

Mise à jour 2011 des lignes directrices de la Société canadienne de thoracologie : le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil

John Fleetham MD¹, Najib Ayas MD¹, Douglas Bradley MD², Michael Fitzpatrick MD³, Thomas K Oliver BA⁴, Debra Morrison MD⁵, Frank Ryan MB¹, Frederic Series MD⁶, Robert Skomro MD⁷, Willis Tsai MD⁸; le comité des troubles respiratoires du sommeil de la Société canadienne de thoracologie

J Fleetham, N Ayas, D Bradley, et al; The Canadian Thoracic Society Sleep Disordered Breathing Committee. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Can Respir J* 2011;18(1):25-47.

The Canadian Thoracic Society (CTS) published an executive summary of guidelines for the diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in 2006/2007. These guidelines were developed during several meetings by a group of experts with evidence grading based on committee consensus. These guidelines were well received and the majority of the recommendations remain unchanged. The CTS embarked on a more rigorous process for the 2011 guideline update, and addressed eight areas that were believed to be controversial or in which new data emerged. The CTS Sleep Disordered Breathing Committee posed specific questions for each area. The recommendations regarding maximum assessment wait times, portable monitoring, treatment of asymptomatic adult obstructive sleep apnea patients, treatment with conventional continuous positive airway pressure compared with automatic continuous positive airway pressure, and treatment of central sleep apnea syndrome in heart failure patients replace the recommendations in the 2006/2007 guidelines. The recommendations on bariatric surgery, complex sleep apnea and optimum positive airway pressure technologies are new topics, which were not covered in the 2006/2007 guidelines.

Key Words: Adult; Guidelines; Obstructive sleep apnea; Sleep disordered breathing

La Société canadienne de thoracologie (SCT) a rédigé et publié ses Lignes directrices sur le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil en 2006-2007 (1,2). Le 26 avril 2009, une réunion d'un jour a été organisée à Toronto, en Ontario, afin d'amorcer le processus de mise à jour de certaines parties de ces lignes directrices. Quarante-deux médecins et dentistes canadiens intéressés par les troubles respiratoires du sommeil y ont assisté. Le comité des troubles respiratoires du sommeil de la SCT a posé des questions précises dans chaque domaine d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. Fleetham J, Ayas N, Bradley D et coll. Canadian Thoracic Society guidelines: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J* 2006;13:387-92.
2. Fleetham J, Ayas N, Bradley D et coll. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007;14:31-6.

L'ANALYSE SYSTÉMATIQUE

Question

Quelles sont les stratégies de diagnostic et de traitement optimales pour les patients chez qui on présume des troubles respiratoires du sommeil ?

¹Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (Colombie-Britannique); ²Université de Toronto, Toronto (Ontario); ³Université Queen's, Kingston (Ontario); ⁴Université McMaster, Hamilton (Ontario); ⁵Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse); ⁶Université Laval, Québec (Québec); ⁷Université de la Saskatchewan, Saskatoon (Saskatchewan); ⁸Université de Calgary, Calgary (Alberta)

Correspondance : Docteur John Fleetham, The Lung Centre, 7^e étage, Diamond Health Care Centre, 2775 Laurel Street, Vancouver (Colombie-Britannique) V5Z 1M9. Téléphone 604-875-4122, télécopieur 604-875-4695, courriel john.fleetham@vch.ca

Demandes de réimpression : La Société canadienne de thoracologie, L'Association pulmonaire – bureau national, 300 – 1750 Courtwood Crescent, Ottawa (Ontario) K2C 2B5. Téléphone 613-569-6411, poste 270, télécopieur 613-569-8860, courriel ctsinfo@lung.ca

Mise à jour 2011 des lignes directrices de la Société canadienne de thoracologie : le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil

La Société canadienne de thoracologie (SCT) a publié un résumé des lignes directrices sur le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte en 2006-2007. Ces lignes directrices avaient été élaborées dans le cadre de plusieurs réunions tenues par un groupe d'experts, les données probantes étant classées selon le consensus du comité. Ces lignes directrices ont obtenu une belle réception, et la majorité des recommandations demeurent inchangées. La SCT a entrepris un processus plus rigoureux pour la mise à jour 2011 des lignes directrices et s'est penchée sur huit secteurs considérés comme controversés ou à l'égard desquels de nouvelles données ont émergé. Le comité de la SCT sur les troubles respiratoires du sommeil a posé des questions précises dans chaque secteur. Les recommandations au sujet des temps d'attente maximaux pour obtenir l'évaluation, des systèmes de surveillance portables, du traitement des patients adultes asymptomatiques faisant de l'apnée obstructive du sommeil, du traitement au moyen de la pression positive continue classique par rapport à la pression positive continue automatisée et du traitement de l'apnée obstructive du sommeil chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque remplacent celles figurant dans les lignes directrices 2006-2007. Les recommandations sur la chirurgie bariatrique, l'apnée du sommeil complexe et les technologies de pression positive optimales sont de nouveaux sujets qui ne faisaient pas partie des lignes directrices 2006-2007.

Objectif

Le présent guide de pratique clinique vise à étayer et à fournir des recommandations probantes sur le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil aux médecins et aux équipes soignantes qui participent aux soins cliniques des patients ayant des troubles respiratoires du sommeil. Des lignes directrices à jour s'imposent pour garantir la cohérence des pratiques exemplaires, déterminer les lacunes systématiques des soins et orienter les futures recherches sur le diagnostic et la prise en charge des troubles respiratoires du sommeil.

Introduction

En 2006, la SCT a lancé une série complète de lignes directrices sur le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte, incluant les définitions de la gravité du syndrome, les aiguillages et le diagnostic, de même que les traitements comportementaux, pharmacologiques et chirurgicaux. Les lignes directrices 2006 de la SCT, intitulées « Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte » ont été publiées dans la *Revue canadienne de pneumologie* (1). La SCT a ensuite diffusé le premier dépliant sur l'apnée obstructive pour accompagner les directives cliniques et contribuer à en favoriser la mise en œuvre.

Depuis 2006, le groupe de travail de l'American Academy of Sleep Medicine a publié deux lignes directrices officielles : *Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea* (www.aasmnet.org/Resources/ClinicalGuidelines/040210.pdf) (2) et *Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients* (3). En 2008, le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) a publié une évaluation technologique intitulée *Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: A systematic review and economic analysis* (4). Ces directives ont été intégrées à la mise à jour des lignes directrices de la SCT dont la publication est prévue en 2011.

Questions

1. Chez les patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), quel est le temps d'attente maximal avant l'évaluation en vue d'amorcer un traitement qui assure de meilleures issues aux patients ?
2. Quel est le rôle des systèmes de surveillance portables dans le diagnostic des troubles respiratoires du sommeil ?
3. Le traitement de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) asymptomatique chez les adultes améliore-t-il les issues de santé ?
4. Les patients ayant un SAOS profitent-ils davantage de l'autotitrage de la pression positive continue (PPCA) que de la pression positive continue (PPC) classique ?
5. La chirurgie bariatrique est-elle une stratégie thérapeutique efficace chez les patients obèses ayant un SAOS par rapport aux soins standards, à l'exercice et au régime alimentaire ?
6. La PPC assure-t-elle une meilleure issue chez les patients ayant une insuffisance cardiaque (IC) et un syndrome d'apnée centrale du sommeil (SACS) que la pharmacothérapie classique de l'IC ?
7. L'apnée du sommeil complexe (AScomp) est-elle un syndrome clinique distinct et, dans l'affirmative, quels critères devrait-on utiliser pour la diagnostiquer ?
8. Quelles sont les technologies optimales de pression positive offertes aux patients ayant un SAOS ?

Population ciblée

Le présent guide de pratique clinique s'applique aux adultes ayant des troubles respiratoires du sommeil.

Utilisateurs ciblés

Le présent guide de pratique clinique est conçu pour être utilisé par des équipes qui soignent des patients ayant des troubles respiratoires du sommeil. Notamment, les médecins de famille et les médecins spécialistes (p. ex., pneumologues, internistes, otorhinolaryngologistes, anesthésistes, neurologistes et psychiatres) et d'autres professionnels de la santé (p. ex., infirmières, inhalothérapeutes, technologues en polysomnographie) qui travaillent au sein d'équipes soignantes qui s'occupent de patients ayant des troubles respiratoires du sommeil peuvent utiliser ces lignes directrices pour étayer leur pratique clinique. Les lignes directrices sont également conçues pour soutenir les efforts de défense d'intérêts des groupes de patients, en vue d'assurer un accès à des soins optimaux aux patients ayant des troubles respiratoires du sommeil et d'aider les établissements de santé à planifier et prodiguer des soins optimaux aux patients ayant des troubles respiratoires du sommeil.

Méthodologie

L'élaboration des lignes directrices : Le présent guide de pratique clinique a été élaboré conformément à la convention de l'outil AGREE sur l'évaluation des lignes directrices II pour la recherche et l'évaluation – les normes actuelles pour évaluer la déclaration des guides de pratique clinique (*The AGREE Research Trust*, mai 2009). Le comité des troubles respiratoires du sommeil de la SCT, composé de pneumologues ayant de l'expérience clinique dans chacun des domaines abordés, d'un coordonnateur de la recherche et d'un méthodologiste,

représente les compétences nécessaires pour orienter avec fiabilité le diagnostic et le traitement des personnes ayant de l'apnée du sommeil. Le comité des troubles respiratoires du sommeil de la SCT a procédé à une analyse bibliographique systématique à jour en février 2009. Avant de finaliser les recommandations, il les a distribuées à des experts du contenu du Canada afin d'obtenir des commentaires sur la collecte et l'interprétation des données probantes ainsi que sur l'élaboration des recommandations qui tiennent compte des forces et des faiblesses des données probantes, et des jugements dérivés de l'opinion consensuelle d'experts. Un processus de votes officiels anonymisé a permis d'obtenir un consensus final à l'égard des recommandations. Le comité des troubles respiratoires du sommeil de la SCT s'est engagé à réviser les publications au moins tous les deux ans. Les lignes directrices sur les troubles respiratoires du sommeil seront ainsi mises à jour à mesure que des données probantes nouvelles ou convaincantes seront découvertes.

La stratégie de l'analyse bibliographique : Les auteurs ont fait des recherches dans les publications au moyen de MEDLINE (OVID, 1996 à février 2009), d'EMBASE (OVID, 1996 à octobre 2009), de la Bibliothèque Cochrane (OVID, numéro 3, 2008), de l'Infobanque de l'Association médicale canadienne et de la *National Guideline Clearinghouse*. Ils ont également parcouru les listes de références d'articles connexes et de récentes analyses pour obtenir d'autres sources.

Dans l'analyse bibliographique des bases de données électroniques, les chercheurs ont associé les termes des en-têtes et les termes de recherche de MeSH pour trouver l'ensemble de données probantes publiées sur l'apnée du sommeil liées aux troubles suivants : maladies pulmonaires, apnée centrale du sommeil, maladie pulmonaire, troubles respiratoires du sommeil, respiration de Cheyne-Stokes, ventilation auto-asservie, PPC, insuffisance cardiaque, apnée obstructive du sommeil, diagnostic d'AOS, temps d'attente, santé publique et AOS, obésité morbide et AOS, perte de poids et apnée du sommeil, prise en charge de l'obésité et apnée du sommeil, issues de santé et chirurgie bariatrique, PPC automatique, appareil d'avancement mandibulaire, attelle d'avancement mandibulaire, appareil oral, appareil de repositionnement mandibulaire, appareil de retenue de la langue, appareil d'avancement de la langue, syndromes d'apnée obstructive du sommeil et mortalité, morbidité, capacité d'exercice, fraction d'éjection ventriculaire gauche, activité du système nerveux sympathique, accidents d'automobile, QVLS, gravité de l'apnée du sommeil, efficacité des paramètres nocturnes, soit les ronflements, l'IAH, la structure du sommeil, l'oxygénation et les symptômes diurnes, la somnolence, l'humeur, la tension artérielle, le diabète, la fragmentation du sommeil, les ronflements, l'IAH, l'apnée centrale du sommeil, la saturométrie, l'adhésion à la PPC, le choix de PPC ET les limites : *Humans, English/ or French/, All Adult: 19+ years*.

Les critères relatifs à la sélection des études : Les articles ont été retenus dans l'analyse systématique des données probantes s'ils rendaient compte de données sur des facteurs qui influent sur le risque de présenter une apnée du sommeil ou d'obtenir un tel diagnostic ou qui étaient le traitement optimal des personnes ayant une apnée du sommeil.

Par ordre décroissant de préférence, les qualités de preuves minimales nécessaires pour étayer les questions cliniques s'établissaient comme suit : guides de pratique clinique probants, analyses systématiques, méta-analyses, essais aléatoires et contrôlés (EAC), études comparatives non aléatoires, séries de cas prospectives ou rétrospectives en simple cohorte et rapports de cas.

Les articles étaient exclus de l'analyse systématique des données probantes s'ils étaient rédigés dans une autre langue que l'anglais ou s'ils portaient uniquement sur des populations pédiatriques.

Les issues d'intérêt : Les études devaient rendre compte de données sur au moins l'une des issues d'intérêt suivantes : la mortalité, la morbidité, la capacité à l'exercice, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG), l'activité du système nerveux sympathique, les accidents d'automobile, la qualité de vie liée à la santé (QVLS), la gravité

TABLEAU 1
Résultats de l'analyse bibliographique étayant la ventilation mécanique à domicile dans diverses populations de patients

Rubrique	Sujet
I	Temps d'attente maximal avant d'obtenir une évaluation
II	Systèmes de surveillance portables
III	Traitement des patients asymptomatiques ayant une apnée obstructive du sommeil
IV	Traitement au moyen de la PPC classique par rapport à la PPC automatique
V	Chirurgie bariatrique
VI	Traitement de l'apnée centrale du sommeil chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque
VII	Apnée du sommeil complexe
VIII	Technologies de pression positive optimales

PPC Pression positive continue

de l'apnée du sommeil (d'après l'indice d'apnée et d'hypopnée [IAH]), l'efficacité des paramètres nocturnes, soit les ronflements, l'IAH, la structure du sommeil, l'oxygénation et les symptômes diurnes (p. ex., somnolence, humeur), la tension artérielle, le diabète, la fragmentation du sommeil, les ronflements, l'IAH, l'apnée centrale du sommeil (SACS), la saturométrie, l'adhésion à la PPC ou le choix de PPC.

Résultats

L'analyse bibliographique : Au tableau 1 figure le résumé des résultats globaux de l'analyse bibliographique qui contient les données probantes de base pour étayer le dépistage et le traitement optimaux de l'apnée du sommeil. Les résultats de l'analyse bibliographique sont exposés dans chacune des sous-rubriques consacrées aux questions d'intérêt. Les rédacteurs ont élaboré les principales recommandations et la qualité des preuves à l'appui dans chaque rubrique et, dans la mesure du possible, ont déterminé les obstacles à la mise en œuvre des recommandations.

RÉFÉRENCES

1. Fleetham J, Ayas N, Bradley D et coll. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007;14:31-6.
2. Kushida CA, Chediak A, Berry RB et coll. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-71.
3. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B et coll. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
4. Guest JF, Helder MT, Morga A, Stradling JR. Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: A systematic review and economic analysis. *Thorax* 2008;63:860-5.

RUBRIQUE I : LES TEMPS D'ATTENTE MAXIMAUX AVANT L'ÉVALUATION

Question

Chez les patients ayant un SAOS, quel est le temps d'attente maximal avant l'évaluation en vue d'amorcer un traitement qui assure de meilleures issues aux patients ?

Introduction

Il est établi que le taux de prévalence du SAOS est en hausse et entraîne une augmentation du nombre d'aiguillages vers des évaluations des troubles du sommeil et des délais pour accéder aux services du sommeil, mais très peu de recommandations probantes portent sur les temps d'attente avant l'obtention de services diagnostiques du sommeil. De plus, peu d'études publiées portent sur l'accès à des services

TABLEAU I-1
Résultats de l'analyse bibliographique

Auteur (référence), année	Type d'étude	Patients, n	Issue			Coûts pour les soins de santé
			Sommeil QV	Cognitif		
Pelletier-Fleury et coll. (4), 2004	EAC	171	Oui	Oui	Oui	Oui
SIGN (5), 2003	Guide de pratique clinique	n.d.	-	-	-	-
Min. de la santé, NHS, R.-U. (6), 2009	Lignes directrices	n.d.	-	-	-	-
IMPRESS (7), 2009 (BTS, ARTP, GPAG, SATA)	Lignes directrices	n.d.	-	-	-	-

ARTP The Association for Respiratory Technology and Physiology; BTS British Thoracic Society; EAC Essai aléatoire et contrôlé; GPAG General Practitioner's Asthma Group; IMPRESS Improving and Integrating Respiratory Services in the National Health Service (NHS); Min. Ministère; n.d. non disponible; QV Qualité de vie; R.-U. Royaume-Uni; SATA Sleep Apnea Trust; SIGN Scottish Intercollegiate Guidelines Network

diagnostiques du sommeil. Avant la publication des lignes directrices de la SCT en 2006, Flemons et coll. (1) ont sondé cinq pays et rendu compte de temps d'attente variables oscillant entre quelques mois au Royaume-Uni et en Belgique, et quelques années au Canada et au Royaume-Uni (R.-U.). Ils ont également signalé une importante disparité d'accès à la polysomnographie (PSG) au Canada. Les lignes directrices de la SCT publiées en 2006 recommandaient que les évaluations soient effectuées dans les quatre semaines pour les cas de priorité 1 (urgents), dans les deux mois pour les cas de priorité 2 et dans les six mois pour tous les cas présumés. On accordait la priorité aux patients qui occupaient un emploi mettant leur sécurité en jeu et présentant une somnolence diurne importante et à ceux qui présentaient des comorbidités ou un indice de désaturation en oxygène (IDO) de plus de 30 (2).

Une récente étude sur l'accès des services d'apnée du sommeil en Ontario (3) a révélé un délai moyen de 11,6 mois avant d'amorcer une thérapie par PPC et de 16,2 mois avant de procéder à une thérapie chirurgicale. La disponibilité des laboratoires du sommeil semble être un facteur qui influe sur l'accès à la thérapie, chaque laboratoire du sommeil supplémentaire présent dans la collectivité s'associant à une diminution de 20 % du temps d'attente global.

Au Canada, l'accès à une PSG de niveau 1 en laboratoire ou à des systèmes de surveillance portables de niveau III varie considérablement. Ces services ont pris de l'ampleur dans de nombreuses provinces, mais certaines régions du Canada n'offrent aucun service diagnostique de troubles du sommeil. Dans les régions offrant un accès pertinent aux services diagnostiques, l'accès à la thérapie par PPC est souvent limité. Aucune donnée publiée ne porte sur l'accès à un système de surveillance du sommeil de niveau III ou à des appareils oraux au Canada.

L'accès à des services diagnostiques de troubles du sommeil est souvent peu défini, et la mesure des temps d'attente peut être imprécise. On présume généralement que l'attente pour tester le SAOS commence par un aiguillage vers un consultant en médecine du sommeil ou un établissement diagnostique du sommeil. Toutefois, on remarque souvent des délais avant de dépister le SAOS en soins primaires. Peu de données probantes traitent de la question des temps d'attente pertinents pour diagnostiquer et prendre en charge le SAOS.

Résultats

L'analyse bibliographique : Les chercheurs ont effectué la recherche au moyen des critères de recherche indiqués dans l'introduction, mais l'ont élargie pour inclure les sites Web de l'*American Academy of Sleep Medicine*, de l'*American College of Chest Physicians*, de l'*American Thoracic Society*, de la *British Thoracic Society* (BTS), de l'*Australian Sleep Society* et d'organisations pertinentes. La recherche a permis d'extraire 405 citations, dont quatre (un EAC et trois lignes directrices) ont jeté les bases de la présente analyse.

Les caractéristiques et les issues de l'étude : Pelletier-Fleury et coll. (4) ont publié les résultats d'un EAC mené dans deux hôpitaux d'enseignement de la France. Au total, 171 patients ont été répartis au hasard entre une PSG immédiate et un titrage de PPC ou une PSG dans les six mois. Les patients ayant un grave SAOS (IAH de plus de 30) et dont la PSG avait été reportée ont été privés d'une diminution significative de la somnolence diurne et de la qualité de vie. Pendant la période de suivi de six mois, le délai de traitement ne semblait pas influencer sur l'attention et la concentration, telles qu'elles sont mesurées par des tests de *trail-making* ou par les coûts de santé, mais le ratio coût-efficacité incrémentiel lié à un traitement rapide était plus faible chez les patients ayant un grave SAOS. Les personnes ayant un SAOS léger à modéré (IAH de plus de 5 et de moins de 30) faisant partie du volet thérapeutique ont constaté une diminution significative de la somnolence diurne.

