



Traitement du SOAS de l'adulte

Michel Christian OUYOUN
Paris

Objectifs du traitement et critères d'efficacité

Le traitement vise à corriger les symptômes diurnes et nocturnes du SOAS et à prévenir l'apparition ou l'aggravation des complications liées au SOAS. L'efficacité du traitement est évaluée sur la correction des paramètres respiratoires (IAH, SaO₂), de la somnolence diurne subjective ou objective, de l'architecture du sommeil, et sur la prévention primaire ou secondaire des complications du SOAS. Les résultats attendus sont basés sur des enquêtes épidémiologiques et des essais thérapeutiques dont le niveau de preuve doit être pris en compte. Par contre, il faut adapter le traitement au patient, selon son profil pathologique bien sûr, mais aussi selon son mode de vie, son travail, son conjoint, son observance au traitement et sa fidélité aux consultations de surveillance. Une information claire et bien comprise par le patient et une relation de confiance durable sont indispensables à la réussite du traitement de cette maladie chronique^[1].

Traitements recommandés

Ventilation en pression positive continue (VPPC) : le 1^{er} traitement de référence

Elle consiste à envoyer de l'air sous pression grâce à un moteur relié par un tuyau à un masque posé sur le visage (Fig. 1 et 2).

La VPPC est le traitement dont l'efficacité a été démontrée, à partir d'essais randomisés contrôlés, sur les symptômes, la somnolence, le sommeil, les fonctions cognitives, la qualité de vie, l'humeur, la conduite automobile et la tension artérielle systémique. Mais ces résultats portent sur les patients symptomatiques avec un IAH > 15. La PPC est, sans conteste, le traitement de première intention pour ce groupe de malades.



en termes de somnolence méconnue ou de tension artérielle systémique. Enfin, une méta-analyse regroupant les études contrôlées évaluant la VPPC chez les patients avec un SOAS léger à modéré (IAH entre 5 et 30/h) a montré une amélioration significative objective et subjective, mais de faible impact clinique. Pour ces patients, d'autres traitements doivent être envisagés.



Différents masques

Pour ces raisons, les dernières recommandations sur les indications de la VPPC sont^[1] :

- les patients avec un IAH ≥ 30/h ;
- les patients avec un IAH ≥ 30/h, sans somnolence diurne excessive, mais une comorbidité cardiovasculaire grave (HTA réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, ou maladie coronaire mal contrôlée ou AVCC) ;
- les patients avec un IAH < 30/h avec une somnolence diurne excessive sans autre étiologie que le SOAS ;
- et de ne pas tenir compte de l'âge pour proposer un traitement par VPPC.

La titration de la VPPC est la détermination du niveau de pression fixe susceptible de faire disparaître les Événements Respiratoires Anormaux Nocturnes (ERAN) et les symptômes du SOAS. La titration manuelle au laboratoire de sommeil sous contrôle polysomnographique est la méthode de référence, mais elle est d'accès limité et peut retarder la mise en place du traitement. L'alternative repose sur les appareils de PPC autopilotés, qui sont capables d'ajuster le niveau de pression en fonction dès l'apparition des ERAN, dès leur installation à domicile (autotitration). Les recommandations pour la titration sont^[2,3] :

d'utiliser une VPPC autopilotée lors de la mise en place du traitement à domicile ; de pratiquer une titration manuelle au laboratoire au cours d'une polysomnographie en cas d'échec de la titration réalisée par une autre méthode ; de ne pas réaliser d'autotitration chez des patients présentant des apnées centrales, une insuffisance cardiaque, une pathologie bronchopulmonaire chronique ou une hypoventilation alvéolaire.

La VPPC est un traitement intrusif. Il est donc important que les patients SOAS et leurs conjoints reçoivent une éducation appropriée. Il est même préférable de conditionner les patients au masque de ventilation avant même la première nuit de PPC, et d'en faire alors une adaptation optimale. Il est également important que les patients aient un accompagnement technique et soignant à domicile pour intervenir rapidement contre une mauvaise installation de l'appareillage, une mise en pression trop brutale, des fuites, des sangles trop serrées, une taille ou une forme inadéquate du masque, une intolérance cutanée. L'assèchement nasal, effet adverse principal de la VPPC, peut être diminué par un humidificateur, éventuellement chauffant. Toutes ces mesures conditionnent l'observance à long terme, la durée quotidienne d'utilisation et donc le bénéfice clinique de la VPPC. Les recommandations concernant l'observance sont^[2,3] :

