



# Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Mémoire présentée par :

Dr. Belaidi Mariyem

*Née le 23 mai 1992*

Pour l'obtention du diplôme de  
spécialité en Médecine

Option : PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Rapporteur : Pr ELBIAZE Mohammed

**Session Juin 2023**

Pr M.C BENJELLOUN  
Chef de Service de Pneumologie  
CHU - Hassan II - Fès  
INP : 141062984

Professeur. EL BIAZE Mohammed  
Spécialiste des Maladies Respiratoires  
et des Troubles du Sommeil  
Chef d'Unité de Sommeil  
Service des Maladies Respiratoires  
CHU Hassan II - Fès

# Remerciements

*Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et  
miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience  
d'accomplir ce Modeste travail.*

*A ma famille*

*Aucun mot ne sera exprimer l'immense amour  
et la profonde gratitude que je vous témoigne  
pour tous les efforts et les sacrifices que vous  
n'avais jamais cessé de consentir pour  
instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour  
que vous me porter depuis mon enfance et  
j'espère que votre bénédiction m'accompagne  
toujours.*

*A NOTRE MAITRE CHEF DE SERVICE Le  
Professeur*

*Mr BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de  
Pneumophtisiologie*

*Vos qualités professionnelles et humaines, votre  
gentillesse et votre lucide compréhension sont  
pour nous un exemple à suivre.*

*Votre porte est toujours ouverte pour nous  
accueillir, et nous faire profiter de votre savoir.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments  
les plus distingués en symbole de ma  
reconnaissance.*

*A notre maître, rapporteur*

*Monsieur le Professeur EL BIAZE Mohammed*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de  
Pneumophysiologie*

*Je vous remercie pour m'avoir confié ce projet  
ambitieux et pionnier.*

*Ainsi que pour votre patience, vos  
encouragements, vos qualités scientifiques,  
pédagogiques et humaines.*

*Veillez, Cher Maître, trouvé dans ce modeste  
travail l'expression de notre haute considération et  
notre profond respect.*

*A notre Professeur*

*Madame AMARA BOUCHRA*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de  
Pneumophtisiologie*

*Vos compétences humaines et professionnelles  
incontestables ainsi que votre personnalité valent  
l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de  
rigueur et du professionnalisme dans l'exercice de  
la profession.*

*A notre Professeur*

*Madame SERRAJ MOUNIA*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur de  
Pneumophtisiologie*

*Vous avez effectivement participé à notre  
formation.*

*Vos compétences professionnelles ainsi que vos  
qualités humaines nous valent*

*L'admiration et le respect de tous.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre  
gratitude et notre reconnaissance.*

# PLAN

# Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ETUDE .....	11
GENERALITES .....	13
I. DEFINITIONS .....	13
II. EPIDIMIOLOGIE .....	19
III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE .....	19
A- Rappel physiologique sur le contrôle ventilatoire .....	19
B- Syndrome d'apnées du sommeil central et instabilité de la ventilation .....	20
1) Syndrome d'apnées du sommeil central associé à l'insuffisance cardiaque .....	21
2) Syndrome d'apnées du sommeil central lié à l'altitude .....	21
3) Syndrome d'apnées du sommeil central idiopathique .....	21
4) Syndrome d'apnées du sommeil central complexe .....	21
C- Syndrome d'apnées du sommeil central et « lésion » de la commande ou de l'effecteur respiratoire .....	22
1) Syndrome d'apnées du sommeil central par atteinte du tronc cérébral .....	22
2) Syndrome d'apnées du sommeil central lié aux opiacés .....	22
3) autres situations .....	22
IV. DIAGNOSTIC .....	25
A- La clinique.....	25
B- la polysomnographie, polygraphie et les méthodes invasives .....	26
C- Les critères diagnostiques .....	27
D- la sévérité de SAS .....	28
E- la démarche diagnostique et étiologique .....	29
V. TRAITEMENT .....	32
A- But .....	32
B- Moyens .....	32
1) Traitement du facteur étiologique ou des facteurs aggravants .....	32
2) Les stimulants ventilatoires et les médicaments qui modifient le seuil apnéique .....	32
3) les traitements ventilatoires .....	33
i. l'Oxygénothérapie .....	33
ii. Ventilation non invasive .....	33
4) Alternatives thérapeutiques .....	35
C- indications .....	36
1) Traitement du syndrome d'apnées du sommeil central hypercapnique .....	36
2) Traitement du syndrome d'apnées du sommeil central hypo- ou eucapnique hors insuffisance cardiaque .....	36

# Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

3) Syndrome d'apnées du sommeil central associé à l'insuffisance cardiaque .....	36
MATERIELS ET METHODES .....	39
I- Type et durée de l'étude .....	40
II- Population cible .....	40
III- Recueil des données .....	40
IV- Analyse statistique des données .....	41
V- Considérations éthiques .....	41
RESULTATS .....	42
A- Les caractères épidémiologiques .....	43
1) Répartition des cas selon l'âge .....	43
2) Répartition des cas selon le genre .....	43
3) antécédents et facteurs étiologiques .....	44
B- les caractères cliniques .....	44
1) Les signes cliniques .....	44
2) L'obésité .....	45
3) score d'Epworth .....	46
4) score de Berlin .....	46
C- les paramètres polysomnographiques .....	46
D- les diagnostics retenus .....	49
E- les modalités thérapeutiques .....	50
1) traitement non ventilatoire .....	50
2) hospitalisation et titration des patients .....	52
3) traitement ventilatoire .....	52
4) tableau récapitulatif de différentes caractéristiques des cinq cas de SASC de notre étude .....	54
DISCUSSION .....	55
CONCLUSION .....	62
ANNEXES .....	64
BIBLIOGRAPHIE .....	66

# **INTRODUCTION**

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) correspond à des épisodes répétés d'interruption complète (apnée) ou partielle (hypopnée) du flux respiratoire survenant pendant le sommeil. Il est défini par des critères cliniques (sommolence, asthénie, réveils nocturnes) et polysomnographiques (apnées, hypopnées).

Les apnées centrales sont liées à une dysfonction de la commande ventilatoire centrale. Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) central est très prévalent en présence d'une insuffisance cardiaque, au cours de certaines maladies neurologiques et lors de la prise d'opiacés.

Alors qu'il est relativement aisé de porter un diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) obstructif et de le traiter efficacement, le SAS central pose au clinicien des problèmes diagnostiques, de bilan étiologique et de prise en charge thérapeutique.

### **Objectif du travail :**

L'objectif de notre travail est une évaluation des caractéristiques cliniques, polysomnographiques étiologiques et thérapeutiques des différents syndromes d'apnées du sommeil avec une composante centrale.

# **GENERALITES**

## **I. DEFINITIONS**

### 1) l'Apnée :

Correspond par définition à un arrêt du débit aérien de plus de dix secondes.

### 2) l'Apnée obstructive :

Est définie par un arrêt de débit aérien naso buccal pendant une durée supérieure ou égale à 10 sec avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

### 3) l'Apnée centrale :

Est définie par un arrêt du débit aérien naso buccal pendant une durée supérieur ou égal à 10 secondes avec arrêt des efforts ventilatoires pendant l'apnée.

### 4) l'Apnée mixte :

L'Apnée mixte a une composante centrale le plus souvent initiale suivie d'une composante obstructive en fin d'événement.

### 5) l'Augmentation de la résistance des voies aériennes :

Est caractérisée par une limitation inspiratoire du débit aérien : le débit stagne malgré l'augmentation croissante des efforts inspiratoires (fig1).

### 6) l'hypopnée est identifiée dans deux situations :

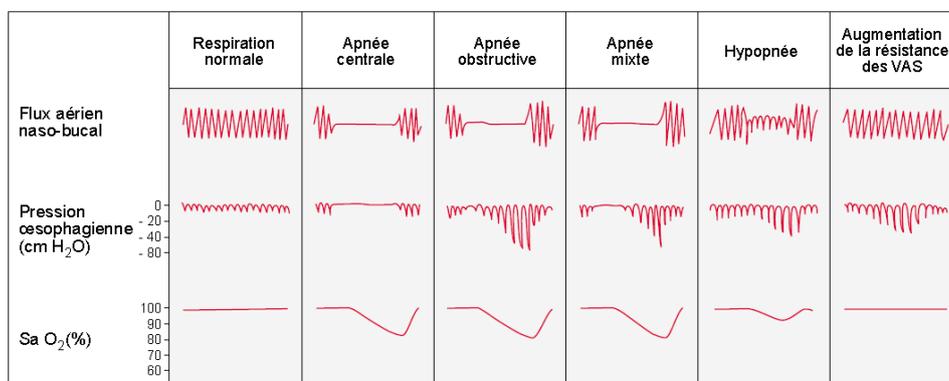
- lorsqu'il existe une diminution de débit aérien d'au moins 50 % d'un signal validé (pneumotachographe, pression nasale ou somme thoraco-abdominale) ;
- en cas de diminution du débit aérien de 30 à 50 % par ailleurs associée soit à une désaturation (de plus de 3 %) soit à un micro-éveil.

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Dans le cas des hypopnées centrales, la diminution de la commande ventilatoire est l'élément principal. On constate une réduction de l'effort respiratoire qui conduit à une diminution proportionnelle du débit aérien ce qui sous-entend qu'il n'y a pas d'obstruction associée des voies aériennes supérieures (fig2) [1].

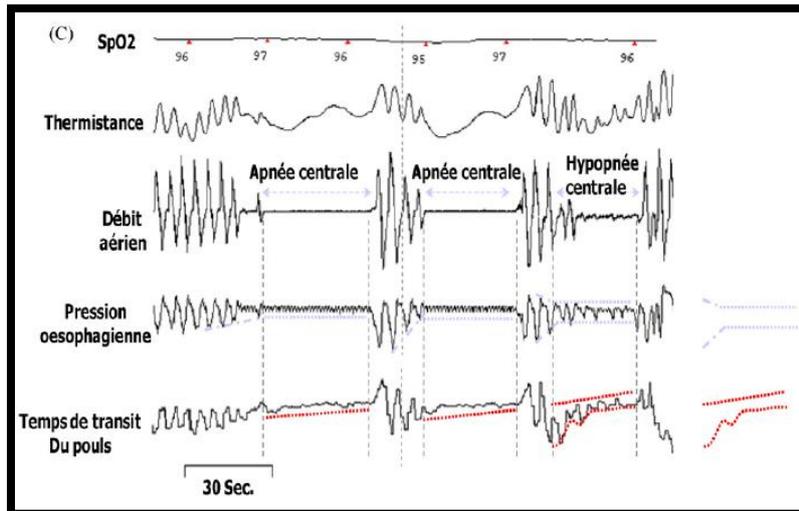
### 7) La respiration périodique (RP) ou respiration de Cheynes-Stokes :

Est un comportement ventilatoire qui correspond à une augmentation progressive du volume courant (crescendo) suivi d'un decrescendo de ventilation terminé par une apnée ou une hypopnée centrale 5 (fig3) [1].

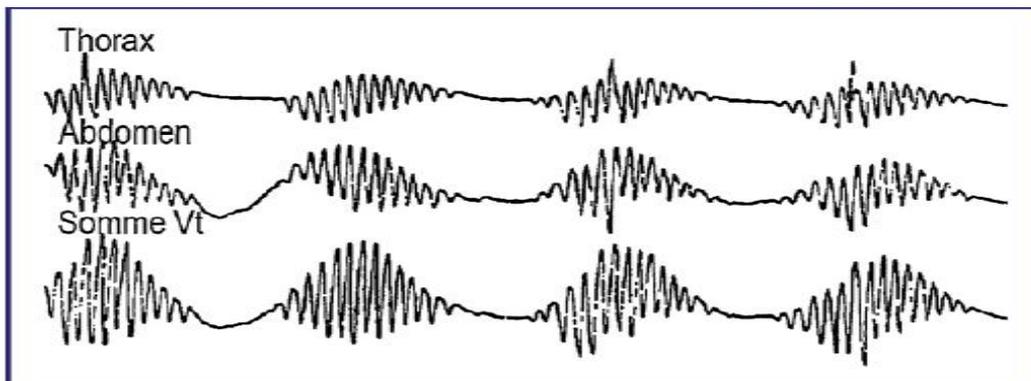


**Fig1 :** Caractéristiques du flux aérien normal et lors des diverses évènements.

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale



**Fig2 :** Au cours des apnées et hypopnées centrales, les variations d'effort respiratoire sont nulles ou réduites. Il en est de même pour les variations de pression pleurale et de pression artérielle et la variation inspiration-expiration du temps de transit du pouls (TTP) est également réduit.



