Exemple de céphalométrie anormale

L'espace le plus étroit semble situé à la base de la langue



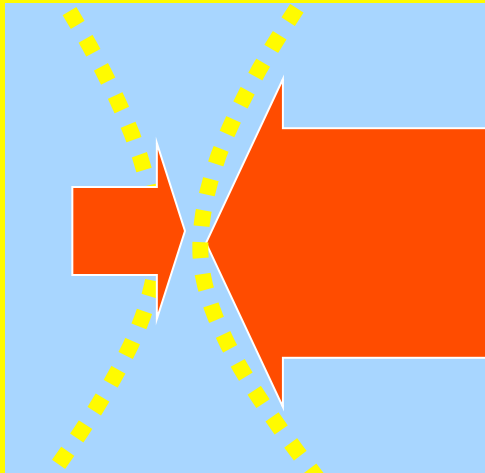
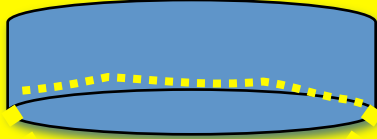
Déterminants de la collapsibilité des VAS

Schéma d'un tube collabable

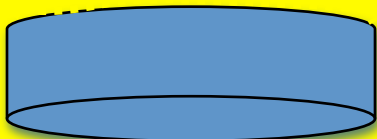


Notion de pression critique (P crit)

NEZ

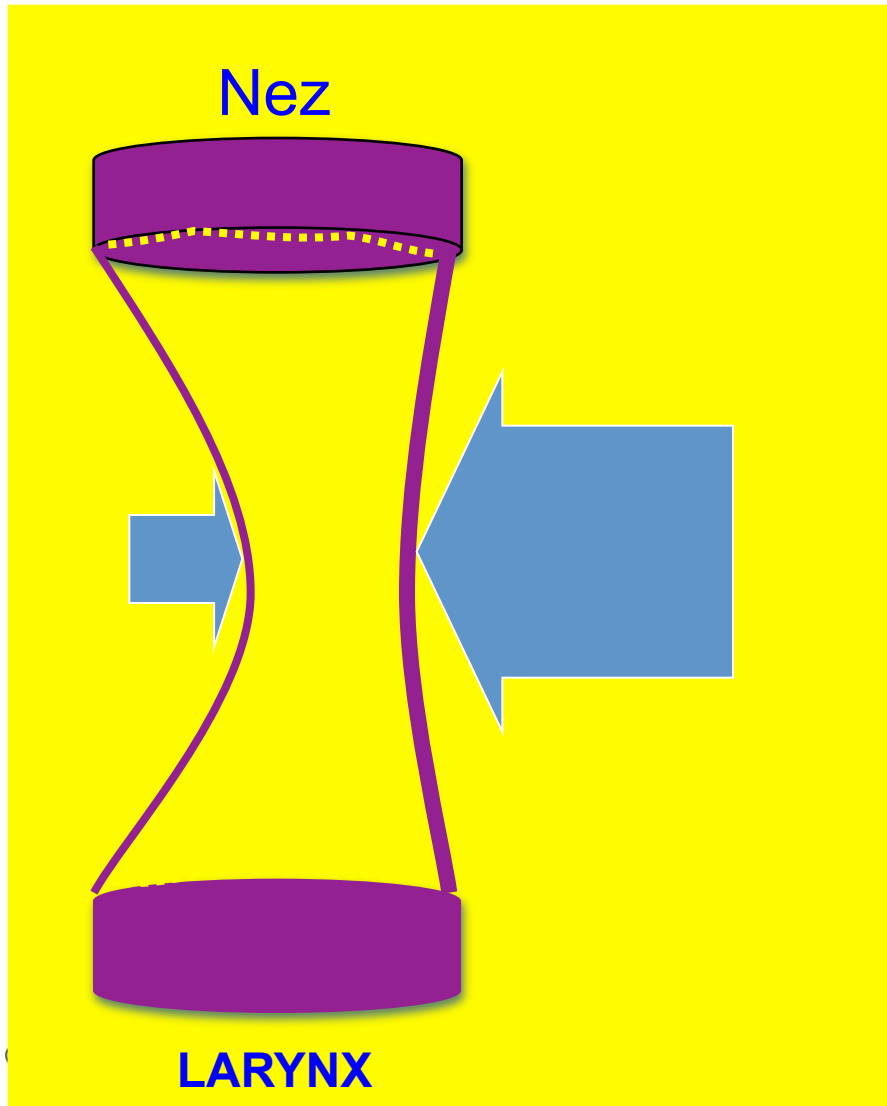


- La pression critique est la pression transmurale à laquelle se produira un collapsus des voies aériennes supérieures
- Généralement exprimée en cm H₂O p/r à P atmosphérique (e.g. - 8 cm H₂O)



LARYNX

Physiopathologie des VAS



Collapsibilité pharyngée Dépendant :

Taille des VAS

Forme des VAS

Propriétés élastiques,

Tension de surface

Tissus péripharyngés

Activité des muscles des
VAS

FACTEURS AUGMENTANT LA PROBABILITE DE L'OCCLUSION DES VAS

- **Facteurs mécaniques :**
 - anomalies morphologiques des VAS
 - dimensions des VAS, décubitus dorsal
- **Facteurs fonctionnels :**
 - compliance augmentée
 - retard d'activation des muscles des VAS
 - défaillance de mécanismes protecteurs
- **Facteurs extrinsèques :**
 - alcool, benzodiazépines, dette de sommeil

LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Sémiologie Clinique



Explorations des « SAOS »

- ATCD familiaux et personnels
- Explorations biologiques



de Médecine
Lyon Est

Faculté

COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC DE SUSPENSION ?

① La clinique :

- sémiologie diurne
- sémiologie nocturne



SEMIOLOGIE DIURNE

- La somnolence diurne (« absente » à excessive)
- L'asthénie
- Troubles thymiques
- Troubles caractérologiques
- Troubles mnésiques
- Troubles de la concentration
- Cas particulier de l'enfance



SEMIOLOGIE NOCTURNE

- Le ronflement
- L'agitation nocturne
- La transpiration nocturne
- La nycturie
- Activité onirique
- Amplification de parasomnies
- Cas particulier de l'enfance



LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Exploration électrophysiologique



Polysomnographie: « étalon-or » pour le diagnostic



Caractérisation des événements respiratoires

Quels capteurs ?

La détection et la caractérisation des événements respiratoires anormaux nécessitent le recueil et l'enregistrement :

- du débit naso-buccal
 - réf: pneumotachographe
- de l'effort respiratoire
 - réf: pression oesophagienne

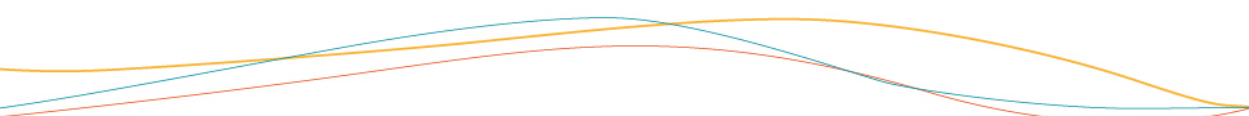
→ pas applicable en pratique

Caractérisation des événements respiratoires Quels capteurs ?

Enregistrement valide	Débit naso-buccal	Effort respiratoire
pneumotachographe	réf	Pas applicable
Pression oesophagienne	Pas applicable	réf
Thermistance NB	Apnée: oui Hypopnée : non	Pas applicable
Canule de PN	Validée / réf	Pas applicable
Pléthysmographie d'inductance ($\Sigma T+A$)	Si déficience PN : hypopnée \pm	Pas applicable
Thermistance isolée	Pas applicable	Pas applicable
Mvts T+A isolés	Pas applicable	Absence totale : central Décalage de phase: obstructif
Pression susternale	Pas applicable	Aide à la classification
Pression nasale et/ou PTT	Pas applicable	Plateau inspiratoire et/ou augmentation PTT: obstructif

LES DEFINITIONS

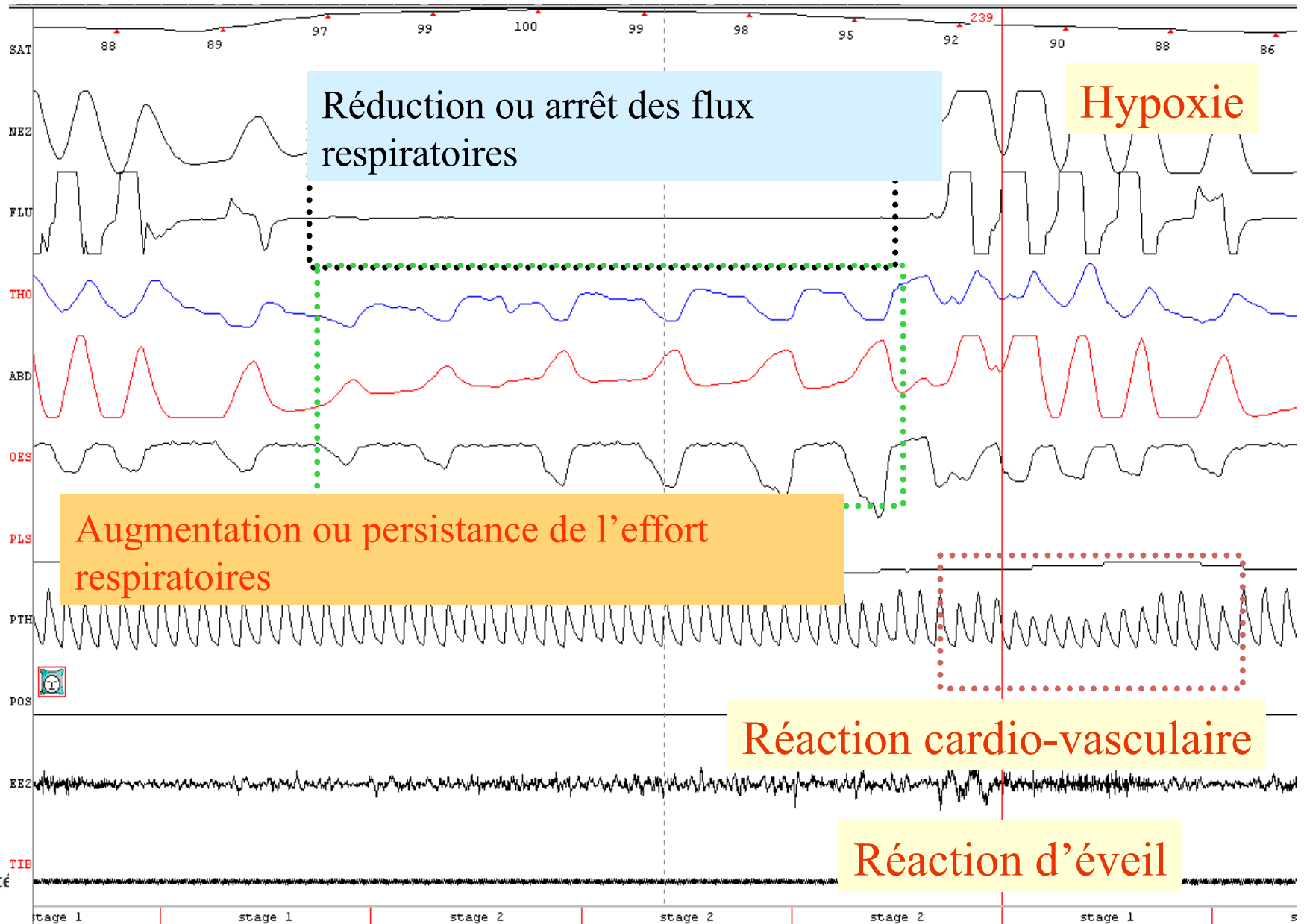
- Les événements respiratoires :
 - apnée
 - hypopnée, débits limitants.