- une utilisation quotidienne de 3 à 4 h par nuit ;
- de ne pas arrêter la VPPC pour observance insuffisante sans avoir informé le patient des risques liés à l'arrêt et sans s'être assuré du fonctionnement optimal de la PPC, de la bonne adaptation du masque, de la perméabilité nasale, ainsi que du niveau adéquat de titration ;
- de faire un suivi à 3 mois, 6 mois puis annuellement et contrôler l'observance au cours du premier mois et à chaque visite ;
- de faire un enregistrement polysomnographique sous VPPC en l'absence d'amélioration suffisante clinique et/ou de mauvaise tolérance, malgré un suivi rapproché et la correction des effets secondaires.

Traitement par orthèses endobuccales : le 2^{ème} traitement de référence

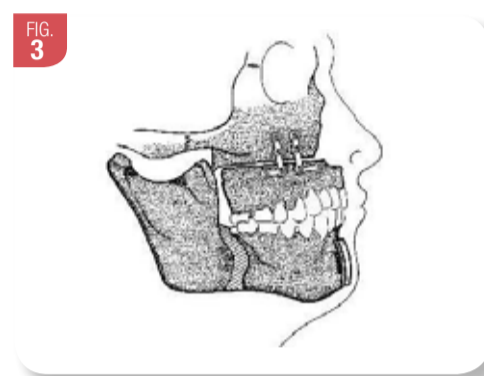
La littérature concernant les orthèses endobuccales (OE) a augmenté de façon exponentielle, témoignant de la conquête rapide de cette méthode thérapeutique pour la place de traitement de référence de deuxième intention. Le niveau de preuve des publications a également nettement augmenté ces dernières années. De séries de cas, les publications sont passées à des essais contrôlés, randomisés, avec des suivis de longue durée. Les OE amélioreraient la perméabilité des VAS pendant le sommeil en augmentant leurs dimensions et en diminuant leur collapsibilité, par un renforcement du tonus musculaire. Cette partie est traitée en détail par le Mickael Saltiel.

Traitements chirurgicaux de l'obstruction pharyngée : une sélection rigoureuse

Chirurgie des bases osseuses : avancée maxillo-mandibulaire

L'avancée maxillo-mandibulaire (AvMM) est une chirurgie squelettique destinée à agrandir la filière aérienne au niveau vélaire, oropharyngé et hypopharyngé sans intervention directe sur les parties molles. L'AvMM

avance les tissus pharyngés antérieurs (voile du palais, base de langue et musculature supra-hyoïdienne) fixés au maxillaire, à la mandibule et à l'os hyoïde. L'AvMM est réalisée par une ostéotomie sagittale bilatérale de la mandibule de type Obwegeser-Dalpont associée à une ostéotomie de Lefort I qui restaure l'articulé dentaire dans la nouvelle position de l'arcade mandibulaire (Fig. 3).



Les ostéotomies sont ostéosynthésées par plaques et vis en titane, renforcées éventuellement par un blocage intermaxillaire transitoire, et des greffes osseuses si l'écart fragmentaire est important. La consolidation osseuse se fait en 8 semaines environ. Il n'y a pas de méthode permettant de déterminer longueur d'AvMM idéale pour la suppression des ERAN. Les avancées s'échelonnent entre 5 et 10 mm pour le maxillaire et de 10 à 12 mm pour la mandibule. C'est pourquoi certaines équipes ont proposé des AvMM progressives par ostéo-distraction mandibulaire et/ou maxillaire chez l'adulte SOAS ou l'utilisation de l'OAM pour estimer la distance d'avancée mandibulaire^[6]. Ces techniques sont encore au stade d'élaboration et ne peuvent recommandées.