Selon les lignes directrices de la SCT déjà publiées, les patients ayant un SAOS présumé peuvent être triés selon la gravité de la somnolence diurne subjective, l'emploi, l'IDO et les comorbidités. Ces lignes directrices recommandaient que les cas prioritaires subissent l'examen dans les deux à quatre semaines, tandis que ceux jugés moins urgents soient évalués dans les six mois. Depuis la plus récente publication des lignes directrices de la SCT sur les troubles respiratoires du sommeil, deux autres lignes directrices, émanant du R.-U. (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network* [SIGN] et *Improving and Integrating Respiratory Services in the National Health Service* [IMPRESS]), ont abordé les temps d'attente (5-7) (tableau I-1). Dans le document SIGN, on recommandait d'envisager d'aiguiller d'urgence vers un centre du sommeil les patients ayant un SAOS qui présentaient une somnolence diurne excessive et conduisaient des véhicules ou qui souffraient d'une insuffisance respiratoire (catégorie de recommandation C). Cependant, aucun renseignement précis ne portait sur les temps d'attente acceptables. Le document IMPRESS portait sur la voie des troubles du sommeil du ministère de la santé du R.-U. de 2008 et recommandait d'effectuer l'évaluation et d'amorcer le traitement dans les 18 semaines, mais ne contenait aucuns renseignements sur le triage des patients ou la qualité des preuves des recommandations. Selon l'information contenue dans le site Web du ministère de la santé du R.-U., malgré une augmentation du dépistage et du taux de prévalence du SAOS, les temps d'attente avant de subir des tests de troubles respiratoires du sommeil ont beaucoup diminué entre octobre 2006 et octobre 2008.

Exposé

On connaît bien les avantages du traitement du SAOS, qui sont résumés ailleurs dans le présent document. Il est démontré que la PPC et les appareils oraux améliorent la somnolence, la QV, l'IAH et la désaturation en oxygène nocturne. Selon certaines données probantes, le SAOS non traité impose un important fardeau financier au système de santé, tandis que la thérapie du SAOS réduit les frais de santé.

La thérapie assure une amélioration immédiate de certaines issues (p. ex., IAH), mais dans d'autres cas, il peut falloir des semaines, des mois (somnolence diurne et QV), voire des années (accidents d'automobile et coûts de santé) avant de constater une amélioration.

Malgré les avantages démontrés de la thérapie du SAOS, de nombreux Canadiens vivent des temps d'attente inacceptables avant de profiter d'un diagnostic et d'une prise en charge. Même si les gouvernements fédéraux et provinciaux ont récemment cherché à réduire les temps d'attente pour obtenir des services diagnostiques au Canada,

le SAOS n'est pas inclus dans les documents sur les temps d'attente de l'Institut canadien d'information sur la santé ou dans ceux de l'Ontario ou de la Saskatchewan.

Peu de données probantes abordent les temps d'attente maximaux pour évaluer les troubles respiratoires du sommeil. Selon les lignes directrices de la SCT déjà publiées, les patients ayant un SAOS présumé peuvent être triés selon la gravité de la somnolence diurne subjective, l'emploi, l'IDO et les comorbidités. D'après les opinions d'experts, ces lignes directrices recommandaient de faire subir les examens aux cas prioritaires dans les deux semaines, et aux cas jugés moins prioritaires dans les six mois. Les lignes directrices SIGN, appuyées par la BST, préconisaient une démarche quelque peu différente : elles recommandaient un aiguillage urgent vers un centre du sommeil seulement en présence d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) coexistante, d'une insuffisance respiratoire ou de dangers professionnels ou de dangers au volant (catégorie de recommandation C). Toutefois, ces lignes directrices ne définissent pas l'urgence de l'évaluation.

La publication des lignes directrices du NICE sur la PPC a suscité l'élaboration d'un document de spécifications de services et d'une cartographie des soins de l'AOS au R.-U. (8). Ces lignes directrices (IMPRESS), élaborées conjointement par la BTS et la *Sleep Apnea Trust*, recommandent de procéder à l'évaluation et au traitement du SAOS dans les 18 semaines. Le document repose sur une opinion consensuelle et ne fournit pas de données scientifiques pour étayer les recommandations.

Sommaire

Les données probantes actuelles permettant d'étudier la question des temps d'attente maximaux pour évaluer et prendre en charge le SAOS sont très limitées. Elles reposent sur un EAC mené en France et une opinion d'experts provenant du Canada et du Royaume-Uni. Ces documents recommandent que toutes les évaluations soient effectuées dans les 18 à 24 semaines, et les cas urgents, dans les quatre semaines.

Question n° 1

Chez les patients ayant un SAOS, quel est le temps d'attente maximal avant l'évaluation en vue d'amorcer un traitement qui assure de meilleures issues aux patients ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées tirées d'un EAC, de trois lignes directrices et du consensus d'un groupe d'experts sur l'apnée du sommeil :

- 1) Les patients ayant un SAOS grave présumé et ceux qui occupent un emploi mettant en jeu leur sécurité devraient subir des examens dans les quatre semaines suivant leur aiguillage vers un établissement diagnostique du sommeil. (Catégorie de recommandation : 1C)
- 2) Les patients présentant les comorbidités ou maladies suivantes devraient subir des examens dans les quatre semaines : cardiopathie ischémique instable, récente maladie cérébrovasculaire, insuffisance cardiaque congestive, hypertension systémique réfractaire, maladie pulmonaire obstructive ou restrictive, hypertension pulmonaire, insuffisance respiratoire hypercapnique ou grossesse. Tous les patients devraient subir les examens dans les six mois suivant leur aiguillage vers un établissement diagnostique du sommeil. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:668-72.
2. Fleetham J, Ayas N, Bradley D et coll. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007;14:31-6.

TABLEAU II-1
Résultats de l'analyse bibliographique

Auteur (réf), année	Type d'étude; qualité des preuves	Patients, n	Intervention	Suivi, en semaines	Issue				
					1	2	3	4	5
Mulgrew et coll. (1), 2007	Essai monocentrique aléatoire et contrôlé; A	68	PSG par rapport à règle de prédiction clinique + système de surveillance portable (saturométrie) + PPCA	12	Apnée du sommeil résiduelle à la PPC (PSG-IAH) Δ 0,8 (-0,9 à 2,3)/h (NSS)	Somnolence subjective (ÉSE) Δ 0,0 (-2,0 à 2,0) (NSS)	Qualité de vie (IQVAS) Δ -0,19 (-0,7 à 0,3) (NSS)	Adhésion au PPC Δ -1,12 (-2,0 à -0,2) h/nuit (P=0,021)	PPC Δ -0,9 (-2,0 à 0,1) cm d'eau (NSS)
Trikalinos et coll. (2) 2007	Analyse systématique; B	95 études + Mulgrew et coll. (1)	PSG par rapport à systèmes de surveillance portables de type I, II, III ou IV	-	Réponse à la PPC et modifications des issues cliniques	Concordance avec les mesures individuelles de l'IAH	Diagnostic de SAOS	Modèle de Markov – proportion de PPC offerte, délai jusqu'au diagnostic et au traitement	Autre : pointage automatisé plutôt que erreurs; complications; perte de données et corruption des données
Collop et coll. (5), 2007	Analyse systématique; B	36 études + Mulgrew et coll. (1)	PSG par rapport à systèmes de surveillance portables de type III	-	Indications de système de surveillance portable	Exigences techniques minimales	Milieu clinique et considérations méthodologiques	-	-
Berry et coll. (3), 2008	Essai monocentrique aléatoire et contrôlé; B	106	PSG par rapport à règle de prédiction clinique + système de surveillance portable (type IV) + PPCA	6	Adhésion à la PPC de 5,2 h/nuit par rapport à 5,25 h/nuit (NSS)	Somnolence subjective (ÉSE) Δ -6,5 par rapport à -6,97 (NSS)	Changement de qualité de vie (IFQS) 3,1 par rapport à 3,3 (NSS)	Indice de satisfaction des patients 12,8 par rapport à 12,2 (NSS)	Apnée du sommeil résiduelle à la PPC (appareil de PPC – IAH) 3,5/h par rapport à 5,3/h (NSS)
Antic et coll. (4), 2009	Essai multicentrique aléatoire et contrôlé de non-infériorité; A	195	PSG par rapport à soins dirigés par une infirmière – règle de prédiction clinique + système de surveillance portable (saturométrie) + PPCA	12	Somnolence subjective (ÉSE) Δ -0,13 (-1,52 à 1,25) (NSS); somnolence objective (TMÉ) Δ -1,49 (-4,76 à 1,78) min (NSS)	Qualité de vie (QC-36); vitalité Δ -0,81 (-6,75 à 5,12) (NSS); santé mentale Δ 0,27 (-4,71 à 5,27) (NSS); (IFQS) Δ -0,38 (-5,97 à 5,20) (NSS)	Fonction neurocognitive – changement du labyrinthe exécutif Δ -0,92 (-2,57 à 0,73) NSS; erreurs Δ -0,71 (-15,68 à 14,27) NSS	Adhésion à la PPC Δ -0,45 (-1,26 à 0,36) h (NSS)	Autre : satisfaction des patients (NSS); coût Δ -1 111 \$ (1 084 \$ à 1 137 \$) en dollars australiens

Δ différence (95 % IC); ÉSE Échelle de somnolence d'Epworth; IAH indice d'apnée et d'hypopnée; IFQS Issues fonctionnelles du questionnaire sur le sommeil; IQVAS Indice de qualité de vie en cas d'apnée du sommeil; NSS Non significatif sur le plan statistique; PPC Pression positive continue; PPCA Pression positive continue automatique; PSG Polysomnographie; QC-36 Questionnaire court sur la santé; réf Référence; SAOS Syndrome d'apnée obstructive du sommeil; TMÉ Test de maintien de l'éveil

- Rotenberg B, George C, Sullivan K, Wong E. Wait times for sleep apnea care in Ontario: A multidisciplinary assessment. *Can Respir J* 2010;17:170-4.
- Pelletier-Fleury N, Meslier N, Gagnadoux F et coll. Economic arguments for the immediate management of moderate-to-severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2004;23:53-60.
- Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN). 73: Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults; A national clinical guideline. Edinburgh: S16N, 2003.
- Department of Health, UK. Transforming Respiratory and Sleep Diagnostic Services; a good practise guide. 2009. 7. IMPRESS Guidelines 2009. <www.impressresp.com/Portals/0/IMPRESS/SAOS4-web.pdf> (consulté en novembre 2010).
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. London: NICE, 2008.

RUBRIQUE II : LES SYSTÈMES DE SURVEILLANCE PORTABLES

Question

Quel est le rôle des systèmes de surveillance portables dans le diagnostic des troubles respiratoires du sommeil ?

Introduction

Selon les données probantes à jour, l'accès à des services diagnostiques du sommeil est limité dans de nombreuses provinces et de nombreux territoires. Puisqu'il existe un traitement efficace contre le SAOS, les temps d'attente actuels pour obtenir un diagnostic et un traitement du SAOS au Canada sont inacceptables. Cette disparité constante entre la demande de services et l'accessibilité à la PSG a suscité des recherches sur des stratégies de diagnostic et de prises en charge plus simples du SAOS, y compris les systèmes de surveillance portables.

Résultats

L'analyse bibliographique : Cinq articles incluant deux analyses systématiques récentes et trois EAC récents ont servi de données probantes de base pour l'analyse systématique sur le rôle des systèmes de surveillance portables dans le diagnostic et la prise en charge du SAOS. Les *Centers for Medicare and Medicaid Services* (CMS) ont commandé une analyse systématique afin d'étayer leur politique de couverture des tests du sommeil en vue de diagnostiquer le SAOS. Une autre analyse systématique constituait la mise à jour d'une analyse précédente menée par l'*American Academy of Sleep Medicine*. Même s'il ne respectait pas les critères de sélection exacts des deux analyses systématiques ci-dessus, un EAC (1) a été inclus dans la base de données probantes parce qu'il contenait d'importantes données d'issues. Deux autres EAC, dont l'un était un essai aléatoire multicentrique de non-infériorité, étaient trop récents pour être inclus dans les analyses systématiques susmentionnées (tableau II-1).

Issues

La concordance des mesures individuelles d'IAH : Les différences entre l'analyse moyenne (représentations de Bland-Altman) et une analyse systématique de haute qualité (2) indiquent que les mesures de l'IAH ou de l'indice de perturbation respiratoire enregistrés dans des systèmes de surveillance portables et une PSG en établissement ne sont pas interchangeables. On constate des différences progressives croissantes entre les systèmes de surveillance portables de type II, III et IV et la PSG en établissement, notamment au seuil maximal du spectre de l'IAH, et surtout lorsque les mesures ne sont pas effectuées simultanément. Ces observations s'avèrent tant pour le pointage manuel qu'automatique.

Le diagnostic de SAOS : D'après une analyse systématique de haute qualité (2), les données sont limitées pour indiquer que les systèmes de surveillance portables de type II, III et IV peuvent prédire un IAH évocateur de SAOS selon des ratios de probabilité positifs élevés et de faibles ratios de probabilité négatifs. Les systèmes de surveillance portables avaient un rendement moins intéressant dans les études menées à domicile que dans celles exécutées dans un laboratoire du sommeil spécialisé, la variabilité entre les nuits constituant une explication plausible.

L'apnée du sommeil résiduelle : D'après des données limitées tirées de deux EAC (1,3), il n'y a pas de différence dans le degré d'apnée du sommeil résiduelle à la PPC entre les patients pris en charge par PSG et ceux ayant utilisé des stratégies ambulatoires faisant appel à un système de surveillance portable et à la PPCA.

La somnolence et la QV : Selon des données limitées tirées de trois EAC (1,3,4), on ne constatait aucune différence dans les mesures subjectives ou objectives de somnolence ou dans la QV générale ou propre à la maladie entre les patients pris en charge au moyen de la PSG et ceux pris en charge au moyen de stratégies ambulatoires par systèmes de surveillance portables et PPCA.

L'adhésion à la PPC : D'après une analyse systématique de haute qualité (2), l'IAH de départ obtenue par PSG en établissement s'associe très peu à la réponse à la PPC chez les personnes présentant une forte probabilité de SAOS grave. Ainsi, on ne peut pas utiliser les différences d'IAH de départ pour prédire avec précision l'utilisation de la PPC ou la réponse à la PPC. Des données limitées tirées de trois EAC (1,3,4) indiquent qu'il n'y a pas de différence dans l'adhésion à la PPC entre les patients pris en charge au moyen de la PSG et ceux pris en charge au moyen de stratégies ambulatoires par systèmes de surveillance portables et PPCA.

La PPC : Selon des données limitées tirées de trois EAC (1,3,4), on ne constatait aucune différence dans la PPC finale entre les patients pris en charge au moyen de la PSG et ceux pris en charge au moyen d'une stratégie ambulatoire faisant appel à la PPCA.

La satisfaction des patients : Des données limitées tirées de trois EAC (1,3,4) laissaient supposer une satisfaction équivalente ou plus élevée avec la prise en charge ambulatoire qu'avec la prise en charge par PSG.

La fonction neurocognitive : Des données limitées tirées d'un EAC de

haute qualité (4) ne révélaient aucune différence de fonction neurocognitive exécutive entre les patients pris en charge par PSG et ceux pris en charge au moyen d'une stratégie ambulatoire.

Exposé

Se fondant en grande partie sur les résultats de l'analyse systématique (2) qu'ils avaient commandée, les CMS ont récemment découvert que les données probantes étaient suffisantes pour déterminer ce qui suit : un médecin traitant peut utiliser les résultats des systèmes de surveillance portables de type II, III et IV (sauf ceux dotés de moins de trois voies) pour diagnostiquer un SAOS; l'utilisation de ces technologies de tests du sommeil démontrent une meilleure issue de santé chez les prestataires de l'assurance-maladie qui présentent un SAOS et reçoivent un traitement pertinent; et ces tests sont donc à la fois raisonnables et nécessaires. De plus, d'après les résultats de deux EAC de haute qualité (1,4), la saturométrie avait une utilité similaire lorsqu'elle était utilisée dans le bon contexte clinique. Les lignes directrices les plus récentes de l'*American Academy of Sleep Medicine* sur les systèmes de surveillance portables pour diagnostiquer le SAOS (5), qui tenaient compte des résultats de l'analyse systématique des CMS (sans les inclure dans les références), recommandent le recours aux systèmes de surveillance portables seulement si elle s'associe à une évaluation du sommeil complète, supervisée par des praticiens compétents en médecine du sommeil, chez des patients présentant une forte probabilité de SAOS avant le test, et dans le cadre d'un modèle complet de soins des patients.

Question n° 2

Quel est le rôle des systèmes de surveillance portables dans le diagnostic des troubles respiratoires du sommeil ?

Recommandations

Les recommandations reposent sur les données probantes tirées de cinq études, deux analyses systématiques, trois essais aléatoires et contrôlés et le consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil.

1. Le test de niveau I (une PSG complète en présence d'un technologue de laboratoire) demeure la norme acceptée pour évaluer les troubles respiratoires du sommeil et constitue le test de première intention lorsqu'il est facilement accessible. (Catégorie de recommandation : 1B)
2. Les études au moyen de systèmes de surveillance portables de niveau II, III et IV (incluant la saturométrie) peuvent être utilisées pour confirmer le diagnostic de SAOS et amorcer un traitement convenable chez les patients présentant une probabilité modérée à élevée de ce syndrome avant le test si on l'intègre à un ensemble de soins qui inclut l'expertise pertinente par des médecins et des professionnels paramédicaux, ainsi qu'à l'utilisation de la PSG de réserve. (Catégorie de recommandation : 1B)
3. Ces systèmes devraient être utilisés avec précaution chez les patients ayant des maladies comorbides ou pour diagnostiquer d'autres types de troubles respiratoires du sommeil. (Catégorie de recommandation : 2C)
4. Il faut bien évaluer les limites de la saturométrie nocturne pour distinguer les divers types de troubles respiratoires du sommeil avant de l'utiliser pour poser un diagnostic et prendre des décisions thérapeutiques. (Catégorie de recommandation : 1B)

RÉFÉRENCES

1. Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, Ryan CF. Diagnosis and initial management of obstructive sleep apnea without polysomnography: A randomized validation study. *Ann Intern Med* 2007;146:157-66.
2. Trikalinos TA, Ip S, Raman G et coll. Technology assessment: Home diagnosis of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Bethesda: Agency for Healthcare Research and Quality, Department of Health and Human Services, 2007.
3. Berry RB, Hill G, Thompson L, McLaurin V. Portable monitoring and

autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep* 2008;31:1423-31.

4. Antic NA, Buchan C, Esterman A et coll. A randomized controlled trial of nurse-led care for symptomatic moderate-severe obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:501-8.
5. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B et coll. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
6. Phurrough S, Jacques L, Stiller J, Brechner R. Coverage decision memorandum for sleep testing for obstructive sleep apnea (AOS) (CAG-00405N). Baltimore: Centers for Medicare and Medicaid, 2009.

RUBRIQUE III : LE TRAITEMENT DES PATIENTS ADULTES ATTEINTS D'AOS ASYMPTOMATIQUE

Question

Le traitement de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) asymptomatique chez les adultes améliore-t-il les issues de santé ?

Introduction

Il est généralement bien accepté que les patients ayant un SAOS symptomatique se voient offrir un essai de traitement en vue d'atténuer la somnolence (1). Le traitement des patients asymptomatiques (c'est-à-dire sans somnolence diurne) est plus controversé. C'est un facteur important, car une forte proportion de patients ne se plaint pas de somnolence (2). L'hypertension et la dysfonction endothéliale sont plus prévalentes chez les patients ayant un SAOS que chez les sujets témoins (3,4). Certains postulent que le traitement devrait être envisagé chez les patients ayant un AOS asymptomatique, afin d'améliorer les futures issues cliniques indésirables, surtout les événements cardiovasculaires et cérébrovasculaires.