Critères polysomnographiques ou polygraphiques

- **Apnée obstructive** : arrêt du débit aérien 10 sec avec persistance d'efforts ventilatoires
- **Apnées + Hypopnées** : 5/heure de sommeil
- **Apnée centrale** : arrêt du débit aérien 10 sec avec absence d'efforts ventilatoires
- **Apnée mixte** : arrêt du débit aérien 10 sec avec absence d'efforts ventilatoires au début et aspect obstructif ensuite
- **Hypopnées** : durée 10 sec avec
 - diminution $\geq 50\%$ du signal de débit
 - aspect de plateau inspiratoire + désaturation $\geq 3\%$ ou μ éveil

Événement obstructif



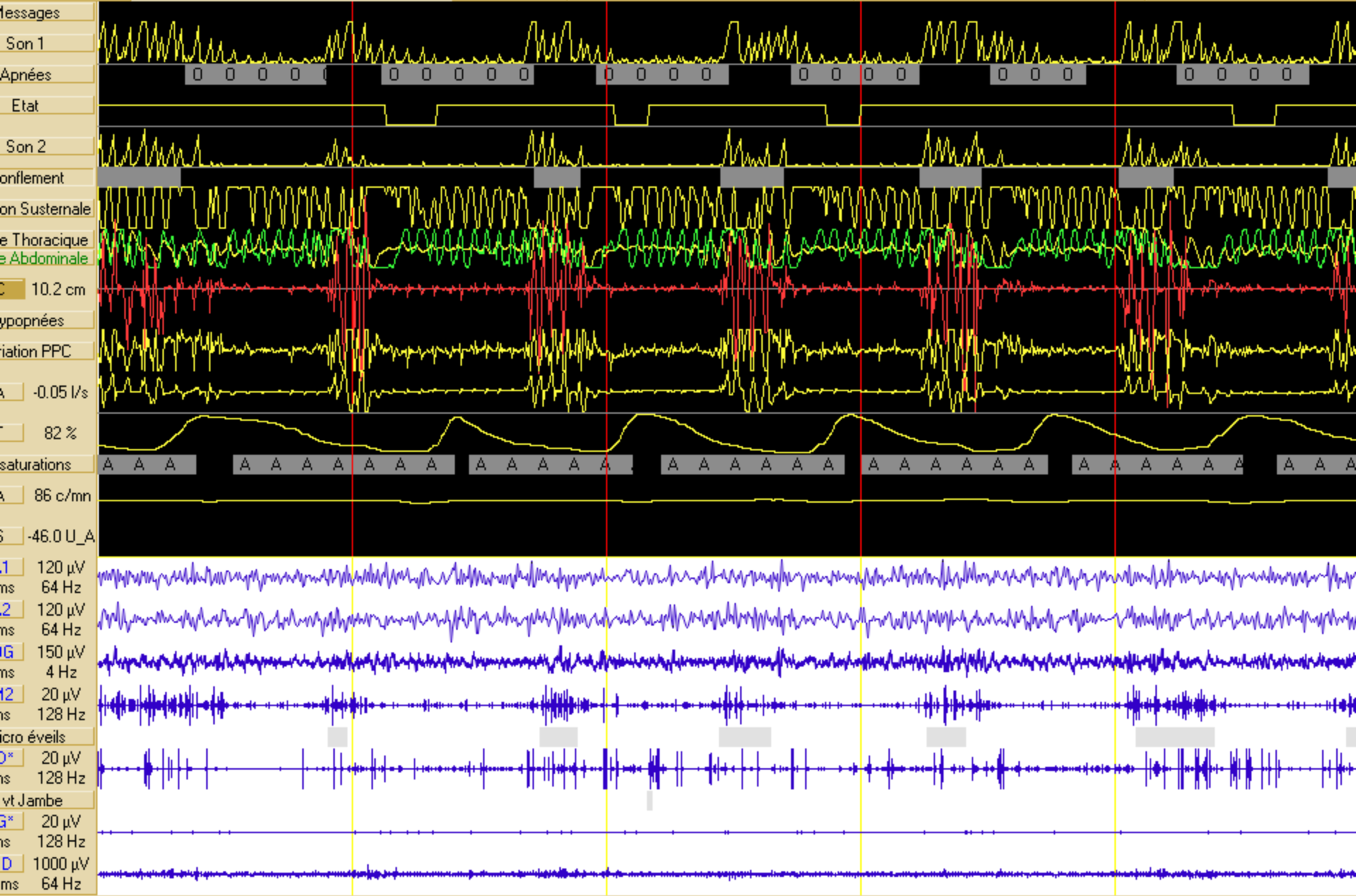
Réduction ou arrêt des flux respiratoires

Hypoxie

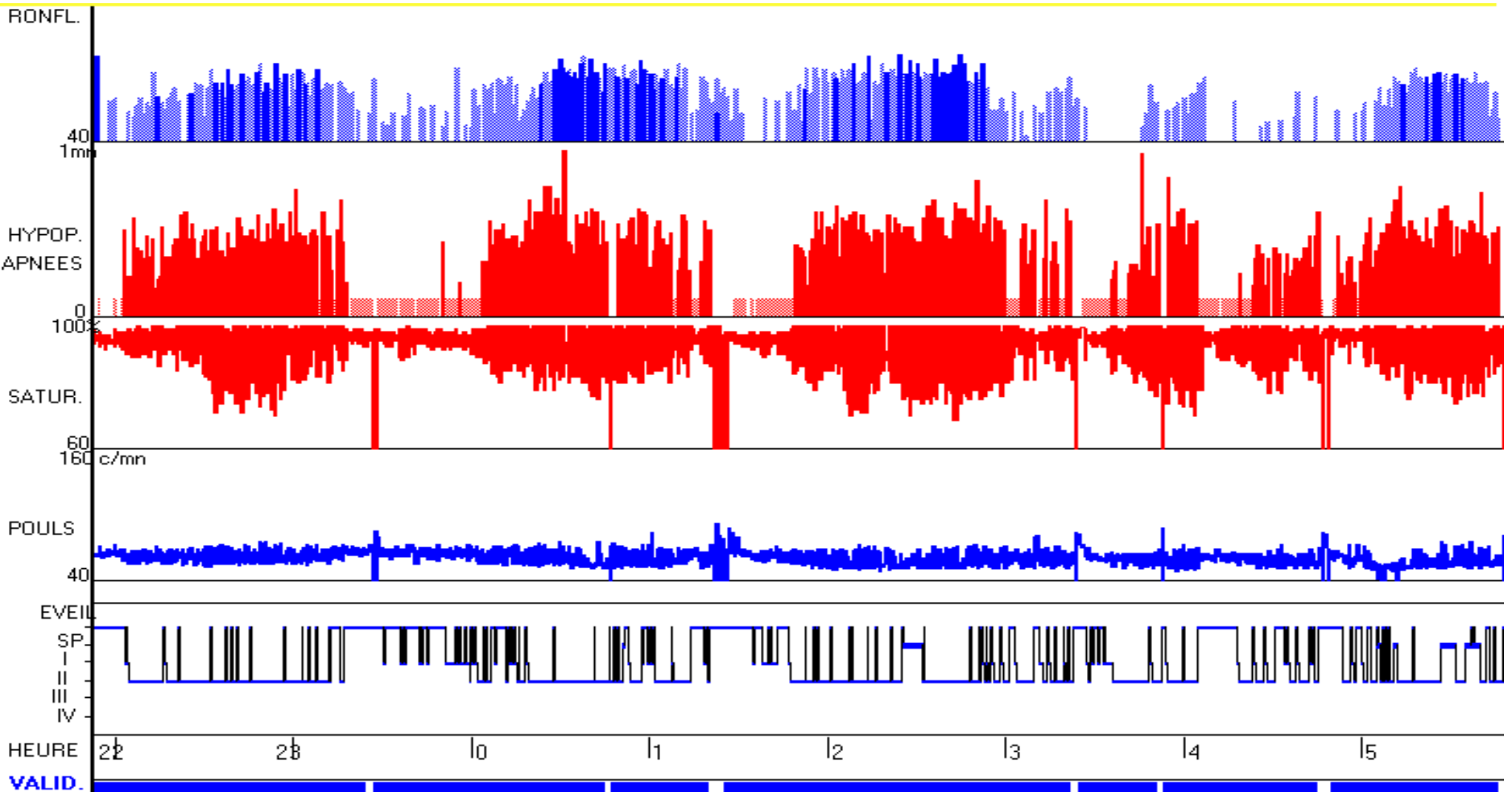
Augmentation ou persistance de l'effort respiratoires