La chirurgie d'AvMM est indiquée chez les patients SOAS sévères ou symptomatiques, refusant ou souhaitant abandonner un traitement par PPC ou orthèse^[35]. Cependant, la sélection des patients candidats doit tenir compte de :

- comorbidités en particulier cardiovasculaires ;
- l'âge physiologique du patient, en sachant 65 ans est une limite retrouvée dans les publications^[25-31] ;
- l'existence d'une obésité (IMC > 30 kg/m²), considérée comme une source d'échec potentiel ;
- critères céphalométriques, l'existence d'un recul maxillo-mandibulaire pouvant être plus favorable, sans être indispensable ;
- ou d'une stratégie chirurgicale séquentielle en deux étapes, prônée par l'équipe de Stanford. L'AvMM est proposée est proposée aux patients SOAS en échec d'une UPPP associée à une géniopexie antérieure et une suspension hyoïdienne. Cette stratégie nécessite une information particulièrement claire du patient. Signalons que seuls 30 % des patients SOAS en échec ont accepté la deuxième du traitement chirurgical.

Une méta-analyse^[7] récente sur des AvMM, en traitement unique ou en première étape de traitement séquentiel, a compilé les résultats de 9 études éligibles effectuées de 1990 à 2007. 234 patients SOAS sévères ont été ainsi étudiés : 90% d'hommes, âge moyen de 43,9 ans (intervalle moyen de 41 à 48), IMC moyen de 29,1 kg/m² (intervalle moyen de 26,7 à 32,6). Tous les patients avaient un SOAS sévère avec un IAH préopératoire



moyen de 54,4/h (intervalle moyen de 37 à 71). Au décours de l'AvMM primaire, la réduction globale de l'IAH était de 87% (intervalle de confiance à 95% : 80% à 92%), avec un IAH postopératoire moyen de 7,7/h. Bien qu'il y ait une hétérogénéité significative entre ces séries, toutes ont rapporté une diminution substantielle de l'IAH. Toutes ces séries, sauf deux, présentaient un IAH résiduel postopératoire moyen inférieur à 10/h.

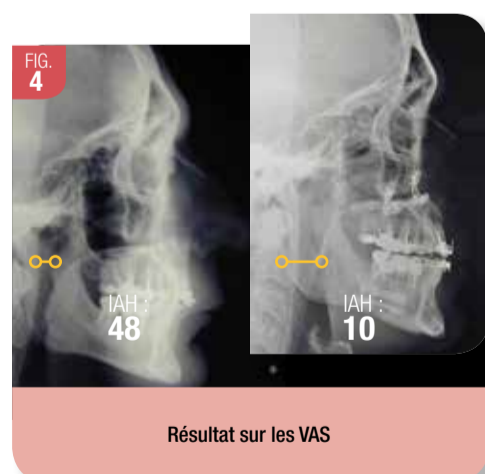
Cette même méta-analyse a ensuite étudié les AvMM de deuxième étape de traitement séquentiel, généralement après un geste pharyngé, en compilant 7 études éligibles. Cette méta-analyse comportait 201 patients SOAS sévères, dont l'IAH moyen avant AvMM était de 68,3/h, et l'IAH moyen après AvMM de 8,9/h. Cette méta-analyse confirme donc l'efficacité de l'AvMM pour le traitement du SOAS sur le critère des ERAN.

Par contre, des critères tels que somnolence ou qualité de vie, sont rarement mesurés dans ces séries de cas. Une seule rapporte une diminution du score d'Epworth, de 17,8 à 4,7. Une autre rapporte une amélioration de la pression artérielle 6 mois après l'AvMM.

Seules deux séries de qualité suffisante permettent d'évaluer les résultats à long terme de l'AvMM. Elles ne retrouvent d'altération significative des résultats postopératoires initiaux. La réapparition des ERAN n'est survenue que chez les patients ayant eu une augmentation importante de l'IMC.

Aucun effet indésirable grave, tel que le décès, n'est rapporté dans les publications. Par contre, ces publications ne colligent pas systématiquement les effets indésirables de l'AvMM. L'effet indésirable le plus fréquemment retrouvé est l'hypoesthésie ou l'anesthésie labio-mentonnaire. Les autres effets adverses mentionnés sont : hémorragie avec reprise chirurgicale, hématome pharyngé, ostéosynthèse infectée, pseudarthrose, malocclusion dentaire.

Les modifications faciales secondaires ont été évaluées par plusieurs équipes. Aucune ne mentionne des résultats défavorables faisant regretter au patient cette intervention. Les résultats esthétiques les plus favorables sont observés chez les patients initialement rétrognathes (Fig. 4).