Il faut également tenir compte du fait que la réponse de la tension artérielle au traitement pourrait être plus élevée chez les patients symptomatiques que chez les patients asymptomatiques (5). Il n'est peut-être donc pas pertinent d'extrapoler des études de patients ayant un SAOS symptomatique pour les appliquer aux patients asymptomatiques.

Une analyse systématique a été menée sur ce sujet, et les lignes directrices ont ensuite été mises à jour. Le comité s'est attardé sur l'EAC de patients asymptomatiques adultes ayant une AOS. Les études de patients atteints d'IC étaient exclues parce qu'elles peuvent porter sur une population complètement différente.

Résultats

L'analyse bibliographique : Au total, l'analyse bibliographique a permis d'extraire 165 documents. Après examen des résumés et des articles pertinents, seulement deux (6,7) respectaient les critères d'inclusion. Une troisième étude pertinente (8) a été publiée après la fin de cette recherche, mais est incluse dans l'analyse (tableau III-1).

Le comité a établi que la principale issue d'intérêt était la diminution de la tension artérielle. Deux études (6,7) étaient des EAC de courte durée aux petits échantillons ($n=55$ et $n=35$ patients, respectivement), qui faisaient appel à une fausse PPC. Elles n'ont relevé aucune répercussion significative sur la tension artérielle, mais la petite taille des échantillons peut avoir réduit la puissance des études à déceler une différence clinique intéressante. En fait, la magnitude de la réduction de la tension artérielle établie dans ces deux études était généralement similaire à celle observée chez des patients ayant une AOS traités par PPC (9,10). La troisième étude (8) était la plus importante. Elle incluait 359 patients hypertensifs non somnolents (indice de l'échelle de somnolence d'Epworth [ÉSE] inférieur à 11) ayant une AOS modérée à grave (IAH supérieur à 19/h) qui avaient été répartis au hasard entre la PPC et un groupe témoin pendant 12 mois. Dans cette étude, la PPC réduisait la tension artérielle systolique et diastolique par rapport à celle des sujets témoins, mais l'effet global était plutôt modeste (1,89 mmHg et 2,19 mmHg, respectivement). L'effet de la PPC sur la tension artérielle était plus important chez les patients qui l'utilisaient plus de 5,65 h/nuit (réduction de 3 mmHg à 4 mmHg).

TABLEAU III-1
Résultats de l'analyse bibliographique : caractéristiques des études

Auteur (réf), année	Critères d'inclusion	Durée de l'étude	Intervention	Issues
Barbe et coll. (6), 2001	IAH >30 ÉSE ≤10 (55 patients)	6 semaines de PPC par rapport à fausse PPC	TAS sur 24 h	Réduction de 3 mmHg par rapport aux sujets témoins ($P>0,2$)
			TAD sur 24 h	Réduction de 1 mmHg ($P>0,2$)
Robinson et coll. (7), 2008	4 % ID >10/h ÉSE <10 Hypertension (35 patients)	2 semaines de PPC par rapport à fausse PPC (transversale)	TAm sur 24 h	Réduction de 0,74 mmHg
			TAS sur 24 h	Réduction de 0,1 mmHg
Barbe et coll. (8), 2010	IAH >19 ÉSE <11 Hypertension (359 patients)	12 mois de PPC par rapport au traitement classique	TAD	Réduction de 1,81 mmHg ($P>0,59$)
			TAS	Réduction de 1,89 mmHg ($P=0,065$)
			TAD	Réduction de 2,19 mmHg ($P=0,0008$)

ÉSE Échelle de somnolence d'Epworth; IAH Indice d'apnée et d'hypopnée; ID Indice de désaturation; PPC Pression positive continue; réf Référence; TA Tension artérielle; TAD TA diastolique; TAm TA moyenne; TAS TA systolique

Les mesures objectives et subjectives de somnolence font partie des autres issues examinées dans ces essais. La première étude menée par Barbe et coll. (6) ne signalait aucune répercussion importante sur ces issues. L'étude de Robinson et coll. (7) révélait une réduction significative de la somnolence subjective (mais pas objective). Dans l'étude la plus récente de Barbe et coll. (8), la PPC réduisait les indices de l'ÉSE de manière significative.

Le comité n'a pas retracé d'EAC sur les issues cliniques (p. ex., crises cardiaques ou accidents vasculaires cérébraux) ou la sécurité (p. ex., accidents d'automobile).

Exposé

Dans l'ensemble, très peu de données probantes étayaient cette question. Le traitement pourrait comporter des bienfaits potentiels, puisqu'il atténue la fragmentation du sommeil et la désaturation. Les résultats d'études auprès de patients atteints de SAOS symptomatique font foi de bienfaits en matière de diminution de la tension artérielle et d'autres biomarqueurs de risque cardiovasculaire. De plus, des études d'observation prospectives démontrent que l'utilisation de la PPC réduit le taux d'événements cardiovasculaires.

Cependant, seulement trois EAC ont porté particulièrement sur les patients ayant une AOS asymptomatique. Deux d'entre eux (6,7) étaient négatifs, mais portaient sur de petits échantillons. On ne peut donc exclure la possibilité de bienfait clinique d'importance. L'étude la plus vaste (8) a démontré une modeste réduction de la tension artérielle chez les patients hypertensifs.

De toute évidence, d'autres données s'imposent dans ce domaine. Idéalement, elles devraient être tirées d'EAC plus longs, portant sur de plus gros échantillons et visant divers paramètres cliniques et intermédiaires. Plusieurs EAC sont en cours (p. ex., MOSAIC), et plus de données devraient en être dégagées dans un avenir rapproché.

Question n° 3

Le traitement de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) asymptomatique chez les adultes améliore-t-il les issues de santé ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données limitées et le consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. Il faudrait envisager un traitement chez les patients asymptomatiques ayant une maladie cardiovasculaire importante (y compris l'hypertension), surtout si leur IAH est de 19/h ou plus. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina M, Ayas NT. The effect of CPAP therapy on subjective and objective sleepiness in obstructive sleep apnea: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2003;163:565-71.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;32:1230-5.
3. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;11;342:1378-84.
4. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG et coll. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000;21;102:2607-10.
5. Robinson GV, Smith DM, Langford BA, Davies RJ, Stradling JR. Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients. *Eur Respir J* 2006;27:1229-35.
6. Barbe F, Mayoralas LR, Duran J et coll. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015-23.
7. Robinson GV, Langford BA, Smith DM, Stradling JR. Predictors of blood pressure fall with continuous positive airway pressure (CPAP) treatment of obstructive sleep apnoea (OSA). *Thorax* 2008;63:855-9.
8. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F et coll. Long term effects of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:718-26.
9. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J et coll. The impact of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy on blood pressure (BP) in patients with obstructive sleep apnea (OSA): A meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007;185:67-72.
10. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A et coll. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: Evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med* 2007;23;167:757-64.

RUBRIQUE IV : LE TRAITEMENT PAR LA PPC CLASSIQUE PAR RAPPORT AU TRAITEMENT PAR LA PPCA

Question

Les patients ayant un SAOS profitent-ils davantage de la PPCA que de la PPC classique ?

Introduction

La PPC est le traitement de première intention du SAOS. Idéalement, le taux de pression optimal est déterminé manuellement pendant un enregistrement du sommeil en laboratoire. Il existe des appareils de PPCA qui règlent automatiquement le taux de pression en réponse à la présence ou à l'absence de troubles respiratoires du sommeil perçus. La capacité théorique de ces appareils à adapter constamment les réglages de pression aux besoins ventilatoires ont laissé croire qu'ils pourraient non seulement remplacer la PPC classique (évitant ainsi le titrage normatif de la PPC), mais également améliorer l'adhésion au traitement et réduire les effets secondaires. Par contre, la PPCA n'est pas recommandée chez les patients atteints d'une maladie cardiorespiratoire ou neuromusculaire ou de troubles respiratoires du sommeil qui ne sont pas uniquement de nature obstructive (p. ex., apnée centrale et hypoventilation). Les recommandations de la SCT de 2006 concluaient que les appareils de PPCA n'avaient démontré aucuns bienfaits par rapport à la PPC classique. Les présents travaux constituent une mise à jour de cette question clinique d'importance.

Résultats

Les caractéristiques de l'analyse bibliographique : L'analyse bibliographique a inclus divers types d'études qui portaient sur des patients

ayant une AOS, faisaient appel à la PPC et la comparaient à la PPCA. Plusieurs issues étaient évaluées : la mortalité, la morbidité, la tension artérielle, le diabète, l'activité du système nerveux sympathique, la fragmentation du sommeil, les ronflements, l'IAH, le SACS, la saturométrie, la somnolence, la QV, l'adhésion à la PPC et le choix de PPC.

Vingt et une études ont été jugées admissibles à l'analyse bibliographique systématique. Le tableau IV-1 en contient les résultats. L'une des études était une méta-analyse, tandis que les 20 autres étaient des EAC prospectifs. Ces études peuvent être divisées en deux catégories, selon l'objectif de l'essai de PPCA. L'une des catégories d'utilisation de la PPCA peut viser à déterminer le réglage de pression optimal pendant une intervention de titrage ambulatoire, puis à régler cette pression sur un appareil classique. On peut aussi l'utiliser comme traitement de première ligne de l'apnée du sommeil, remplaçant ainsi la PPC à pression fixe. Les issues d'intérêt incluaient l'IAH, l'ÉSE et la somnolence diurne objective, l'adhésion au traitement, la QV, la préférence de traitement et les effets secondaires.

La qualité des études

Sept EAC ont évalué la PPCA comme outil de titrage (1-7), tandis que 13 EAC l'ont évaluée comme outil de traitement. Comme le démontre le tableau IV-1, la taille de l'EAC variait considérablement selon les études (de 12 à 360 patients). La moitié (n=12) des essais faisaient appel à une méthodologie transversale. Les patients ont été évalués au bout de six mois (8), trois mois (1,2,5,9), deux mois (10-14), six semaines (6,15), un mois (16-20), une semaine (7) et une nuit (3). Dans la majorité des études, les sujets avaient été exposés à la PPC avant de participer au volet expérimental (traitement antérieur par PPC ou titrage par PPC). Les critères d'inclusion variaient considérablement d'une étude à l'autre, mais la maladie cardiorespiratoire chronique (c'est-à-dire la MPOC, les troubles pulmonaires restrictifs ou l'IC congestive) et la prise d'hypnotiques et de narcotiques représentaient des critères d'exclusion pour la plupart d'entre elles.

Issues

Dans les deux catégories d'étude (c'est-à-dire la PPCA comme outil de titrage ou de traitement), la majorité des patients participants peuvent être classés comme ayant un AOS grave selon les valeurs moyennes d'IAH.

La PPCA comme outil de titrage : Il a généralement été établi que le titrage de la PPCA était tout aussi efficace que le titrage de la PPC en laboratoire pour normaliser l'IAH et améliorer les symptômes diurnes et la QV. Cette méthode de titrage ne s'associe pas à des différences systématiques par rapport au titrage en laboratoire pour ce qui est des recommandations de pression et de l'adhésion au traitement. Le rapport coût-efficacité du titrage par PPCA était démontré dans une étude bien conçue et comportant un bon nombre de cas (4). Cependant, selon des données probantes, on observe des différences des recommandations relatives au réglage de pression entre les appareils de PPCA, selon l'algorithme de réponse à la pression de chaque appareil.

La PPCA comme outil de traitement : En général, les améliorations des issues mesurées par PPC fixe et par PPCA sont identiques. La réduction du taux de pression positive au moyen de la thérapie par PPCA est encore signalée de manière erratique, et l'adhésion au traitement diffère rarement entre la PPC classique et la PPCA. Pour ce qui est du titrage par PPCA, on remarquait des différences de pression selon les appareils. On possède des données limitées sur les sujets pour qui le traitement par PPCA améliorerait l'issue (meilleure adhésion chez les patients dont la PPC efficace est supérieure à 10 cm d'eau, absence d'influence de la variabilité de pression). Il est à souligner que la réduction du taux de pression positive qu'on observe occasionnellement avec la PPCA ne s'associe pas à une amélioration de l'adhésion au traitement ou à une préférence envers des appareils de PPCA. Une étude (9) qui évaluait les répercussions du mode de traitement sur le risque cardiometabolique a établi que la PPCA peut être moins efficace que la PPC pour prévenir ce risque.

TABLEAU IV-1
Résultats de l'analyse bibliographique

			Issues					
			1	2	3	4	5	6
Auteur (réf), année	Type d'étude	n	ÉSE et			Adhésion au	Qualité de vie	Préférence de
			Apnée + indice d'hypopnée	somnolence objective diurne	Taux moyen de pression positive	traitement		traitement et effets secondaires
Ayas et coll. (21), 2004	Méta-analyses de 9 EAC comparant la PPC et la PPCA, publiées entre 1980 et 2003	282	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Taux moyen de pression positive plus faible avec la PPCA (2,2 cm d'eau [95 % IC 1,9 à 2,5])	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	–
Hukins (10), 2004	EAC comparant le suivi de patients après 2 mois de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	55	–	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Plus faible médiane et 95 ^e percentile avec la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA. Plus forte adhésion avec la PPCA chez les patients faisant état d'effets secondaires	Aucune différence entre la PPC et la PPCA (QC-36)	Aucune préférence. Moins d'effets secondaires avec la PPCA
Hussain et coll. (16), 2004	EAC comparant le suivi de patients après un 1 mois de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	10	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	Préférence pour la PPC fixe
Masa et coll. (1), 2004	EAC comparant le suivi de patients après 3 mois subissant le titrage de PPC automatique ou manuel selon la formule prédite (groupes parallèles)	360	Aucune différence entre les 3 modes de titrage	Aucune différence entre les 3 modes de titrage	Aucune différence entre les 3 modes de titrage	Aucune différence entre les 3 modes de titrage	Légère amélioration avec la PPCA au QC-36	Aucune différence d'effets secondaires
Loberes et coll. (2), 2004	EAC comparant le suivi de patients après 3 mois de titrage de PPC nocturne ou diurne (automatique ou manuel) (groupes parallèles)	93	–	Aucune différence entre le titrage automatique et manuel	Pression efficace plus élevée pendant le titrage automatique	Aucune différence entre le titrage automatique et manuel	–	Aucune différence d'effets secondaires
Noseda et coll. (11), 2004	EAC comparant le suivi après 8 semaines de traitement par PPCA ou PPC chez des patients présentant une forte variabilité de pression (transversal)	24	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Plus faible avec la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	Préférence pour la PPCA
Marrone et coll. (17), 2004	EAC comparant le suivi des patients après 1 mois de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	22	–	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA. Plus forte adhésion à la PPCA chez les patients préférant la PPCA	–	Préférence pour la PPCA. Aucune différence d'effets secondaires
Resta et coll. (18), 2004	EAC comparant le suivi de patients après 1 mois de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	20	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	–	–
Stammnitz et coll. (3), 2004	EAC comparant 1 traitement d'une nuit par PPC ou 3 PPCA différentes (transversal)	12	Demeuré anormal chez jusqu'à 50 % des patients avec un appareil de PPCA	–	Plus faible avec 2 des appareils de PPCA que par PPC	–	–	–

TABLEAU IV-1 – SUITE
Résultats de l'analyse bibliographique

			Issues					
			1	2	3	4	5	6
Auteur (réf), année	Type d'étude	n	ÉSE et		Taux moyen de pression positive	Adhésion au traitement	Qualité de vie	Préférence de traitement et effets secondaires
			Apnée + indice d'hypopnée	somnolence objective diurne				
Nolan et coll. (20), 2006	EAC comparant l'efficacité d'un traitement d'1 mois à l'aide de 3 appareils de PPCA différents (transversal)	27	Aucune différence entre les 3 appareils	Aucune différence entre les 3 appareils	Plus faible avec la PPCA qu'avec la PPC antérieure et différences entre les appareils de PPCA	Plus faible avec 1 appareil de PPCA qu'avec les 2 autres	Aucune différence entre les 3 appareils	Aucune différence de préférence ou d'effets secondaires
Nolan et coll. (12), 2007	EAC comparant l'efficacité d'un traitement de 2 mois par PPCA ou PPC (transversal)	29	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Plus faible avec la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	Aucune différence de préférence ou d'effets secondaires
Fietze et coll. (15), 2007	EAC comparant le suivi de patients après 6 semaines de traitement par PPCA ou PPC (groupes parallèles)	21	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA (QC-36)	–
Meurice et coll. (8), 2007	EAC comparant le suivi de patients après 6 mois de traitement par PPC ou PPCA au moyen de 4 appareils différents (groupes parallèles)	83	Aucune différence entre les 5 modes de traitement par PP	Aucune différence entre les 5 modes de traitement par PP	Aucune différence entre les 5 modes de traitement par PP	Aucune différence entre les 5 modes de traitement par PP	Aucune différence entre les 5 modes de traitement par PP (QC-36)	–
Patruno et coll. (9), 2007	EAC comparant le suivi de patients après 3 mois de traitement par PPCA ou PPC (groupes parallèles)	31	IPR plus élevé avec la PPCA	–	–	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	–
Mulgrew et coll. (5), 2007	EAC comparant le suivi de patients après 3 mois d'examen ambulatoire ou en laboratoire et de réglage de PPC (groupes parallèles)	68	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Plus élevé dans le groupe ambulatoire	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC (IQVAS)	–
Berry et coll. (6), 2008	EAC comparant le suivi après 6 semaines d'examen ambulatoire ou en laboratoire et de réglage de PPC (groupes parallèles)	106	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC	Aucune différence entre les 2 modes d'examen et de réglage de PPC (IFQS)	–
Galetke et coll. (13), 2008	EAC comparant le suivi de patients après 8 semaines de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	20	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	–	Préférence pour la PPCA
Series et coll. (7), 2008	EAC comparant la pression recommandée avec 3 appareils de PPCA différents (transversal)	16	Aucune différence entre les 3 appareils	Aucune différence entre les 3 appareils	Différence significative de la variabilité du réglage de pression recommandé entre les 3 appareils	Aucune différence entre les 3 appareils	–	–
To et coll. (14), 2008	EAC comparant le suivi de patients après 8 semaines de traitement par PPCA ou PPC (transversal)	41	Normal dans les deux groupes mais plus faible par PPC	Aucune différence entre la PPC et la PPCA	Plus faible par PPCA	Plus élevé par PPCA	Amélioration similaire avec la PPCA et la PPC (IQVAS)	Plus d'inconfort à la PPCA, mais plus de sécheresse de la bouche ou du nez avec la PPC

EAC Essai aléatoire et contrôlé; ÉSE Échelle de somnolence d'Epworth; IFQS Issues fonctionnelles du questionnaire sur le sommeil; IPR Indice de perturbation respiratoire; IQVAS Indice de qualité de vie avec l'apnée du sommeil; lab Laboratoire; Osler Test de vigilance à l'éveil d'Osler; PP Pression positive; PPCA Pression positive continue automatique; PPC Pression positive continue; réf Référence; QC-36 Questionnaire court sur la santé

Exposé

L'utilité de la PPCA a été décrite pour la première fois en 1993 par M Berthon-Jones. Elle avait comme avantages possibles d'adapter continuellement le réglage de pression aux besoins du patient, permettant ainsi des changements de pression selon des états comme la position du corps et du cou, les phases du sommeil, l'obstruction nasale et les fluctuations de poids. La présente analyse bibliographique dépend de l'EAC publié après la tenue de la méta-analyse menée par Ayas et coll. (21) en 2004. Cette étude a été considérée comme très utile à la présente évaluation, car elle incluait une analyse des EAC menés entre 1980 et 2003 comparant le traitement par PPC au traitement par PPCA. Ces EAC font ressortir le fait que les sujets recrutés présentent souvent une grave apnée du sommeil et que pour participer à ces études, il ne fallait présenter aucun des nombreux critères d'exclusion. Il faut s'en rappeler lors de la détermination de l'applicabilité clinique des appareils de PPCA sur le plan clinique. Selon les observations générales tirées de ces études, la capacité de la PPC et de la PPCA à normaliser la respiration nocturne et à atténuer la somnolence diurne est équivalente. Il a également été établi que la PPCA permettait une réduction de la pression moyenne, qui ne s'accompagnait toutefois pas d'une amélioration de l'adhésion au traitement par PPC. Dans l'ensemble, l'adhésion au traitement ne différait pas entre la PPC et la PPCA dans 91,7 % des études, qui faisaient état d'améliorations identiques des symptômes diurnes et de la QV. Dans 50 % des études, la PPCA et la PPC entraînaient les mêmes effets secondaires, mais dans l'autre moitié, la PPCA en provoquait moins.