Réaction cardio-vasculaire

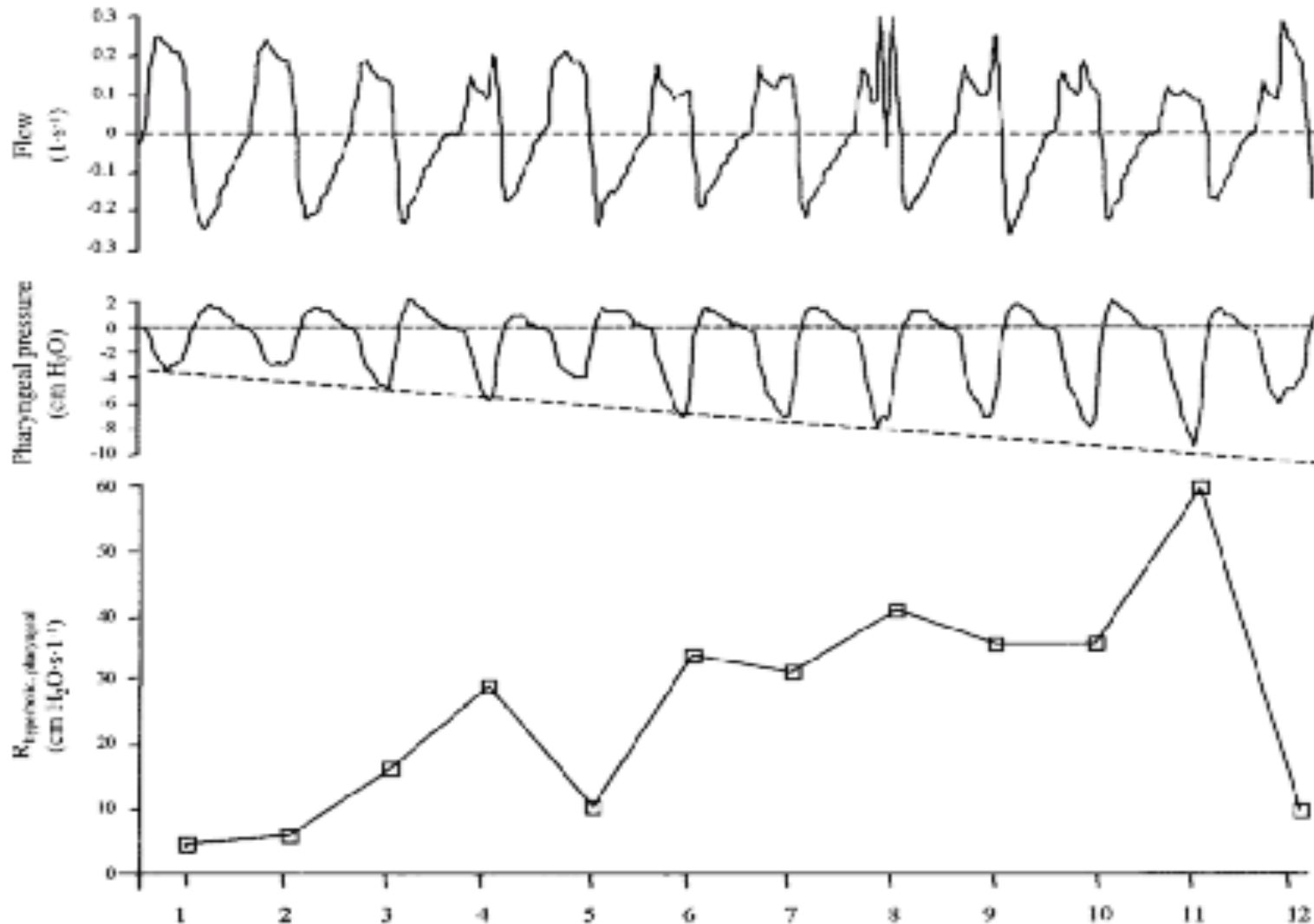
Réaction d'éveil



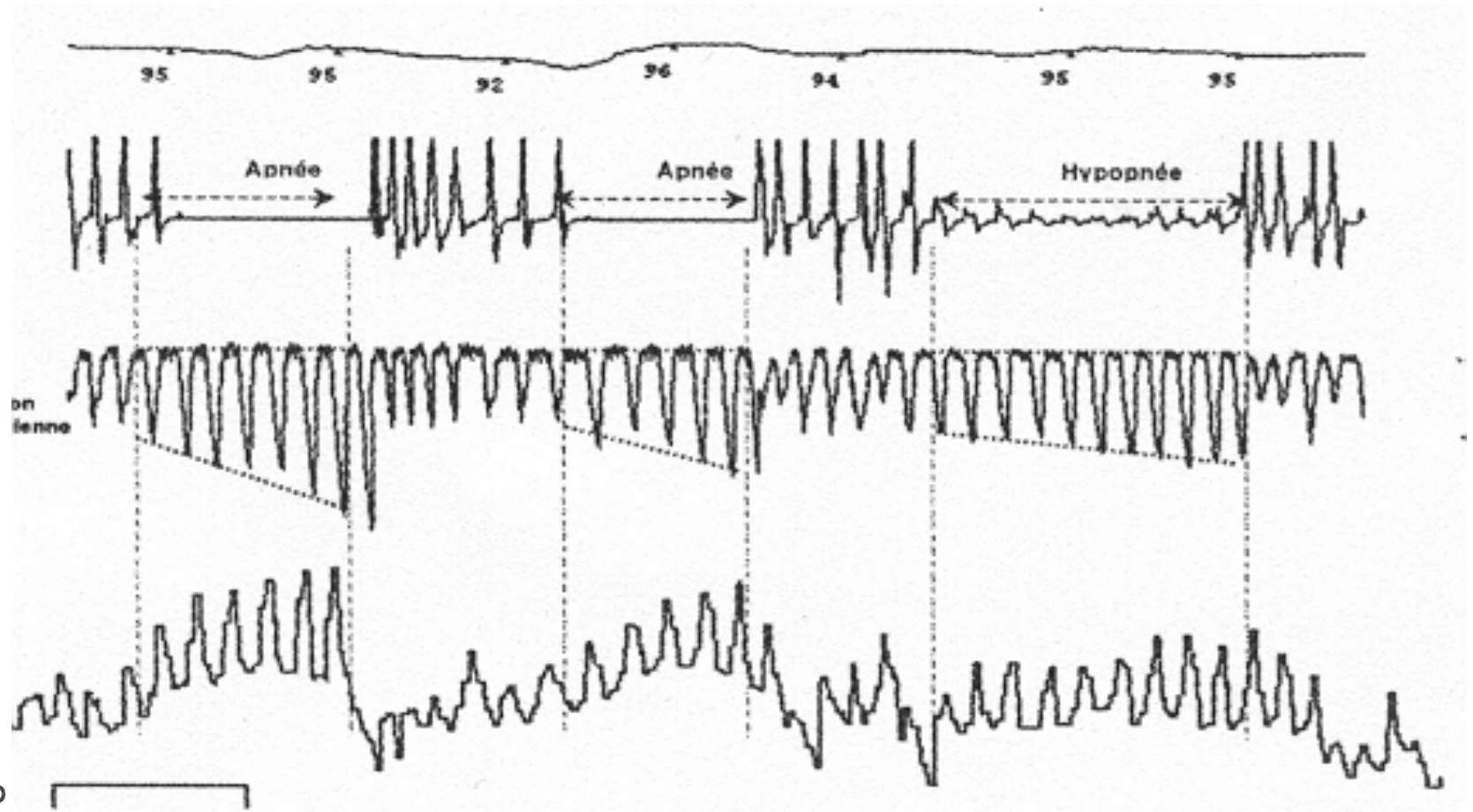
HYPNOGRAMME D'UN SAOS (sujet adulte)



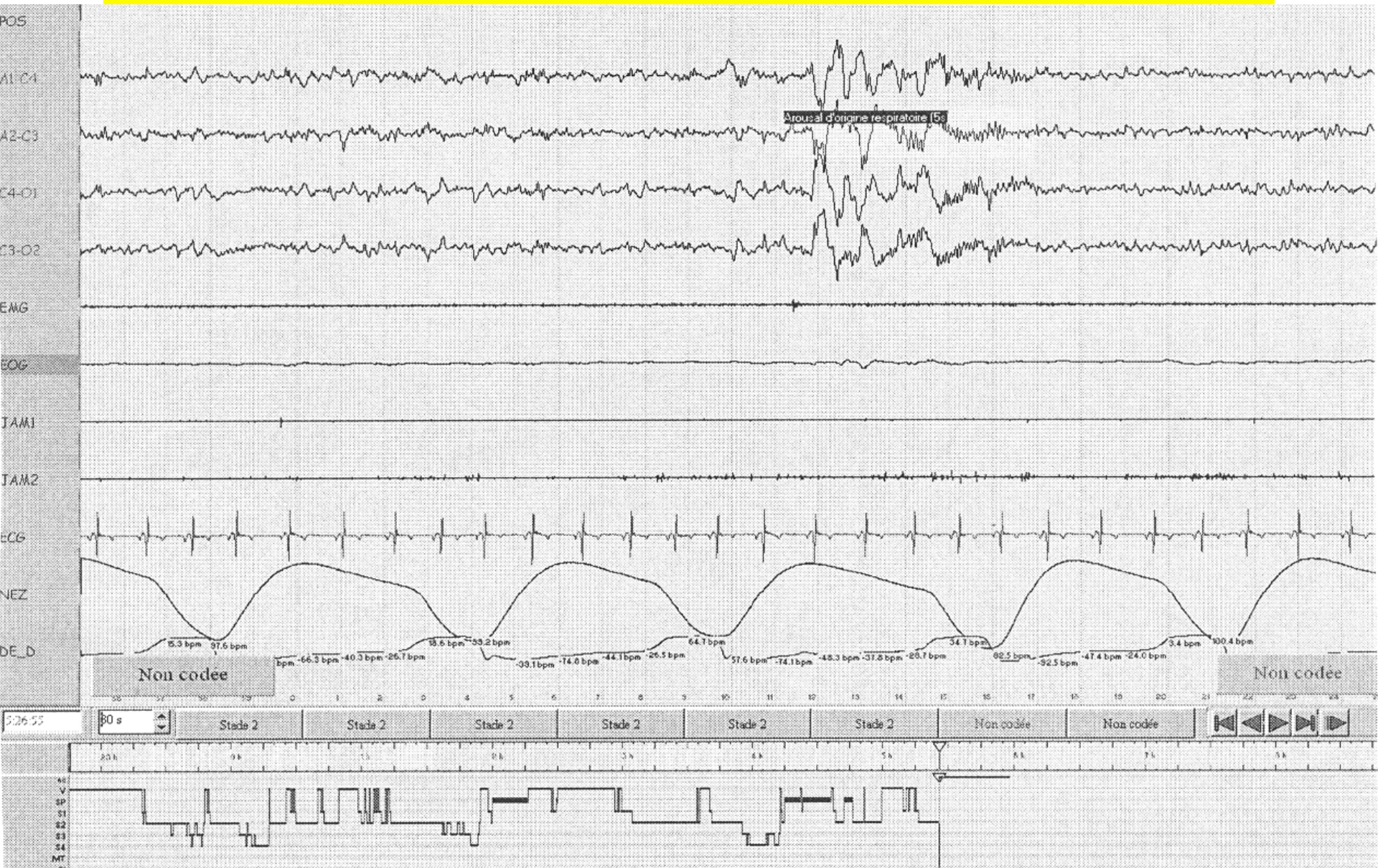
Résistance des VAS



Mesure de l'effort respiratoire: un nouvel outil, le PTT



LE MICRO-EVEIL



Caractérisation des micro éveils

Réf

- Micro éveils liés à des efforts respiratoires:
 - définition normalement basée sur la mesure continue de la pression oesophagienne
 - en absence de PO , détecté sur la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro éveil EEG

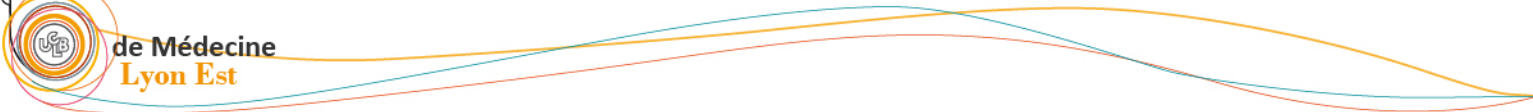
(ASDA 1992: critères d'identification)

Alternatives

- Réactions d'activation autonome accompagnant la réaction corticale:
 - réduction de l'amplitude du photopléthysmogramme de l'onde de pouls
 - et/ou accélération fréquence cardiaque
 - et/ou réduction du temps de transit de l'onde de pouls
 - ≠ μ éveil EEG car parfois isolés

LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Conséquences

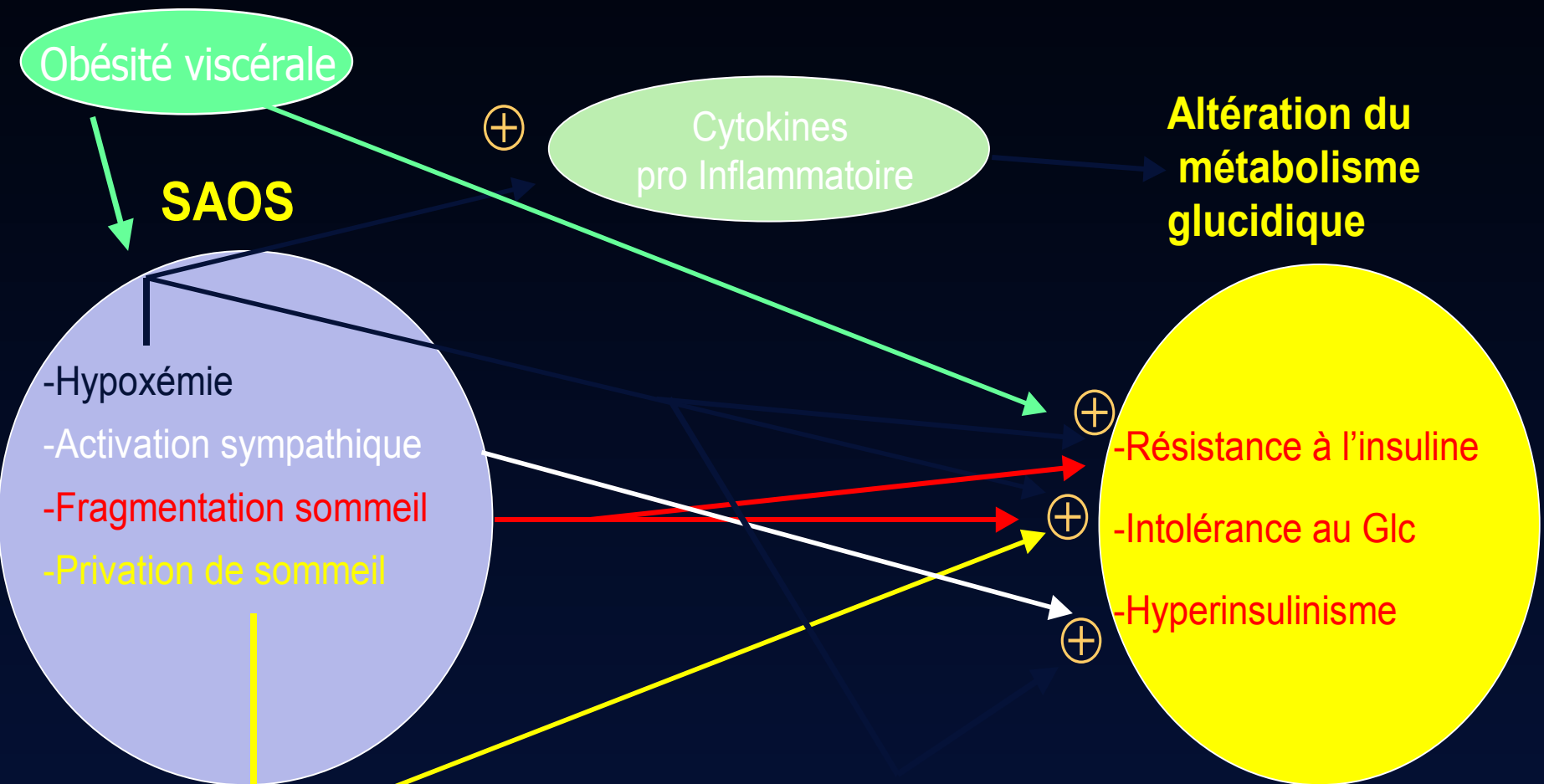


Les désaturations en oxygène

- Profondes et/ou répétées, sont un déterminant important de la morbidité cardio-vasculaire associée au SAOS
- Cependant, les seuils de désaturations ou d'hypoxémie nocturne ne permettent pas de catégoriser la sévérité



SAOS ET ALTERATION DU METABOLISME GLUCIDIQUE



Vgontzas et al. J Intern Med 2003

Modèle associant SAOS, SDE, inflammation, résistance à l'insuline
→ Athérosclérose et affections cardio-vasculaire



LES CONSEQUENCES: MORBIDITE

① Dans le domaine de l'accidentologie

- Les accidents de la voie publique

- Les accidents du travail

→ Majoration du risque

LES CONSEQUENCES: MORBIDITE

② Légales et administratives :

- **Arrêté du 7mai 1997**
- **Engagement de la responsabilité médicale en cas de non information...**
- **Expertise de 110 « accidentés »: 34 SAOS**



LES CONSEQUENCES: MORBIDITE

③ Dans le domaine cardio-vasculaire :