**Fig3 :** Aspect ventilatoire typique d'une respiration périodique. Les deux premières lignes correspondent respectivement aux mouvements du thorax et de l'abdomen et la dernière à une estimation du volume courant, calculé à partir de la somme thorax-abdomen. On constate la variabilité de l'effort respiratoire qui correspond à une augmentation progressive du volume courant (crescendo) suivi d'un decrescendo et terminée par une apnée centrale.

8) Les syndromes d'apnées du sommeil :

- **Le SAS obstructif (SAOS) :** lié à l'obstruction complète ou partielle de voies aériennes supérieures au cours du sommeil, reste le type des SAS le plus fréquent. défini par plus de 5 apnées ou hypopnées par heure de sommeil,
- **Le SAS central (SACS) :** il est secondaire à un arrêt de la commande centrale respiratoire au cours du sommeil. Il se définit par plus de cinq apnées ou hypopnées centrales/heure, associées ou non à une respiration périodique de type Cheynes-Stokes. Lorsque des événements obstructifs sont également présents, on continue à parler de SAS central quand il y a plus de 50 % d'événements centraux [2]. Ce seuil est arbitraire et peut varier dans la littérature entre 30 et 80 %.
- **Le SAS mixte :** se définit si les événements centraux sont en nombre significatif mais non majoritaires (< 50 %). On ne retrouve pas forcément d'apnées mixtes dans le SAS mixte.
- **Le SAS complexe ou SAS émergent :** c'est une entité nouvellement décrite [3]. Il s'agit de patients porteurs d'un SAS principalement obstructif développant, en cours de traitement par pression positive continue (PPC), des événements centraux ou une respiration de Cheynes-Stokes [4]. Par définition, l'index résiduel sous traitement doit être supérieur à cinq événements centraux par heure. Ces patients tolèrent habituellement mal leur traitement par PPC.

## **II. EPIDEMIOLOGIE :**

L'incidence du SAS et de manière plus précise du SACS, dans la population générale, est mal connue.

La prévalence des SASC varie considérablement selon les étiologies. Globalement, les SAS centraux sont relativement rares et représentent moins de 5% des SAS adressés en centre de sommeil [11], cependant dans certaines populations cliniques leur prévalence est plus élevée: environ 15 à 20% des insuffisants cardiaques en sont atteints, que la fraction d'éjection ventriculaire gauche soit altérée (moins de 45 %) [5] ou préservée [6]. Ils sont également observés au décours immédiat des accidents vasculaires cérébraux mais semblent s'amender en quelques semaines [7]. Ils sont fréquemment observés chez le sujet sain en altitude, pour autant que l'altitude soit suffisante pour entraîner une hypoxémie [15]. Les SASC accompagnant les syndromes obésité-hypoventilation augmentent en lien avec la progression de la prévalence de l'obésité.

D'une manière générale, la prévalence du SAS est plus importante chez les hommes (sexe ratio entre 2 et 3) (fig4) [8, 9, 10], ceci est lié à certains facteurs (la masse grasseuse, les hormones sexuelles, la consommation de l'alcool et du tabac).

	Troubles respiratoires nocturnes		Troubles respiratoires nocturnes + Epworth > 10	
	Hommes (%)	Femmes (%)	Hommes (%)	Femmes (%)
<b>HypnoLaus (&gt;40 ans)</b>				
IAH > 5/h	83,8	60,8	11,4	5,4
IAH > 15/h	49,7	23,4	6,7	2,1
IAH > 30/h	22,0	7,6	2,8	0,7
<b>Episono (20-80 ans)</b>				
IAH > 5/h	46,5	30,5		
IAH > 15/h	24,8	9,6		

**Fig4 :** Prévalence des troubles respiratoires nocturnes dans deux études de cohortes populationnelles ayant utilisé des systèmes d'enregistrement et des critères correspondant aux standards actuels et effectuées sur des échantillons représentatifs de la population générale. [8]

### **III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE**

#### **A- rappel physiologique sur le contrôle ventilatoire:**

Le système respiratoire peut être assimilé à une boucle de régulation fermée («loop») associant l'appareil («plant») et les centres («controller») respiratoires, visant à maintenir l'homéostasie de la PaO<sub>2</sub> (dont dépend l'oxygénation tissulaire) et de la PaCO<sub>2</sub> dont dépend la stabilité du pH sanguin (fig 5) [11].

Le contrôle de la ventilation implique la mise en jeu des chémorécepteurs périphériques, sensibles à l'oxygène et au CO<sub>2</sub> et des chémorécepteurs centraux sensibles aux CO<sub>2</sub> [12]. Ces derniers sont situés dans le bulbe rachidien, notamment dans le noyau rétrotrapézoïde et le raphé bulbaire (prédominant pendant le sommeil). Ils sont en relation avec les neurones des centres respiratoires du bulbe rachidien [13] et engendrent environ 70% de la réponse au CO<sub>2</sub> de l'organisme. L'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> sanguine en réponse provoque une augmentation linéaire de la ventilation (fréquence et volume).

D'autres facteurs interviennent dans la régulation de la ventilation : corticaux (par exemple lors de la parole et du chant), limbiques (émotions), sympathiques et parasympathiques et enfin périphériques (récepteurs intra-pulmonaires sensibles à l'étirement, mécanorécepteurs présents dans les tendons et les articulations). Les états de veille et de sommeil interviennent également de façon majeure.

La transition veille-sommeil est une période d'instabilité ventilatoire : avec l'installation du sommeil, les stimuli liés à la veille disparaissent de même que les influences comportementales. En outre, le tonus musculaire est diminué et la chémosensibilité est également abaissée: pendant le sommeil, la réponse au CO<sub>2</sub> est diminuée de façon physiologique quel que soit le stade de sommeil [14] et cet effet est maximal en sommeil paradoxal, période d'atonie musculaire favorisant déjà les apnées par elle-même. Il existe également pendant le sommeil lent une élévation du seuil de

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

réponse au CO<sub>2</sub> (valeur de la pCO<sub>2</sub> déclenchant une augmentation de la ventilation) de 3 à 10 mmHg chez le sujet sain, encore plus marquée en sommeil paradoxal.

### **B- Syndrome d'apnées du sommeil central et instabilité de la ventilation : le SAS central est associé à une hypocapnie/eucapnie et à une réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> exagérée**

À l'éveil, une hyperventilation, même en présence d'une hypocapnie sévère en dessous du seuil apnéique, ne conduira pas en règle générale à une apnée en raison de l'influence corticale (stimulus d'éveil) et comportementale qui empêche la survenue des pauses respiratoires. Cette régulation est perdue durant le sommeil et dès que la PaCO<sub>2</sub> diminue au-dessous du seuil apnéique, il y a arrêt des efforts respiratoires et apparition d'apnées centrales.

Plusieurs stimuli, comme l'hypoxie, une hyperactivité sympathique, un micro-éveil, peuvent entraîner une hyperventilation au cours du sommeil. L'hyperpnée qui en résulte diminue la PaCO<sub>2</sub> jusqu'au seuil apnéique ce qui entraîne un arrêt/une diminution des efforts inspiratoires et une apnée/hypopnée centrale. La PaCO<sub>2</sub> augmente alors graduellement jusqu'à une légère hypercapnie qui entraîne une reprise ventilatoire avec ou sans éveil. Cette reprise ventilatoire est d'intensité variable et dépendante de la pente de réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> et du niveau de PaCO<sub>2</sub> à l'éveil (Fig. 6) [6]. En sommeil paradoxal (SP), le phénomène est atténué puisque les chémorécepteurs sont moins sensibles. La reprise ventilatoire est moins prononcée et les changements de PaCO<sub>2</sub> ne sont pas suffisants pour générer des pauses respiratoires.

#### **1) Syndrome d'apnées du sommeil central associé à l'insuffisance cardiaque :**

Le SAS central est d'autant plus fréquent que l'insuffisance cardiaque systolique est sévère mais il peut cependant survenir en cas d'insuffisance cardiaque diastolique. Les patients les plus à risques sont les hommes âgés de plus de 60 ans, avec hypocapnie à l'éveil et fibrillation auriculaire.

L'insuffisance cardiaque est la situation caricaturale qui permet de comprendre l'ensemble du processus déclenchant et entretenant le SAS central hypocapnique avec réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub>

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

élevée. Ces patients ont une hyperventilation chronique du fait de la stimulation par le sub-oedème pulmonaire de leurs mécanorécepteurs intrapulmonaires. Ces patients sont donc non seulement hypocapniques à l'éveil mais ont également une réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> exagérée et réagissent fortement à toute élévation de PaCO<sub>2</sub>, par une hyperpnée qui induira une nouvelle apnée centrale qui perpétue le cycle (Fig. 6) [17]. Une vitesse de circulation lente (bas débit cardiaque) amplifie le processus puisque la PaCO<sub>2</sub> ajustée parviendra moins rapidement au chémorécepteur d'où une phase d'hyperpnée prolongée et donc de sur-correction.

## **2) Syndrome d'apnées du sommeil central lié à l'altitude :**

À très haute altitude, pour compenser l'hypoxémie, il existe une hyperventilation chronique et une hypocapnie. On se trouve alors au cours du sommeil dans une situation d'instabilité de la ventilation qui conduit à un syndrome d'apnées du sommeil central

## **3) Syndrome d'apnées du sommeil central idiopathique :**

Il s'agit d'une pathologie très rare, prédominante chez les hommes et dont les événements se retrouvent dans les stades de sommeil légers et sont peu désaturants. Le mécanisme sous-jacent est mal compris mais la majorité des patients sont hypocapniques avec une réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> augmentée [18]. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion après avoir éliminé une insuffisance cardiaque ou une maladie neurologique [1].

## **4) Syndrome d'apnées centrales émergent :**

Il correspond à des patients présentant lors de la polysomnographie diagnostique un syndrome d'apnées du sommeil obstructif et qui développent un syndrome d'apnées du sommeil central lors de l'initiation de la PPC [3]. Cette situation est probablement favorisée par des pressions positives excessives.

**C- Syndrome d'apnées du sommeil central et « lésion » de la commande ou de l'effecteur respiratoire : le SAS central est associé à une hypercapnie et à une réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> diminuée**

**1) Syndrome d'apnées du sommeil central par atteinte du tronc cérébral :**

Le syndrome d'apnées du sommeil central peut survenir en cas de « syndrome lésionnel » de la commande ventilatoire qui peut être consécutive à des accidents vasculaires du tronc cérébral, des tumeurs, des pathologies infectieuses (encéphalites), une syringobulbie/syringomyélie, certaines pathologies dégénératives ou un syndrome d'Arnold-Chiari [1.19].

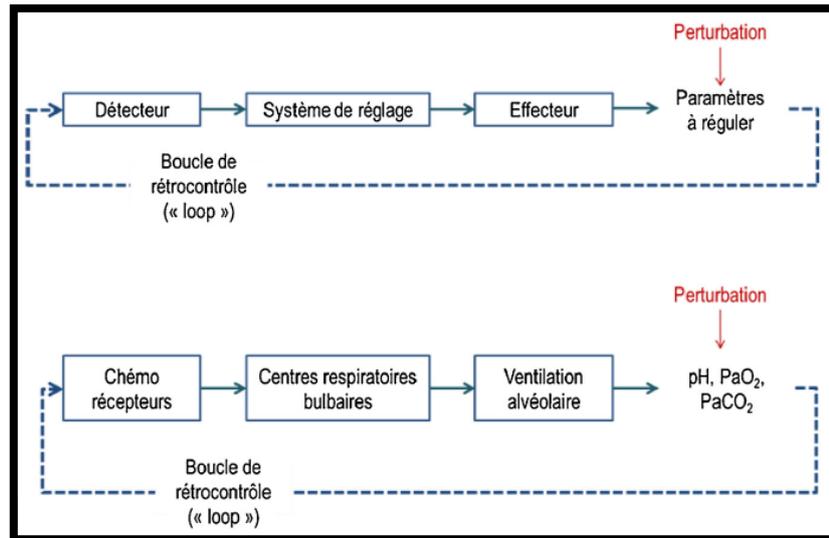
**2) Syndrome d'apnées du sommeil central lié aux opiacés**

La commande ventilatoire peut être perturbée d'une manière transitoire lors des prises des opiacés. Plus de 50 % des patients qui utilisent des opiacés à long terme ont des apnées centrales et la sévérité semble être dose-dépendante puisque 92 % des patients traités pour des douleurs chroniques et utilisant plus de 200 mg équivalent morphine avaient un SAS central. L'aspect révélé sur la polysomnographie est celui de la dysrythmie respiratoire ou respiration ataxique qui est facile à identifier (fig 7) [1,20].