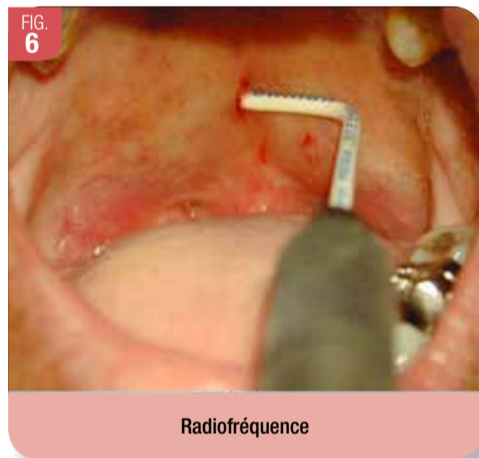


Chirurgie du voile du palais

La chirurgie du voile du palais a pour but de corriger un obstacle vélopharyngé. Différentes techniques se sont succédées : l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) (Fig. 5), des UPPP modifiées, l'uvulopalatoplastie (UPP) assistée par laser, puis par radiofréquence (Fig. 6), enfin l'insertion d'implants dans le voile du palais.



Pharyngotomie chirurgicale



Radiofréquence

L'UPPP, telle qu'elle a été décrite pour la première fois par Fujita, comporte l'excision des amygdales palatines et du bord postérieur du voile, ainsi que la suture des piliers amygdaliens [8]. Différentes modifications ont été apportées à la technique princeps de Fujita, afin d'augmenter latéralement l'isthme vélopharyngé et/ou d'améliorer la cicatrisation pharyngée. L'UPP assistée par laser (ou LAUP, des Anglo-Saxons, pour Laser-Assisted UvuloPalatoplasty) a été introduite pour le traitement du ronflement simple. Son indication a ensuite été étendue au SOAS. Cette LAUP permettrait un élargissement progressif de l'espace rétrovélaire par un modelage de la luette, des piliers amygdaliens et surtout du voile du palais. Les tranchées paramédianes du voile réalisées au laser CO₂ entraînent une réduction de son épaisseur et son enraidissement par fibrose cicatricielle. Son avantage est d'être simple, et réalisable sous anesthésie locale, en ambulatoire. Le reproche, fait à cette intervention, est de ne pas réaliser un élargissement latéral du pharynx et de nécessiter des séances itératives. Une dysphagie douloureuse, après une séance, peut provoquer un abandon prématuré du traitement. L'UPP par radiofréquence réduit l'épaisseur sous-muqueuse du voile et le rigidifie par fibrose cicatricielle. Cet effet est obtenu à l'aide d'une électrode piquée sous la muqueuse, délivrant un courant électrique haute fréquence et provoquant une coagulation des protéines du tissu conjonctif. La dernière technique repose sur l'insertion de fils de Dacron dans le voile du palais sous anesthésie locale. Ces implants du voile du palais

sont présentés comme étant moins invasifs et ayant moins d'effet adhésif que l'UPPP et les UPP assistées. Ces implants sont proposés pour les SOAS légers à modérés.

Quinze études sur les résultats de l'UPPP ont été colligées dans une méta-analyse [7]. L'UPPP isolée n'offre une réduction de plus de 50% de l'IAH et/ou l'obtention d'un IAH inférieur à 20 seulement dans un peu plus de la moitié des cas. Les patients dont l'IAH est inférieur à 10/h ne représentent qu'un tiers des opérés, les 2/3 restants présentant encore un SOAS au moins modéré. Selon certains auteurs, l'UPPP isolée ne devrait être proposée aux patients SOAS, seulement si le diagnostic topographique est vélopharyngé, isolé et certain.

Concernant le laser, la radiofréquence ou l'implant vélaire, les résultats ne reposent que sur des articles de faible niveau de preuve qui révèlent une efficacité chez moins de 50% des patients ayant un SOAS léger à modéré et un index de masse corporelle < 30 kg/m² [7].

Traitements associés

Traitement de l'obstruction nasale

L'obstruction nasale est sous-estimée dans le traitement des patients SOAS ; elle n'est souvent évoquée qu'en cas de difficulté à la mise en place de la PPC. Le traitement de l'obstruction nasale peut être médical, chirurgical et prothétique.