- Hypertension artérielle systémique
- Angor
- Infarctus myocardique
- Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

➔ Majoration du risque encore mal connu

Mesure ambulatoire de la pression artérielle : SAS vs groupe contrôle apparié pour : âge, IMC, éthylisme, tabagisme, HTA traitée et maladie coronarienne (Davies, Thorax, 2000)

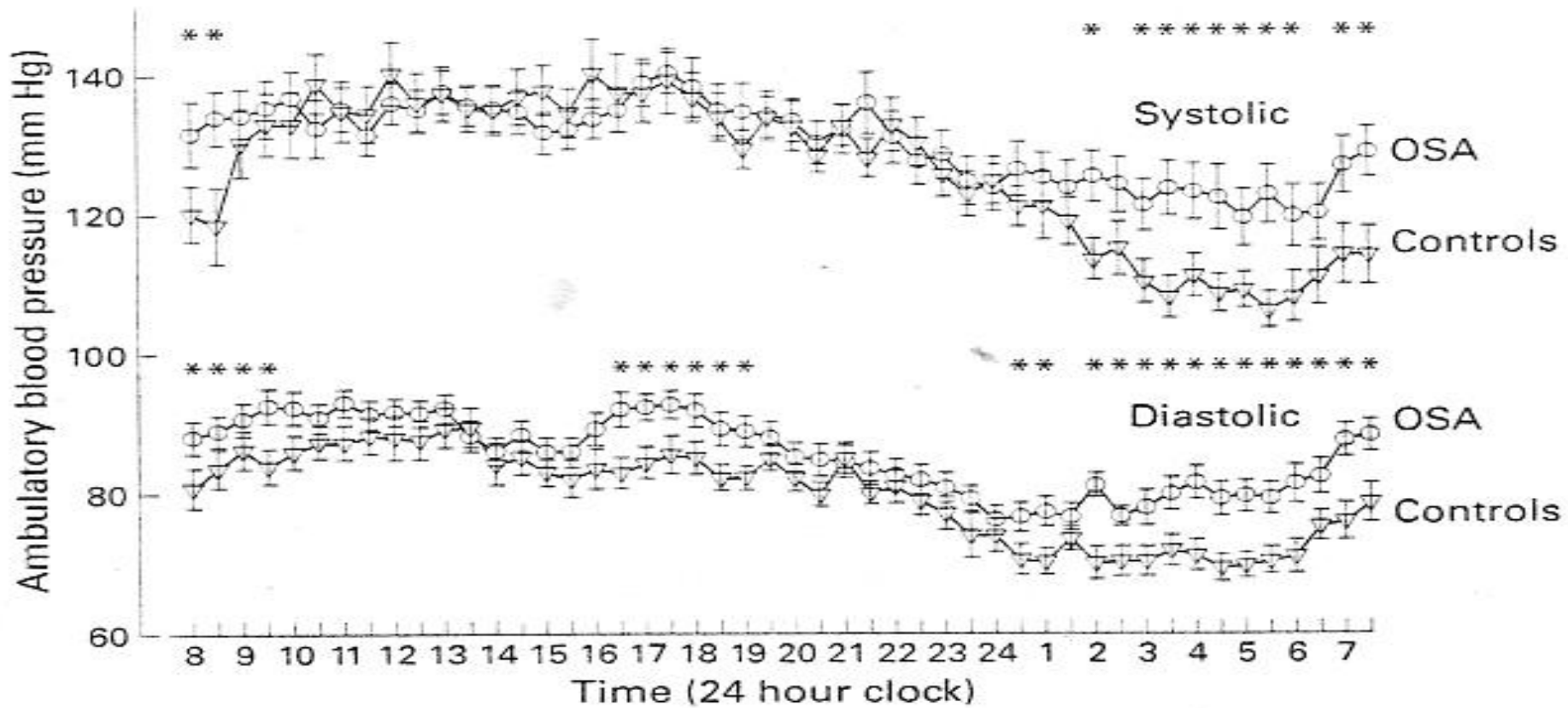
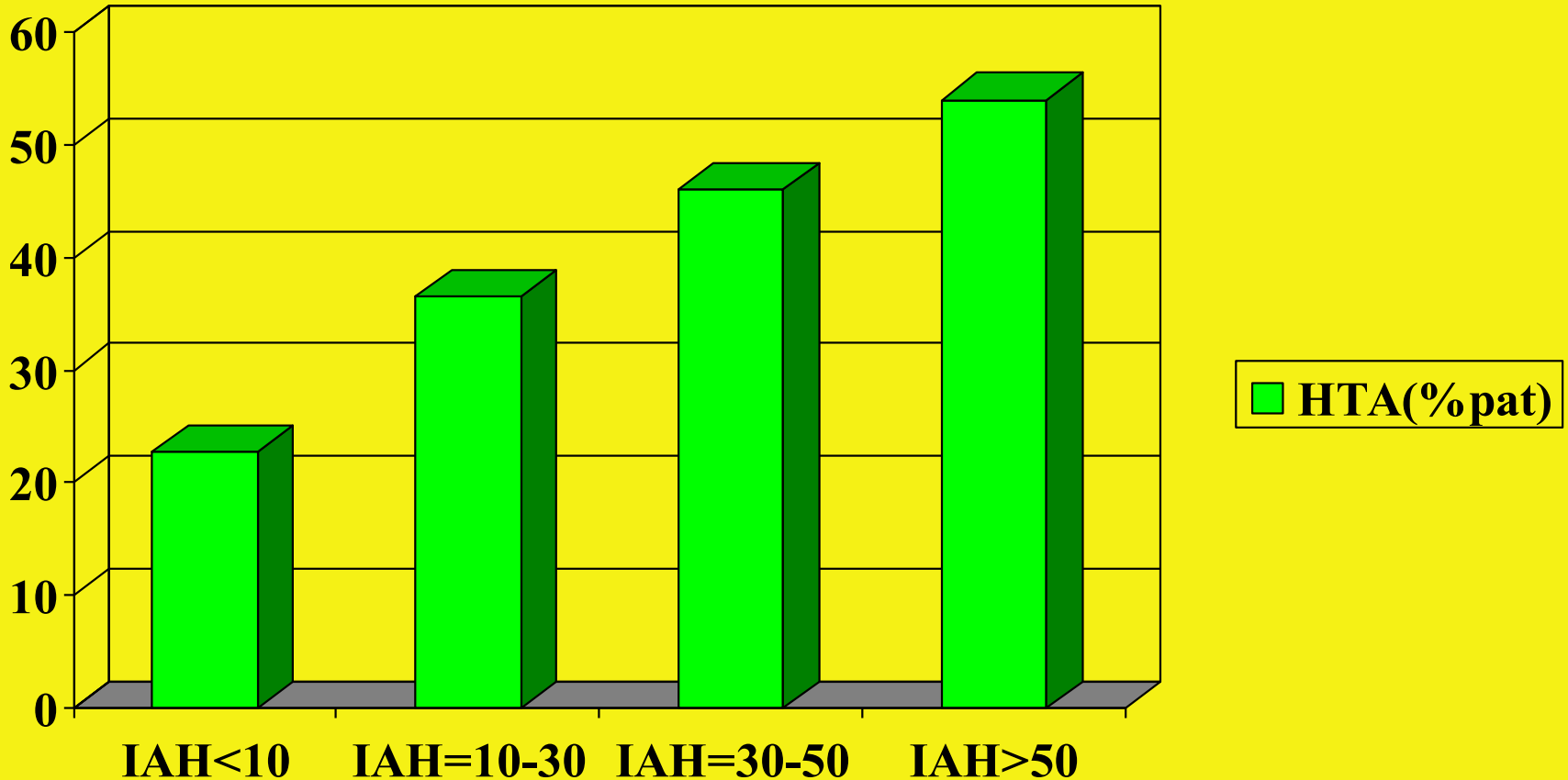


Figure 1 Mean (SE) 24 hour systolic and diastolic blood pressure profiles for patients with OSA (n = 45) and their matched controls (n = 45). Note the clear differences at night with a reduced nocturnal fall in blood pressure in the patients with OSA, the diastolic differences during the day, and a short persistence of the systolic differences into the early morning. Asterisks indicate times at which the individual differences reach a statistically significant level of $p < 0.05$ (Student's *t* test).

SAS et HTA : relation dose-effet (Lavie, Brit Med J, 2000)



LES CONSEQUENCES: MORTALITE

④ Mortalité :

groupe non traité



Faculté de Médecine
Lyon Est

Faculté

Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study

Jose M Marin, Santiago J Carrizo, Eugenio Vicente, Alvar G N Agusti

Interpretation In men, severe obstructive sleep apnoea-hypopnoea significantly increases the risk of fatal and non-fatal cardiovascular events. CPAP treatment reduces this risk.

Lancet 2005; 365: 1046-53

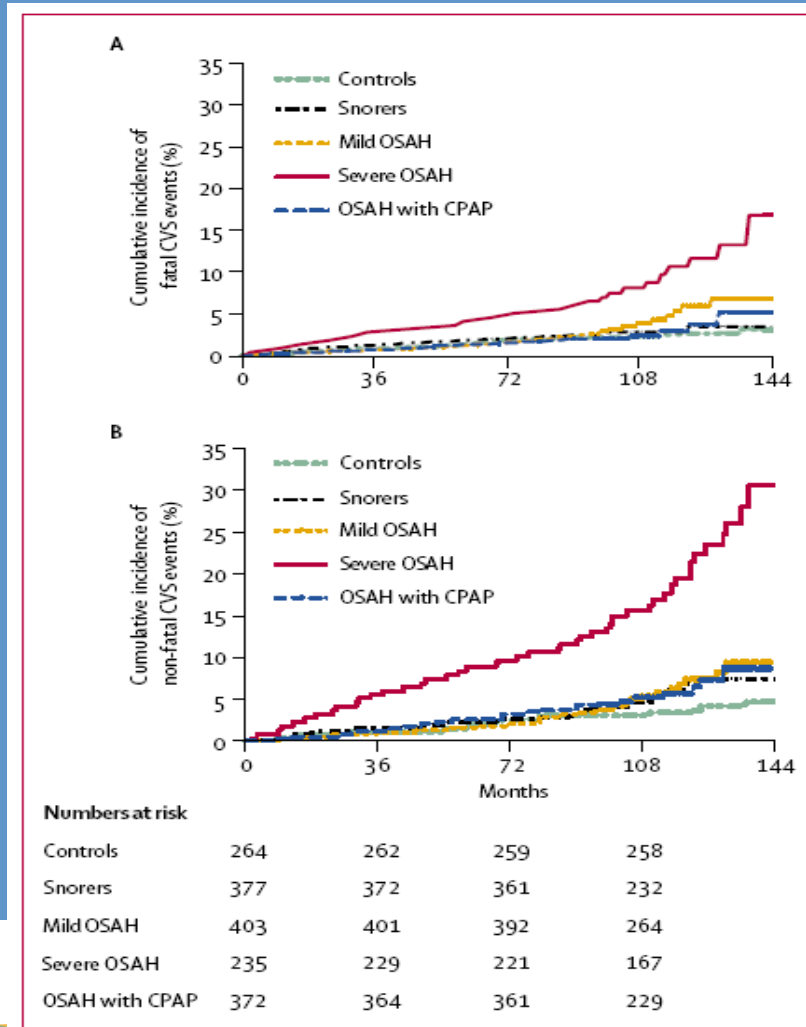
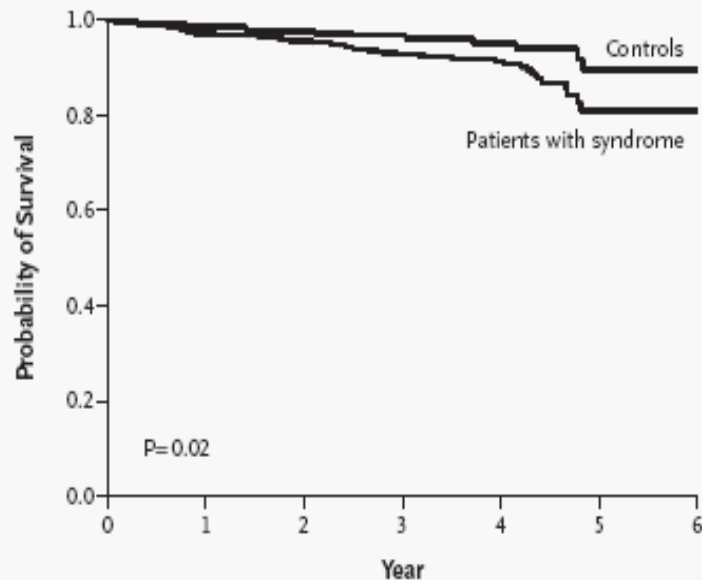


Figure 2: Cumulative percentage of individuals with new fatal (A) and non-fatal (B) cardiovascular events in each of the five groups studied

Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death

H. Klar Yaggi, M.D., M.P.H., John Concato, M.D., M.P.H.,
Walter N. Kernan, M.D., Judith H. Lichtman, Ph.D., M.P.H.,
Lawrence M. Brass, M.D., and Vahid Mohsenin, M.D.