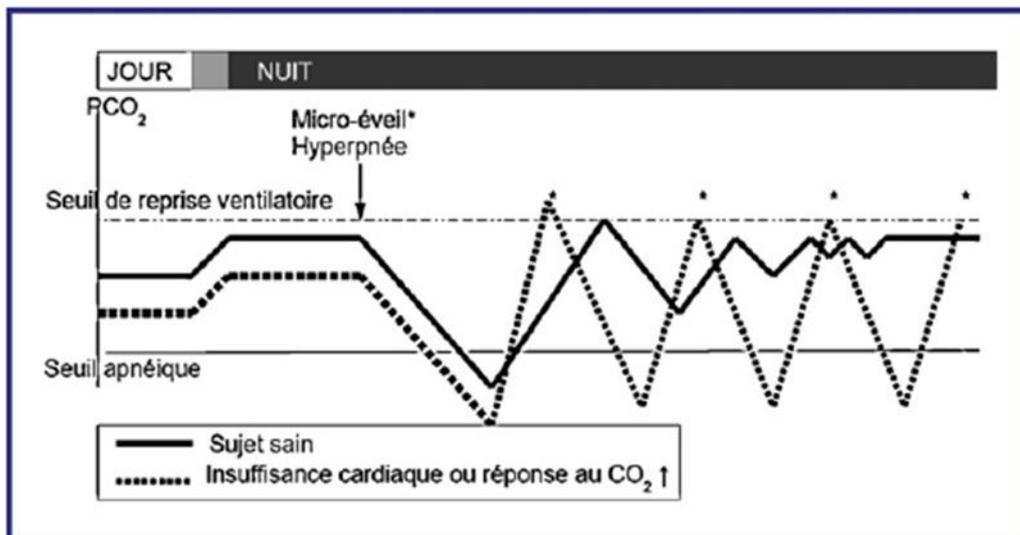
**3) Autres situations :**

Au cours des maladies neuromusculaires, la commande ventilatoire peut être abaissée ou conservée mais la qualité de l'effecteur ne permet pas d'assurer une ventilation efficace et des apnées centrales peuvent survenir. Cette situation s'applique également au syndrome obésité hypoventilation [1].

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

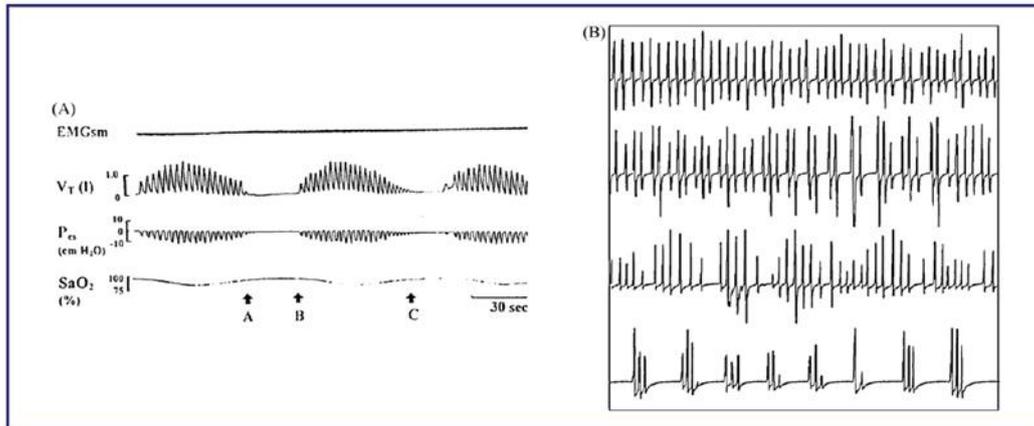


**Fig5 :** Représentation schématique du contrôle de la respiration : Schéma de l'homéostasie respiratoire



**Fig6 :** Mécanismes du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) central hypocapnique avec réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> augmentée. Ajustement physiologique et pathologique de la ventilation au cours du sommeil : une augmentation de la PCO<sub>2</sub> de 3 à 5 mmHg survient à l'endormissement. Durant cette période de sommeil léger et instable, chaque retour à l'éveil tend à ramener le niveau de PaCO<sub>2</sub> à sa valeur de jour. Ainsi, un micro-éveil provoque une hyperpnée qui peut abaisser la PaCO<sub>2</sub> sous le seuil apnéique et générer une apnée centrale. Un sujet sain ayant une réponse au CO<sub>2</sub> normale va réajuster l'amplitude de sa respiration pour stabiliser sa ventilation. En revanche, un patient avec une réponse au CO<sub>2</sub> augmentée, par exemple au cours de l'insuffisance cardiaque, va réagir fortement et l'intensité de la l'hyperventilation va entraîner des changements significatifs de la PaCO<sub>2</sub>. Plusieurs éléments expliquent que cette boucle se répète : un débit cardiaque abaissé avec un temps de circulation long retarde l'ajustement au niveau des chémorécepteurs et il y aura une réponse ventilatoire exagérée et inappropriée (overshoot des Anglo-Saxons). Aussi, comme l'effort respiratoire est très important, il peut générer d'autres micro-éveils et perpétuer la respiration périodique

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale



**Fig7 :** Syndrome d'apnées du sommeil central avec respiration ataxique associé avec la prise d'opiacés. L'aspect polysomnographique dans cette situation est pathognomonique et différent de la respiration périodique avec son crescendo—decrecendo de ventilation (A). Il s'agit d'une dysrythmie respiratoire ou respiration ataxique qui est facile à identifier (B).

À partir des contextes physiopathologiques qui viennent d'être décrits on peut diviser les patients présentant un syndrome d'apnées central en deux groupes étiologiques, selon qu'ils sont hypercapniques ou non, selon le tableau suivant :

Hypercapnique		Normo ou hypocapnique
<b>Atteinte des centres respiratoires</b>	<b>Atteinte de l'effecteur respiratoire</b>	
Traumatique, tumorale (lésions bulbaires) Iatrogène et toxique (opiacés) Génétique (Ondine) Malformative (Arnold Chiari et autres atteintes du tronc)	Pathologies neuromusculaires Atteinte diaphragmatique Cyphoscoliose et autres atteintes sévères de la paroi thoracique Syndrome obésité/hypoventilation	Transition veille-sommeil Instabilité du sommeil Altitude Iatrogène et toxique Insuffisance cardiaque systolique Insuffisance cardiaque diastolique (FEVG préservée) Bradycardie, arythmie AVC Idiopathique

**Fig8 :** tableau résumant les différentes étiologies de SASC [11].

## **IV. DIAGNOSTIC**

### **A- la clinique**

Les symptômes du syndrome d'apnées du sommeil central ne sont pas spécifiques. Comme chez les patients avec un SAS obstructif, on peut retrouver :

- 1) **la somnolence diurne** : résulte d'un déficit en sommeil profond et sommeil paradoxal, liées aux nombreux micro-éveils. Elle peut avoir des conséquences délétères sur la vie sociale et professionnelle du patient. Cette somnolence est plus volontiers absente chez les patients en insuffisance cardiaque qui se plaignent plutôt de fatigue et de dyspnée. [1]
- 2) **l'asthénie permanente**
- 3) **les réveils multiples** : conséquence des apnées et hypopnées survenant lors du sommeil, ils sont fréquents au cours du SAS central et associées à une sensation d'étouffement et une insomnie.
- 4) **les pauses respiratoires**, suivies de reprises respiratoires bruyantes pouvant être rapportées par le conjoint.
- 5) **les ronflements** : le plus souvent bruyants et irréguliers, il n'est toutefois pas systématiquement associé à un SAS.
- 6) **les difficultés de concentration**
- 7) **une nycturie** : définie par plus d'une miction par nuit.
- 8) **les céphalées, une baisse de la libido, une irritabilité, des troubles de l'érection** peuvent s'associer à ce tableau clinique.

Toutefois ces signes sont très peu spécifiques et également très dépendants du contexte étiologique des apnées centrales.

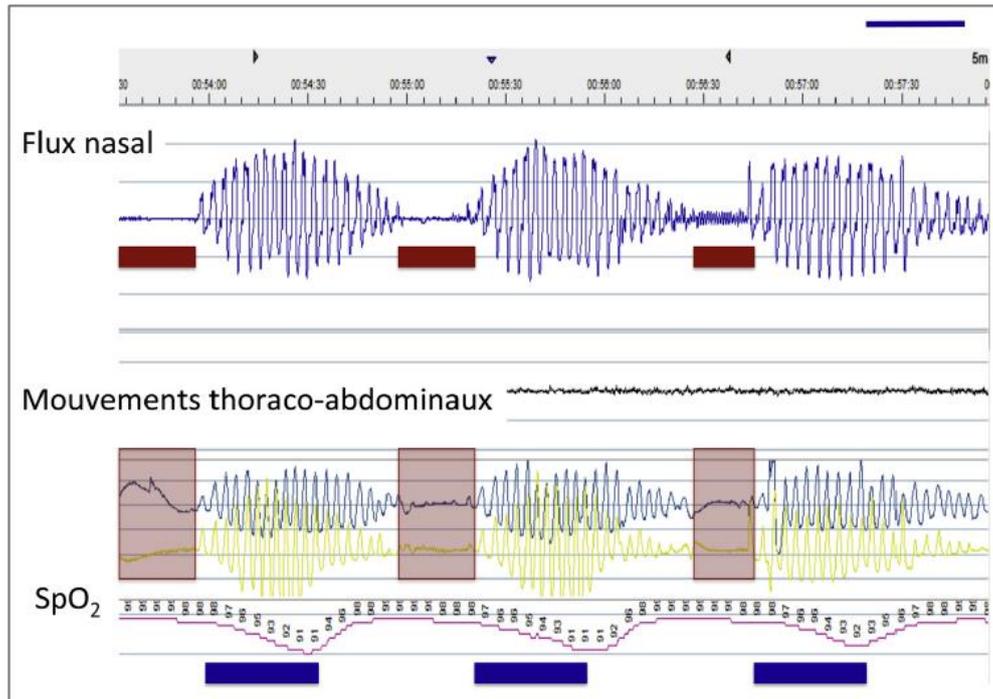
## **B- la polysomnographie, polygraphie et les méthodes invasives:**

La polysomnographie est définie comme comportant l'enregistrement des six signaux de quantification des stades du sommeil (au minimum trois EEG, deux electrooculogramme [EOG], un EMG mentonnier), auquel doit être ajouté l'enregistrement d'autres signaux en fonction de la pathologie connue ou suspectée.

La polygraphie respiratoire est définie comme comportant au minimum cinq signaux enregistrés, dont le débit aérien nasobuccal, les mouvements respiratoires thoracoabdominaux, l'oxymétrie, la fréquence cardiaque ou l'ECG, et la position corporelle.

Les apnées centrales sont très souvent pauci-symptomatiques et le diagnostic en repose sur l'enregistrement des variables respiratoires au cours du sommeil (Fig9) [11].

Le syndrome d'apnées du sommeil est défini par un nombre d'apnées ou d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées–hypopnées [IAH]) supérieur à 5 associé à des symptômes. Selon la définition des événements respiratoires anormaux de l'American Academy of Sleep Medicine publiées en 2007 et revues en 2012 [21], le caractère central des événements respiratoires est affirmé sur la constatation de la diminution ou de l'abolition des mouvements respiratoires contemporaines de l'événement. Cette diminution des mouvements respiratoires peut être constatée par diverses méthodes; en pratique courante, l'électromyogramme [22] et la mesure de la pression oesophagienne [21], méthodes de référence sont remplacées par des méthodes non invasives : mesure des mouvements thoraco-abdominaux (fig.2), au mieux par pléthysmographie d'inductance [21], temps de transit du pouls [23] ou parfois dépression du creux sus-sternal [23] disponible sur certains polygraphes. Sur l'enregistrement du sommeil, on peut identifier chez certains patients une respiration périodique de Cheyne-Stokes (fig.3), définie par la présence d'au moins 3 apnées ou hypopnées centrales consécutives dont l'aspect de la courbe respiratoire prend un aspect crescendo et decrescendo, et dont le cycle est d'au moins 40 secondes; ces événements centraux doivent être présents au moins 5 fois par heure pendant au moins 2 heures d'enregistrement [21].