Pour ce qui est de l'utilisation de la PPCA comme outil de titrage, la présente mise à jour confirme que le titrage de la PPCA est généralement aussi efficace que le titrage par PPC en laboratoire pour normaliser l'IAH et atténuer les symptômes diurnes et la QV. On n'a observé aucune différence systématique dans les recommandations de pression et l'adhésion au traitement entre le titrage automatique et le titrage manuel en laboratoire. Cependant, selon des données probantes, le comportement de pression des appareils de PPCA peut différer selon le traitement du signal, le repérage des anomalies respiratoires et l'algorithme de réponse de pression. Ces différences sont responsables de l'importante variation des recommandations à l'égard du réglage de pression des divers appareils de PPCA.

Pour ce qui est de l'utilisation de la PPCA comme outil de traitement, on ne constate aucune différence systématique des issues mesurées entre la PPC fixe et la PPCA. Comme on l'a établi dans les lignes directrices antérieures de la SCT, le traitement par PPCA n'entraîne que rarement une réduction du taux de pression positive en raison des différences de comportement de pression entre les appareils. De plus, le traitement par PPCA n'améliore pas l'adhésion au traitement dans l'ensemble de la population de SAOS, et elle n'est généralement pas préférée à la PPC classique. Des facteurs comme le besoin de pression positive élevée peuvent s'associer à une plus grande adhésion au traitement par PPCA, mais on constate un manque général de données sur la détermination des sujets qui profiteraient particulièrement du traitement par PPCA. Il convient de souligner qu'aucune étude n'était conçue pour comparer l'efficacité de la PPC et de la PPCA chez les patients qui adhéraient peu à la PPC ou chez ceux qui se plaignaient d'effets secondaires particuliers après un réglage optimal du traitement par PPC fixe. À part les issues habituelles examinées dans la plupart de ces EAC, on possède de l'information limitée sur les répercussions du mode de traitement sur le risque cardiométabolique. Les résultats d'une étude (9) indiquent que l'amélioration de la tension artérielle et des variables métaboliques était moins marquée avec la PPCA qu'avec la PPC. Étant donné les différences de réponse entre les appareils de PPCA, il faudrait comparer les effets secondaires des divers appareils de PPCA.

Conclusion

La PPCA peut être considérée comme un outil efficace pour déterminer le réglage de pression en milieu ambulatoire. Cette stratégie peut être économique et plus rapide que le titrage classique de la PPC en laboratoire. Il n'y a pas de démonstration claire des avantages

systématiques de la PPCA comme outil de traitement du SAOS par rapport à la PPC classique. Il est important de se rappeler que la majorité des études effectuées au moyen de la PPCA incluaient des patients ayant un grave SAOS et faisait appel à des critères d'exclusion rigoureux.

Question n° 4

Les patients ayant un SAOS profitent-ils davantage de la PPCA que de la PPC classique ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées et le consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. La PPC classique à pression fixe est le traitement primaire des patients ayant un SAOS. (Catégorie de recommandation : 1B)
2. La PPCA est un autre traitement efficace du SAOS qui peut remplacer la PPC classique en l'absence de maladies et pathologies comorbides. (Catégorie de recommandation : 1B)

RÉFÉRENCES

1. Masa JF, Jimenez A, Duran J et coll. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: A large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1218-24.
2. Lloberes P, Rodriguez B, Roca A et coll. Comparison of conventional nighttime with automatic or manual daytime CPAP titration in unselected sleep apnea patients: Study of the usefulness of daytime titration studies. *Respir Med* 2004;98:619-25.
3. Stammnitz A, Jerrentrup A, Penzel T, Peter JH, Vogelmeier C, Becker HF. Automatic CPAP titration with different self-setting devices in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2004;24:273-8.
4. Cross MD, Vennelle M, Engleman HM et coll. Comparison of CPAP titration at home or the sleep laboratory in the sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep* 2006;29:1451-5.
5. Mulgrew AT, Cheema R, Fleetham J, Ryan CF, Ayas NT. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: A two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007;11:31-7.
6. Berry RB, Hill G, Thompson L, McLaurin V. Portable monitoring and autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep* 2008;31:1423-31.
7. Series F, Plante J, Lacasse Y. Reliability of home PPC titration with different automatic CPAP devices. *Respir Res* 2008;9:56.
8. Meurice J-C, Ingrand P, Portier F et coll. A multicentre trial of education strategies at CPAP induction in the treatment of severe sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med* 2007;8:37-42.
9. Patruno V, Aiolfi S, Costantino G et coll. Fixed and autoadjusting continuous positive airway pressure treatments are not similar in reducing cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;131:1393-9.
10. Hukins C. Comparative study of autotitrating and fixed-pressure CPAP in the home: A randomized, single-blind crossover trial. *Sleep* 2004;27:1512-7.
11. Nosedà A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Braun S, Linkowski P, Jann E. Constant vs auto-continuous positive airway pressure in patients with sleep apnea hypopnea syndrome and a high variability in pressure requirement. *Chest* 2004;126:31-7.
12. Nolan GM, Doherty LS, McNicholas WT. Auto-adjusting versus fixed positive pressure therapy in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Sleep* 2007;30:189-94.
13. Galetke W, Anduleit N, Richter K, Stieglitz S, Randerath WJ. Comparison of automatic and continuous positive airway pressure in a night-by-night analysis: A randomized, crossover study. *Respiration* 2008;75:163-9.
14. To KW, Chan WC, Choo KL, Lam WK, Wong KK, Hui DS. A randomized cross-over study of auto-continuous positive airway pressure versus fixed-continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Respirology* 2008;13:79-86.
15. Fietze I, Glos M, Moebus I, Witt C, Penzel T, Baumann G. Automatic pressure titration with PPCA is as effective as manual titration with CPAP in patients with obstructive sleep apnea. *Respiration* 2007;74:279-86.

16. Hussain SF, Love L, Burt H, Fleetham JA. A randomized trial of auto-titrating CPAP and fixed CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea. *Respir Med* 2004;98:330-3.
17. Marrone O, Resta O, Salvaggio A, Giliberti T, Stefano A, Insalaco G. Préférence pour fixed or automatic CPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2004;5:247-51.
18. Resta O, Carratu P, Depalo A et coll. Effects of fixed compared to automatic CPAP on sleep in obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004;61:153-6.
19. Nussbaumer Y, Bloch KE, Genser T, Thurnheer R. Equivalence of auto-adjusted and constant continuous positive airway pressure in home treatment of sleep apnea. *Chest* 2006;129:638-43.
20. Nolan GM, Ryan S, O'Connor TM, McNicholas WT. Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2006;28:159-64.
21. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A et coll. Auto-titrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: Results of a meta-analysis. *Sleep* 2004;27:249-53.

RUBRIQUE V : LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

Question

La chirurgie bariatrique (dérivation gastrique de Roux-en-Y, diversion biliopancréatique, cerclage gastrique ou ballonnet gastrique) est-elle une stratégie thérapeutique efficace chez les patients obèses ayant un SAOS par rapport aux soins standards, à l'exercice et au régime alimentaire ?

Introduction

Le poids corporel et la circonférence du cou sont d'importants facteurs de la pathogenèse du SAOS (1). La perte de poids par le régime alimentaire s'associe à une augmentation significative du volume de la lumière des voies aériennes rétrolinguales et rétrovélares (2). De plus, il est bien connu que la perte de poids s'associe à une réduction de la gravité de l'apnée du sommeil. Dans une étude de cohorte prospective en collectivité (3), la gravité de l'apnée du sommeil augmentait ou diminuait d'environ 30 % en cas d'augmentation ou de diminution de 10 %, respectivement, du poids corporel sur une période de quatre ans. Ces observations font ressortir l'importance de la perte de poids comme traitement potentiel du SAOS chez les personnes en surpoids ou obèses. La chirurgie bariatrique est la méthode la plus efficace de réduction prolongée de perte de poids chez les personnes présentant une obésité morbide (4-6). L'*Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel* (7) recommande que la chirurgie bariatrique soit envisagée pour prendre en charge les personnes qui ne sont pas parvenues à une perte de poids satisfaisante par d'autres moyens et dont l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 40 kg/m² ou est supérieur à 35 kg/m² et s'associe à d'autres facteurs de risque de maladie cardiovasculaire. Étant donné le chevauchement entre l'obésité et le SAOS et les bienfaits étayés de la perte de poids sur la gravité de l'apnée du sommeil, il est logique d'envisager que la chirurgie bariatrique aurait un rôle thérapeutique dans la prise en charge de certaines personnes présentant une obésité morbide et un SAOS.

Principales données probantes (tableau V-1)

Dix-neuf articles tirés de l'analyse bibliographique étaient considérés comme admissibles pour étayer les répercussions de la chirurgie bariatrique sur l'AOS. Quinze d'entre eux (soit deux analyses systématiques, six études prospectives non contrôlées et sept études rétrospectives) ont évalué l'efficacité de la chirurgie bariatrique sur la gravité de l'apnée du sommeil. Le taux de mortalité secondaire à la chirurgie bariatrique était étayé par quatre études, soit une étude prospective contrôlée, une étude prospective non contrôlée et deux études rétrospectives contrôlées. Aucun EAC ne portait sur les répercussions de la chirurgie bariatrique sur la gravité de l'apnée du sommeil.

Caractéristiques des études

Aucun EAC publié n'évaluait l'effet de la chirurgie bariatrique sur la gravité du SAOS. Trois des quatre analyses systématiques (4-6) portaient sur l'efficacité générale de la chirurgie bariatrique sur la perte de

poids et la réduction des pathologies comorbides liées à l'obésité (plutôt que précisément l'apnée du sommeil). Une analyse systématique (8) portait spécifiquement sur l'évaluation de l'efficacité de la chirurgie bariatrique pour traiter l'apnée du sommeil. La dernière étude incluait une méta-analyse des répercussions de la chirurgie bariatrique sur la gravité du SAOS qui, contrairement aux analyses systématiques précédentes, se limitait aux études qui fournissaient une mesure de la gravité de l'apnée du sommeil par PSG avant et après la chirurgie bariatrique (9-20). Une autre étude monosite prospective non contrôlée auprès de 46 patients asiatiques ayant subi une chirurgie par cerclage laparoscopique a récemment été publiée (21). Une étude prospective non aléatoire et contrôlée (22) et deux études de cohorte rétrospectives contrôlées (23,24) ont évalué la mortalité à long terme après une chirurgie bariatrique et une étude d'observation multicentrique prospective a évalué la mortalité 30 jours après une chirurgie bariatrique (25).

Conclusions

La perte de poids moyenne résultant des interventions chirurgicales bariatriques est considérablement plus importante que celle utilisée au moyen de mesures prudentes (22). Dans une méta-analyse auprès de 22 094 patients ayant subi une chirurgie bariatrique (5), la perte de poids déclarée après un cerclage gastrique était de 28,6 kg (plage de 24,5 kg à 32,8 kg) par rapport à 43,5 kg (plage de 38,8 kg à 48,1 kg) après une dérivation gastrique, et de 46,4 kg (41,2 kg à 51,6 kg) après une diversion biliopancréatique. Les changements correspondants d'IMC étaient de 10,4 kg/m² (plage de 9,3 kg/m² à 11,5 kg/m²); de 16,7 kg/m² (15,0 kg/m² à 18,4 kg/m²) et de 18 kg/m² (16,6 kg/m² à 19,4 kg/m²) (tableau V-II). Ces résultats se comparent très favorablement à l'utilisation de l'orlistat, de la sibutramine et du rimonabant, des médicaments contre l'obésité qui entraînent une perte de poids moyenne de 5 kg ou moins (26). La perte de poids maximale est atteinte un an après l'opération, suivie d'une légère prise de poids. Cependant, même 15 ans après la date de l'opération, la grande majorité de la perte de poids est maintenue (4,6,22). Le taux de mortalité associé à la chirurgie bariatrique au bout de 30 jours est acceptable, variant entre 0 % et 0,3 % après une intervention laparoscopique (y compris la dérivation gastrique de Roux-en-Y) et 2,1 % après une intervention par laparotomie (25). Qui plus est, les taux de mortalité à long terme des personnes présentant une obésité morbide qui subissent une chirurgie bariatrique sont considérablement plus faibles que ceux qui sont pris en charge de manière prudente (22-24). De plus, les autres comorbidités liées à l'obésité que l'apnée du sommeil (p. ex., l'hypertension, le diabète et l'hyperlipidémie) sont considérablement réduites après une chirurgie bariatrique (4,5,7,22). Dans une étude non aléatoire et contrôlée prospective (22), la mortalité diminuait dans le groupe ayant subi une chirurgie bariatrique, ainsi que la gravité de l'apnée du sommeil (mesurée seulement de manière crue et subjective). Une méta-analyse antérieure (5) des répercussions de la chirurgie bariatrique sur l'apnée obstructive du sommeil a établi que 86 % des patients « n'avaient plus besoin de traitement par PPC » après la chirurgie bariatrique. Cependant, bon nombre des études incluses dans cette analyse ne quantifiaient pas la gravité de l'apnée du sommeil avant et après l'opération. En fait, d'après des études publiées dans lesquelles on mesurait la gravité de l'apnée du sommeil avant et après la chirurgie bariatrique, on observait généralement une diminution de la gravité de l'apnée du sommeil. Cependant, il y a des exceptions, et le taux d'abolition complète déclarée du SAOS est très variable. De plus, chez les patients qui avaient profité de la disparition complète de leur SAOS après la chirurgie bariatrique, on déclarait une récurrence subséquente du SAOS malgré l'absence de nouvelle prise de poids (20). Dans une méta-analyse de 12 études portant sur 342 patients ayant un SAOS qui avaient subi une PSG avant et après une chirurgie bariatrique (8), l'IAH était passé d'une moyenne d'environ 55 avant la chirurgie à 16 après la chirurgie, accompagné d'une réduction moyenne concomitante de l'IMC d'environ 18 kg/m². Ainsi, contrairement à la conclusion d'analyses systématiques antérieures selon lesquelles la

TABLEAU V-1
Résultats de l'analyse bibliographique

Auteur (référence), année	Type d'étude	Patients, n	Intervention	Période de suivi
Analyses systématiques				
Greenburg et coll. (8), 2009	Analyse systématique	342	Cerclage, DGRY, GBV, DBP	De 3 mois à 12 ans
Buchwald et coll. (5), 2004	Analyse systématique	22 094 (1 195 ayant une AOS)	Cerclage, dérivation, gastroplastie, DBP	Variable
Articles originaux				
Lettieri et coll. (20), 2008	Prospective	24	Cerclage gastrique	12 mois
Haines et coll. (18), 2007	Prospective	101	DGRY (50 % ouvertes, 50 % laparoscopiques)	11 mois (plage de 6 à 42 mois)
Valencia-Flores et coll. (15), 2004	Rétrospective	28	DGRY, GBV	14 mois
Schueler et Weider (12), 2001	Rétrospective	15	DBP, GBV	12 à 144 mois
Rasheid et coll. (14), 2003	Prospective	11	DGRY	6 mois
Pillar et coll. (11), 1994	Rétrospective	14	Variées	7,5 ans
Charuzi et coll. (9), 1992	Rétrospective	47	DGRY, GBV	12 à 84 mois
Guardiano et coll. (13), 2003	Rétrospective	8	DGRY	28±20 mois
Dixon et coll. (16), 2005	Prospective	25	Cerclage laparoscopique	17,7±10 mois
Kalra et coll. (17), 2005	Rétrospective	17	DGRY laparoscopique	6 mois
Fritscher et coll. (19), 2007	Prospective	12	DGRY	24,2±6,4 mois
Sugerman et coll. (10), 1992	Rétrospective	40	GBV, DGRY, GH	69,6±28,8 mois
Rao et coll. (21), 2009	Prospective	46	Cerclage laparoscopique	13, 12 à 40 mois
Mortalité				
Sjöström et coll. (22), 2007	Prospective contrôlée	4 047	Dérivation, GBV, cerclage	10,9 ans
Adams et coll. (23), 2007	Cohorte rétrospective contrôlée	9 949	DGRY	7,1 ans
Perry et coll. (24), 2008	Cohorte rétrospective contrôlée	10 593 de moins de 65 ans 1 310 de plus de 65 ans	Variées	24 mois
ÉLCB (25), 2009	Prospective non contrôlée	4 776	Cerclage laparoscopique	30 jours

AOS Apnée obstructive du sommeil; DBP Chirurgie de diversion biliopancréatique; DGRY Dérivation gastrique de Roux-en-Y; ÉLCB Évaluation longitudinale du consortium de chirurgie bariatrique; GBV Gastroplastie en bande verticale; GH Gastroplastie horizontale

TABLEAU V-2
Issues

Auteur (réf), année	Patients, n	Chirurgie	Perte de poids, moyenne (plage)		Changement d'IMC, kg/m ²	% d'apnée du sommeil résolue (plage)	Mortalité dans les 30 jours après l'opération	Changement d'IAH
			% surpoids	kg				
Buchwald et coll. (5), 2004	22 094 (n=1 195 pour l'AOS)	Cerclage	47,5 (40,7 à 54,2)	28,64 (24,51 à 32,77)	10,43 (9,33 à 11,52)	68,0 (26,2 à 100)	0,1 %	ND
		Dérivation	61,6 (56,7 à 66,5)	43,48 (38,82 à 48,14)	16,7 (14,98 à 18,43)	94,8 (91,5 à 98)	0,5 %	31,6 (19 à 44)
		Gastroplastie	68,2 (61,5 à 74,8)	39,82 (34,9 à 44,74)	14,2 (12,27 à 16,14)	90,7 (78,5 à 100)	0,1 %	ND
		DBP et permutation	70,1 (66,3 à 73,9)	46,39 (41,2 à 51,58)	17,99 (16,59 à 19,4)	71,2 (34,5 à 100)	1,1 %	ND
Greenburg et coll. (8), 2009	349	Variées (DGRY, cerclage, VBG, DBP)	61,2 (58,1 à 64,4)	39,71 (37,19 à 42,23)	14,2 (13,27 à 15,13)	85,7 (79,2 à 92,2)	ND	33,85 (17 à 50)
Haines et coll. (18), 2007	101 à l'ÉSE >6 avaient une AOS à la PSG	DGRY (50 % ouvertes, 50 % lap)	ND	ND	56±1 à 38±1 = 18	ND; 84 sur PPC préop, 31 postop	2 %	36 (51±4 à 15±2)
Adams et coll. (23), 2007	9 949						Réduction de 7,1 ans 40 % de la mortalité globale (cardiaque, DT2, cancers)	ND
Perry et coll. (24), 2008	10 593 <65 ans 1 310 >65 ans Suivi 2 ans	Variées				29,6 à 24,3 (changement absolu = 4,9)	1 % à 2 %	ND

TABLEAU V-2 – SUITE
Issues

Auteur (réf), année	Patients, n	Chirurgie	Perte de poids, moyenne (plage)		Changement d'IMC, kg/m ²	% d'apnée du sommeil résolue (plage)	Mortalité dans les 30 jours après l'opération	Changement d'IAH après l'opération
			% surpoids	kg				
Valencia- Flores et coll. (15), 2004	29	GBV (n=6), DGRY (n=23)			56,5±12,3 à 39,2±8,546		ND	71,9±47,9 à 27,1±25,6
Rasheid et coll. (14), 2003	11	DGRY			62±3 à 40±2		ND	56±13 à 23±7
Charuzi et coll. (9), 1992	47	Divers	Surpoids, passé de 117,4±36 à 44,4±35		222,5 % à 150 %		ND	Indice d'apnée réduit de 60 (de 60,8 à 8)
Sugerman et coll. (10), 1992	40	GBV, DGRY, GH			56 à 40		0,7 %	64±39 à 26±26
Guardiano et coll. (13), 2003	8	DGRY			49 à 34		0 %	55±31 à 14±17
Dixon et coll. (16), 2005	25	Cerclage lap	50,1±15	44,9±22				61,6±34 à 13,4±13
Fritscher et coll. (19), 2007	12	DGRY	70,5±24	151,9±22,6 à 100,7±18,9	55,5±10,1 à 34,1±8,1			Médiane 46,5 à 16
Kalra et coll. (17), 2005	10			58			0 %	9,1 à 0,65
Rao et coll. (21), 2009	46	Cerclage lap		41,1 (20 à 60,3)	Préop : 45,2 (33 à 78 60) à 30 (23 à 40,3) postop		ND	24,9 (16,5 à 33,3)
ÉLCB (25), 2009	3 412	DGRY					0,3 %	30 jours
	2 975	DGRY lap					0,2 %	
	4 37	DGRY					2,1 %	
	1 198	ouverte					0 %	
	166	Cerclage lap Autre					–	

AOS Apnée obstructive du sommeil; DBP Chirurgie de diversion biliopancréatique; DGRY Dérivation gastrique de Roux-en-Y; DT2 Diabète de type 2; ÉLCB Évaluation longitudinale du consortium de chirurgie bariatrique; ÉSE Échelle de somnolence d'Epworth; GBV Gastroplastie en bande verticale; GH Gastroplastie horizontale; IAH Indice d'apnée et d'hypopnée; IMC Indice de masse corporelle; lap Laparoscopique; ND Non déclaré; PPC Pression positive continue; Postop Postopératoire; Préop Préopératoire; PSG Polysomnographie; réf Référence

chirurgie bariatrique évitait la poursuite du traitement du SAOS, la méta-analyse la plus récente et la plus complète des effets de la chirurgie bariatrique sur la gravité de l'apnée du sommeil indique que l'IAH moyenne après la chirurgie bariatrique s'associe à un SAOS de gravité modérée (8). Ainsi, on conseille aux patients de maintenir leur traitement d'AOS après la chirurgie bariatrique et, s'ils n'ont plus de symptômes d'apnée du sommeil après la perte de poids, de subir une PSG diagnostique afin d'évaluer objectivement la gravité de l'apnée du sommeil avant de mettre un terme au traitement.