Les traitements médicaux destinés à améliorer la congestion nasale ont fait l'objet d'essais randomisés, contrôlés voire croisés en double aveugle contre placebo chez des SOAS avec rhinite concomitante. Un essai sur l'utilisation d'un vasoconstricteur, l'oxymétazoline, en pulvérisation nasale, a montré que l'effet décongestionnant de courte durée seulement, associé un effet rebond plus tard dans la nuit, ne peut être considéré comme un traitement efficace du SOAS. Un essai de fluticasone en pulvérisation nasale de 100 µg a montré une baisse significative de l'IAH, associée à une diminution des résistances nasales. Par contre, la saturation en O₂, la somnolence subjective et la qualité de sommeil sont restées inchangées chez les patients conservant un IAH > 10/h. Un traitement corticoïde local ne peut être utilisé seul pour être efficace sur le SOAS.

Le but de la chirurgie nasale est de corriger une obstruction nasale en échec de traitement médical. Parmi les causes, on trouve des troubles de la valve narinaire (interne ou externe), une déviation septale symptomatique, une congestion chronique des cornets inférieurs voire une polyposé nasosinusienne. Chirurgie de la valve nasale, septoplastie, turbinectomie inférieure sont les interventions les plus fréquemment proposées. Cette chirurgie peut nécessiter un méchage nasal. Le recours à un masque nasobuccal ou facial doit alors être envisagé si la PPC ne peut être interrompue pendant cette période postopératoire.

L'obstruction nasale liée à un trouble de la valve narinaire peut être traitée à l'aide de dilateurs narinaires. Ces dilateurs peuvent être utilisés comme test diagnostique et thérapeutique. En cas de contre-indication chirurgicale, ils peuvent constituer un traitement durable du trouble de la valve nasale. En cas de PPC, ils peuvent aussi être remplacés par des embouts narinaires.

Tout comme le traitement médical, le traitement prothétique et la chirurgie de l'obstruction nasale peuvent améliorer l'IAH, mais sans supprimer le SOAS [9, 10].

Traitement de l'excès de poids

On a vu, dans un précédent numéro, l'effet au moins coopératif du SOAS et du surpoids sur le risque de maladie cardiovasculaire. Le traitement de l'excès de poids apparaît donc logique pour diminuer ce risque. La correction du poids fait espérer au clinicien et au patient la correction complète du SOAS avec la possibilité de l'arrêt d'un traitement contraignant. Une revue de 39 publications éligibles sur la perte de poids par des mesures hygiéno-diététiques rigoureuses et/ou chirurgie bariatrique montre des améliorations significatives sur les paramètres respiratoires, mais sans obtenir leur normalisation durable et certaine. Peu d'études se sont intéressées à l'effet de la perte de poids sur la qualité de sommeil ou la vigilance diurne. Enfin, ces études ne permettent de savoir si un traitement préalable du SOAS (PPC, orthèses etc.) a un effet bénéfique sur la perte de poids [11].

Mesures hygiéno-diététiques

Les études sur l'effet des mesures hygiéno-diététiques sur le SOAS montrent déjà qu'une perte de poids significative peut être obtenue par des mesures hygiéno-diététiques. Les effets de la perte de poids sur l'IAH et l'oxymétrie sont concluants, suggérant une amélioration substantielle du SOAS. Par ailleurs, l'effet de la perte de poids sur l'IAH a été évalué sur un sous-ensemble de la « Wisconsin Sleep Cohort » avec un suivi de 4 ans. Une réduction de 10% du poids entraînerait une réduction de 26% de l'IAH, quelle que soit la valeur initiale de l'IAH. Toutefois, l'inclusion de patients avec un SOAS modéré et la méconnaissance des causes de la perte de poids ne permettent pas d'extrapoler ce dernier résultat à la population générale des patients SOAS. Aucune étude ne permet actuellement de conclure à la suppression complète du SOAS par les seules mesures hygiéno-diététiques.

Chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique a fait l'objet de nombreux progrès avec l'apparition de techniques laparoscopiques. Elle peut être restrictive, malabsorptive ou les deux. La chirurgie restrictive vise à réduire le volume de l'estomac ou à retarder sa vidange (anneau gastrique, gastroplastie horizontale ou gastroplastie verticale avec ou sans bande). La chirurgie malabsorptive vise à diminuer l'absorption des aliments ingérés en diminuant la longueur intestinale et les enzymes digestifs (dérivation jéuno-iléale). Des techniques combinent les deux approches, comme la dérivation gastrique en Y de Roux. L'évaluation de la chirurgie bariatrique manque, comme souvent en chirurgie, d'études prospectives randomisées. Des séries de cas ont rapporté une amélioration des ERAN après perte de poids, permettant un allègement du traitement du SOAS. Bien que l'IAH moyen des séries diminue significativement, le pourcentage de patients, avec un IAH < 5/h ou qui ont suspendu le traitement par VPPC, n'est pas rapporté. Si une amélioration globale du sommeil et des ERAN est rapportée, des patients conservent un SOAS malgré des pertes de poids très élevées. La somnolence, évaluée par TILE, n'est pas améliorée par la perte de poids, en dépit d'un IAH amélioré [12]. Deux études ont montré la récurrence du SOAS, en l'absence de reprise de poids. Enfin, une revue sur la chirurgie bariatrique a montré un taux de complications de 10%, malgré une sélection optimale des patients [13]. Troubles cicatriciels, fuites anastomotiques, pneumopathies, décompensation cardiaque congestive et infections sont les complications les plus souvent rapportées. Le

traitement du SOAS ne peut constituer seul une indication de chirurgie bariatrique.

Traitements alternatifs

Traitement postural

Décubitus latéral, position demie-assise et oreillers dédiés, souvent proposés comme traitement alternatif, n'ont fait l'objet que de 5 publications sur des petites séries^[11]. Bien que ces études montrent parfois l'obtention d'un IAH < 10/h grâce à ces traitements, leurs résultats sont insuffisants pour recommander le traitement postural. Pourtant, le traitement postural trouverait son utilité chez des patients SOAS pour qui les traitements de référence (PPC, orthèses, AvMM) sont contre-indiqués ou non tolérés.

Trachéotomie

Seule solution avant l'introduction de la VPPC, la trachéotomie est un traitement extrême du SOAS puisqu'elle court-circuite les VAS^[19] (Fig. 7) Son indication doit être réservée au SOAS sévère, seulement en cas d'échec, refus ou impossibilité de tous les autres traitements, et seulement si le patient l'accepte.



Kuhlo 1969 «successful management of Pickwickian syndrome using long term tracheostomy»

Stimulation électrique du muscle génioglosse

On a vu que, dans le SOAS, l'obstruction des VAS est associée à une diminution de l'activité neuromusculaire des muscles dilatateurs et à des aspects morphologiques évocateurs de « muscle de fatigue ». Il est donc légitime de se poser la question si l'amélioration de l'efficacité des muscles dilatateurs des VAS, par stimulation électrique, ne pourrait pas constituer un traitement alternatif au SOAS. Le muscle génioglosse est muscle dilatateur majeur des VAS. Il propulse la base de langue et augmente l'espace aérien rétrobasilingual. Les expériences de stimulation électrique ont montré que l'on peut obtenir une diminution des résistances des VAS, tant chez l'animal, que chez les sujets sains et les patients SOAS. Cet effet est le plus tangible avec la stimulation du muscle génioglosse.

Les essais thérapeutiques se sont donc orientés vers la stimulation du muscle génioglosse. Deux approches sont alors possibles : soit la stimulation électrique directe du muscle génioglosse, soit la stimulation électrique de son nerf de commande : le nerf hypoglosse.

La stimulation directe du muscle génioglosse peut se faire par voie transcutanée, à l'aide d'électrodes sous-mentales de surface^[20-22], ou par voie transmuqueuse, à l'aide d'électrodes endobuccales de surface^[23-24]. Cette technique, non invasive, réversible recherche surtout une amélioration du tonus musculaire

du muscle génioglosse. Le muscle génioglosse serait ainsi entraîné à retrouver son efficacité. Le but est donc d'obtenir un effet persistant même après l'arrêt de la stimulation. Cet entraînement musculaire peut être effectué dans la journée en phase d'éveil^[24].