**Fig9** [11]: Aspect polygraphique d'un SAS central, de bas en haut: flux nasal mesuré par canule nasale (courbe bleu foncé), mouvements Thoraciques (courbe bleu clair) et abdominaux (courbe jaune), SpO<sub>2</sub> (courbe rose). Pendant l'apnée (interruption du flux nasal, chacune est repérée par un rectangle rouge), les mouvements thoraco-abdominaux sont interrompus (rectangle rose pâle) témoignant du caractère central de l'apnée. Les désaturations font suite aux apnées (rectangle bleu foncé)

### C- Les critères diagnostiques des différents syndromes d'apnées centrales du sommeil selon la classification internationale des pathologies du sommeil (ICSD3) [11,24]

**Le syndrome d'apnées centrales du sommeil avec respiration périodique de Cheyne Stokes est défini par la présence des critères(AouB), C et D :**

(A) Présence d'un ou plusieurs éléments suivants :

- (1) Somnolence
- (2) Difficulté à initier ou à maintenir le sommeil, réveils fréquents, ou sommeil non réparateur
- (3) Éveil avec essoufflement
- (4) Ronflements
- (5) Apnées constatées

(B)Présence de fibrillation auriculaire ou de flutter, d'insuffisance cardiaque congestive, ou d'une pathologie neurologique

(C) La PSG retrouve les caractéristiques suivantes

- Au moins 5 apnées centrales et/ou hypopnées centrales par heure de sommeil

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

- Le nombre total d'apnées centrales et/ou hypopnées centrales est supérieur à 50% du nombre total d'apnée et d'hypopnées
- Le profil de ventilation répond aux critères de la respiration de Cheynes-Stokes
- Si le critère C2 n'est pas rempli, la respiration périodique de Cheynes Stokes peut être indiquée comme une constatation à la PSG

(D) Le trouble du sommeil n'est pas mieux expliqué par une autre pathologie du sommeil, par une prise médicamenteuse (par exemple, opioïdes) ou d'une autre substance.

### **Le syndrome d'apnées centrales du sommeil sans respiration périodique de Cheyne-Stokes est défini par la présence des critères (A ou B), C et D**

(A) Présence d'un ou plusieurs éléments suivants

- (1) Somnolence
- (2) Difficulté à initier ou à maintenir le sommeil, réveils fréquents, ou sommeil non réparateur
- (3) Éveil avec essoufflement
- (4) Ronflements
- (5) Apnées constatées par un tiers

(B) La PSG montre toutes les caractéristiques suivantes

- (1) Au moins 5 apnées centrales et/ou hypopnées centrales par heure de sommeil
- (2) Le nombre total d'apnées centrales et/ou hypopnées centrales est supérieur à 50% du nombre total d'apnée et d'hypopnées
- (3) Absence de respiration de Cheynes-Stokes

(C) Le trouble est la conséquence d'une pathologie médicale ou neurologique, mais n'est pas dû à l'utilisation de médicaments ou à l'utilisation de drogues.

### **D- la sévérité de SAS :**

La sévérité du SAS est définie par 2 composantes : l'IAH et la somnolence diurne. Le degré de la sévérité est défini par la composante la plus importante.

Les IAH sont répartis en trois stades :

- Léger : 5 à 15
- modéré : 15 à 30
- sévère : supérieur à 30

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Il en va de même pour la somnolence :

- Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant l'activité nécessitant peu d'attention (par exemple être passager d'une voiture).
- Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion).
- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, marcher, conduire).

La somnolence est évaluée par le score d'Epworth ( annexe 1) en déterminant la probabilité qu'a le patient de s'endormir dans les différentes situations. Il est pathologique si le score est strictement supérieur à 10. La probabilité d'avoir un SAOS est évaluée par le questionnaire de Berlin (annexe 2).

### **E- la démarche diagnostique et étiologique :**

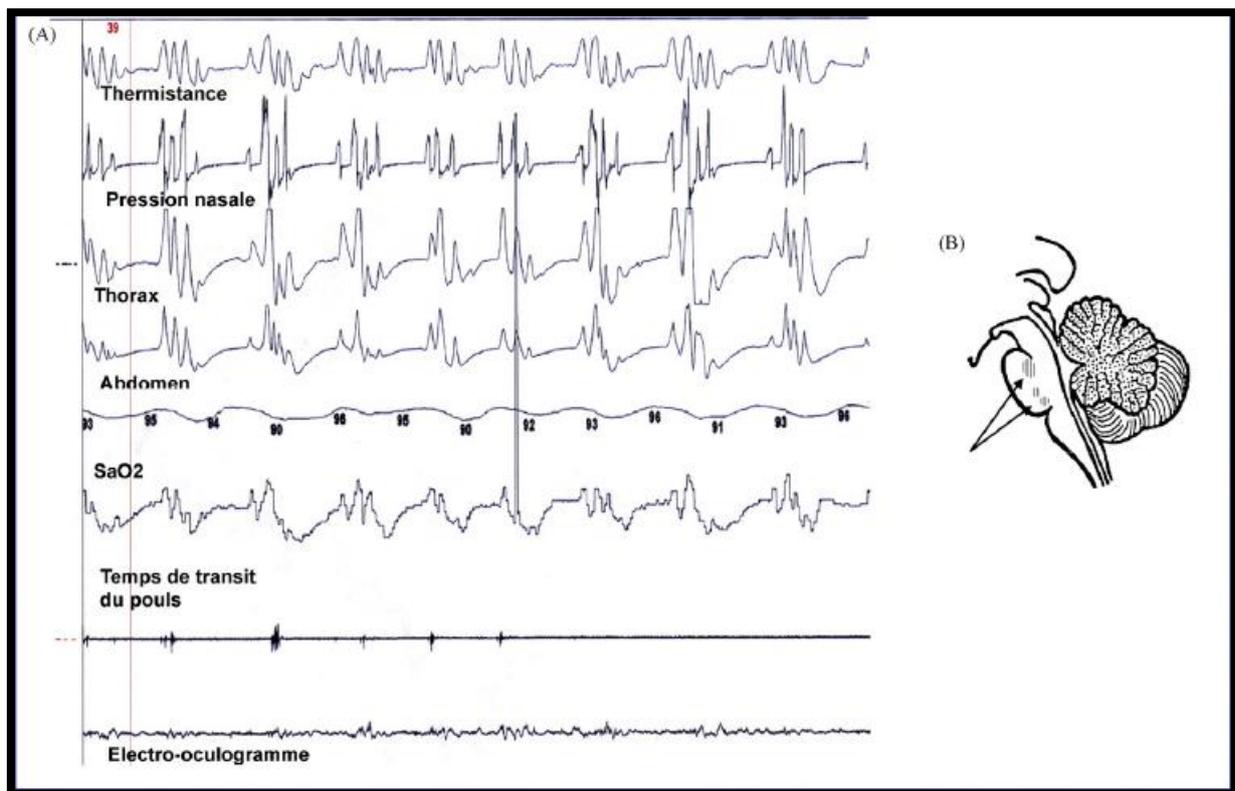
Deux situations vont exister avant l'enregistrement polygraphique ou l'enregistrement polysomnographique. Soit Il existe un contexte évident pouvant favoriser la survenue d'un syndrome d'apnées du sommeil central et celui-ci est évoqué lors de la consultation initiale. Soit le syndrome d'apnées du sommeil central n'avait pas été évoqué à la consultation initiale et est révélé par L'enregistrement polysomnographique ou polygraphique respiratoire.

Dans la première situation, Il peut s'agir d'un patient en insuffisance cardiaque évoluée, porteur d'une maladie neurologique ou neuromusculaire connue ou tolérant mal sa PPC. Dans ce cas, il est important de s'assurer que le type d'enregistrement programmé comporte bien les outils diagnostiques qui permettront de bien séparer événements respiratoires centraux et obstructifs.

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Il est important de caractériser précisément les stades de sommeil lorsqu'on veut documenter un SAS central. De plus, le problème d'apnée centrale survient surtout en sommeil lent contrairement au SAS obstructif qui est plus marqué en sommeil paradoxal [1].

Les gaz du sang constituent une étape importante car la valeur PaCO<sub>2</sub> va fortement orienter vers une étiologie. L'ordonnance du patient doit être revue car une prise d'opiacés ou une autre prise médicamenteuse peuvent avoir été sous-estimées. En l'absence de médicaments contributifs, l'interrogatoire doit alors se focaliser sur les signes d'appel cardiovasculaires et neurologiques. Sur le plan cardiovasculaire, une échographie cardiaque et un dosage du pro-brain natriuretic factor (pro-BNP) sont recommandés. En effet, y compris des patients pauci-symptomatiques peuvent présenter une insuffisance cardiaque diastolique à l'origine d'un SAS central. Lorsque ces examens sont normaux, on recherche une anomalie neurologique en procédant à un examen neurologique complet et selon avis spécialisé un électromyographie (EMG) et/ou une imagerie en résonance magnétique (IRM) du tronc cérébral afin de rechercher des anomalies des centres respiratoires (Fig. 10). En l'absence d'étiologie mise en évidence à l'issue de ce bilan, on est en présence d'un syndrome d'apnée central idiopathique [1].



**Fig10** [1]: Syndrome d'apnées du sommeil central expliqué par un « syndrome lésionnel » de la commande ventilatoire. Exemple d'un homme de 41 ans ayant présenté une dissection carotidienne avec lésions hémorragiques des centres respiratoires. Il existait une dyssomnie avec un syndrome d'apnées du sommeil central exclusif en polysomnographie (A). L'imagerie en résonance magnétique nucléaire montrait des lésions typiques au niveau des centres de la commande ventilatoire (B).

## **V. TRAITEMENT**

### **A- But :**

- Assurer un traitement étiologique
- Instaurer un traitement ventilatoire adéquat en fonction de mécanisme du SASC
- Contrôler la réponse au traitement et ajuster l'attitude thérapeutique si nécessité

### **B- Moyens :**

#### **1) Traitement du facteur étiologique ou des facteurs aggravants :**

La première étape dans la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil central est, quand cela est possible, de traiter la cause ou les facteurs aggravants. Consiste à :

- L'ajustement et l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque
- La stimulation cardiaque en cas de trouble rythmique
- L'adoption de la position en décubitus latérale en de SASC lié à l'IC permis de réduire l'IAH central [25].
- La suppression ou la réduction des doses d'opiacés ou des médicaments iatrogènes
- La réduction pondérale dans le cas d'un syndrome obésité-hypoventilation
- La prise en charge des syndromes lésionnels du tronc cérébral, en cas d'atteinte neurologique

#### **2) Les stimulants ventilatoires et les médicaments qui modifient le seuil apnéique :**

- **L'acétazolamide** : est utilisée couramment pour traiter la respiration périodique en altitude. En générant une acidose métabolique, la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> est modifiée et le seuil apnéique

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

est diminué, réduisant les apnées centrales. Son action semble aussi efficace chez le patient insuffisant cardiaque. [1]

- **La théophylline** : augmente la commande respiratoire et la contractibilité cardiaque et peut améliorer la respiration de Cheynes-Stokes, mais comme les effets secondaires sont nombreux notamment les arythmies cardiaques et la mort subite, ce traitement n'est pas recommandé chez l'insuffisant cardiaque.

### **3) les traitements ventilatoires :**

#### **i. Oxygénothérapie :**

Se prescrit à un débit de 2 à 5L/min. Des études ont montré une efficacité en termes de correction de l'IAH dans diverses situations, mais les effectifs sont réduits et les études souvent rétrospectives. Les patients peuvent être «non-répondeurs» (c'est-à-dire ne pas normaliser leur IAH) et l'oxygénothérapie fait ignorer la persistance du trouble respiratoire en masquant les désaturations [11].

#### **ii. Ventilation non invasive :**

##### **a) modalités pratiques**

La ventilation est appliquée, comme pour les SAS obstructifs, par Voie nasale ou nasobuccale au moyen d'un masque ajusté sur la tête par un harnais. L'inspiration et l'expiration se font dans le même circuit, la réinhalation de CO<sub>2</sub> expiré est évitée grâce à une fuite obligatoire présente sur les masques.