Aucun EAC ne compare le traitement médical (p. ex., régime et médicament) à la chirurgie bariatrique pour prendre en charge le SAOS chez les patients obèses. Cependant, d'après les données disponibles démontrant une perte de poids importante après une chirurgie bariatrique, il est probable que la prise en charge médicale serait moins efficace que la chirurgie bariatrique comme stratégie de traitement de l'AOS par la perte de poids.

On possède relativement peu d'information au sujet des fluctuations des besoins de pression de la PPC après une perte de poids consécutive à une chirurgie bariatrique. Cependant, Greenburg et coll. (8)

ont décrit une diminution de la pression moyenne avant et après la chirurgie bariatrique d'environ 4 cm d'eau chez les patients qui avaient encore besoin d'une PPC.

Ainsi, des données limitées laissent supposer que la chirurgie bariatrique procure des avantages sur la survie des personnes ayant une obésité morbide et que la chirurgie s'associe généralement à une amélioration des troubles respiratoires du sommeil, mais pas à leur disparition complète.

Question n° 5

La chirurgie bariatrique (dérivation gastrique de Roux-en-Y, diversion biliopancréatique, cerclage gastrique ou ballonnet gastrique) est-elle une stratégie thérapeutique efficace chez les patients obèses ayant un SAOS par rapport aux soins standards, à l'exercice et au régime alimentaire ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées tirées d'essais non aléatoires et du consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. La chirurgie bariatrique (perte de poids) devrait être envisagée dans la prise en charge du SAOS chez les patients présentant une obésité morbide (IMC de plus de 40 kg/m²) et chez ceux dont l'IMC est supérieur à 35 kg/m² qui sont également atteints d'une grave maladie comorbide, après avoir échoué à perdre du poids ou à maintenir leur perte de poids grâce à un régime alimentaire et à des modifications au mode de vie. (Catégorie de recommandation : 1C)
2. Il faudrait entreprendre une étude du sommeil diagnostique chez les patients asymptomatiques qui sont parvenus à une perte de poids maximale (en général un an après la chirurgie bariatrique) afin de réévaluer la gravité du SAOS, et ce, avant de laisser tomber la PPC ou l'autre traitement du SAOS. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1363-70.
2. Welch KC, Foster GD, Ritter CT et coll. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. *Sleep* 2002;25:532-42.
3. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-21.
4. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003641.
5. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et coll. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-37.
6. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M et coll. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:547-59.
7. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; for the Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ* 2007;176(Suppl 8):S1-S13.
8. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:535-42.
9. Charuzi I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: Short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):594S-596S.
10. Sogerman HJ, Fairman RP, Sood RK et coll. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):597S-601S.
11. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994;106:1702-4.
12. Scheuller M, Weider D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: Long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:299-302.
13. Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, Schechner SA. The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest* 2003;124:1615-9.
14. Rasheid S, Banasiak M, Gallagher SF et coll. Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity. *Obes Surg* 2003;13:58-61.
15. Valencia-Flores M, Orea A, Herrera M et coll. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, electrocardiogram, and pulmonary arterial pressure. *Obes Surg* 2004;14:755-62.
16. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes* 2005;29:1048-54.
17. Kalra M, Inge T, Garcia V et coll. Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obes Res* 2005;13:1175-9.
18. Haines KL, Nelson LG, Gonzalez R et coll. Objective evidence that bariatric surgery improves obesity-related obstructive sleep apnea. *Surgery* 2007;141:354-8.
19. Fritscher LG, Canani S, Mottin CC et coll. Bariatric surgery in the treatment of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients. *Respiration* 2007;74:647-52.

20. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg L. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med* 2008;4:333-8.
21. Rao A, Tey BH, Ramalingam G, Poh A. Obstructive sleep apnoea (OSA) patterns in bariatric surgical practice and response of OSA to weight loss after laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB). *Ann Acad Med Singapore* 2009;38:587-93.
22. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD et coll. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
23. Adams TD, Gress RE, Smith SC et coll. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007;357:753-61.
24. Perry CD, Hutter MM, Smith DB, Newhouse JP, McNeil BJ. Survival and changes in comorbidities after bariatric surgery. *Ann Surg* 2008;247:21-7.
25. LABS writing group. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009;361:445-54.
26. Padwal RS, Rucker D, Li SK, Curioni C, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD004094.

RUBRIQUE VI : LE TRAITEMENT DU SACS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'IC

Question

Le traitement du SACS chez les patients atteints d'IC assure-t-il de meilleures issues que la pharmacothérapie classique de l'IC ?

Introduction

Les indications de traitement du SACS, souvent désigné respiration de Cheyne-Stokes (RSC), ne sont pas claires chez les patients atteints d'IC. Selon les études (1,2), ces patients ne sont généralement pas hypersomnolents. On ne sait donc pas si la somnolence diurne subjective est une indication de traiter et, par conséquent, si une atténuation de ce symptôme est significative sur le plan clinique. De plus, on ne sait pas exactement quel serait le traitement optimal d'une telle indication. C'est pourquoi les données probantes sont insuffisantes pour recommander le traitement du SACS chez les patients atteints d'IC présentant une somnolence diurne. Une autre indication possible de traiter consiste à améliorer la survie et à réduire les transplantations cardiaques. Une étude (3) a démontré une relation entre la dose et la réponse entre l'IAH et le risque de décès cardiaque (c'est-à-dire un décès pour des causes cardiaques ou une transplantation cardiaque), la survie sans transplantation étant moins élevée chez les patients dont l'IAH est de 30 ou plus que chez ceux dont l'IAH est inférieur à 30. Dans une autre étude (4), il a été démontré que le meilleur seuil pour prédire le risque de mortalité était un IAH de plus de 15. Étant donné les données probantes tirées d'essais non aléatoires selon lesquelles l'intensification de la pharmacothérapie et du traitement de resynchronisation cardiaque en cas d'IC peut atténuer le SACS (5,6), la médication de l'IC devrait être optimisée selon les recommandations courantes des associations nationales de santé cardiovasculaire, telles que la Société canadienne de cardiologie (7), l'*American Heart Association* et l'*American College of Cardiology* (8). Les seules données probantes selon lesquelles le traitement du SACS chez les patients atteints d'IC apporterait un avantage sur la survie proviennent de l'analyse *a posteriori* de l'essai CANPAP sur la pression positive continue chez les patients ayant une apnée centrale du sommeil et une IC (9). D'après cette étude, il faudrait envisager d'essayer la PPC à une faible pression de 5 cm d'eau, et de l'augmenter à une pression qui réduirait l'IAH à moins de 15 ou à la pression la plus élevée qui soit tolérée, en une période de quelques jours à quelques semaines. Il faut reprendre la PSG de un à trois mois après l'amorçage de la PPC pour en évaluer l'effet sur l'IAH. Si l'IAH a alors diminué à moins de 15, la PPC pourrait être maintenue sous suivi étroit, car elle pourrait améliorer la survie sans transplantation. Par contre, si l'IAH demeure supérieur à 15, il faudrait arrêter la PPC parce que son utilisation continue pourrait s'associer à un pronostic plus sombre.

Résultats

L'analyse bibliographique : L'analyse bibliographique incluait divers types d'EAC et d'autres études, dont le groupe témoin comprenait des

TABLEAU VI-1
Résultats de l'analyse bibliographique – essais cliniques contrôlés

Auteur (référence), année	Type d'étude	Patients, n	Issues		
			1	2	3
Naughton et coll. (59), 1995	EAC évaluant l'effet de la PPC sur l'IAH, la FEVG et la QV sur 3 mois	24	La PPC réduisait l'IAH de 66 %	La PPC accroissait la FEVG de 8 %	La PPC réduisait la fatigue et améliorait la maîtrise de la maladie
Naughton et coll. (17), 1995	EAC évaluant l'effet de la PPC sur l'activité sympathique sur 3 mois	17	La PPC réduisait la NA urinaire nocturne et plasmatique diurne		
Tkacova et coll. (60), 1997	EAC évaluant l'effet de la PPC sur la régurgitation mitrale sur 3 mois	17	La PPC réduisait la fraction de régurgitation mitrale de 42 %	La PPC réduisait le taux de peptide auriculaire natriurétique plasmatique de 47 pg/mL	
Sin et coll. (19), 2000	EAC de 3 mois, puis suivi moyen de 2,2 ans évaluant l'effet de la PPC sur la survie sans greffe	66 (29 ayant une ACS et 37 sans apnée du sommeil)	La PPC s'associait à une tendance de meilleure survie sans greffe dans le groupe ayant une ACS (P=0,059), mais pas dans le groupe sans ACS	La PPC accroissait la FEVG dans le groupe ayant une ACS, mais pas dans le groupe sans apnée du sommeil	
Bradley et coll. (57), 2005	Essai CANPAP : EAC pour une moyenne de 2 ans évaluant les effets de la PPC sur la survie sans greffe cardiaque	258	La PPC n'avait pas d'effet sur la survie sans greffe cardiaque	La PPC n'avait pas d'effet sur le taux d'hospitalisation ou la QV	La PPC réduisait l'IAH (de 53 %) et le taux de NA plasmatique et accroissait la FEVG et la distance de l'ÉE6M
Arzt et coll. (9), 2007	Analyse <i>a posteriori</i> de l'EAC (CANPAP) pour évaluer si la suppression de l'ACS par la PPC améliorait la survie sans greffe	220	Dans le sous-groupe chez qui la PPC réduisait l'IAH à <15, la survie sans greffe était plus élevée que dans le groupe témoin : FC=0,371, P=0,043		
Arzt et coll. (43), 2005	Études non aléatoire et contrôlée évaluant les effets de la PPC par rapport à l'O ₂ sur 12 semaines	26	La PPC accroissait l'efficacité ventilatoire pendant l'exercice maximal, mais pas l'O ₂	La PPC augmentait la FEVG, mais pas l'O ₂	La PPC et l'O ₂ réduisaient l'IAH de 67 %
Staniforth et coll. (42), 1998	EAC transversal double pour évaluer les effets de l'O ₂ sur l'ACS sur 4 semaines	11	L'O ₂ réduisait l'IAH de 34 %	L'O ₂ réduisait la NA urinaire nocturne de 50 %	L'O ₂ n'avait pas d'effets sur la QV, la fonction ou la vigilance neurocognitive
Sasayama et coll. (44), 2009	EAC évaluant l'effet de l'O ₂ nocturne à domicile sur les taux d'événements cardiovasculaires, la FEVG et la capacité d'exercice subjective chez les patients ayant une insuffisance cardiaque et une ACS pendant 1 an	51	L'O ₂ n'avait pas d'effet sur le taux d'événement cardiovasculaire	L'O ₂ n'avait pas d'effet sur la FEVG mais améliorait la capacité subjective d'exercice	L'O ₂ réduisait l'IAH de 53 %
Pepperell et coll. (67), 2003	EAC évaluant l'effet de la VAA sur la vigilance sur 4 semaines	30	La VAA accroissait la vigilance (test d'Osler)	La VAA réduisait l'IAH de 25 à 5	La VAA réduisait la PCN et la métadrénaline urinaire nocturne, mais n'avait pas d'effet sur la QV ou la performance au simulateur de conduite
Philippe et coll. (64), 2006	EAC comparant les effets de la VAA et de la PPC sur l'IAH, la FEVG et la QV sur 6 mois	17	La VAA causait une plus grande réduction de l'IAH que la PPC	Les effets sur la FEVG étaient incertains en raison du petit nombre qui l'avait évaluée	La QV s'améliorait davantage par la VAA que la PPC
Kasai et coll. (66), 2010	EAC de la VAA par rapport à la PPC évaluant les effets de l'ACS et la fonction cardiaque sur 3 mois	31	L'adhésion à la VAA était plus élevée qu'à la PPC (5,2 par rapport à 4,4 h/jour, P<0,05) et la VAA réduisait l'IAH davantage que la PPC (-32 par rapport à -24; P<0,05)	La VAA augmentait la FEVG de 7 % de plus que la PPC (P<0,05) et accroissait davantage la distance d'ÉE6M et la QV que la PPC	La VAA réduisait davantage la PCN et les taux de NA que la PPC

ACS Apnée centrale du sommeil; CANPAP Essai de pression positive continue pour les patients canadiens ayant une apnée centrale du sommeil et une insuffisance cardiaque; EAC Essai aléatoire et contrôlé; ÉE6M Épreuve d'effort de 6 minutes; FEVG Fraction d'éjection ventriculaire gauche; IAH Indice d'apnée et d'hypopnée; NA Noradrénaline; O₂ Oxygène; PCN Peptide cérébral natriurétique; PPC Pression positive continue; QV Qualité de vie; VAA Ventilation auto-asservie

patients atteints d'IC et de SACS et chez qui plusieurs interventions étaient évaluées, dont l'oxygène (O₂), la PPC et la ventilation auto-asservie (VAA). Les issues évaluées incluaient la mortalité, la transplantation cardiaque, la morbidité, les hospitalisations, la FEVG, l'activité du système nerveux sympathique, la QV et l'IAH. Le tableau VI-1 contient un résumé des résultats de 11 de ces essais, d'une durée d'au moins quatre semaines.

SACS et IC

La physiopathologie : Chez les patients atteints d'IC, le SACS s'associe à une hypocapnie chronique liée à des pressions de remplissage ventriculaire gauche et des volumes ventriculaires en fin de diastole élevés, à une congestion pulmonaire qui peut provoquer une hyperventilation par la stimulation des récepteurs sensibles à l'irritation vagale et à des augmentations de la chimiosensibilité centrale et périphérique (10-13). Les apnées centrales sont déclenchées par l'hyperventilation et les réductions consécutives de la pression partielle de gaz carbonique (pCO₂) sous le seuil apnéique, souvent provoquées par les réveils (14). Tout comme le SAOS, le SACS est responsable d'une hypoxie nocturne intermittente, de poussées de l'activité du système nerveux sympathique et d'augmentations de la tension artérielle (15). Cependant, contrairement au SAOS, le SACS ne génère pas de pression intrathoracique négative (14). L'activité du système nerveux sympathique est également plus élevée pendant le sommeil et l'éveil chez les patients atteints d'IC ayant un SACS que chez les personnes qui ne font pas d'apnée du sommeil (16,17).

Les répercussions sur l'issue clinique : Puisque le SACS s'associe rarement à une somnolence diurne excessive (1,18), sa principale signification clinique chez les patients atteints d'IC repose sur son potentiel d'accroître le risque de décès et de transplantation cardiaque, quels que sont les facteurs de risque connus. Cependant, ce point demeure controversé, certaines études appuyant ce lien indésirable (3,4,19-22) et d'autres, non (23,24). Néanmoins, le reste des données probantes étaye un effet indésirable du SACS sur le pronostic d'IC. Dans une étude récente (4), l'analyse de la courbe d'efficacité du récepteur démontre qu'un IAH supérieur à 15 était le meilleur prédicteur d'un risque de mortalité accru chez les patients présentant une AOS ou un SACS. Ces observations laissent croire à un IAH ciblé au-dessus duquel le traitement du trouble respiratoire pourrait améliorer la survie, même si cette possibilité n'a pas encore fait l'objet d'examen. Le SACS contribue probablement à réduire la survie par l'activité accrue du système nerveux sympathique causée par les effets combinés de l'apnée, de l'hypoxie intermittente, des fluctuations de la pCO₂ et des réveils nocturnes (3,17,25).

Traitement du SACS en cas d'IC

Le traitement de l'IC : Puisque le SACS est en grande partie une conséquence de l'IC, le traitement de première ligne devrait consister à optimiser le traitement de l'IC. Cependant, aucun EAC n'appuie cette démarche. Néanmoins, des séries de cas (5,26) indiquent que l'intensification de la pharmacothérapie de l'IC peut atténuer le SACS. De même, dans d'autres études non aléatoires et contrôlées (6,27), la resynchronisation cardiaque par stimulateur s'accompagnait d'un soulagement du SACS et s'associait à une amélioration de la fonction cardiaque. La transplantation cardiaque s'associait également à un soulagement du SACS chez les patients atteints d'IC (28). Les mécanismes par lesquels le traitement de l'IC pourrait atténuer le SACS ne sont pas encore déterminés, mais ils touchent probablement la diminution de la pression de remplissage, la réduction de la congestion pulmonaire et l'augmentation du débit cardiaque, suivies d'une réduction de la stimulation des récepteurs de l'irritation des afférences vagales pulmonaires et d'une augmentation de la pCO₂ (10,11,29).

Traitement spécifique du SACS chez les patients atteints d'IC

Les stimulants respiratoires : La théophylline stimule la pulsion respiratoire et accroît la contractilité cardiaque par antagonisme de l'adénosine. Dans un EAC auprès de 15 patients ayant une IC et un SACS stables (30), de la théophylline administrée pendant cinq jours

réduisait l'IAH, sans améliorer la FEVG. La théophylline, qui a déjà été largement utilisée pour traiter l'IC aiguë, n'est plus prescrite à cet effet, car elle accroît l'incidence d'arythmies cardiaques (31) et de morts subites (32). Par conséquent, tant que des essais à long terme de plus grande envergure n'en auront pas démontré l'efficacité et l'innocuité, la théophylline ne peut être recommandée pour traiter le SACS chez les patients atteints d'IC. L'acétazolamide, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, stimule la respiration en provoquant une acidose métabolique. Dans un EAC de courte durée auprès de 12 patients atteints d'IC et de SACS (33), l'acétazolamide réduisait l'IAH de 38 %, ainsi que la somnolence diurne et la fatigue. On ne peut toutefois pas la recommander pour traiter le SACS en cas d'IC pour l'instant, parce que son innocuité et son efficacité à long terme n'ont pas encore été démontrées chez ces patients.

L'entraînement électrosystolique rapide : Dans un EAC auprès de patients présentant des bradyarythmies sans IC, Garrigue et coll. (34) ont observé que l'entraînement électrosystolique du cœur à 15 battements/min de plus que sa fréquence intrinsèque pendant le sommeil provoque une réduction de 50 % des apnées et hypopnées centrales et obstructives. Le mécanisme qui devrait probablement soulager le mieux le SACS consisterait à augmenter le débit cardiaque et à soulager de la congestion pulmonaire. Cependant, on n'a pas pu établir comment l'entraînement électrosystolique soulageait les événements obstructifs. Dans trois EAC subséquents (35-37), l'entraînement électrosystolique du cœur n'a pas eu d'effet significatif sur l'IAH des patients ayant un SAOS mais pas d'IC. De plus, l'entraînement électrosystolique rapide à long terme peut être nuisible chez les patients atteints d'IC qui n'ont pas d'indication établie à avoir un stimulateur, car il favorise les arythmies induites par la stimulation (38). Par conséquent, les données probantes n'appuient pas l'entraînement électrosystolique rapide pour traiter le SACS ou le SAOS en l'absence d'autres indications d'usage.