No. at Risk	0	1	2	3	4	5	6
Controls	325	266	262	228	89	23	1
Patients with syndrome	697	562	552	465	179	33	3

Figure 2. Kaplan–Meier Estimates of the Probability of Overall Survival among Patients with the Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Controls.

CONCLUSIONS

The obstructive sleep apnea syndrome significantly increases the risk of stroke or death from any cause, and the increase is independent of other risk factors, including hypertension.

N ENGL J MED 353:19 WWW.NEJM.ORG NOVEMBER 10, 2005

Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke

Michael Arzt, Terry Young, Laurel Finn, James B. Skatrud, and T. Douglas Bradley

Rationale: Sleep-disordered breathing has been linked to stroke in previous studies. However, these studies either used surrogate markers of sleep-disordered breathing or could not, due to cross-sectional design, address the temporal relationship between sleep-disordered breathing and stroke.

Objectives: To determine whether sleep-disordered breathing increases the risk for stroke.

Methods: We performed cross-sectional and longitudinal analyses on 1,475 and 1,189 subjects, respectively, from the general population. Sleep-disordered breathing was defined by the apnea-hypopnea Index (frequency of apneas and hypopneas per hour of sleep) obtained by attended polysomnography. The protocol, including polysomnography, risk factors for stroke, and a history of physician-diagnosed stroke, was repeated at 4-yr intervals.

Measurements and Main Results: In the cross-sectional analysis, subjects with an apnea-hypopnea Index of 20 or greater had increased odds for stroke (odds ratio, 4.33; 95% confidence interval, 1.32–14.24; $p = 0.02$) compared with those without sleep-disordered breathing (apnea-hypopnea Index, <5) after adjustment for known confounding factors. In the prospective analysis, sleep-disordered breathing with an apnea-hypopnea Index of 20 or greater was associated with an increased risk of suffering a first-ever stroke over the next 4 yr (unadjusted odds ratio, 4.31; 95% confidence interval, 1.31–14.15; $p = 0.02$). However, after adjustment for age, sex, and body mass index, the odds ratio was still elevated, but was no longer significant (3.08; 95% confidence interval, 0.74–12.81; $p = 0.12$).

Conclusions: These data demonstrate a strong association between moderate to severe sleep-disordered breathing and prevalent stroke, independent of confounding factors. They also provide the first prospective evidence that sleep-disordered breathing precedes stroke and may contribute to the development of stroke.

AMERICAN JOURNAL OF RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE VOL 172 2005



Faculté
de Médecine
Lyon Est

Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial

O. Parra, Á. Sánchez-Armengol, M. Bonnin, A. Arboix, F. Campos-Rodríguez, J. Pérez-Ronchel, J. Durán-Cantolla, G. de la Torre, J.R. González Marcos, M. de la Peña, M. Carmen Jiménez, F. Masa, I. Casado, M. Luz Alonso and J.L. Macarrón

ABSTRACT: The aim of the present study was to assess the impact of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) in ischaemic stroke patients followed for 2 yrs.

Stroke patients with an apnoea-hypopnoea index ≥ 20 events·h⁻¹ were randomised to early nCPAP (n=71; 3–6 days after stroke onset) or conventional treatment (n=69). The Barthel Index, Canadian Scale, Rankin Scale and Short Form-36 were measured at baseline, and at 1, 3, 12 and 24 months.

The percentage of patients with neurological improvement 1 month after stroke was significantly higher in the nCPAP group (Rankin scale 90.9 versus 56.3% (p<0.01); Canadian scale 88.2 versus 72.7% (p<0.05)). The mean time until the appearance of cardiovascular events was longer in the nCPAP group (14.9 versus 7.9 months; p=0.044), although cardiovascular event-free survival after 24 months was similar in both groups. The cardiovascular mortality rate was 0% in the nCPAP group and 4.3% in the control group (p=0.161).

Early use of nCPAP seems to accelerate neurological recovery and to delay the appearance of cardiovascular events, although an improvement in patients' survival or quality of life was not shown.

European Respiratory Journal
Print ISSN 0903-1936
Online ISSN 1399-3003

LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL et L'IRC

Dans les MNM



Faculté
de Médecine
Lyon Est

Sleep disorders in neuromuscular diseases

Upinder K. Dhand^a and Rajiv Dhand^b

Purpose of review

Patients with neuromuscular disorders (NMD) are especially vulnerable to sleep-related dysfunction. Sleep-disordered breathing often precedes diurnal respiratory failure in NMD patients, requiring timely recognition and management with noninvasive ventilation (NIV). This paper reviews the mechanisms, diagnostic evaluation, and management of sleep disorders in various neuromuscular diseases.

Current Opinion in Pulmonary Medicine 2006, 12:402–408

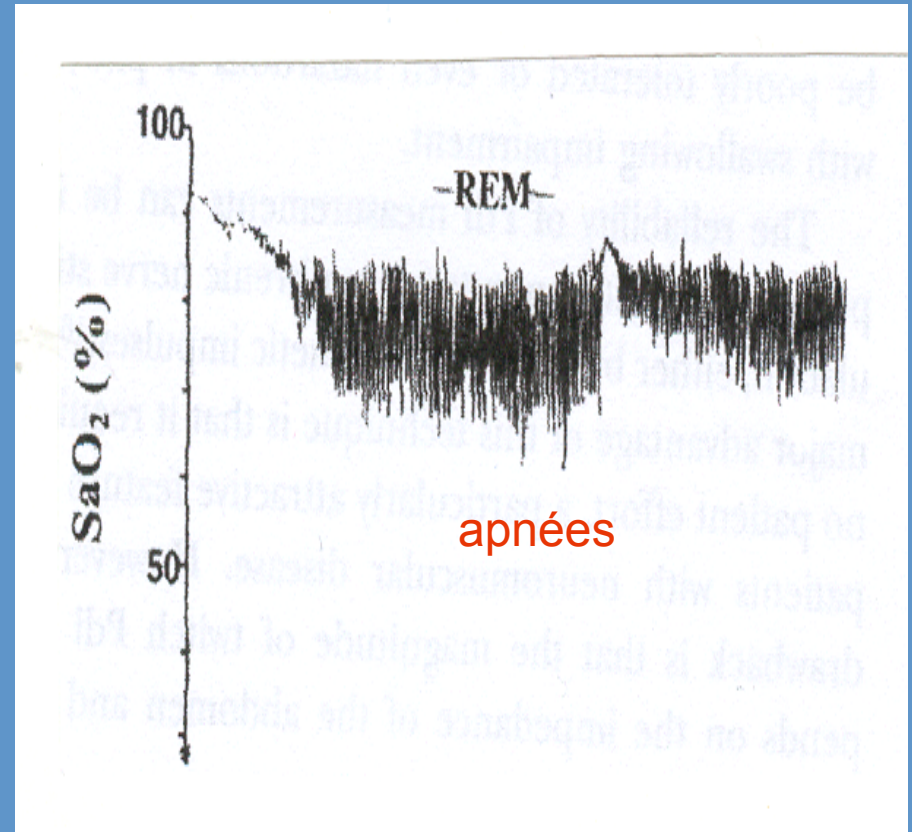
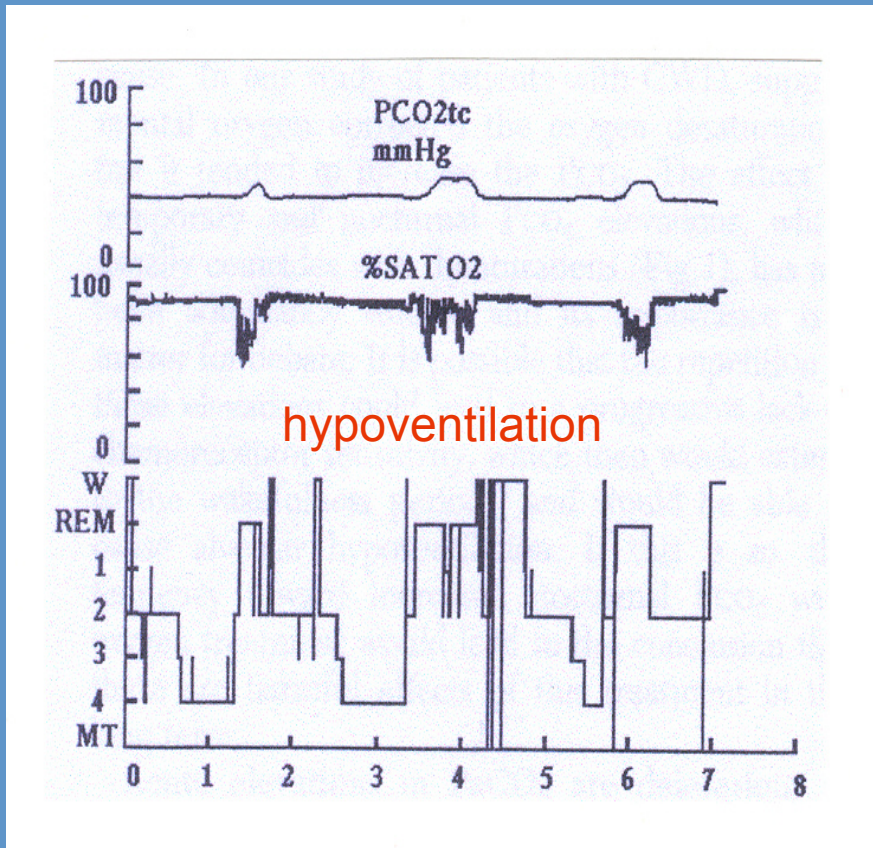
Table 1 Mechanisms and risk factors for sleep disorders in patients with neuromuscular diseases

1. Rapid eye movement-related hypoventilation
2. Diaphragm weakness
3. Increased upper airway resistance
4. Restrictive pulmonary impairment (muscle weakness, scoliosis, obesity)
5. Impaired respiratory chemosensitivity
6. Central nervous system involvement

Table 2 Sleep disorders in commonly occurring chronic neuromuscular disorders

Disorder	Sleep abnormality
1. Amyotrophic lateral sclerosis	Hypoventilation Central apneas/hypopneas
2. Postpolio syndrome	Hypoventilation Central apneas/hypopneas Obstructive sleep apnea
3. Duchenne muscular dystrophy	Obstructive sleep apnea (younger patients) Hypoventilation (older children)
4. Myotonic dystrophy	Hypoventilation Apnea/hypopnea Excessive daytime sleepiness
5. Myasthenia gravis	Hypoventilation Central/mixed apneas Obstructive sleep apnea

Aspects des désaturations dans les MNM



Physiopathologie de l'HVA

1-Incapacité à tousser

Faiblesse des muscles expiratoires
Faiblesse musculaire des voies aériennes supérieures (glottique)