La stimulation électrique du nerf hypoglosse nécessite un abord chirurgical cervical. Le nerf hypoglosse est repéré et disséqué dans la région sous-mandibulaire. On place ensuite au contact de celui-ci une électrode en forme de gouttière. Le nerf hypoglosse stimule la contraction du muscle génioglosse, mais aussi des muscles rétracteurs de la langue. Pour obtenir une stimulation spécifique du muscle génioglosse, deux approches sont possibles : une approche anatomique et une approche électrophysiologique. L'approche anatomique exige le placement de l'électrode unique sur une branche terminale paramédiane du nerf hypoglosse pour stimuler les fibres nerveuses destinées au muscle génioglosse. Cela nécessite une dissection très minutieuse et très distale des branches du nerf hypoglosse. L'approche électrophysiologique repose la répartition tonotopique des fibres nerveuses et sur le placement d'une gouttière multi-électrodes sur le tronc du nerf hypoglosse. C'est en choisissant une des électrodes et des paramètres électriques adéquats que la stimulation électrique recrute les fibres destinées au muscle génioglosse. Cette fois, la dissection chirurgicale du nerf hypoglosse est beaucoup plus simple et moins risquée. Dans les deux approches, on peut s'aider d'une fibroscopie pharyngée péropératoire pour contrôler la protraction de la base de langue par la stimulation électrique. La stimulation électrique du nerf hypoglosse nécessite un système bionique implanté à demeure. La stimulation est déclenchée par le patient, à l'aide d'une télécommande au moment du coucher. Selon les dispositifs, la stimulation est soit permanente, soit déclenchée par l'inspiration. Dans ce dernier cas, le dispositif comprend un système de détection inspiratoire implanté (médiastinal ou intercostal) couplé au stimulateur. Enfin, comme tout système de stimulation électrique implanté, ces stimulateurs comportent soit une batterie longue durée soit un accumulateur rechargeable par une antenne électromagnétique. Autre paramètre à prendre en compte, la stimulation peut être tonique destinée à provoquer une contraction avec déplacement significatif de la base de langue, ou être phasique destinée à n'entraîner qu'une augmentation du tonus musculaire sans déplacement. Deux dispositifs implantables sont en cours d'évaluation : aura6000™ d'ImThera Inc. et Inspire® Upper Airway Stimulation d'Inspire Medical Systems Inc. Les résultats semblent très prometteurs, tant sur les ERAN que sur la somnolence diurne, mais des études plus extensives sont nécessaires avant de savoir si ces systèmes peuvent constituer un traitement à recommander.

Traitements pharmacologiques

Suppresseurs du sommeil paradoxal et stimulateurs respiratoires

Le SOAS est une maladie exclusivement liée à l'état de sommeil. En théorie, ce trouble serait sensible à des modifications neurochimiques sommeil-dépendantes. Jusqu'à présent, les médicaments qui ont été utilisés sont celles qui sont supposées stimuler la ventilation ou supprimer le sommeil paradoxal.

Le système sérotoninergique est impliqué dans le fonctionnement des motoneurons des muscles dilatateurs des VAS et dans la commande centrale de la ventilation. Or, la sérotonine agit par l'intermédiaire de récep-

teurs très variés, dont l'action peut être stimulante ou au contraire inhibitrice. Les produits sérotoninergiques peuvent donc avoir des effets contrastés sur les ERAN, variant d'un patient à l'autre. La mirtazapine et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine comme la paroxétine ou la fluoxétine, ont été proposés dans le traitement du SOAS, mais ils montrent des résultats insuffisants, avec parfois une prise de poids et/ou une majoration de la somnolence diurne subjective. La clonidine et la protriptyline, un antidépresseur tricyclique, réputées comme supprimeurs de sommeil paradoxal, ont été essayées sans succès significatif sur le SOAS. Les stimulants de la ventilation, tels que la théophylline, la naloxone ou la nicotine (en application orale), n'ont pas plus montré leur efficacité sur le SOAS.

Ainsi, aucune de ces spécialités ne s'est révélée suffisamment efficace pour traiter seule le SOAS. De plus, en dehors de l'IAH, aucune étude n'a évalué les résultats sur les effets neurocognitifs et cardiovasculaires de ces médicaments. Au mieux, ces substances ne peuvent être considérées que comme des traitements adjuvants^[11].

Thérapies ciblées

Certaines équipes s'intéressent à des thérapeutiques visant à atténuer l'inflammation systémique de bas grade induite par le SOAS. Un antagoniste du TNF- α , l'etanercept, a fait l'objet d'une première étude sur une petite série de patients SOAS. Il diminuerait la somnolence diurne^[25]. Des recherches sur des agents modulateurs des voies de NF- κ B et HIF-1 pourraient conduire également, dans le futur, à de nouvelles stratégies thérapeutiques pour améliorer les conséquences cardiovasculaires du SOAS.