L'O₂ : De petits EAC de une nuit à un mois ont démontré que l'O₂ nocturne réduit l'IAH d'environ 50 % chez les patients atteints d'IC et de SACS (39-41). Staniforth et coll. (42) ont également découvert que de l'O₂ administré pendant un mois réduisait l'excrétion de noradrénaline urinaire nocturne, mais n'avait pas d'effet sur les taux de noradrénaline plasmatique diurne et de peptide cérébral natriurétique, la fonction neurocognitive, la somnolence et la QV. Dans un autre EAC, Andreas et coll. (39) ont déclaré que l'administration d'O₂ nocturne à 22 patients atteints d'IC pendant sept jours améliorait la consommation d'O₂ de pointe et l'efficacité ventilatoire, mais n'avait pas d'effet sur la QV. Arzt et coll. (43) ont affecté dix patients consécutifs à l'O₂ nocturne et les 16 patients consécutifs suivants à une PPC de 8 cm d'eau à 10 cm d'eau pendant trois mois. Tant la PPC que l'O₂ réduisaient l'IAH de 67 %, mais seule la PPC améliorait l'efficacité ventilatoire et la FEVG. Aucune des interventions n'avait d'effet sur la consommation d'O₂ de pointe à l'exercice. Dans un EAC d'un an auprès de 51 patients atteints d'IC et de SACS, Sasayama et coll. (44) ont démontré que l'O₂ nocturne réduisait l'IAH de 53 % et s'associait à une amélioration de la capacité subjective à l'exercice, mais n'avait pas d'effet sur les événements cardiovasculaires ou la FEVG.

Même si l'O₂ atténue le SACS chez les patients atteints d'IC et qu'il peut réduire l'activité du système nerveux sympathique nocturne, aucune donnée probante constante n'indique qu'il améliore leur fonction cardiovasculaire ou leurs issues cliniques. Par conséquent, les données probantes n'en appuient pas l'utilisation pour traiter le SACS chez les patients atteints d'IC. De plus, l'administration d'O₂ d'appoint chez les patients atteints d'IC peut causer une hyperoxie et, ce faisant, accroître la production de radicaux libres oxygénés et donc un stress oxydatif. Ce phénomène peut avoir des effets hémodynamiques indésirables comme l'augmentation de la résistance vasculaire, de la tension artérielle et de la pression de remplissage ventriculaire gauche, ainsi que la réduction du débit cardiaque (45,46). Par conséquent, des essais plus importants s'imposent pour déterminer si l'O₂ améliore les issues cliniques chez les patients atteints d'IC et de SACS.

Le CO₂ : L'augmentation de la pCO₂ au-dessus du seuil d'apnée, que ce soit par inhalation de CO₂ ou ajout d'espace mort, abolit

instantanément le SACS chez les patients atteints d'IC (47,48). Cependant, aucune donnée probante n'indique que l'augmentation de la $p\text{CO}_2$ améliore les issues cardiovasculaires chez ces patients. De plus, l'augmentation de la $p\text{CO}_2$ peut avoir des effets indésirables en activant le système nerveux sympathique (49). Par conséquent, l'augmentation de la $p\text{CO}_2$, que ce soit par inhalation de CO_2 ou par l'utilisation d'un masque procurant plus d'espace mort, ne peut être recommandée pour l'instant dans le traitement du SACS chez les patients atteints d'IC.

La PPC : La PPC réduit la pression transmurale du ventricule gauche et la postcharge cardiaque chez les patients atteints d'IC grâce à une augmentation de la pression intrathoracique (50). Elle réduit également la précharge ventriculaire gauche en entravant le retour veineux et en réduisant le volume et la pression ventriculaire en fin de diastole (10,51). La réponse aiguë du débit cardiaque au traitement par PPC chez les patients atteints d'IC en état d'éveil dépend de la précharge cardiaque et de la rythmologie. Chez les patients atteints d'IC dont la pression de remplissage ventriculaire gauche est élevée (c'est-à-dire de 12 mm d'eau ou plus), une PPC de 5 cm d'eau à 10 cm d'eau augmente généralement le débit cardiaque, mais chez ceux dont la pression de remplissage ventriculaire gauche est basse (c'est-à-dire de moins de 12 mmHg) (52,53) ou qui font de la fibrillation auriculaire (54), elle réduit généralement le débit cardiaque. On ne sait pas si la PPC a des effets hémodynamiques indésirables à long terme lorsqu'on l'applique toutes les nuits aux patients atteints d'IC et de SACS dont la pression de remplissage ventriculaire gauche est basse ou qui font de la fibrillation auriculaire. Puisque le SACS des patients atteints d'IC s'associe à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (1), la PPC a été partiellement appliquée, dans une tentative pour accroître le débit cardiaque (53,54) et réduire la pression de remplissage ventriculaire gauche en plus de soulager le SACS (10).

Les effets de la PPC sur le SACS des patients atteints d'IC ne sont pas constants, probablement à cause de différences d'application. Le SACS n'était pas soulagé selon les EAC (55,56) dans lesquels une PPC nocturne était appliquée pendant une nuit à deux semaines à faible pression (de 5 cm d'eau à 7,5 cm d'eau). Par contre, dans les milieux où les patients s'acclimataient à la PPC d'après un titrage graduel réparti sur deux à sept jours pour atteindre des pressions plus élevées de 8 cm d'eau à 12,5 cm d'eau, la fréquence des apnées et des hypopnées centrales a chuté de 50 % à 67 % au bout de deux à 12 semaines (16,40,42,57-60).

Dans de petits essais monocentriques de un à trois mois au cours desquels la PPC était titrée graduellement sur une période de quelques jours à quelques semaines, le SACS était soulagé et s'associait à une augmentation de la FEVG (2,43,59,61), à des réductions de la régurgitation mitrale (53) et à des taux de noradrénaline nocturne et diurne (17). Ces améliorations physiologiques s'associaient à d'importantes diminutions des symptômes d'IC (17). Dans un essai de la PPC chez 29 patients atteints d'IC et 27 patients sans SACS (IAH de 15 ou plus et de moins de 15, respectivement) (11), la PPC n'avait pas d'effet sur la FEVG ou le taux combiné de mortalité et de transplantation cardiaque chez les personnes sans apnée du sommeil. Par contre, chez les patients ayant un SACS, la PPC améliorait la FEVG au bout de trois mois et s'associait à une tendance vers une réduction du taux combiné de mortalité et de transplantation cardiaque pendant la période de suivi médiane de 2,2 ans ($P=0,059$). Chez les patients qui adhéraient à la PPC, on constatait une réduction significative du taux combiné de décès et de transplantation cardiaque ($P=0,017$). Combinées, ces observations sous-tendent que la PPC améliore la fonction cardiaque au fil du temps chez les patients atteints d'IC et du SACS en atténuant les effets cardiovasculaires indésirables du SACS.

L'essai CANPAP multicentrique (57) visait à déterminer si la PPC améliorait le SACS, la morbidité, la mortalité et la fonction cardiovasculaire chez les patients atteints d'IC et de SACS qui profitaient d'un traitement optimal concomitant contre l'IC. L'essai portait sur 258 patients atteints d'IC (FEVG inférieure à 40 %) et de SACS (IAH d'au moins 15/h de sommeil, dont plus de 50 % des apnées et des

hypopnées étaient d'origine centrale) : 130 ont été répartis au hasard dans un groupe témoin et 128, dans un groupe traité par PPC. Les analyses de l'intention de traiter ont démontré que la PPC réduisait l'IAH de 53 %, améliorait l'oxygénation nocturne moyenne et minimale de 2 % et de 5 %, respectivement, et la FEVG de 2,2 % et abaissait la concentration de noradrénaline plasmatique de $1,03 \pm 1,84$ nmol/L sur une période d'au moins deux ans. De plus, le traitement par PPC suscitait une augmentation significative de 20 m à l'épreuve d'effort de 6 minutes. Cependant, il ne réduisait pas la survie sans transplantation (32 événements par rapport à 32; $P=0,54$), le taux d'hospitalisation ou le QV par rapport au groupe témoin. L'analyse de survie a révélé une divergence des taux d'événements pendant les 18 premiers mois en faveur du groupe témoin ($P=0,02$) qui s'est inversée après 18 mois pour favoriser la PPC ($P=0,06$). Ces résultats indiquent qu'il y aurait deux sous-groupes : l'un qui répondait à la PPC et l'autre qui n'y répondait pas.

Dans une analyse *a posteriori* de l'essai CANPAP, Arzt et coll. (9) n'ont découvert aucune caractéristique de départ de la population à l'étude prédisant une réponse bénéfique. Cependant, ils ont observé que trois mois après l'aléation, si la PPC supprimait l'IAH sous le critère de participation de 15, la survie sans transplantation devenait considérablement plus élevée que dans le groupe témoin et le groupe traité par PPC, qui conservaient un IAH supérieur à 15. Par contre, lorsque la PPC ne réussissait pas à réduire l'IAH sous la barre de 15, son utilisation ne s'associait à aucune amélioration de la survie sans transplantation cardiaque. Selon ces données, une suppression précoce du SACS par la PPC chez les patients atteints d'IC constituait une cible thérapeutique clé pour améliorer la survie. Collectivement, ces données indiquaient que même si l'essai CANPAP ne comptait pas un nombre de cas suffisant pour conclure avec certitude que la PPC n'améliore pas la survie au sein de cette population de patients, les auteurs n'en appuient pas l'utilisation systématique pour prolonger la survie des patients atteints d'IC ayant un SACS. Cependant, d'après l'analyse *a posteriori*, puisqu'une réduction précoce de l'IAH s'accompagnait d'une amélioration de la survie sans transplantation, il est raisonnable de mettre la PPC à l'essai chez ces patients, sous réserve d'un suivi étroit.

D'autres formes de PP : Deux autres types de PP non effractive ont fait l'objet d'une évaluation chez les patients atteints d'IC : la pression assistée à deux niveaux (PADN) en mode spontané-minuté munie d'un taux de secours et la VAA. La VAA fournit de 4 cm d'eau à 5 cm d'eau, et une pression inspiratoire en fin d'inspiration de 8 cm d'eau à 10 cm d'eau pendant la respiration régulière. Lorsqu'une apnée centrale est décelée, la pression inspiratoire assistée est réglée jusqu'à 15 cm d'eau pour maintenir la ventilation-minute entre 80 % et 90 % de la ventilation moyenne à long terme. Dans les deux cas, les apnées centrales sont supplantées lorsque la pression inspiratoire assistée est déclenchée par la cessation de l'écoulement d'air. Lorsque l'appareil décele que le patient fait des efforts respiratoires, le soutien inspiratoire est interrompu.

Seules quelques études ont comparé les diverses interventions pour traiter le SACS en cas d'IC. Teschler et coll. (62) ont comparé les effets d'une seule nuit passée avec de l' O_2 d'appoint (2 L/min), une PPC (moyenne de 9,3 cm d'eau), une PADN (moyenne de 13,5 cm d'eau à 5,2 cm d'eau) et une VAA (moyenne de 7 cm d'eau à 9 cm d'eau) sur le SACS et la qualité du sommeil pendant cinq nuits consécutives, par ordre aléatoire, chez 14 patients atteints d'IC. L'IAH a diminué de manière significative, passant de 36 (sujets témoins) à 18 (O_2), à 15 (PPC), à 6 (PADN) et à 4 (VAA). Cependant, on n'en a pas évalué les effets sur la fonction cardiovasculaire. Arzt et coll. (63) ont examiné les effets de la VAA titrée sur deux nuits chez 14 patients atteints d'IC et de SACS dont le traitement par PPC ou PADN chronique n'avait pas réussi à faire passer l'IAH sous la valeur de 10. Dans tous les cas, la VAA a pu réduire l'IAH à moins de 10, et à un taux plus faible que si on utilisait la PPC ou la PADN. Ces données indiquent qu'en présence de SACS résistant à la PPC ou à la PADN, la VAA était plus efficace que ces deux méthodes pour supprimer le SACS. Cependant, les effets de la VAA sur la fonction cardiovasculaire n'ont

pas été évalués. Köhnlein et coll. (58) ont découvert que la PADN et la PPC causaient des réductions tout aussi significatives de l'IAH chez 16 patients atteints d'IC et de SACS sur deux semaines, mais n'ont pas évalué la fonction cardiaque. Dans un EAC de six mois sur la VAA par rapport à la PPC, Philippe et coll. (64) ont remarqué que la VAA causait une plus grande réduction de l'IAH que la PPC, ainsi qu'une plus grande amélioration de la QV liée à l'IC, mais n'avait pas d'effet sur la somnolence diurne. Cependant, la PPC n'était pas titrée, et la pression était inférieure à la pression adhésive utilisée dans des études antérieures (59-61,65), rendant ainsi les comparaisons entre les deux interventions difficiles. Puisque la FEVG était mesurée chez seulement 13 patients au suivi, les auteurs n'ont pas pu tirer de conclusions sur les effets de ces interventions sur la fonction cardiovasculaire. Kasai et coll. (66) ont comparé les effets de la VAA à ceux de la PPC chez 31 patients atteints d'IC et de SACS dans le cadre d'un EAC de trois mois. Ils ont découvert que le groupe sous VAA adhérait mieux au traitement, présentait une réduction plus importante de l'IAH, des taux de peptide cérébral natriurétique et de noradrénaline plasmatique et une plus grande augmentation de la FEVG et de la QV que le groupe sous PPC.

Pepperell et coll. (67) ont effectué un EAC d'un mois sur la VAA thérapeutique par rapport à la VAA subthérapeutique chez 30 patients ayant une IC stable et un SACS. La mesure d'issue primaire était l'évaluation de la vigilance au moyen du test de vigilance à l'éveil d'Osler. Ils ont déterminé que la VAA améliorait la vigilance, mais pas la somnolence selon l'indice de l'ÉSE. La VAA ne suscitait aucune amélioration selon les questionnaires sur l'état de santé général ou propre à la maladie, ou du rendement sur un simulateur de conduite. Les concentrations de métradrénaline urinaire nocturne et de peptide cérébral natriurétique diurne diminuaient en cas de VAA thérapeutique. Cependant, puisqu'il n'y avait pas eu de PSG de suivi à la fin de l'essai, les effets de ces interventions sur l'IAH et la qualité du sommeil n'ont pas été établis.

Selon les données probantes, il est prématuré de recommander des formes de pression positive assistée variable pour traiter le SACS chez des patients atteints d'IC, car il n'est pas démontré que ces interventions améliorent la fonction cardiaque, la QV, la morbidité ou la mortalité de manière constante et qu'elles n'ont pas été soumises à des EAC prolongés à grande échelle. Cependant, chez les patients atteints d'IC et de SACS, on a seulement démontré que la PPC améliore la fonction cardiovasculaire après le soulagement de l'apnée du sommeil (19). Puisque d'autres formes de PP, telles que la VAA, provoquent généralement une plus grande suppression du SACS que la PPC (62,64), il pourrait être raisonnable de les soumettre à des EAC à grande échelle pour évaluer s'ils ont un effet bénéfique sur les paramètres cardiovasculaires ultimes.

Conclusions

Chez les patients atteints d'IC, le SACS s'accompagne rarement d'hypersomnolence (10,11), et aucune donnée probante constante n'indique que le traitement du SACS par de l'O₂ ou diverses formes de PP soulage ce symptôme (39,42,66). Par conséquent, les indications de traiter ne sont pas claires. Puisque le SACS s'associe à une augmentation du risque de mortalité chez les patients atteints d'IC, la principale raison de traiter le SACS consisterait à améliorer la fonction cardiovasculaire ainsi qu'à réduire la morbidité et la mortalité attribuables à l'IC. Puisque le SACS semble se déclencher en raison de l'IC chez de nombreux patients, l'optimisation de la médication de l'IC devrait représenter la première étape de sa prise en charge, car elle pourrait l'atténuer (5). L'essai CANPAP a démontré que la PPC atténue le SACS et améliore la fonction cardiovasculaire chez les patients atteints d'IC (57), mais il n'a pas démontré d'effets bénéfiques sur la morbidité et la mortalité. Par conséquent, les données n'en étaient pas l'utilisation systématique pour prolonger la vie des patients présentant un SACS et une IC. Cependant, une analyse *a posteriori* de l'essai CANPAP a révélé que lorsque la PPC faisait baisser l'IAH à moins de 15, la survie sans transplantation cardiaque augmentait par rapport à celle du groupe témoin (9).

La thérapie par PPC chronique semble améliorer la fonction cardiovasculaire des patients atteints d'IC et de SACS lorsqu'elle soulage aussi le SACS (19,56). Ces observations laissent supposer que le soulagement de l'ACS est un facteur important pour améliorer la fonction cardiaque chez les patients atteints d'IC et de SACS. Par conséquent, les interventions (p. ex., la VAA) qui font baisser l'IAH davantage que la PPC peuvent se révéler plus bénéfiques que la PPC à long terme. Tant que des essais ne seront pas menés sur le sujet, les données probantes n'appuieront pas le dépistage généralisé du SACS chez les patients atteints d'IC qui n'ont pas de symptômes d'apnée du sommeil.

Question n° 6

Le traitement du SACS chez les patients atteints d'IC assure-t-il de meilleures issues que la pharmacothérapie classique de l'IC ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées d'études non aléatoires et contrôlées, d'EAC et du consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. L'optimisation de la pharmacothérapie de l'IC devrait constituer la première étape de la prise en charge du SACS chez les patients atteints d'IC. (Catégorie de recommandation : 1C)
2. Si le SACS persiste après l'établissement d'une pharmacothérapie optimale de l'IC, il faudrait envisager un essai de la PPC de trois mois. Si l'IAH est inférieur à 15 lors d'une reprise de l'étude du sommeil, on peut poursuivre la PPC. Cependant, si l'IAH demeure au moins à 15, on devrait mettre un terme à la PPC. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD et coll. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998;97:2154-9.
2. Yumino D, Wang H, Floras JS et coll. Prevalence and physiological predictors of sleep apnea in heart failure. *J Cardiac Fail* 2009;15:279-85.
3. Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E et coll. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 1999;99:1435-40.
4. Yumino D, Wang H, Floras JS et coll. Increased mortality risk in patients with sleep apnea and ischemic heart failure. *Heart* 2009;95:819-24.
5. Walsh JT, Andrews R, Starling R, Cowley AJ, Johnston ID, Kinneir WJ. Effects of captopril and oxygen on sleep apnoea in patients with mild to moderate congestive cardiac failure. *Br Heart J* 1995;73:237-41.
6. Sinha AM, Skobel EC, Breithardt OA et coll. Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:68-71.
7. Arnold JM, Liu P, Demers C et coll; Canadian Cardiovascular Society. Canadian Cardiovascular Society consensus conference Recommendations on heart failure 2006: Diagnosis and management. *Can J Cardiol* 2006;22:23-45.
8. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et coll; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112:154-235.
9. Arzt M, Floras JS, Logan AG et coll; for the CANPAP Investigators. Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure. *Circulation* 2007;115:3173-80.