2-Incapacité à ventiler

Faiblesse des muscles inspiratoires

Détresse respiratoire neuromusculaire

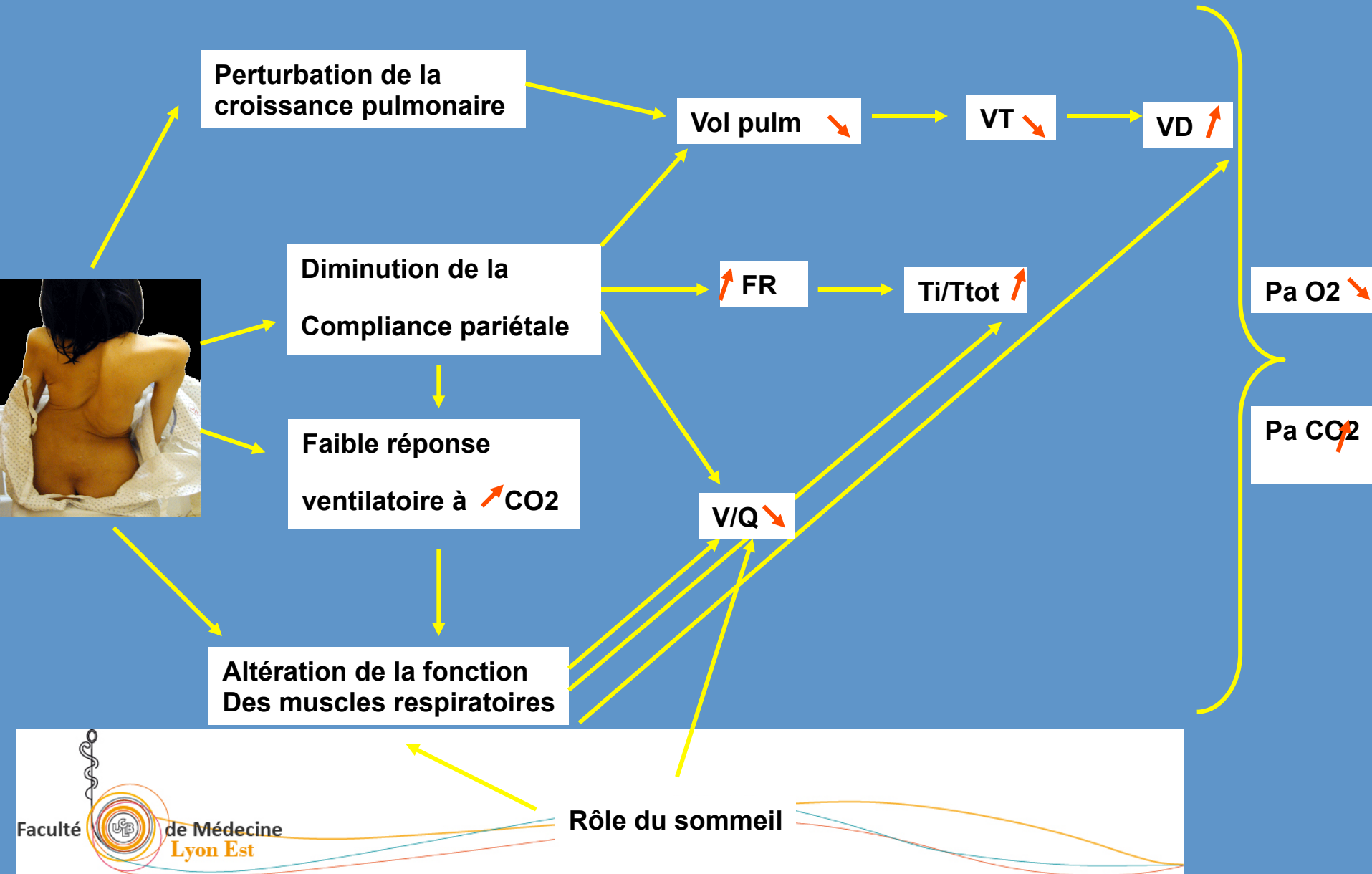
3-Risque d'inhalation

Faiblesse des muscles des voies aériennes supérieures

4-Troubles respiratoires du sommeil

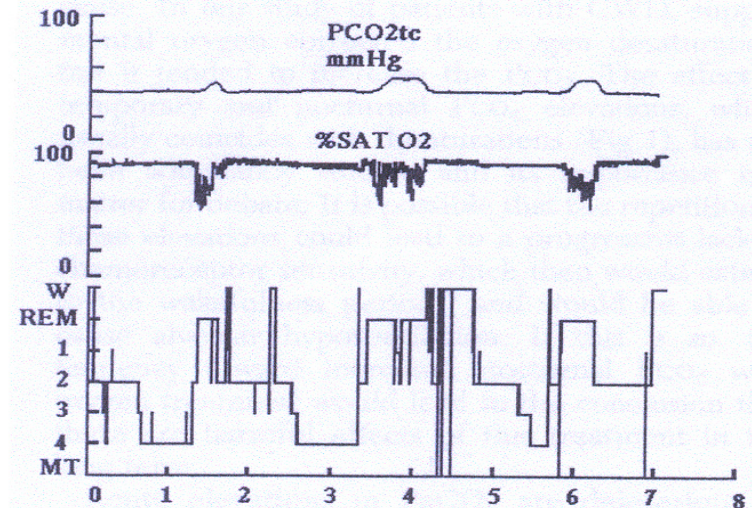
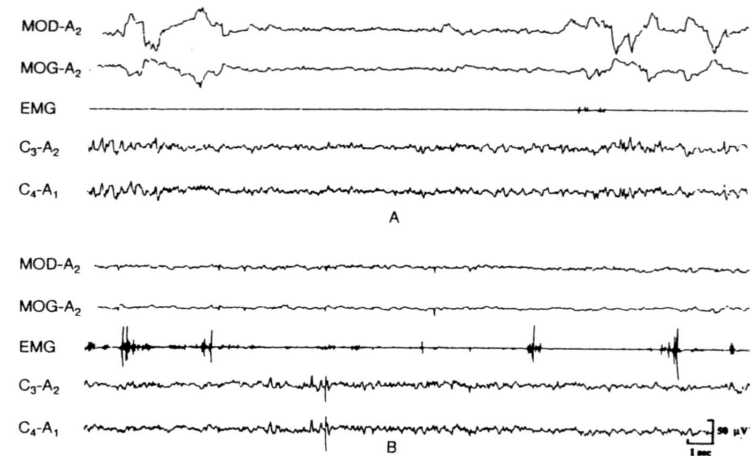
Faiblesse des muscles pharyngés

TVR avec HVA : Mécanismes généraux conduisant à l' HA



RÔLE DU SOMMEIL

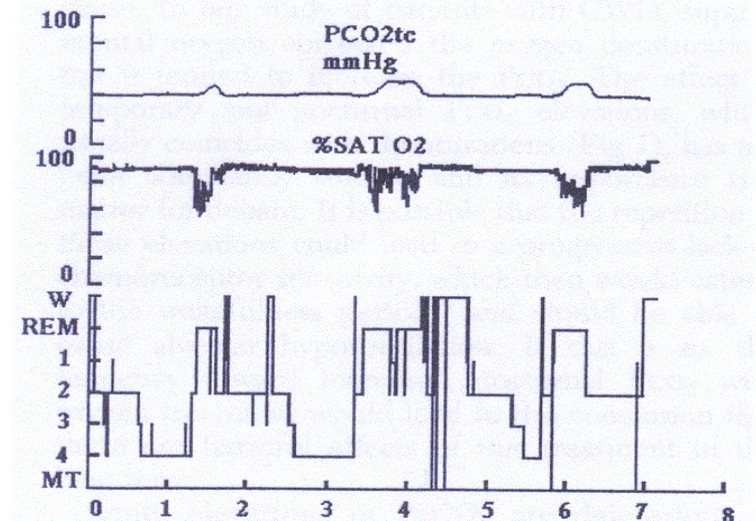
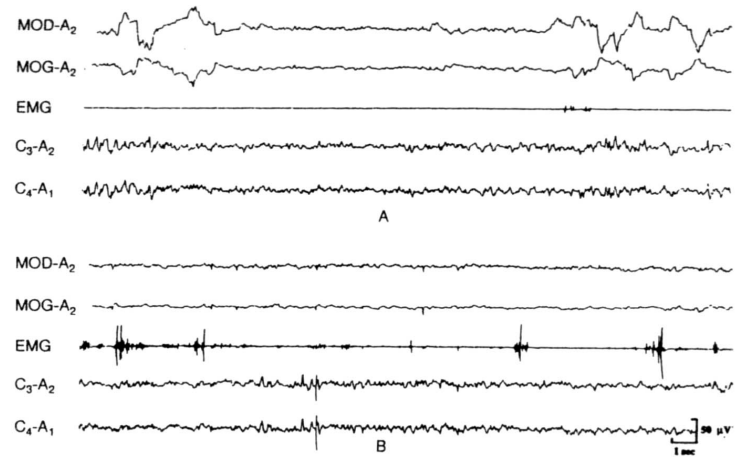
- Le sommeil et en particulier le SP est associé de manière physiologique à l'apparition d'une HVA.
- En SP, seul le diaphragme assure la ventilation alvéolaire.
- Impossibilité pour le diaphragme d'assurer une ventilation efficace du fait de l'atonie intercostale.



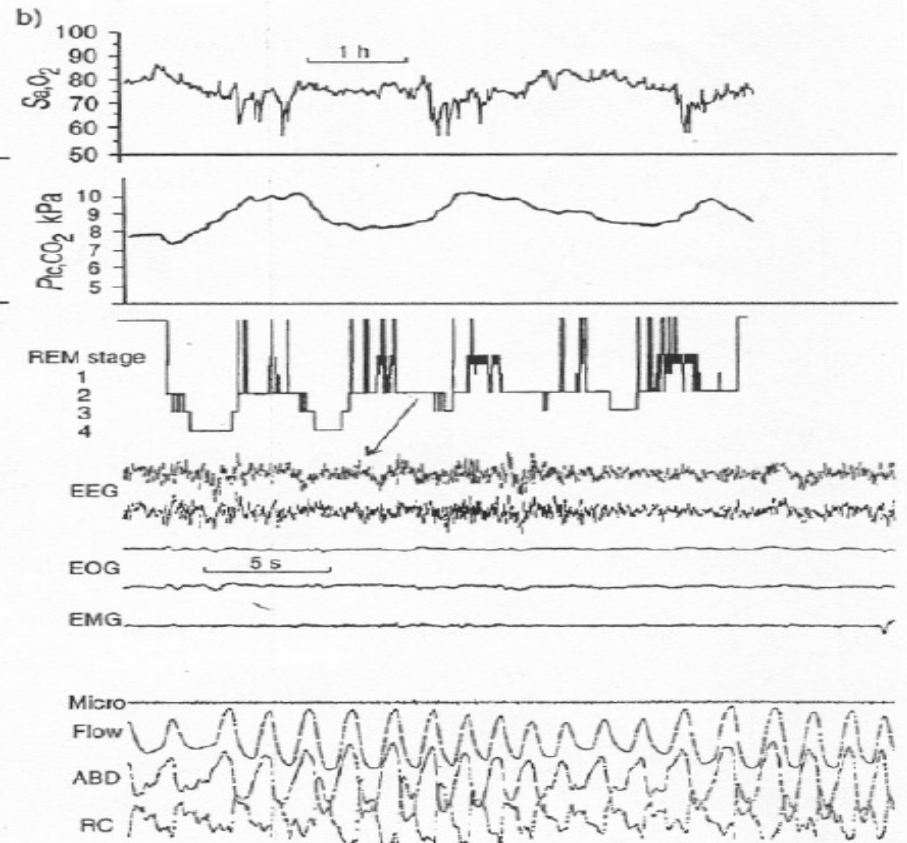
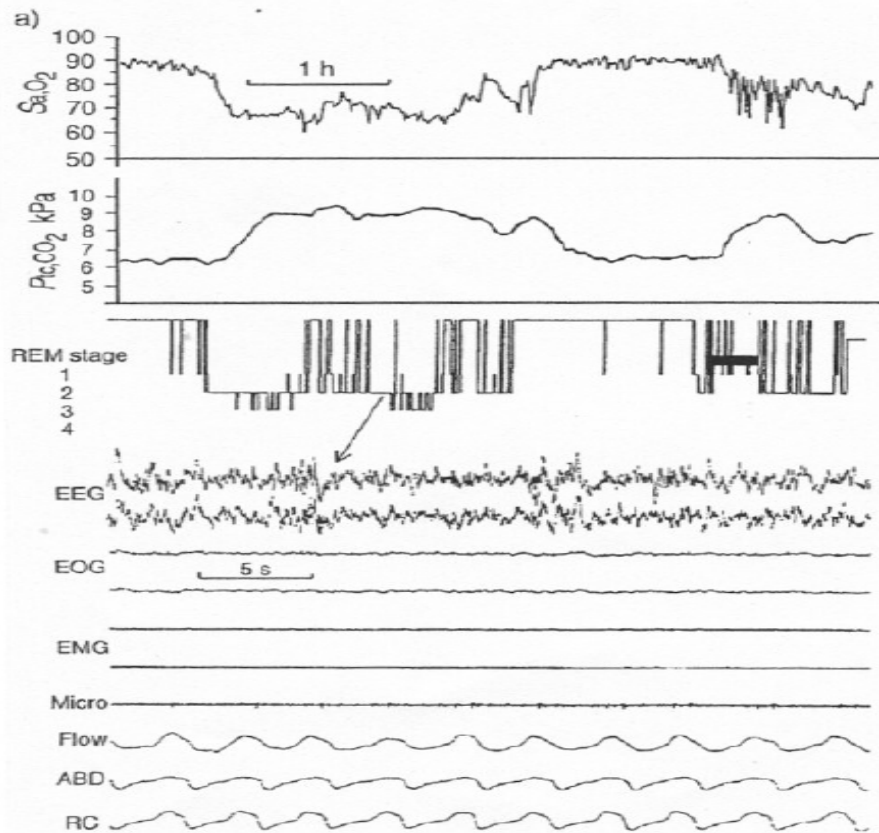
RÔLE DU SOMMEIL