## **b) modes ventilatoires**

### Pression Positive Continue (PPC) :

La pression positive continue (figure 11) applique le même niveau de pressurisation des voies aériennes supérieures aux deux temps, inspiratoire et expiratoire, du cycle respiratoire. Elle doit être administrée en mode fixe et non en mode piloté, les variations de pression et les pressions élevées étant pourvoyeuses d'apnées centrales.

### Ventilation à deux niveaux de pression :

La ventilation à deux niveaux de pression (figure 11) applique une certaine pression au temps expiratoire et une pression supérieure au temps inspiratoire (la différence entre ces deux pressions est appelée «aide inspiratoire»). La fréquence respiratoire peut n'être pas du tout imposée (mode spontané), partiellement (mode spontané–temporisé, ST, il faut alors régler la fréquence minimale au-dessous de laquelle la machine prend le relais) ou totalement imposée (mode contrôlé, ce dernier n'est jamais utilisé dans ces indications). Le délai de montée en pression entre le temps expiratoire et le temps inspiratoire est un facteur important pour le confort du patient (rapide en cas d'obstruction bronchique, de l'ordre de 150ms, plus lent en cas de restriction pulmonaire, jusqu'à 300–400 ms). De même, la durée du temps inspiratoire et les seuils de déclenchement (« trigger») à l'inspiration et à l'expiration doivent être réglés. Le niveau de pression expiratoire est choisi pour lever l'éventuelle obstruction associée des voies aériennes supérieures (en cas de coexistence d'apnées centrales et obstructives), le niveau d'aide inspiratoire et la fréquence de sécurité permettent de corriger l'hypoventilation alvéolaire.

### Ventilation servo-adaptée (VSA) :

La ventilation servo-adaptée (figure 11) est une ventilation à deux niveaux de pression dont l'aide inspiratoire et la fréquence sont adaptées cycle à cycle par un algorithme qui vise à obtenir un certain degré d'hypoventilation. Ces algorithmes ont été conçus en premier lieu pour corriger la

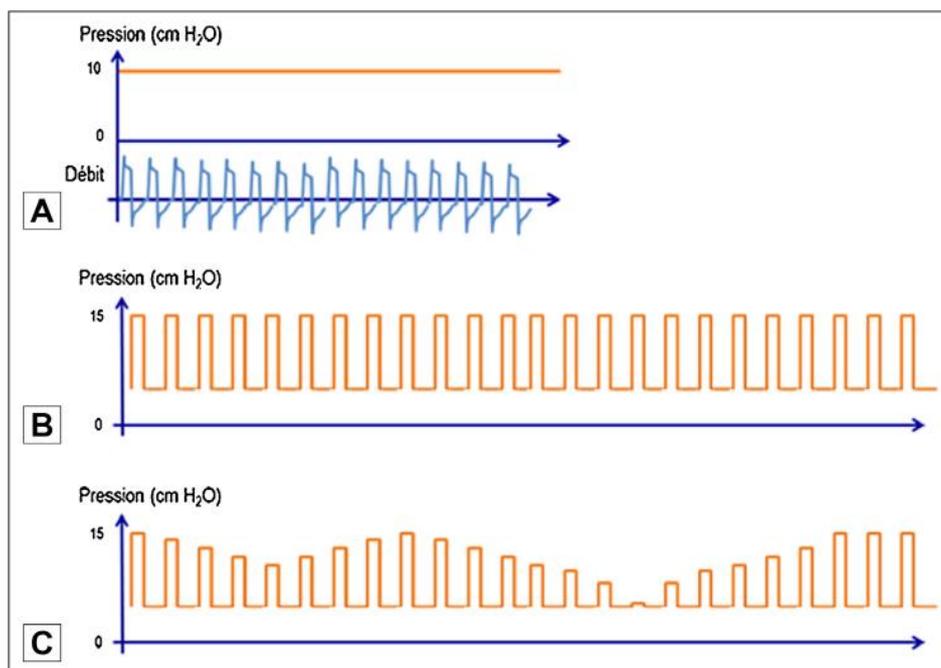
## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

respiration de Cheyne-Stokes. Les algorithmes les plus récents font également varier la pression expiratoire afin de corriger l'éventuelle obstruction associée des voies aériennes supérieures[11]. Les travaux princeps ont montré une bien meilleure efficacité en termes de corrections d'IAH de la VSA comparée à l'oxygénothérapie, à la PPC et à la ventilation à deux niveaux de pression classique, chez des patients IC systoliques [26] (en gardant en tête que cette situation constitue aujourd'hui une contre-indication de la VSA, mais aussi dans les SAS centraux iatrogènes [27] et les SAS «complexes» [28].

### 4) Alternatives thérapeutiques :

- la stimulation phrénique est envisagé dans certaines indications (hypoventilation alvéolaire congénitale) et au stade d'essai clinique dans l'ICC.

-L'administration deCO<sub>2</sub> reste à ce jour du domaine de la recherche et de la preuve de concept.



**Fig11** : Schéma des trois types de ventilation en pression positive, (A) Pression positive continue; en orange pression appliquée dans les voies aériennes supérieures, en fonction du temps. Dans cet exemple schématisé la pression appliquée est de 10 cmH<sub>2</sub>O, en bleu la courbe de débit respiratoire du patient. (B) Ventilation à deux niveaux de pression, dans cet exemple schématisé la pression pendant la phase expiratoire du cycle respiratoire est de 5cmH<sub>2</sub>O et la pression pendant la phase inspiratoire du cycle est de 15cmH<sub>2</sub>O (C) Ventilation servo-adaptée: ils' agit d'une ventilation à deux niveaux de pression dont le niveau d'aide inspiratoire est variable, déterminée par un algorithme spécifique [11]

## C- Indications :

### 1) Traitement du syndrome d'apnées du sommeil central hypercapnique

En présence d'hypercapnie, le traitement de choix est la ventilation à deux niveaux de pression. Chez ces patients, la réduction de la commande ventilatoire et/ou l'atteinte des muscles respiratoire sont alors supplées par la ventilation non-invasive. On utilisera une fréquence de rattrapage élevée en plus de l'aide inspiratoire afin de prévenir la survenue d'apnées centrales. Si des événements obstructifs sont associés on ajoutera un niveau de pression expiratoire positive suffisant pour stabiliser les voies aériennes supérieures (situation du SAS mixte). [1]

### 2) Traitement du syndrome d'apnées du sommeil central hypo- ou eucapnique hors insuffisance cardiaque

Peu de données sont disponibles concernant le traitement des patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil central idiopathique. L'inhalation de faible concentration de CO<sub>2</sub> ou l'utilisation d'un espace mort stabilise la ventilation mais la faisabilité à long terme n'est pas connue [1,29]. Le zolpidem a également été proposé afin de stabiliser le sommeil, avec des niveaux de preuve faible, et sa prescription ne peut se concevoir qu'au cas par cas. [30]

### 3) Syndrome d'apnées du sommeil central associé à l'insuffisance cardiaque

Le syndrome d'apnées du sommeil central ou respiration de Cheynes-Stockes est une instabilité ventilatoire liée à la sévérité de l'insuffisance cardiaque sous-jacente. L'insuffisance cardiaque entraîne une hyperventilation chronique avec une PaCO<sub>2</sub> abaissée ce qui conduit à une instabilité respiratoire nocturne avec la survenue de nombreuses apnées ou hypopnées centrales. La prise en charge repose sur :

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

- **Optimisation du traitement cardiaque :**

Première étape de traitement, se fait par moyens médicamenteux ou autres. Il a ainsi été montré que la stimulation bi-ventriculaire avec resynchronisation en améliorant la fonction cardiaque pouvait guérir certains patients de leur SAS central [31].

- **Le traitement ventilatoire :**

Si le syndrome d'apnées du sommeil central persiste malgré une prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque, il est habituel de proposer une prise en charge par assistance ventilatoire même si le niveau de preuve d'efficacité de ce traitement sur la mortalité et l'évolution de l'insuffisance cardiaque est faible.

La ventilation en pression positive continue en mode fixe, sur la fragile base de l'étude post-hoc de la CANPAP [32] peut être envisagée. Sa mise en route requière les précautions particulières : instauration en contexte permettant la surveillance de PA compte tenu de ses effets délétères potentiels sur la pré-charge de toute ventilation en pression positive [33] et vérification de l'efficacité de la PPC par poly(somno)graphie.

Par ces résultats, l'étude SERVE-HF a démontré un sur- risque de mortalité cardiovasculaire, probablement par mort subite, dans un groupe des patients souffrant d'IC mis sous VSA, d'où la contre-indication chez ce groupe de patients. Les mécanismes de cet effet délétère de la VSA chez l'IC systolique ne sont pas élucidés, mais cet effet a été confirmé par une analyse récente des données selon un modèle « multi-état » [34]. Les hypothèses avancées soulèvent la question du caractère compensateur protecteur de la respiration de Cheyne-Stokes, qu'il ne faudrait sans doute pas vouloir corriger chez ces patients.

L'oxygénothérapie est également possible mais il faut souligner que le niveau de preuve de son efficacité est faible.

La stimulation phrénique trans-veineuse fait l'objet d'étude de recherche clinique [35], mais il faudra attendre la démonstration de son intérêt dans cette indication très particulière, en gardant à

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

l'esprit que les essais ont été interrompus dans la sclérose latérale amyotrophique en raison d'une surmortalité [36].

**MATERIELS ET**  
**METHODES**

## **I- Type et durée de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, sur une période de 5 ans (du janvier 2018 au janvier 2023), portant sur des patients présentant un SAS avec apnées centrales et qui ont consulté le centre du sommeil au CHU de Fès et ils ont réalisé une polysomnographie.

## **II- Population cible :**

Parmi 1218 explorations du sommeil, 60 cas de SAS avec apnées centrales ont été colligés au cours de cette période, en tenant en compte la suspension de l'activité du centre du sommeil (pendant presque 3 mois), avec une accalmie de la consultation au cours de la période pandémique, surtout à l'année 2020.

Les patients inclus dans notre étude sont ceux dont le compte rendu de la vidéo-polysomnographie a révélé un index d'apnées centrales supérieur ou égal à 5 événements par heure.

A noter que les patients diagnostiqués initialement par un SAOS et présentant, à la suite d'un traitement par PPC, un SASC complexe ou émergent, ne sont pas inclus dans notre étude.

## **III-Recueil des données :**

Les différentes données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux enregistrés sur le système informatisé Hosix du CHU et à partir des comptes rendus de ses enregistrements polysomnographiques réalisés en fonction d'un agenda d'explorations somnographiques du centre du sommeil au service de pneumologie du CHU Hassan II.

### **Les paramètres recueillis :**

Les différents paramètres recueillis sont des données épidémiologiques, cliniques, polysomnographiques, thérapeutiques et évolutives.

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

#### **IV- Analyse statistique des données**

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010, on utilisant des fonctions de comptabilité.

#### **V- Considérations éthiques**

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

# **RESULTATS**

## I- Les caractères épidémiologiques :

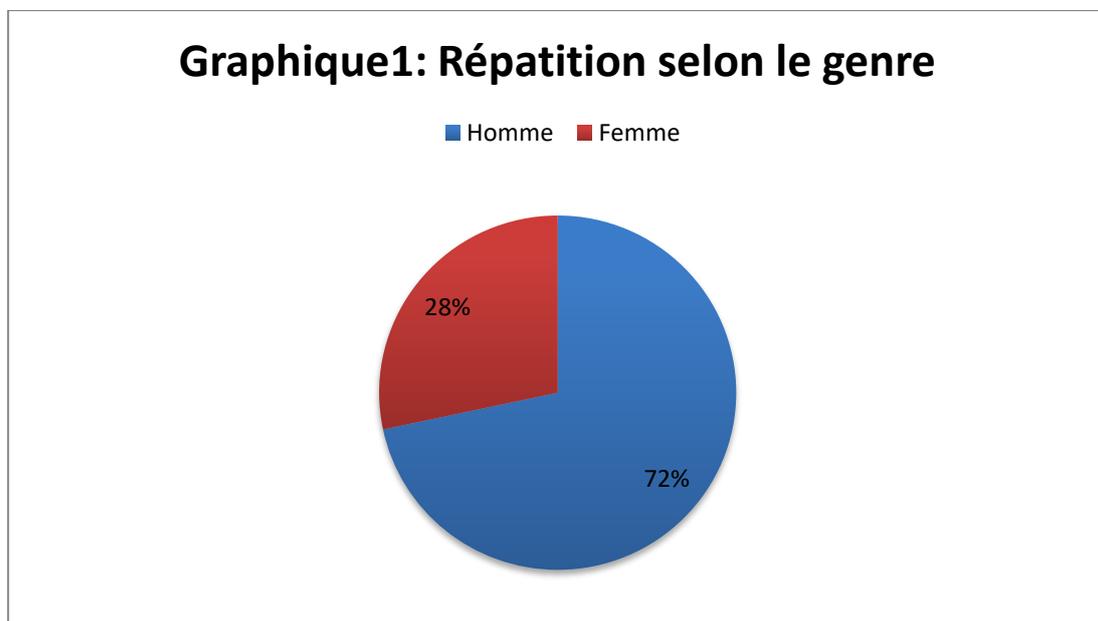
### 1) Répartition des cas selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 58 ans avec des extrêmes allant de 11 à 85 ans.