10. Solin P, Bergin P, Richardson M, Kaye DM, Walters EH, Naughton MT. Influence of pulmonary capillary wedge pressure on central apnea in heart failure. *Circulation* 1999;99:1574-9.
11. Lorenzi-Filho G, Azevedo ER, Parker JD, Bradley TD. Relationship of carbon dioxide tension in arterial blood to pulmonary wedge pressure in heart failure. *Eur Respir J* 2002;19:37-40.
12. Tkacova R, Hall MJ, Liu PP, Fitzgerald FS, Bradley TD. Left ventricular volume in patients with heart failure and Cheyne-Stokes respiration during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1549-55.
13. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1101-6.
14. Naughton M, Benard D, Tam A, Rutherford R, Bradley TD. Role of hyperventilation in the pathogenesis of central sleep apneas in patients with congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:330-8.
15. Leung RS, Floras JS, Lorenzi-Filho G, Rankin F, Picton P, Bradley TD. Influence of Cheyne-Stokes respiration on cardiovascular oscillations in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1534-9.
16. Spaak J, Egri ZJ, Kubo T et coll. Muscle sympathetic nerve activity during wakefulness in heart failure patients with and without sleep apnea. *Hypertension* 2005;46:1327-32.
17. Naughton MT, Benard DC, Liu PP, Rutherford R, Rankin F, Bradley TD. Effects of nasal CPAP on sympathetic activity in patients with heart failure and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:473-9.
18. Ferrier K, Campbell A, Yee B et coll. Sleep disordered breathing occurs frequently in stable outpatients with congestive heart failure. *Chest* 2005;128:2116-22.
19. Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000;102:61-6.
20. Corra U, Pistono M, Mezzani A et coll. Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure: Prognostic importance and interdependence. *Circulation* 2006;113:44-50.
21. Javaheri S, Shukla R, Zeigler H, Wexler L. Central sleep apnea, right ventricular dysfunction, and low diastolic blood pressure are predictors of mortality in systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2028-34.
22. Hanly PJ, Zuberi-Khokhar NS. Increased mortality associated with Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:272-6.
23. Andreas S, Hagenah G, Moller C, Werner GS, Kreuzer H. Cheyne-Stokes respiration and prognosis in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:1260-4.
24. Roebuck T, Solin P, Kaye DM, Bergin P, Bailey M, Naughton MT. Increased long-term mortality in heart failure due to sleep apnoea is not yet proven. *Eur Respir J* 2004;23:735-40.
25. van de Borne P, Oren R, Abouassaly C, Anderson E, Somers VK. Effect of Cheyne-Stokes respiration on muscle sympathetic nerve activity in severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;81:432-6.
26. Dark DS, Pingleton SK, Kerby GR et coll. Breathing pattern abnormalities and arterial oxygen desaturation during sleep in the congestive heart failure syndrome. Improvement following medical therapy. *Chest* 1987;91:833-6.
27. Gabor JY, Newman DA, Barnard-Roberts V et coll. Improvement in Cheyne-Stokes respiration following cardiac resynchronisation therapy. *Eur Respir J* 2005;26:95-100.
28. Mansfield DR, Solin P, Roebuck T, Bergin P, Kaye DM, Naughton MT. The effect of successful heart transplant treatment of heart failure on central sleep apnea. *Chest* 2003;124:1675-81.
29. Naughton MT, Benard DC, Rutherford R, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on central sleep apnea and nocturnal PCO₂ in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1598-604.
30. Javaheri S, Parker TJ, Wexler L, Liming JD, Lindower P, Roselle GA. Effect of theophylline on sleep disordered breathing in heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:562-7.
31. Bittar G, Friedman HS. The arrhythmogenicity of theophylline. A multivariate analysis of clinical determinants. *Chest* 1991;99:1415-20.
32. Suissa S, Hemmelgarn B, Blais L, Ernst P. Bronchodilators and acute cardiac death. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1598-602.
33. Javaheri S. Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: A double-blind, prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:234-7.
34. Garrigue S, Bordier P, Jais P et coll. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:404-12.
35. Luthje L, Unterberg-Buchwald C, Dajani D, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing in patients with sleep apnea with implanted pacemaker. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:118-22.
36. Pepin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Levy P. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2005;25:343-7.
37. Unterberg C, Luthje L, Szych J, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing compared to PPC in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Heart J* 2005;26:2568-75.
38. Himmrich E, Przibille O, Zellerhoff C et coll. Proarrhythmic effect of pacemaker stimulation in patients with implanted cardioverter defibrillators. *Circulation* 2003;108:192-7.
39. Andreas S, Clemens C, Sandholzer H, Figulla HR, Kreuzer H. Improvement of exercise capacity with treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1486-90.
40. Hanly PJ, Millar TW, Steljes DG, Baert R, Fraiss MA, Kryger MH. The effect of oxygen on respiration and sleep in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1989;111:777-82.
41. Krachman SL, D'Alonzo GE, Berger TJ, Eisen HJ. Comparison of oxygen therapy with nasal continuous positive airway pressure on Cheyne-Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest* 1999;116:1550-7.
42. Staniforth AD, Kinnear WJ, Starling R, Hetmanski DJ, Cowley AJ. Effect of oxygen on sleep quality, cognitive function and sympathetic activity in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Eur Heart J* 1998;19:922-8.
43. Arzt M, Schulz M, Wensel R et coll. Nocturnal continuous positive airway pressure improves ventilatory efficiency during exercise in patients with chronic heart failure. *Chest* 2005;127:794-802.
44. Sasayama S, Izumi T, Matsuzaki M et coll; for The CHF-HOT Study Group. Improvement of quality of life with nocturnal oxygen therapy in heart failure patients with central sleep apnea. *Circ J* 2009;73:1255-62.
45. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, Leuenberger UA, Silber DH, Sinoway LI. Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:353-7.
46. Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE. Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. *Chest* 2001;120:467-73.
47. Khayat RN, Xie A, Patel AK, Kaminski A, Skatrud JB. Cardiorespiratory effects of added dead space in patients with heart failure and central sleep apnea. *Chest* 2003;123:1551-60.
48. Lorenzi-Filho G, Rankin F, Bies I, Bradley TD. Effects of inhaled carbon dioxide and oxygen on Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1490-8.
49. Andreas S, Weidel K, Hagenah G, Heindl S. Treatment of Cheyne-Stokes respiration with nasal oxygen and carbon dioxide. *Eur Respir J* 1998;12:414-9.
50. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:1725-31.
51. Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:128-34.
52. Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:377-82.
53. De Hoyos A, Liu PP, Benard DC, Bradley TD. Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci (Lond)* 1995;88:173-8.
54. Kiely JL, Deegan P, Buckley A, Shiels P, Maurer B, McNicholas WT. Efficacy of nasal continuous positive airway pressure therapy in chronic heart failure: Importance of underlying cardiac rhythm. *Thorax* 1998;53:957-62.
55. Buckle P, Millar T, Kryger M. The effect of short-term nasal CPAP on Cheyne-Stokes respiration in congestive heart failure. *Chest* 1992;102:31-5.

56. Davies RJ, Harrington KJ, Ormerod OJ, Stradling JR. Nasal continuous positive airway pressure in chronic heart failure with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:630-4.
57. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ et coll. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005;353:2025-33.
58. Köhnlein T, Welte T, Tan LB, Elliott MW. Assisted ventilation for heart failure patients with Cheyne-Stokes respiration. *Eur Respir J* 2002;20:934-41.
59. Naughton MT, Liu PP, Bernard DC, Goldstein RS, Bradley TD. Treatment of congestive heart failure and Cheyne-Stokes respiration during sleep by continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:92-7.
60. Tkacova R, Liu PP, Naughton MT, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on mitral regurgitant fraction and atrial natriuretic peptide in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:739-45.
61. Takasaki Y, Orr D, Popkin J, Rutherford R, Liu P, Bradley TD. Effect of nasal continuous positive airway pressure on sleep apnea in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1578-84.
62. Teschler H, Dohring J, Wang YM, Berthoin-Jones M. Adaptive pressure support servo-ventilation: A novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:614-9.
63. Arzt M, Wensel R, Montalvan S et coll. Effects of dynamic bilevel positive airway pressure support on central sleep apnea in men with heart failure. *Chest* 2008;134:61-6.
64. Philippe C, Stoica-Herman M, Drouot X et coll. Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus continuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 2006;92:337-42.
65. Granton JT, Naughton MT, Benard DC, Liu PP, Goldstein RS, Bradley TD. CPAP improves inspiratory muscle strength in patients with heart failure and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:277-82.
66. Kasai T, Usui Y, Yoshioka T et coll; JVAS Investigators. Effect of flow-triggered adaptive servo-ventilation compared with continuous positive airway pressure in patients with chronic heart failure with coexisting obstructive sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Circ Heart Fail* 2010;3:140-8.
67. Pepperell JC, Maskell NA, Jones DR et coll. A randomized controlled trial of adaptive ventilation for Cheyne-Stokes breathing in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1109-14.

RUBRIQUE VII : L'ASCOMP

Question

L'AScomp est-elle un syndrome clinique distinct et, dans l'affirmative, quels critères devrait-on utiliser pour la diagnostiquer ?

Introduction

Le terme « AScomp » est apparu dans les publications scientifiques depuis cinq ans, ouvrant un débat sur l'existence et la définition de cette entité. L'AScomp se manifesterait chez 6 % à 15 % des patients présentant un SAOS traités par PPC. Même si certains rapports indiquent que l'AScomp est un phénomène transitoire observé pendant un traitement continu par PPC, sa persistance est démontrée chez certains patients. Le *Medicare National Coverage Determination Manual* des CMS définit l'AScomp comme une forme d'apnée centrale déterminée spécifiquement par la persistance ou l'émergence d'apnées ou d'hypopnées centrales (dont l'indice d'apnée centrale est supérieur à 5) à l'exposition à la PPC ou à une PADN en mode spontanée après la disparition des événements obstructifs.

Résultats

L'analyse bibliographique : La stratégie de recherche établie dans cinq études de cas rétrospectives et une étude transversale respectait les critères d'inclusion pour étayer ce sujet (tableau VII-1).

Exposé

Gilmartin et coll. (1) ont été les premiers à analyser l'AScomp, qu'ils ont décrite comme une forme distincte d'apnée et d'hypopnée

du sommeil causée par l'état de sommeil et l'instabilité du contrôle respiratoire. Depuis, plusieurs analyses rétrospectives (2-5) se sont attachées à décrire la prévalence et les caractéristiques démographiques des apnées et hypopnées du sommeil qui émergent au traitement (PPC et PADN en mode spontané). La définition proposée dans le *Medicare National Coverage Determination Manual* (États-Unis) des *Centers for Medicare and Medicaid Services* laisse croire à l'acceptation de l'AScomp comme maladie, car elle y est définie comme une forme d'apnée centrale déterminée spécifiquement par la persistance ou l'émergence d'apnées ou d'hypopnées centrales à l'exposition à la PPC ou à un appareil E0470 (PADN mode spont) après la résolution des événements obstructifs (6). Cependant, un récent débat pour et contre publié dans le *Journal of Clinical Sleep Medicine* (6,7) démontre qu'on ne s'entend pas sur la désignation de l'AScomp comme entité distincte. Malhotra et coll. (7) postulent que ce qui a été décrit comme une pléthore de causes nécessite une pléthore de traitements. De plus, certaines AScomp seraient de nature transitoire, même si trois études biaisées portant sur la PSG de suivi après plusieurs semaines de traitement par PPC (5,8,9) faisaient état de variations substantielles de la diminution de l'AScomp. Gay (6) avance que l'AScomp respecte tous les critères d'une maladie unique, avec des caractéristiques reconnaissables, des mécanismes plausibles et une réponse au traitement.

Conclusions

Les publications ne contiennent pas assez de données probantes concluantes pour déterminer si l'AScomp est un véritable syndrome. Cependant, un ensemble émergent de données probantes convient d'une apnée centrale émergente au traitement, qui constitue une entité devant être reconnue et faire l'objet d'autres recherches.

Question n° 7

L'AScomp est-elle un syndrome clinique distinct et, dans l'affirmative, quels critères devrait-on utiliser pour la diagnostiquer ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées et le consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. L'AScomp devrait être reconnue comme une entité clinique distincte. (Catégorie de recommandation : 2C)
2. L'AScomp est définie comme une forme d'apnée centrale du sommeil qui est déterminée par l'émergence d'apnées ou d'hypopnées centrales à l'exposition à la PPC ou à une BPAP en mode spontané après la disparition des événements obstructifs, après qu'un indice d'apnée centrale et d'hypopnée d'au moins 5/h après la PPC eût été titré pour éliminer le SAOS. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. Gilmartin GS, Daly RW, Thomas RJ. Recognition and management of complex sleep disordered breathing. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:485-93.
2. Morgenthaler TI, Kagrananov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: Is it a unique clinical syndrome? *Sleep* 2006;29:1203-9.
3. Lehman S, Antic NA, Thompson C, Catchside PG, Mercer J, McEvoy RD. Central sleep apnea on commencement of continuous positive airway pressure in patients with a primary diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea. *J Clin Sleep Med* 2007;3:462-6.
4. Yaegashi H, Fujimoto K, Abe H, Orii K, Eda S, Kubo K. Characteristics of Japanese patients with complex sleep apnea syndrome: A Retrospective comparison with obstructive sleep apnea syndrome. *Intern Med* 2009;48:427-32.
5. Javaheri S, Smith J, Chung E. The prevalence and natural history of complex sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009;5:205-11.
6. Gay PC. Complex sleep apnea: It really is a disease. *J Clin Sleep Med* 2008;4:403-5.
7. Malhotra A, Bertisch S, Wellman A. Complex sleep apnea: It isn't really a disease. *J Clin Sleep Med* 2008;4:406-8.
8. Kuzniar TJ, Pusalavidyasagar S, Gay PC, Morgenthaler TI. Natural course of complex sleep apnea – a retrospective study. *Sleep Breath* 2008;12:135-9.

TABLEAU VII-1
Résultats de l'analyse bibliographique

Auteur (référence), année	Type d'étude	Patients, n	Issue	
			Prévalence d'apnée du sommeil complexe	
			Initiale	Tardive
Morgenthaler et coll. (2), 2006	Série de cas rétrospectifs	223	15 %	–
Lehman et coll. (3), 2007	Série de cas rétrospectifs	99	13 %	–
Yaegashi et coll. (4), 2009	Série de cas rétrospectifs	297	5,7 %	–
Javaheri et coll. (5), 2009	Série de cas rétrospectifs	1 284	6,5 %	1,5 %
Kuzniar et coll. (8), 2008	Série de cas rétrospectifs	13 apnées et hypopnées du sommeil complexes	–	6 sur 13 (46 %) avaient encore une apnée du sommeil complexe après une moyenne de 195 jours de PPC
Dernaika et coll. (9), 2007	Transversale	21 apnées et hypopnées du sommeil complexes; 21 sans	–	2 sur 14 (qui ont une PSG) avaient encore une apnée du sommeil complexe après 2 à 3 mois de PPC

PPC Pression positive continue; PSG Polysomnographie

9. Dernaika T, Tawk M, Nazir S, Younis W, Kinasewitz GT. The significance and outcome of continuous positive airway pressure-related central sleep apnea during split-night sleep studies. *Chest* 2007;132:81-7.

RUBRIQUE VIII : LES TECHNOLOGIES OPTIMALES DE PP

Question

Quelles sont les technologies optimales de PP offertes aux patients ayant un SAOS ?

Introduction

Même si la PPC est généralement le traitement de première intention pour les personnes ayant un SAOS, il existe une proportion pour qui la PPC ne convient pas. Les patients se plaignent souvent de dyspnée ou d'inconfort à la PPC, surtout durant l'expiration, ce qui peut susciter une utilisation non optimale. Les solutions de rechange à la PPC incluent des appareils de pression expiratoire variable, tels que C-Flex (Philips Respironics, États-Unis), de PADN (ou PP variables) ou de VAA.

Les populations ciblées sont les populations ayant un SAOS, celles qui ont un SAOS et qui ne tolèrent pas la PPC, celles qui présentent une apnée du sommeil mixte et celles qui présentent une AScomp ou une apnée du sommeil qui émerge au traitement. Le traitement des syndromes d'hypoventilation du sommeil et d'apnée centrale du sommeil sont abordés dans d'autres rubriques du présent guide de pratique clinique. À l'origine, le document de principes de la SCT sur la thérapie de PP avancée n'abordait pas cet aspect du traitement. Étant donné l'utilisation croissante de la PPC, l'importance thérapeutique de déterminer les patients qui devraient être traités par PPC et ceux qui devraient l'être par d'autres formes de PP devient plus importante sur le plan thérapeutique.

Résultats

L'analyse bibliographique : Au total, l'analyse bibliographique a suscité 733 citations. Sur les 733 résumés, neuf EAC (1-9), une étude prospective (10) et deux guides de pratique clinique (11,12) ont été extraits pour appuyer l'exposé sur le rôle optimal des traitements par PP avancée. Le résumé en anglais d'un EAC publié en allemand contenait suffisamment d'information pour être inclus dans l'ensemble des données probantes. Les études qui n'évaluaient que les patients ayant une apnée centrale du sommeil ou une insuffisance respiratoire hypercapnique chronique étaient exclues.

Les caractéristiques des études : Dans les EAC extraites de l'analyse bibliographique, les comparaisons incluaient la PPC par rapport à la PADN (1,9), le C-Flex (2-4), la PPC avec relâchement de la surpression (PPCRS) (6), l'autorégulation de la PPC compte tenu de la technique d'oscillation forcée (APPCTOF) (7), la PP proportionnelle (PPP) (8) et un essai qui comparait la ventilation en pression positive non invasive (VPPN) à la VAA (5).

Pour être admissibles à participer aux EAC, les patients étaient tenus d'avoir une AOS. Des groupes de patients précis incluaient des

personnes ayant une dysfonction systolique stable (1), un grave SAOS (2) ou un SAOS difficile à traiter (7). Une étude (5) rendait compte d'une population aux apnées mixtes, dont six patients avaient un SACS ou une RSC, six, des apnées mixtes et neuf, une AScomp.

Les issues d'intérêt et les mesures connexes incluaient l'IAH (1,3,6,7), l'adhésion au traitement (1,2,4,9), la satisfaction des patients (3,6-9), les réveils (4,5,6,7), la pression inspiratoire (1,7,8,9), la somnolence subjective selon l'ÉSE (2,4), le sommeil à ondes lentes (4,8), les événements respiratoires (1,4), la latence du sommeil (3), l'indice d'apnée centrale (6), la somnolence objective selon le maintien modifié de l'éveil (2), les temps de réaction simple évalués par la tâche de vigilance psychomotrice (2), la durée totale du sommeil (8) ou le mouvement oculaire rapide (REM) (8).

Dans la comparaison non aléatoire effectuée par Aloia et coll. (10), 89 patients ayant un SAOS ont reçu une PPC ou un C-Flex. Les issues d'intérêt incluaient l'adhésion sur une période de trois mois, l'autoefficacité et les mesures objectives de somnolence.

La qualité des études : Comme le démontre le tableau VIII-1, les EAC étaient de petite envergure, la majorité sélectionnant au hasard moins de 20 patients par volet de traitement (1-5,7,8). La plupart des essais privilégiaient une méthodologie transversale (3-8), qui permet un plus petit échantillon dans lequel les patients sont leurs propres sujets témoins. Dans une étude (6), une méthodologie aléatoire transversale a été utilisée au laboratoire du sommeil, et une aléation simple a été retenue à domicile. Les caractéristiques de départ semblaient bien équilibrées dans deux EAC (1,2) et un autre essai non aléatoire et contrôlé (10), mais seulement deux études contenaient des comparaisons statistiques (5,10). Dans un essai transversal (5), on constatait des différences significatives dans plusieurs mesures entre les groupes de patients participants (SACS, RSC et AScomp). Dans une étude (9), 25 % des patients ne pouvaient être évalués, ce qui a donné lieu à un nombre disproportionné de patients dans le groupe de PPC. Les patients ont été évalués au bout d'un an (9), de trois mois (1,10), de sept semaines (6), de six semaines (4,7), de quatre semaines (2) ou d'une nuit par intervention thérapeutique (3,8). Une étude a fait état d'un suivi de trois ans auprès de patients qui utilisaient l'appareil C-Flex (4).

Issues

L'IAH : Comme le révèle le tableau VIII-1, une étude (5) a rendu compte d'une différence statistiquement significative de l'IAH entre les interventions de VPNN et de VAA. Dans cette étude, Morgenthaler et coll. ont déclaré que l'IAH présentait un avantage significatif lorsqu'on utilisait la VAA plutôt que la VPNN (0,8±2,4 par rapport à 6,2±7,6, respectivement; P=0,01). Les autres études aléatoires (1-4,6-9) et la comparaison non aléatoire (10) n'ont relevé aucune autre différence significative entre les groupes de traitement.