- Déformation thoracique et trouble de la statique rachidienne rendent encore plus difficile le travail diaphragmatique.
- Aggravation des inégalités de rapport V/Q par encombrement bronchique.
- Initialement, l'HVA limitée à certaines phases du sommeil, peut devenir

permanente, fragmentant le sommeil



RÔLE DU SOMMEIL



LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

Traitements



LES TRAITEMENTS

- ① Médicaux
- ② Chirurgicaux
- ③ Ventilatoires
- ④ Approches actuelles supplémentaires



LES TRAITEMENTS

① Médicaux :

- Règles hygiéno-diététiques

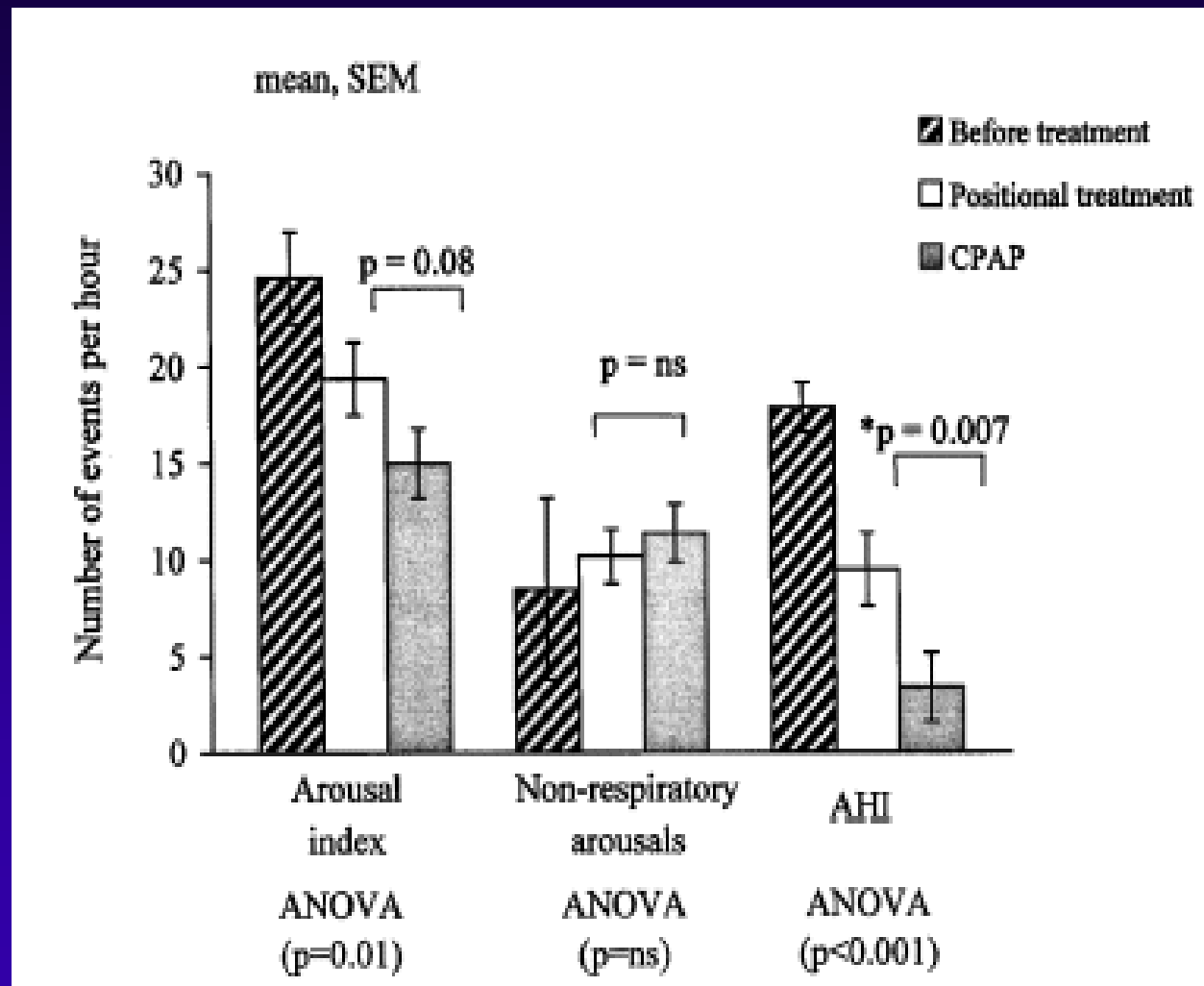
obésité, alcool, dette de sommeil

- Limitation des facteurs aggravants moléculaires

myorelaxants, antidépresseurs sédatifs

- Oxygène

Traitement positionnel :



Jokic et al. CHEST 1999;115:771-781

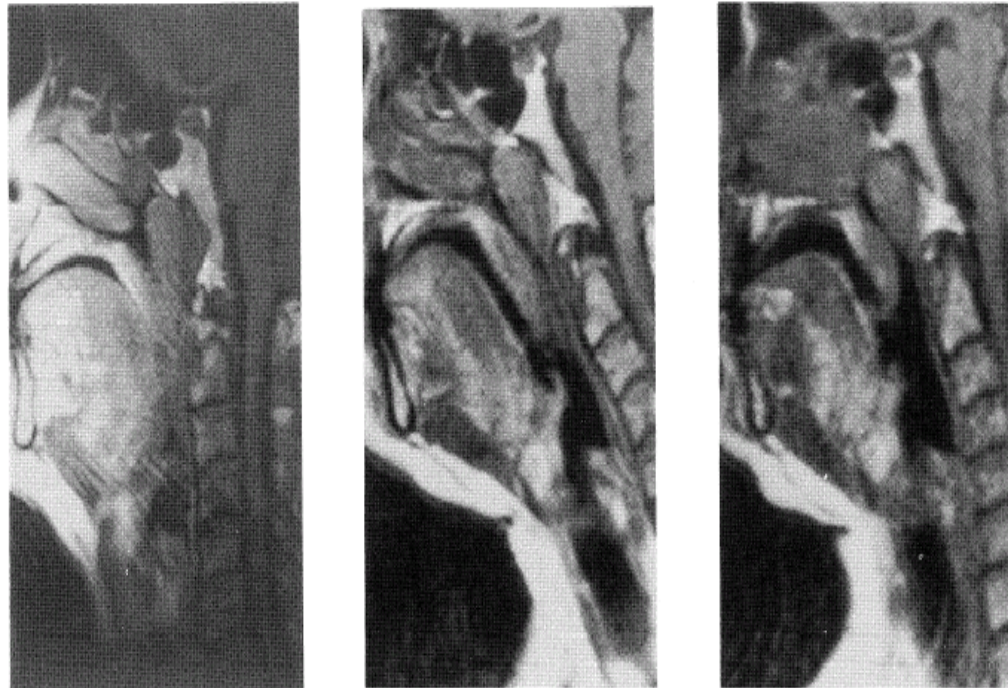


Traitement positionnel

SUPINE

LATERAL

PRONE



a



b



Figure 1. Midline sagittal magnetic resonance images obtained in the supine (left), lateral decubitus (middle), and prone (right) position in this patient.



LES TRAITEMENTS

② Chirurgicaux :

- Chirurgie des parties molles (uppp)
- Chirurgie « squelettique » (avancée bimax)
- Trachéotomie



LES TRAITEMENTS

③ Ventilatoires :

- CPAP

- AIDE INSPIRATOIRE

- RESPIRATEURS VOLUMETRIQUES



Faculté de Médecine
Lyon Est

Faculté

MECANISME : PREVENTION DE L'OCCLUSION

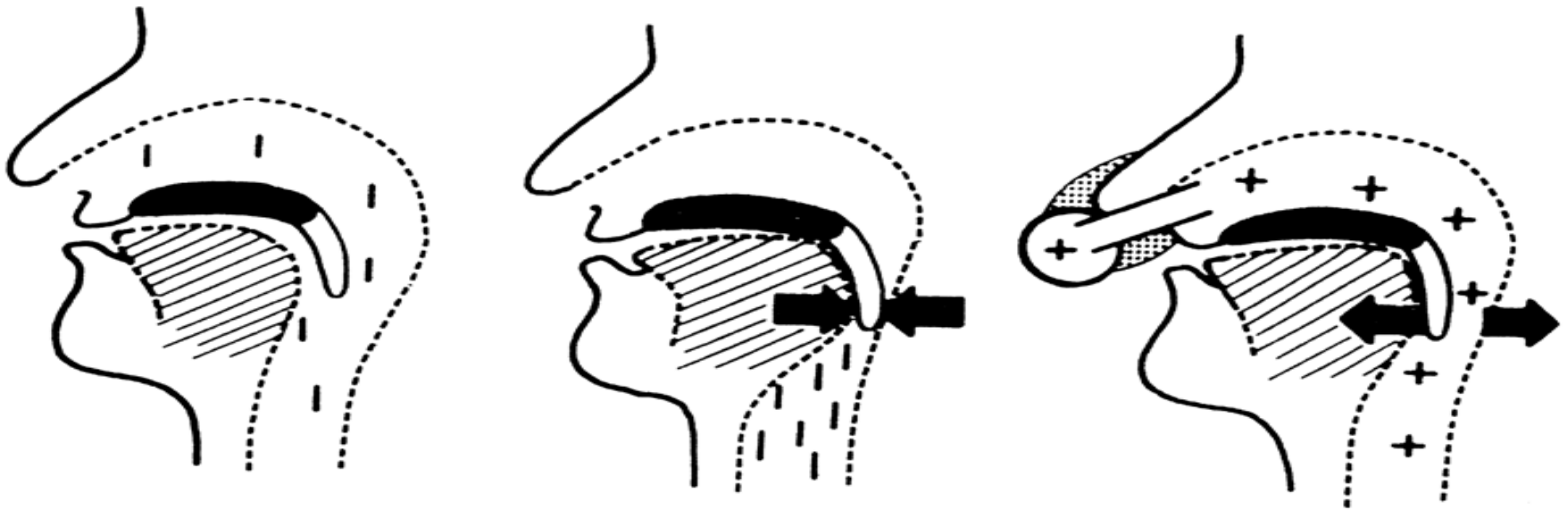
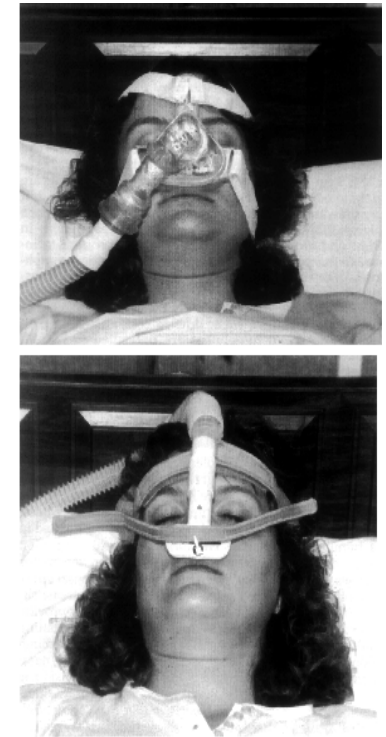
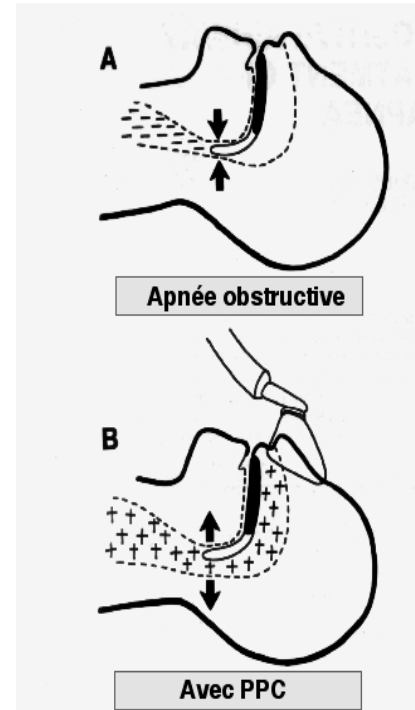
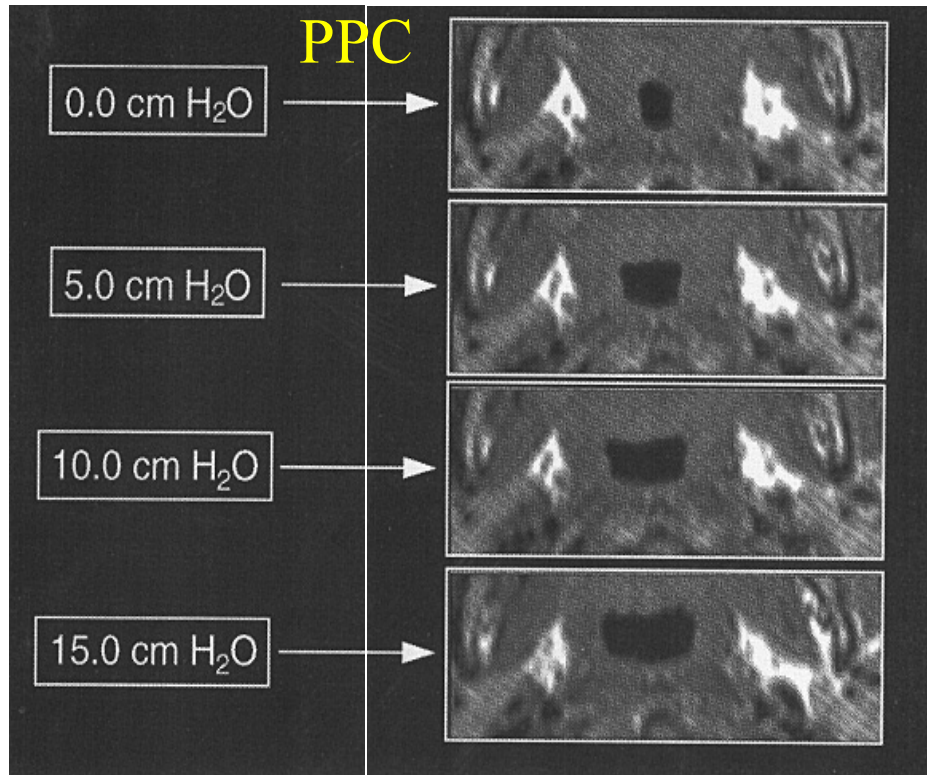