### 2) Répartition des cas selon le genre :

Notre série comportait 43 hommes soit 71.6% des cas et 17 femmes soit 28.3% des cas (graphique 1).

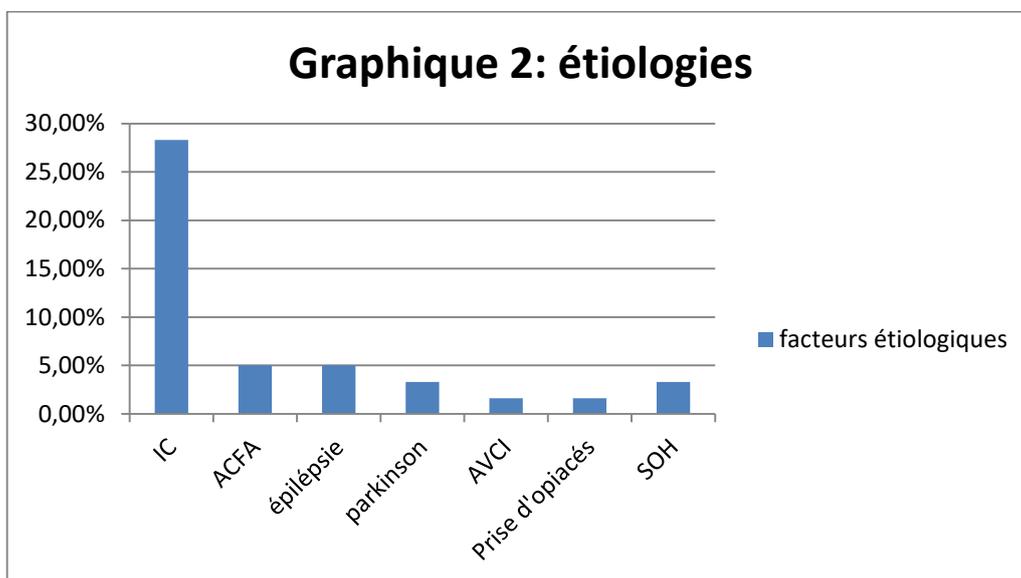
Le sex-ratio H/F étant de 2.5.



**Graphique 1** : Répartition des cas en fonction du genre

### **3) antécédents et facteurs étiologiques**

Une insuffisance cardiaque est notée dans 28.3% des cas dont 30% ont une fraction d'éjection altérée, alors que 5% des cas ont des troubles de rythme cardiaque (type ACFA). Des pathologies neurologiques sont présentes chez 8.3% des cas et dominées par l'épilepsie. Un syndrome d'obésité hypoventilation est noté chez 2 patients soit 3.3% des cas et la prise des opiacés chez un seul patient soit 1.6% des cas.



**Graphique 2 :** Antécédents et facteurs étiologiques

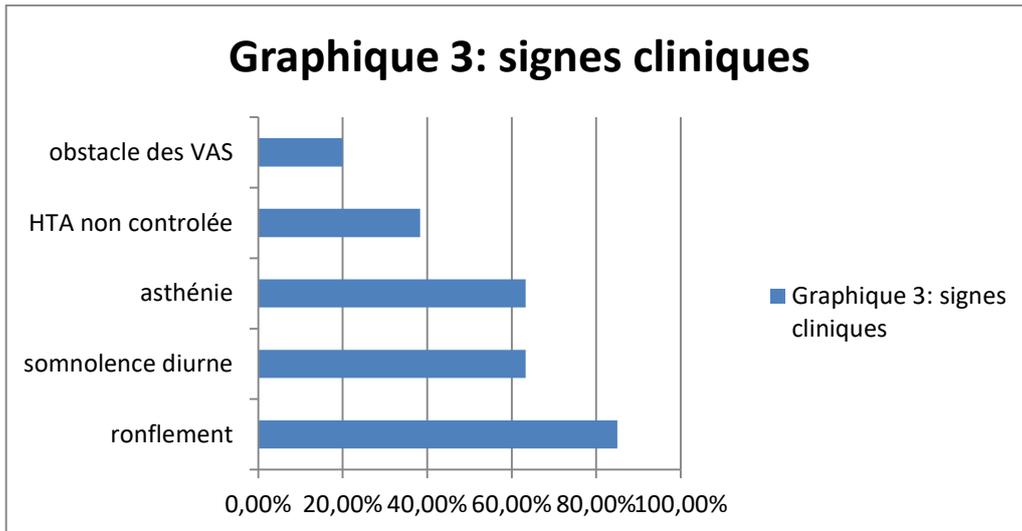
## **II- les données cliniques :**

### **1) Les signes cliniques :**

Les symptômes fonctionnels prédominants sont : les ronflements trouvés chez 85% des cas (n=51), l'asthénie avec la somnolence diurne excessive chez 63.3% des cas (n=38).

Ailleurs une HTA non contrôlée est détectée chez 38.3% des cas (n=23).

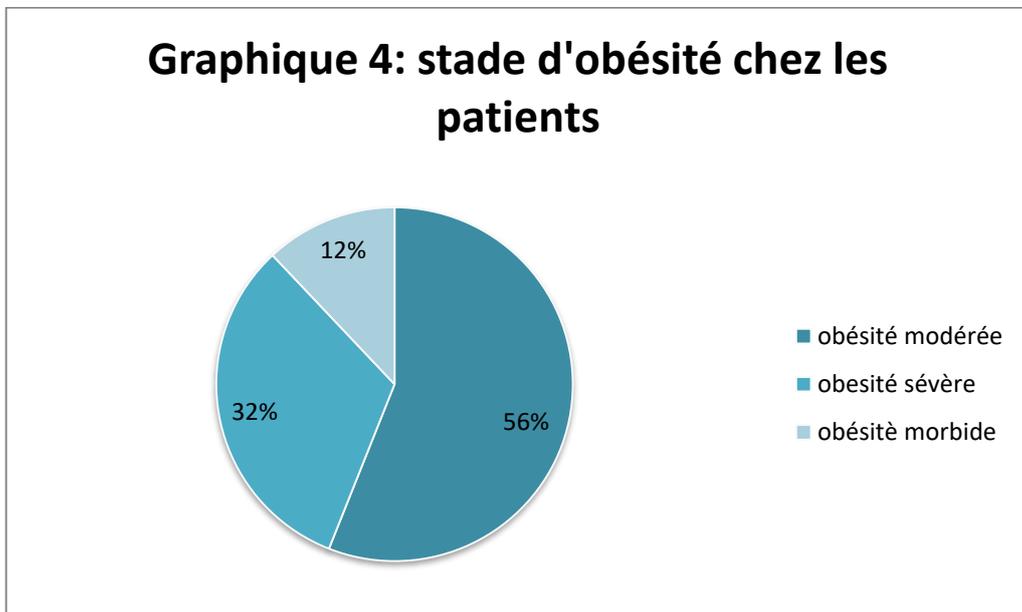
L'examen ORL a objectivé un obstacle des VAS chez 20% des cas (n=12), il s'agissait, chez la moitié des patients, d'une hypertrophie amygdalienne.



**Graphique 3** : prévalence des différentes signes cliniques

## 2) L'obésité :

L'obésité est trouvée chez 41.6% des patients (n=25), et elle est morbide chez 20% des patients obèses.



**Graphique 4** : stade d'obésité chez les patients

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

### **3) Score d'Epworth :**

L'évaluation, plus objective, de la somnolence diurne par le score d'Epworth (annexe 1) a permis d'identifier une somnolence diurne excessive chez 51.6% des cas (n=31). Elle était très importante avec un score supérieur 15 chez 36.7% des cas.

### **4) Score de Berlin :**

Un risque élevé du syndrome d'apnée obstructive du sommeil, relevé par le score de Berlin (annexe2), est noté chez 39 patients (soit 65% des cas).

## **III- Les paramètres polysomnographiques :**

Tous les patients ont bénéficié d'une vidéo-polysomnographie, la moyenne du temps total du sommeil (TTS) est de 407.5 min (88-580min). La moyenne des nombres de phase de sommeil paradoxal (REM) est de 6 phases.

### **1) les micro-éveils liés à l'apnée-hypopnée :**

Un micro éveil est induit par l'augmentation de l'effort respiratoire, le seuil le plus courant étant supérieur à 3 secondes.

L'indice des micro-éveils correspond au nombre des micro-éveils par heure, il est corrélé d'une manière non fixe à l'indice d'apnées-hypopnées

La moyenne de l'index des micro éveils liées à l'apnée, dans notre série, était de 12.6 évènement par heure, avec des valeurs allant de 0 à 84 évènement par heure.

## 2) l'Indice d'apnées hypopnées (IAH) :

IAH est le nombre total d'épisodes d'apnées et d'hypopnées survenant pendant le sommeil divisé par les heures du sommeil. Il permet d'évoquer la sévérité des SAS.

Le SAS était sévère chez 93.3% des cas de notre série, comme il est objectivé sur tableau suivant :

	Nombre des cas	pourcentage
IAH moyen	79.9/h	
IAH > 5 N(%)	60	100%
IAH entre 5 et 15 N(%)	02	13.3%
IAH entre 15 et 30 N(%)	02	13.3%
IAH > 30 N(%)	56	93.3%

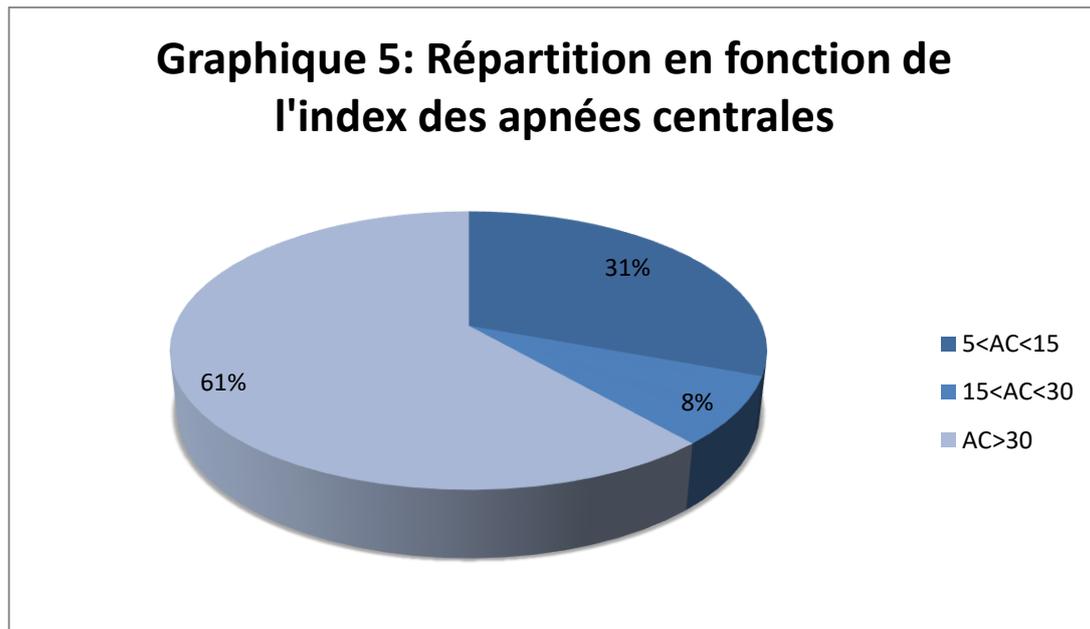
**Tableau 1** : caractéristiques de l'indice d'apnées-hypopnées dans notre série

On a noté un caractère positionnel d'IAH liée au décubitus dorsal chez 70% des patients avec un index moyen de 70.9/h, et une prévalence des évènements en sommeil paradoxal (RAM) dans 35% des cas (n=21).