Conclusion

Les essais thérapeutiques confirment la VPPC comme le 1^{er} traitement de référence et les OE comme le 2^{ème} traitement de référence. La place de la chirurgie s'est précisée, la plus efficace reposant sur l'AvMM. Le progrès thérapeutique le plus prometteur à court terme est vraisemblablement la stimulation électrique du nerf hypoglosse.

Bibliographie

1. Ouayoun M-C. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Montrouge, France: John Libbey Eurotext; 2014. 128 p.
2. Portier F, Orvoen Fria E, Chavaillon JM, Lerousseau L, Reybet Degat O, Leger D, Meurice JC. [Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using continuous positive pressure ventilation]. *Rev Mal Respir* 2010; 27 Suppl 3: S137-45.
3. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J, Jr, Friedman L, Kapen S, Kapur VK, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP, Swick TJ, Wise MS, American Academy of Sleep M. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006; 29: 375-80.
4. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006; 29: 244-62.
5. Fleury B, Cohen-Levy J, Lacassagne L, Buchet J, Geraads A, Pegliasco H, Gagnadoux F. [Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using a mandibular advancement device]. *Rev Mal Respir* 2010; 27 Suppl 3: S146-56.
6. Shaw PJ, Duntley SP. Neurological disorders: towards a mechanistic understanding of restless legs syndrome. *Curr Biol* 2012; 22: R485-6.
7. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, Harwick JD. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010; 33: 1396-407.
8. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of

anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923-34.

9. Durmer JS, Quraishi GH. Restless legs syndrome, periodic leg movements, and periodic limb movement disorder in children. *Pediatr Clin North Am* 2011; 58: 591-620.
10. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 71-4.
11. Koo BB. Restless legs syndrome: relationship between prevalence and latitude. *Sleep Breath* 2012; 16: 1237-45.
12. Margariti PN, Astrakas LG, Tsouli SG, Hadjigeorgiou GM, Konitsiotis S, Argyropoulou MI. Investigation of unmedicated early onset restless legs syndrome by voxel-based morphometry, T2 relaxometry, and functional MR imaging during the night-time hours. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 667-72.
13. Rizzo G, Mannes D, Vetrugno R, Tonon C, Malucelli E, Plazzi G, Marconi S, Pizzi F, Testa C, Provini F, Montagna P, Lodi R. Combined brain voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging study in idiopathic restless legs syndrome patients. *Eur J Neurol* 2012; 19: 1045-9.
14. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 565-71.
15. Aras G, Kadakal F, Purisa S, Kanmaz D, Aynaci A, Isik E. Are we aware of restless legs syndrome in COPD patients who are in an exacerbation period? Frequency and probable factors related to underlying mechanism. *COPD* 2011; 8: 437-43.
16. Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999; 109: 1273-80.
17. Jacobowitz O. Palatal and tongue base surgery for surgical treatment of obstructive sleep apnea: a prospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135: 258-64.
18. Marin LF, Felicio AC, Santos WA, Prado LB, Prado GF. Clinical correlates of the restless legs syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2012; 70: 529-31.
19. Khulo W, Doll E, Franc M. Erfolgreich Behandlung eines Pickwick Syndrome durch eine Dauertrachealkanüle. *Deutsche Med Wochenschr* 1969; 94: 1296-0.
20. Miki H, Hida W, Chonan T, Kikuchi Y, Takishima T. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1285-9.
21. Decker MJ, Haaga J, Arnold JL, Atzberger D, Strohl KP. Functional electrical stimulation and respiration during sleep. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1053-61.
22. Steier J, Seymour J, Rafferty GF, Jolley CJ, Solomon E, Luo Y, Man WD, Polkey MI, Moxham J. Continuous transcutaneous submental electrical stimulation in obstructive sleep apnea: a feasibility study. *Chest* 2011; 140: 998-1007.
23. Oliven A, Schnall RP, Pillar G, Gavriely N, Odeh M. Sublingual electrical stimulation of the tongue during wakefulness and sleep. *Respir Physiol* 2001; 127: 217-26.
24. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004; 27: 254-9.
25. Vgontzas AN, Zoumakis E, Lin HM, Bixler EO, Trakada G, Chrousos GP. Marked decrease in sleepiness in patients with sleep apnea by etanercept, a tumor necrosis factor-alpha antagonist. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4409-13.

NOUVEAU
SERVICE GRATUIT
DE PETITES ANNONCES AO
SUR WWW.AONEWS-LEMAG.FR