L'adhésion : On n'a constaté aucune différence significative en matière de mesures d'adhésion au traitement dans l'une ou l'autre des comparaisons aléatoires qui fournissaient des données sur cette issue (1-9). Dans une étude (2), les patients attribués au hasard à l'appareil C-Flex ont adhéré davantage au traitement que ceux qui avaient été

TABLEAU VIII-1
Résultats de l'analyse bibliographique

Auteur (référence), Patients, année	n	Groupes de traitement	Issues				
			Indice d'apnée et d'hypopnée, événements/h	Adhésion, h/nuit	Pression, cm d'eau	Satisfaction des patients	ÉSE et QV
Essais aléatoires et contrôlés							
Khayat et coll. (1), 2008	11	PPC	4,0	3,6	8,4±2	ND	-4,7
	13	2 niveaux	1,4	4,5	11,0±3	ND	-2,6
					(P=0,04)		
Marshall et coll. (2), 2008	10	PPC	ND	3,0±2,1	ND	ND	8,1±4,9
	9	C-Flex*	ND	4,7±2,9	ND	ND	2,1±4,0
						(P=0,014)	
Mulgrew et coll. (3), 2007	15†	PPC	4,2±2,0	ND	ND	7,2‡	ND
		C-Flex	2,4±0,7	ND	ND	7,9‡	ND
Wenzel et coll. (4), 2007	20†	PPC	8,9±3,3	5,8±0,98	ND	ND	7,5±3,7
		C-Flex	7,5±5,1	6,0±0,67	ND	18 patients	7,4±3,8
Morgenthaler et coll. (5), 2007	21†	VPNN	6,2±7,6	ND	ND	ND	ND
		VAA	0,8±2,4 (P=0,01)	ND	ND	ND	ND
Nilius et coll. (6), 2006	52†	PPC	7,0±6,1	5,2	8,7±1,3	-	6,1
		PPCRS	5,8±3,9	5,3	9,0±1,7	↑PPCRS§	5,8
						(P<0,05)	
Randerath et coll. (7), 2003	27†	APPCTOF	13,8±13,2	ND	5,8±3,9	21 patients	7,2±5,0
		2 niveaux	9,8±12,5	ND	8,3±2,5	6 patients	8,4±4,7
						(P<0,01)	
Juhász et coll. (8), 2001	12†	PPC	ND	ND	10,0±2,7	2¶	ND
		PPP	ND	ND	8,5±2,4	6¶	ND
						(P=0,002)	
Reeves-Hoché et coll. (9), 1995	36	PPC	ND	5,0±0,19**	ND	ND	ND
	26	2 niveaux	ND	4,9±0,23**	ND	ND	ND
Études prospectives contrôlées							
Aloia (10), 2005	41	PPC	ND	3,1	ND	ND	9,4±4,6
	48	C-Flex	ND	4,8	ND	ND	8,3±2,7
					(P<0,01)		

Guides de pratique clinique

SIGN 73 (11), 2003 Prise en charge du syndrome d'apnée ou d'hypopnée du sommeil chez les adultes

AASM (12), 2008 Directives cliniques de titrage manuel de la pression positive chez les patients ayant une apnée obstructive du sommeil

Données présentées sous forme de moyenne ± ÉT à moins d'une indication à l'effet contraire. *Philips Respironics, États-Unis; †Essai aléatoire transversal; ‡Indices analogiques visuels de 1 à 10, les indices les plus élevés représentant une plus grande satisfaction; §L'effet significatif de la diminution de la sécheresse de la bouche assurée par la pression positive continue avec relâchement de la surpression (PPCRS) avait disparu après une période de sept semaines; ¶Les autres patients n'ont exprimé aucune préférence; **Appareil moyen (heures de chronométrage ± ÉTM) sur une période de 12 mois. † Augmentation; ‡ 2 niveaux Pression positive à deux niveaux; AASM American Academy of Sleep Medicine; APPCTOF Autorégulation de la PPC compte tenu de la technique d'oscillation forcée; ÉSE Échelle de somnolence d'Epworth; ND Non déclaré; PPP PP proportionnelle; QV Qualité de vie; SIGN Scottish Intercollegiate Guidelines Network; VAA Ventilation auto-asservie; VPNN Ventilation en pression positive non invasive

attribués au hasard à la PPC (1,7 heure), tandis que les patients attribués au hasard à l'APPCTOF adhéraient davantage au traitement que ceux attribués au hasard à la PADN (7). Cependant, étant donné le petit nombre de patients, les conclusions relatives à l'adhésion au type de traitement ne sont pas concluantes. Dans une comparaison non aléatoire (10), l'adhésion moyenne au traitement était plus élevée avec l'appareil C-Flex qu'avec la PPC à deux moments, soit lors des semaines 2 à 4 (4,2±2,4 par rapport à 3,1±2,8; P non déclaré) et lors des semaines 9 à 12 (4,8±2,4 par rapport à 3,1±2,8; P non déclaré), respectivement.

La satisfaction, la préférence et l'amélioration subjective des patients :

Dans l'ensemble, la satisfaction des patients à l'égard du traitement était plus élevée envers l'appareil C-Flex que la PPC (3,4), la PPCRS que la PPC (6) et l'APPCTOF que la PADN (7), bien que les deux derniers essais (6,7) aient seulement déclaré des différences significatives entre les groupes de traitement. Dans un essai auprès de 15 patients (3), les indices visuels analogiques ne démontraient aucune différence significative en matière de satisfaction des patients entre l'appareil C-Flex et la PPC (7,9 par rapport à 7,2; P=0,07), mais dix patients ont affirmé préférer l'appareil C-Flex, tandis que quatre

préféraient la PPC (indice positif total de 68, indice moyen de 4,8±4,3 par rapport à un indice positif total de 13, indice moyen de 0,9±1,9; P<0,01). Dans un deuxième essai de l'appareil C-Flex comparé à la PPC (4), 18 des 20 patients ont préféré l'appareil C-Flex à cause de la plus grande facilité d'expiration. Après un suivi de trois ans, 16 des 19 patients continuaient d'utiliser régulièrement l'appareil C-Flex. L'essai mené par Nilius et coll. (6) n'a fait état d'aucune différence significative des plaintes des patients à l'égard de la PPCRS par rapport à la PPC, même si, au départ, les patients attribués au hasard à la PPCRS présentaient une sécheresse buccale beaucoup moins importante.

L'ÉSE et la QV : Dans l'essai aléatoire de Marshall et coll. (2), on a décelé des différences significatives d'amélioration de la somnolence subjective (c'est-à-dire les indices de l'ÉSE) dans le groupe sous PPC par rapport à celui utilisant l'appareil C-Flex (8,1±4,9 points par rapport à 2,1±4,0 points; P=0,014, ampleur de l'effet = 1,46). Ces résultats contrastent avec d'autres observations de cette étude, qui indiquaient une plus grande adhésion à l'appareil C-Flex qu'à la PPC. On n'a constaté aucune autre différence significative de l'ÉSE ou de la QV dans les autres essais (1,3-9) ou dans la comparaison non aléatoire (10).

Dans une étude (6), la sécheresse buccale était considérablement plus faible au départ avec la PPCRS qu'avec la PPC (1,4 par rapport à 1,9; $P < 0,05$), mais au bout de sept semaines, cette observation n'était plus statistiquement significative.

Les indices d'éveil : Dans un essai (5), on a relevé des améliorations significatives de l'indice d'éveil respiratoire à la VAA par rapport à la VPNN (6,4±8,2 par rapport à 2,4±4,5; $P < 0,01$). Dans l'essai mené par Nilius et coll. (6), on n'a décelé aucune différence significative de l'indice d'éveil non dénaturé entre les groupes de traitement (35,2/h; 12,6/h pour la PPC et 12,9/h pour la PPCRS). Randerath et coll. (7) n'ont remarqué aucune différence significative dans la qualité du sommeil lorsqu'ils ont comparé la PADN à l'APPCTOF (éveils : au départ 43/h ± 28,3/h, 17,7/h ± 8,8/h par rapport à 20,5/h ± 10,7/h).

Les améliorations de la FEVG : Dans l'étude de Khatyat et coll. (1), la PADN augmentait la FEVG de 7,9 % de plus que la PPC (95 % IC 2,3 à 13,4; $P = 0,01$). Avec la PADN, la FEVG augmentait de 8,5 % (95 % IC 3,7 à 13,4; $P = 0,002$), tandis qu'avec la PPC, on ne remarquait pas de changement significatif de la FEVG (0,5 % [95 % IC -2,7 à 3,7; $P = 0,7$]). La différence d'amélioration de FEVG entre les deux groupes demeurait significative après rajustement compte tenu de l'adhésion, du taux de pression positive au traitement, de l'IMC et de la gravité du SAOS.

La pression inspiratoire : Dans les deux études (1,7), la pression inspiratoire moyenne avec la PADN était considérablement plus élevée qu'avec la PPC (1) (10,9 par rapport à 8,36; $P = 0,04$) ou à l'APPCTOF (7) (5,1±1,7 par rapport à 8,3±2,5; $P < 0,01$). Dans une étude (8), la PPC s'associait à une pression au masque moyenne considérablement supérieure à la PPP (9,96±2,7 par rapport à 8,45±2,42; $P = 0,002$).

Le sommeil et l'éveil : Un essai ne faisait état d'aucune différence significative de l'éveil objectif mesuré par le maintien modifié du test d'éveil (1), ni dans les durées de réaction simple selon la tâche de vigilance psychomotrice (2).

Dans l'étude non aléatoire d'Aloia et coll. (10), on n'a constaté aucune différence significative de la somnolence subjective ou d'autres issues fonctionnelles entre les groupes de traitement.

Dans l'étude de Juhász et coll. (8), la durée de sommeil totale, le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal s'accroissaient de manière similaire avec la PPC et la PPP, tandis que la phase de sommeil non paradoxal 1 et 2 diminuait. Une autre étude (5) n'a décelé aucune différence du temps total de sommeil ou d'efficacité du sommeil entre la VAA et la VPNN.

Dans une étude (6), l'indice d'apnée centrale correspondait à 0,7/h avec la PPC et à 1,2/h avec la PPCRS ($P = 0,04$), et dans une étude de la VPNN par rapport à la VAA (5), l'indice d'apnée centrale s'élevait à 0,6/h avec la VPNN et à 0,02/h avec la VAA ($P < 0,019$).

La durée de fonctionnement de l'appareil : Dans une étude (9), on n'a dégagé aucune différence significative entre les utilisateurs de PPC et de PADN pour ce qui est du pourcentage de temps de fonctionnement des appareils administrant la pression pertinente et prescrite (80 % par rapport à 82 %; P non significatif).

Dans une étude (6), l'adhésion au traitement au bout de sept semaines durait, en moyenne, 9,4 min de plus avec la PPCRS qu'avec la PPC, mais la différence n'était pas significative.

La latence du sommeil : Dans un essai (3), on n'a relevé aucune différence significative de la latence du sommeil entre les patients qui étaient traités par PPC et ceux qui étaient traités par l'appareil C-Flex (12,3±3 min par rapport à 17±5 min, $P = 0,4$). Aucun autre essai (1,2,4-9) n'a fourni de données sur cette issue.

Guides de pratique clinique

Reposant sur l'essai de Reeves-Hoché (9) comme base de données probantes, un guide de pratique clinique de SIGN (11) recommandait que la ventilation par PADN ne soit pas utilisée de manière systématique en cas de SAOS, mais soit réservée aux patients présentant un échec ventilatoire. La recommandation repose sur le principe que la PADN permet de régler les pressions inspiratoire et expiratoire de

manière autonome plutôt que de faire appel à une pression fixe comme dans la PPC, mais un EAC ne décelait aucun avantage avec la PADN, et celle-ci conviendrait peut-être mieux aux patients ayant une insuffisance ventilatoire.

Le guide de pratique clinique produit par l'*American Academy of Sleep Medicine* (12) est essentiellement un document consensuel qui conclut que si les patients ne tolèrent pas les fortes pressions associées à la PPC ou les trouvent désagréables, la PADN constitue une solution acceptable. Les auteurs concluent également qu'en présence d'événements respiratoires obstructifs de PPC à 15 cm d'eau pendant l'étude de titrage, le patient pourrait être transféré à la PADN. L'*American Academy of Sleep Medicine* recommande également qu'il serait raisonnable d'envisager une VAA si les patients présentent une RSC ou une AScomp pendant l'étude de titrage, qui n'est pas éliminée par une diminution du titrage de pression. Cette recommandation reposait sur le consensus et les données probantes limitées d'une étude (5), dans laquelle on observait que la VAA diminuait les événements respiratoires et améliorait les mesures de sommeil objectif par rapport à la VPNN chez les patients présentant un SACS ou une RSC, une apnée du sommeil mixte et une AScomp.

Exposé

Dans l'ensemble, peu de données probantes permettent d'étayer de manière définitive l'exposé sur les technologies de PP les plus pertinentes chez les personnes ayant un SAOS. Les issues importantes sont l'IAH, l'adhésion au traitement, la satisfaction des patients, l'ÉSE et la QV.

Pour ce qui est de l'IAH, la VAA peut être préférée à la VPNN chez les patients ayant un SACS ou une RSC, des apnées mixtes ou une AScomp. Les autres publications retenues n'ont relevé aucune autre différence significative d'IAH.

Même si on n'a constaté aucune différence significative des mesures d'adhésion dans les études qui fournissaient des données sur cette issue, l'adhésion des patients était plus élevée avec l'appareil C-Flex qu'avec la PPC, et avec l'APPCTOF qu'avec la PADN.

Pour ce qui est de la satisfaction des patients, les patients préféraient davantage l'appareil C-Flex, la PPP et la PPCRS (du moins, au départ) que la PPC (8). Lorsqu'on comparait l'APPCTOF par rapport à la PADN, la plupart des patients préféraient l'APPCTOF.

Les issues liées à l'ÉSE ou à la QV n'étaient pas toujours indiquées, mais un essai (2) décrivait des améliorations significatives de la PPC par rapport à l'appareil C-Flex à l'ÉSE. Cependant, ces observations contrastaient avec les issues liées à l'adhésion, car l'appareil C-Flex s'associait à une plus grande adhésion au traitement.

Dans la comparaison globale des interventions de PP, il y avait curieusement peu de données probantes pour étayer la supériorité de la PADN sur la PPC. L'essai le plus important (9) n'a pu démontrer d'amélioration des symptômes ou d'adhésion à la PADN, tandis que dans une étude plus petite auprès de 24 patients, la PADN améliorait davantage la FEVG que la PPC chez les patients présentant une dysfonction systolique et un SAOS. Des essais de plus grande envergure s'imposeraient pour confirmer les résultats et évaluer le mécanisme expliquant cet effet. Il semble que la PPCRS et la PPC soient des options thérapeutiques comparables. Même si les patients qui recevaient une PPCRS avaient la bouche moins sèche pendant la première nuit de traitement, cette différence disparaissait sur une période de sept semaines. Chez les patients présentant un SAOS difficile à traiter, l'APPCTOF semble aussi efficace que la PADN, avec l'avantage d'être mieux accepté. Tant la VPNN que la VAA normalisaient la respiration et les paramètres du sommeil, mais la VAA semblait être plus efficace. Malheureusement, aucun EAC n'évaluait la VAA par rapport aux autres technologies de PP en cas de SAOS ou d'AScomp.

Conclusions

Les technologies de pression expiratoire variable ne semblent pas avoir d'avantages clairs par rapport à la PPC fixe pour ce qui est de l'adhésion ou des issues cliniques, mais peuvent être envisagées chez les patients qui ne tolèrent pas la PPC. La PADN devrait être réservée aux patients

ayant une insuffisance ventilatoire. La VAA peut supprimer les troubles respiratoires du sommeil chez les patients ayant une AScomp, mais on ne sait pas si cette solution apporte des avantages à long terme par rapport à la PPC ou à la PADN sur le plan de l'adhésion au traitement ou de la QV.

D'autres secteurs de la recherche incluent des recherches pour établir si la PADN comporte des avantages par rapport aux possibilités de traitement moins coûteux chez les patients intolérants à la PPC ayant un SAOS. Il serait bénéfique d'effectuer un EAC comparant la VAA à la PPC ou à la PADN au moyen d'issues importantes sur le plan clinique, telles que la QV, la morbidité cardiovasculaire ou l'adhésion au traitement. De plus, la détermination des populations présentant un SAOS qui sont susceptibles de profiter davantage de la PADN est une question d'intérêt prioritaire. Dans chaque cas, il est urgent de mener un EAC bien conçu qui évaluerait les issues pertinentes sur le plan clinique auprès de ces populations.

Question n° 8

Quelles sont les technologies optimales de pression positive offertes aux patients ayant un SAOS ?

Recommandations

Les recommandations suivantes reposent sur des données probantes limitées de neuf petits EAC, une étude prospective, deux guides de pratique clinique et le consensus d'un groupe d'experts de l'apnée du sommeil :

1. La pression expiratoire variable ne semble pas procurer d'avantages clairs par rapport à la PPC fixe pour ce qui est de l'adhésion au traitement ou des issues cliniques. Cependant, il est recommandé de l'envisager chez les patients qui ne tolèrent pas la PPC. (Catégorie de recommandation : 2C)
2. La PADN devrait être réservée aux patients en insuffisance ventilatoire. (Catégorie de recommandation : 2B)
3. La VAA devrait être envisagée chez les patients ayant un syndrome de RSC ou d'AScomp, mais on n'en connaît pas les avantages à long terme sur l'adhésion au traitement ou la QV par rapport à la PPC ou à la PADN. (Catégorie de recommandation : 2C)

RÉFÉRENCES

1. Khayat RN, Abraham WT, Patt B, Roy M, Hua K, Jarjoura D. Cardiac effects of continuous and bilevel positive airway pressure for patients with heart failure and obstructive sleep apnea: A pilot study. *Chest* 2008;134:1162-8.
2. Marshall NS, Neill AM, Campbell AJ. Randomised trial of compliance with flexible (C-Flex) and standard continuous positive airway pressure for severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2008;12:393-6.
3. Mulgrew AT, Cheema R, Fleetham J, Ryan CF, Ayas NT. Efficacy and patient satisfaction with autoadjusting CPAP with variable expiratory pressure vs standard CPAP: A two-night randomized crossover trial. *Sleep Breath* 2007;11:31-7.

4. Wenzel M, Kerl J, Dellweg D, Barchfeld T, Wenzel G, Köhler D. Expiratory pressure reduction (C-Flex method) versus fix CPAP in the therapy for obstructive sleep apnoea. *Pneumologie* 2007;61:692-5.
5. Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes. *Sleep* 2007;30:468-75.
6. Nilius G, Happel A, Domanski U, Rühle KH. Pressure-relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: A comparison of efficacy and compliance. *Chest* 2006;130:1018-24.
7. Randerath WJ, Galetke W, Rühle KH. Auto-adjusting CPAP based on impedance versus bilevel pressure in difficult-to-treat sleep apnea syndrome: A prospective randomized crossover study. *Med Sci Monit* 2003;9:CR353-8.
8. Juhász J, Becker H, Cassel W, Rostig S, Peter JH. Proportional positive airway pressure: A new concept to treat obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2001;17:467-73.
9. Reeves-Hoché MK, Hudgel DW, Meck R, Wittman R, Ross A, Zwillich CW. Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(2 Pt 1):443-9.
10. Aloia MS, Stanchina M, Arnedt JT, Malhotra A, Millman RP. Treatment adherence and outcomes in flexible vs standard continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005;127:2085-93.
11. Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN). 73: Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A National Clinical Guideline. Edinburgh: SIGN, 2003.
12. Kushida CA, Chediak A, Berry RB et coll. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4:157-71.

REMERCIEMENTS : Les auteurs remercient le comité des directives respiratoires de la SCT pour ses conseils d'expert, ainsi que les coordonnatrices des directives de la SCT, Stella Muthuri et Candice Brown, pour leur appui.

CONFLITS D'INTÉRÊTS : Les membres du comité des troubles respiratoires du sommeil ont déclaré leurs conflits d'intérêts potentiels au moment de leur nomination, lesquels ont été mis à jour tout au long du processus, conformément à la politique de la SCT en matière de divulgation de conflits d'intérêts. Les déclarations de chaque membre au sujet des conflits d'intérêts figurent à l'adresse <www.respiratoryguidelines.ca/cts-2011-guideline-update-diagnosis-and-treatment-of-sleep-disordered-breathing>.

INDÉPENDANCE ÉDITORIALE : La Société canadienne de thoracologie reçoit des subventions sans restrictions qui sont regroupées dans un compte de résultats central afin de faciliter les activités de transfert du savoir de tous ses comités des lignes directrices. Les sources de financement sont les Instituts de recherche en santé du Canada, AstraZeneca Canada, Boehringer Ingelheim Canada, GlaxoSmithKline Inc, Pfizer et Talecris.