## 3) l'index d'apnées hypopnées centrales :

Il définit l'apnée centrale lorsqu'il est supérieur à 5 évènements par heure.

La valeur moyenne chez les patients de notre série est 14.9/h avec une valeur maximale de 71/h



**Graphique 5 :** répartition des cas en fonction de l'index des apnées centrales

#### 4) Les épisodes de cheynes stockes

Sont définis par la présence d'au moins 3 apnées ou hypopnées centrales consécutives dont l'aspect de la courbe respiratoire prend un aspect crescendo et decrescendo, et dont le cycle est d'au moins 40 secondes.

Ces évènements centraux sont trouvés chez 13 patients soit 21.6%, dont 09 patients sont connus porteurs de pathologie cardiaque.

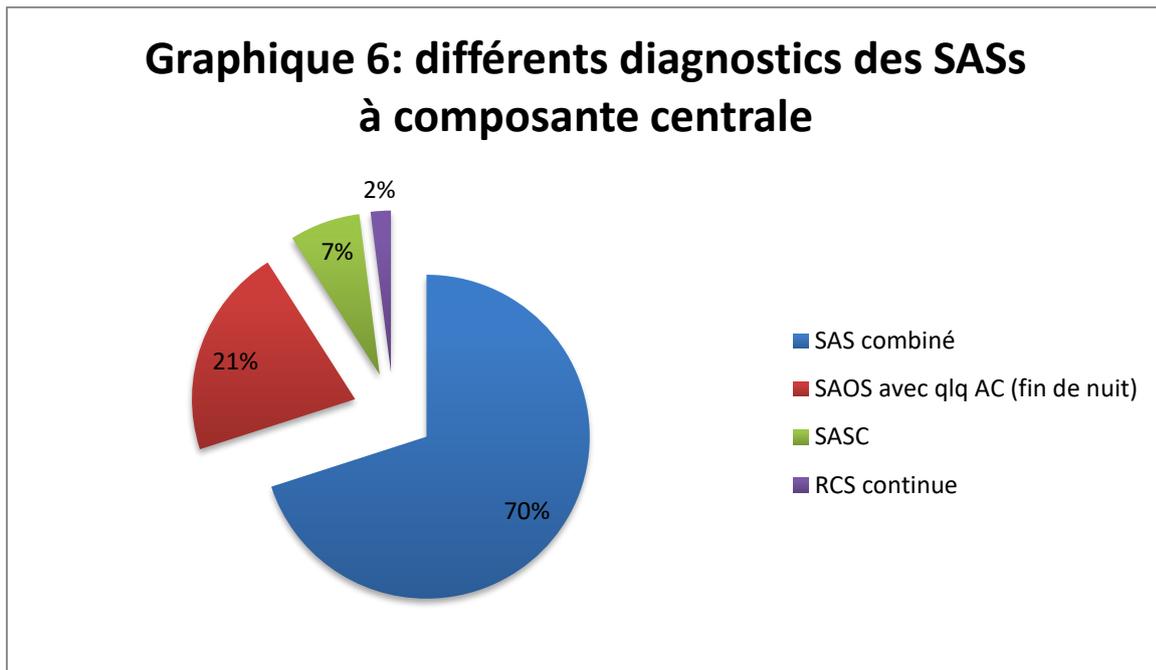
#### 5) l'index de désaturation

Reflète la désaturation nocturne, la moyenne enregistrée chez nos patients est de 54.8 évènements de désaturation par heure.

Il n'y pas de définition communément admise de l'hypoventilation nocturne pathologique, celle utilisée pour nos enregistrements polysomnographiques est la survenue, au cours du sommeil, d'une désaturation <88% pendant plus de 5 minutes consécutives. Ainsi, Le SAS est associé à une hypoventilation nocturne, dans 8.3% des cas (n=5).

## IV- Les diagnostics retenus

Seulement, cinq cas de SASC sont notés chez nos patients, la plupart des apnées centrales sont inclus dans le cadre d'un SAS combiné, défini par des événements centraux en nombre significatif mais non majoritaires (< 50 %), soit chez 70% des patients.



**Graphique 6 :** les différents diagnostics des SASs à composante centrale dans notre série

## V- les modalités thérapeutiques

### 1) traitement non ventilatoire :

Au cours de la consultation de suivi, les patients ont bénéficié d'une prise en charge globale, prenant en compte les comorbidités et les facteurs aggravants et étiologiques du SAS, (tableau 2).

Optimisation du traitement cardiaque	5 patients (8.3%)
Réduction des doses d'opiacés	1 patient (1.6%)
Ajustement du traitement antiépileptique (TégrétoI*)	1 patient (1.6%)
Prise en charge ORL (amygdalectomie, orthèse mandibulaire, chirurgie...)	3 patients (5%)

**Tableau 2 :** traitements non ventilatoires adoptés chez nos patients

La plupart des patients sont appelés pour une perte du poids.

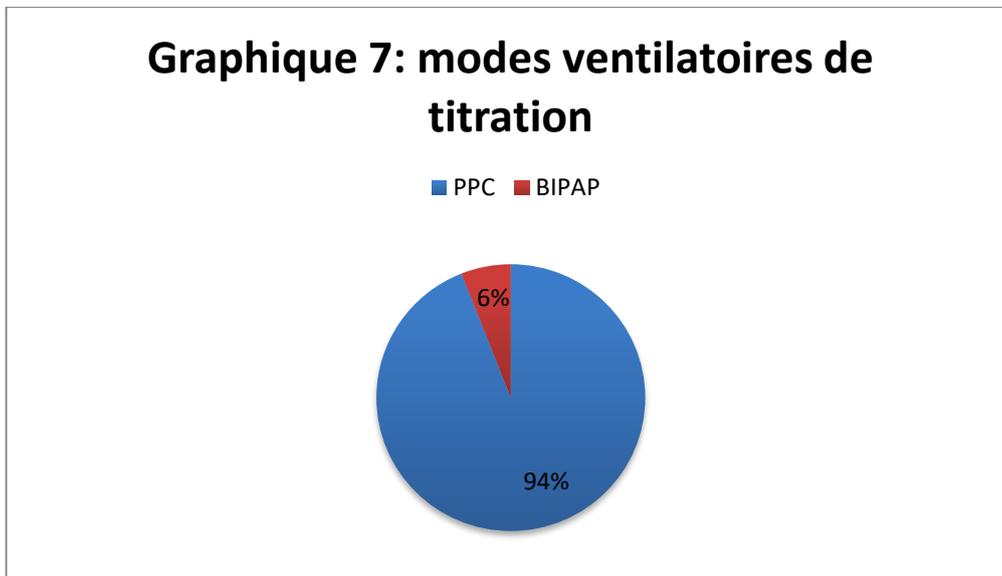
### 2) hospitalisation et titration des patients :

Avant d'instaurer un traitement ventilatoire définitif, plus que la moitié de nos patients (58.3% soit 35 cas) ont bénéficié d'une titration nocturne et/ou diurne sous mode ventilatoire précis afin d'évaluer l'effet, de ce dernier, sur les évènements obstructifs et centraux, avant la mise en place d'une machine de ventilation chronique.

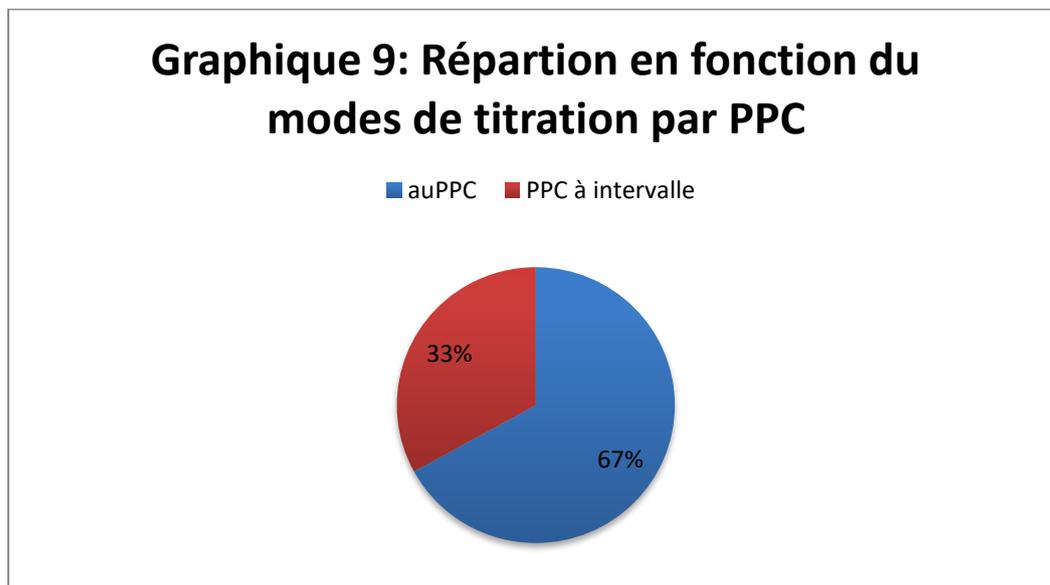
a) première titration hospitalière:

i. mode ventilatoire :

La plupart des patients sont mis sous pression positive continue (PPC) soit 94.3% (n=33), la titration est réalisée en nuit scindé chez 05 patients.



**Graphique 8** : répartition en fonction des modes ventilatoires de titration



**Graphique 9** : Répartition en fonction du mode de titration et par PPC

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

ii. résultats de la titration :

La réponse était favorable sous PPC chez la pluparts des patients

Disparition des évènements obstructifs	77.1% (n=27)
Disparition des évènements centraux	74.3% (n=26)
Apparition des évènements centraux	22.8% (n=8)
Amélioration de l'index de désaturation	57.1% (n=20)

**Tableau 3** : résultats de titration

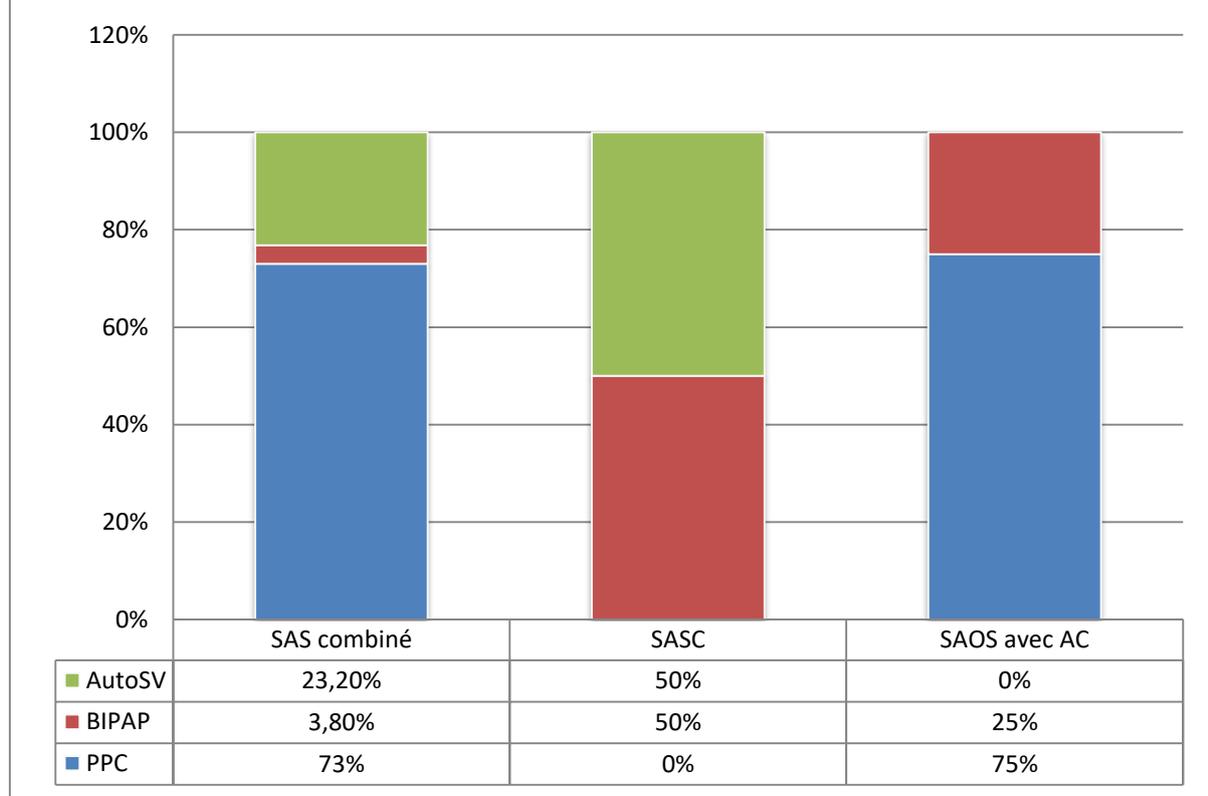
b) deuxième titration :

Une deuxième titration sous ventilation servo-adaptative chez 04 patients, sous ventilation à double niveau de pression chez un patient, et sous oxygénothérapie à faible débit chez un autre patient, sont indiqués chez des cas de notre série afin de bien contrôler les évènements respiratoires.