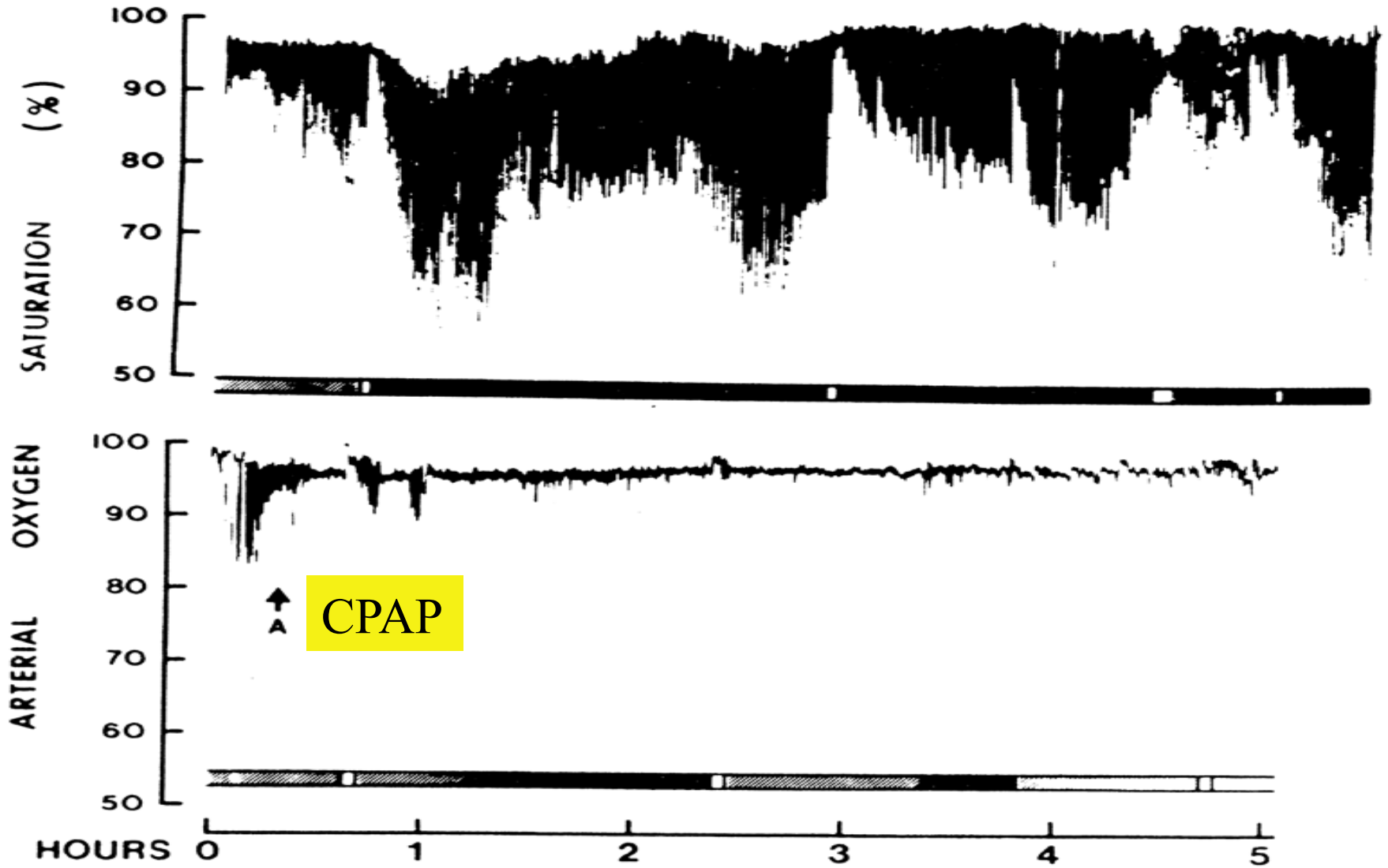
Figure 67–1. Mechanism of upper airway occlusion and its prevention by nasal CPAP. When the patient is awake (*left panel*), muscle tone prevents collapse of the upper airway during inspiration; during sleep, the tongue and soft palate are sucked against the posterior oropharyngeal wall (*middle panel*). CPAP with low pressure provides a pneumatic splint and keeps the upper airway open (*right panel*). (Adapted from Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L: Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* i:862–865, 1981.)

Dimensions longitudinales et transversales des VAS

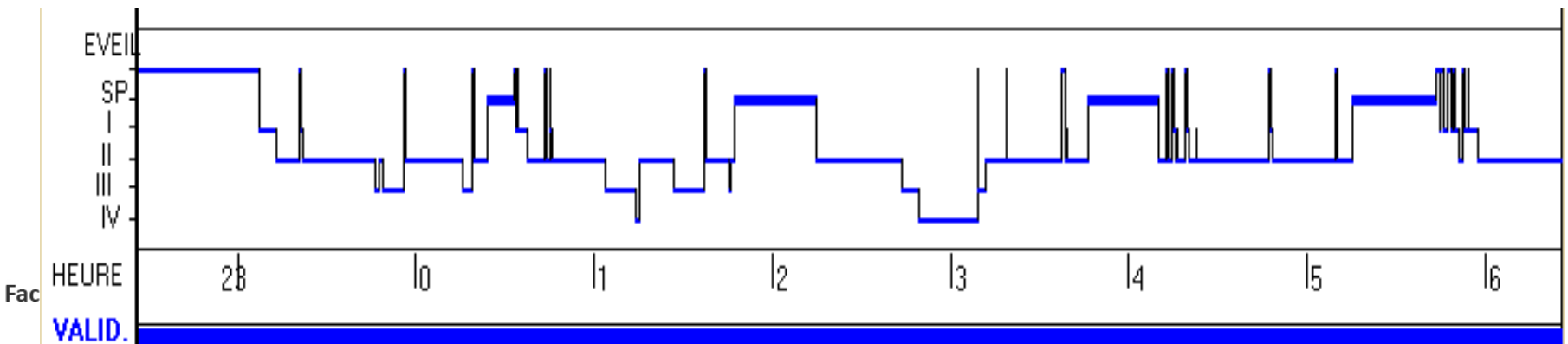
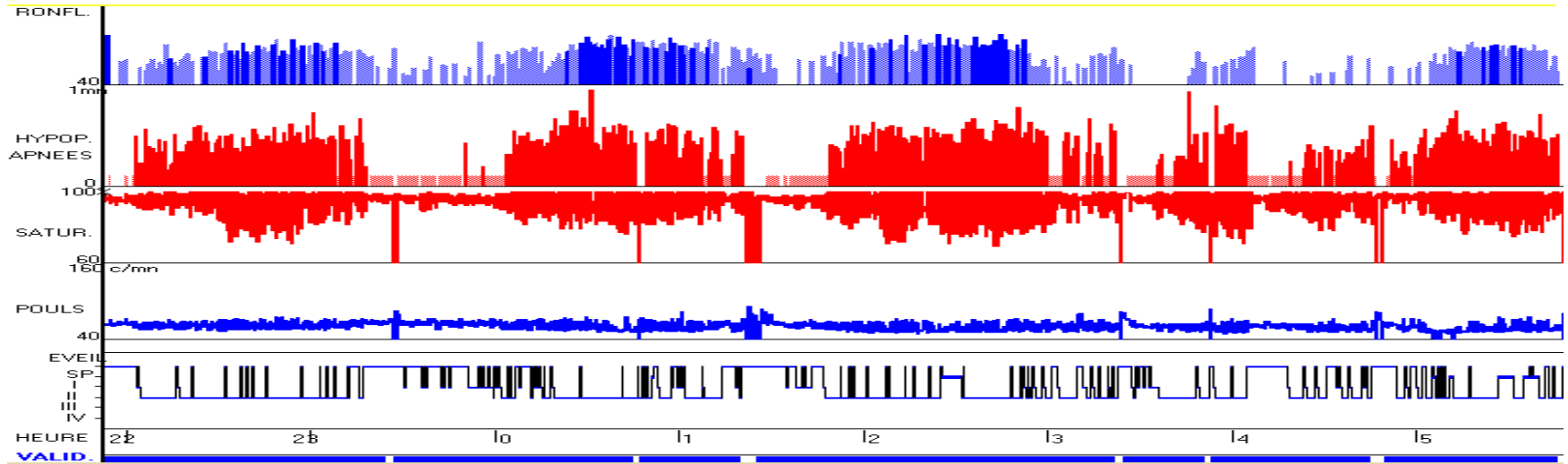


La compliance est plus importante dans l'axe latéral tel qu'en témoigne l'élargissement préférentiel des VAS dans cet axe proportionnellement à l'augmentation du niveau de PPC

MISE EN PLACE DE LA PPC



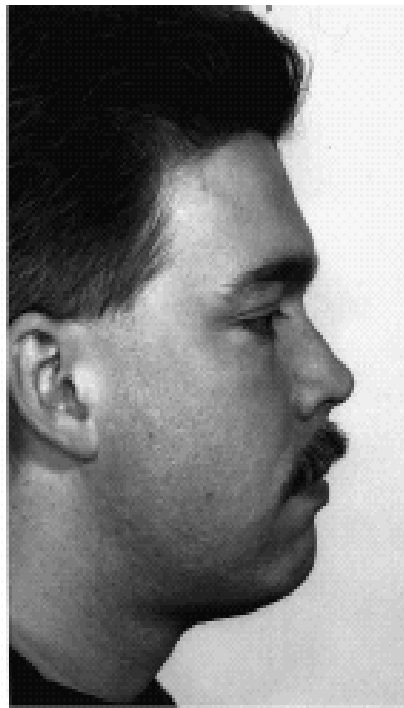
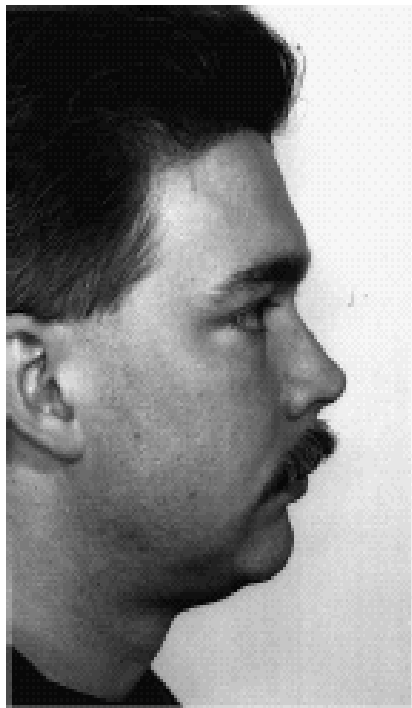
HYPNOGRAMME NORMALISE



LES TRAITEMENTS

④ Les nouveaux procédés :

- Orthèses de propulsion mandibulaire



Evolution de l'index Apnée / Hypopnée sans puis avec SNORFLEX