### **3) traitement ventilatoire instauré :**

La pression positive continue, à intervalle libre ou fixé, est le mode ventilatoire le plus indiqué chez nos patients. Un suivi continu en consultation de la médecine de sommeil, pour évaluation de l'adhérence, la tolérance et l'efficacité, est appliqué chez tous nos patients sous machine de ventilation chronique.

**Graphique 10: traitement ventilatoire chronique en fonction du diagnostic**



**Graphique 10 :** répartition du traitement ventilatoire chronique en fonction du diagnostic

**4) tableau récapitulatif de différentes caractéristiques des cinq cas de SASC de notre étude :**

		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Age</b>		16 ans	69 ans	78 ans	85 ans	68 ans
<b>Sexe</b>		M	M	M	M	M
<b>Facteur étiologique</b>		épilepsie idiopathique sous traitement	cardiopathie	Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque +ACFA	Insuffisance cardiaque
<b>IMC</b>		–	37 kg/m2	27 kg/m2	24kg/m2	18kg/m2
<b>Score d'Epworth</b>		–	14	13	16	9
	Index micro-éveil	1.5/h	47.6/h	4/h	11/h	0
	IAH	14.8/h	75.6/h	73.7/h	50.4/h	37.9/h
<b>Vidéo-PSG</b>	Apnées centrales	9.2/h	46.9/h	71/h	41/h	26.3/h
	Apnées mixtes	0	22.9/h	0	0	0
	Caractère Positionnel (DD)	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
	Prédominance en RAM	Non	Non	Non	Non	Non
	Episodes de RCS	0	Oui	Oui	Oui	Oui
	Index.désaturation	14/h	68.2/h	56/h	35.1/h	56.7/h
<b>Diagnostic</b>		SASC avec AC en salve	SASC avec AM et RCS	SASC avec RCS	SASC avec RCS	SASC avec RCS continue
<b>Etiologie</b>		AC liées au mâchonnement	Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque FE : 51%	Insuffisance cardiaque FE : 60%	Insuffisance cardiaque FE : 40%
<b>titration</b>	Mode ventilatoire	Sous BIPAP	–	Sous autoSV	Sous PPC et AutoSV	Sous BIPAP
	Réponse/disparition des évt centraux	oui	–	oui	Oui, sous Auto SV	Oui
<b>Modalités thérapeutique</b>		Ajustement du traitement d'épilepsie +BIPAP	–	optimisation du trt cardiaque + autoSV réglage min/max	optimisation du trt cardiaque + autoSV réglage min/max	optimisation du trt cardiaque + BIPAP

**Tableau 4 :** caractéristiques des cinq cas de SASC de notre étude

# **DISCUSSION**

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Les apnées centrales sont liées à une dysfonction de la commande ventilatoire centrale. Elles peuvent s'accompagner de symptômes et complications liés aux perturbations du sommeil qu'elles occasionnent, et à certains mécanismes spécifiques (hypoxie chronique et hypoxie intermittente).

Le SAS central s'observe dans un certain nombre de pathologies et l'enquête étiologique est un préalable au traitement.

Le SAS central est beaucoup moins fréquent que le SAS obstructif représente moins de 5% des SAS adressés en centre de sommeil [11], mais cette prévalence augmente chez certaines populations à risque, notamment les insuffisants cardiaques, les patients avec une atteinte neurologique et en immédiat d'un AVC [5,6, 7]. Vu que le critère d'inclusion, dans notre étude, était un index d'apnées centrale supérieur ou égale à 5/h, on a pu colliger tous les SAS avec une composante centrale (N=60), alors que le SAS centrale ne présentait que 8.3% de cette population de SAS, il reste comme même un faible pourcentage en tenant en compte, de l'ensemble des SAS suivie à notre centre de médecine de sommeil.

Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil touche plus des hommes que des femmes, avec un sex ratio H/F de 2 à 3 [8, 9, 10]. Ceci est expliqué par la prédisposition des hommes, par certains facteurs (hormonale, obésité et FDR C-vx), à la pathologie du sommeil. Ainsi dans notre série le sex ratio est de 2.5 H/F, et tous les cas de SAS répertoriés sont de sexe masculin (tableau 4).

Sur le plan clinique, autant la sémiologie du SAS obstructif peut être riche, autant les apnées centrales sont très souvent pauci-symptomatiques. Les patients peuvent décrire une fatigue, une sensation de dyspnée à l'endormissement, parfois une nycturie, tous signes très peu spécifiques, et également très dépendants du contexte étiologique des apnées centrales [11, 24]. Vu que le diagnostic majoritaire, dans notre série, est le SAS combiné (mixte), nos patients sont symptomatiques avec comme principales symptômes : les ronflements (85% cas), la somnolence et

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

l'asthénie (63.5% cas). Ailleurs chez les cas de SASC, le score de somnolence d'Epworth n'était pas trop élevé (inférieur à 15 dans 60% des cas ; tableau 4).

Le diagnostic de SAS repose sur l'enregistrement des variables respiratoires au cours du sommeil.

Dans un récent rapport du groupe de travail, Randerath et al [38] ont souligné que des schémas polysomnographiques particuliers (apnées centrales, hypopnées et respiration périodique (variations cycliques du débit d'air et de l'effort ventilatoire correspondant) peuvent être associés à une variété d'entités cliniques. Ils ont recommandé de décrire précisément les schémas polysomnographiques observés afin d'identifier la ou les étiologies sous-jacentes, qui se chevauchent parfois, afin d'améliorer le diagnostic et le traitement du SASC [37]. Ainsi la lecture des tracées de l'ensemble des vidéo-polysomnographies réalisé chez nos patients, répondait à ces critères et faites par des médecins spécialisés et compétents en pathologie du sommeil.

La polysomnographie complète avec mesure de la pression œsophagienne constitue l'étalon-or pour le diagnostic du SASC [38]. Chez les adultes, selon la troisième classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3), les critères polysomnographiques définissant la SASC sont les suivants: un IAH > 5 événements par heure de sommeil, plus de 50 % de ces événements étant dus à des apnées ou d'hypopnées centrales. Il est fortement recommandé de différencier les hypopnées centrales des hypopnées obstructives [38].

Dans notre série, 05 cas ont répondu à cette définition, soit 8.3%. Ailleurs 70% des cas (n=42) ont présenté un SAS combiné avec un nombre assez important d'apnées centrales sans dépasser 50% de l'ensemble des évènements enregistrés. Le reste des patients (soit 21.7%, n=13) ont présenté des évènements obstructifs majoritaires avec quelques apnées centrales, de survenu à la fin de nuit, traduisant une fatigue de la commande ventilatoire.

Contrairement à un évènement obstructif, la définition d'une apnée comme centrale est basée sur l'absence de l'effort ventilatoire pendant l'évènement, et évaluée par la mesure de la pression

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

œsophagienne [38], ou en utilisant des substituts tels que les jauges de contrainte, pléthysmographie inductive respiratoire (RIP), ou des capteurs en fluorure de polyvinylidène (PVDF) ou des ceintures piézoélectriques ( utilisés pour nos patients).

La gravité du SAS est évaluée, principalement chez nos patients, par la IAH ; le SAS était sévère chez 93.3% des (n=56) avec une IAH supérieurs ou égal à 30 évènements/h. Ailleurs, on a noté chez les cas de SASC un IAH supérieur ou égal à 50 évènements/h chez 60% des cas, témoignant un SACS très sévère.

L'insuffisance cardiaque congestive (ICC) est l'affection la plus fréquente associée à la SASC [39]. Les anomalies respiratoires au cours du sommeil sont très fréquentes au cours de l'insuffisance cardiaque. On retrouve, dans de grandes séries, un tiers de patients indemnes de pathologies respiratoires nocturnes, un tiers de patients souffrant d'un syndrome d'apnées du sommeil central et un tiers de patients ayant un SAS obstructif [33]. La gravité de la SASC est liée à la gravité de l'ICC [38] et s'aggrave lors des exacerbations de l'insuffisance cardiaque (IC) [37,40]. Ainsi 28.3% (n=17) des patients, de notre série de SAS avec composante centrale, présentent une insuffisance cardiaque, avec une fraction d'éjection altérée chez le 1/3 des cas. Cependant dans le groupe des cas de SASC, l'insuffisance cardiaque représente la principale étiologie de SAS centrale avec une prévalence de 80%(n=4) (tableau 4).

Il existe de nombreux liens entre syndrome d'apnée du sommeil et fibrillation atriale. Ces liens sont plus évidents pour le SAOS que pour le SASC. Il reste toujours difficile de savoir s'il s'agit de relation de cause à effet ou de facteurs de risque mutuels. Les auteurs [41] décrivent l'association d'arythmies nocturnes avec un syndrome d'apnée du sommeil, et ils retrouvent de la fibrillation atriale chez 4,8 % des patients, par comparaison à 0,9 % dans une série contrôle. En effet 03 cas de nos patients ont une ACFA dont 02 avec un diagnostic de SAS combiné et 01 cas de SAS central.

Les apnées centrales étaient liées à une cause neurologique chez 8.3% des cas (03 cas d'épilepsie soit 60%, 01 cas de parkinson soit 20% et 01cas d'AVCI soit 20%).ces données ne sont pas corrélées à

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

les résultats d'une étude [42] sur les causes neurologiques du syndrome d'apnées de sommeil central, qui a trouvé l'accidents vasculaires cérébraux (AVC) (36 %) comme cause principale, la maladie de Parkinson, les troubles cognitifs légers, la narcolepsie, l'atrophie multisystématisée, la sclérose en plaque, la maladie d'Alzheimer, puis les autres démences comme autres causes classées par ordre décroissant de fréquence . Cette discordance est expliquée par la différence des critères d'inclusions.

Devant un SAS central, une démarche diagnostique et étiologique est indispensable pour une bonne prise en charge thérapeutique. Notre attitude devant les patients porteurs du SAS avec apnées centrale, était celle adoptée par les auteurs[37] (fig12, a et b) qui consiste à confirmer le caractère central des évènements, éliminer une cause cardiaque puis rechercher d'autres étiologies expliquant cette pathologie du sommeil, avant d'instaurer un traitement ventilatoire.

La pression positive continue est le mode ventilatoire le plus prescrit chez nos patients avec SAC à composante centrale (63% cas), vue la prédominance des SAS combiné avec une composante obstructive prédominante. La réponse à la PPC est évalué par la disparition des évènements obstructifs et centraux et l'amélioration de l'Indice apnées-hypopnées ou l'IAH résiduel. Dans ce sens, deux méta-analyses ont été réalisé [43] ; sur des études sur le SASC chez les IC ; une première méta-analyse à effets aléatoires a montré que la PPC diminuait l'IAH de 21/h en moyenne [IC à 95 % : 17 à 25] par rapport aux témoins. La seconde méta-analyse a été réalisée à partir des données avant-après a démontré une diminution de 30/h [IC à 95 % : 17 à 25] par rapport aux témoins. Il convient de noter qu'un IAH moyen de  $15 \pm 4$  a persisté dans toutes les études malgré le traitement par PPC.

Neuf études ont montré de manière cohérente que l'autoSV améliore l'IAH par rapport à la valeur de référence. Les méta-analyses indiquent que l'ASV diminue l'IAH de 31/h [IC à 95 % -25 à -36] par rapport aux valeurs de base. En outre, 6 des études ont montré une normalisation de l'IAH à 5 ou moins. Quatre études rapportent que l'ASV diminue l'IAH de 12 à 23 par rapport au traitement par PPC. Deux études ont montré une équivalence entre la ASV et la BPAP-ST [43].

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

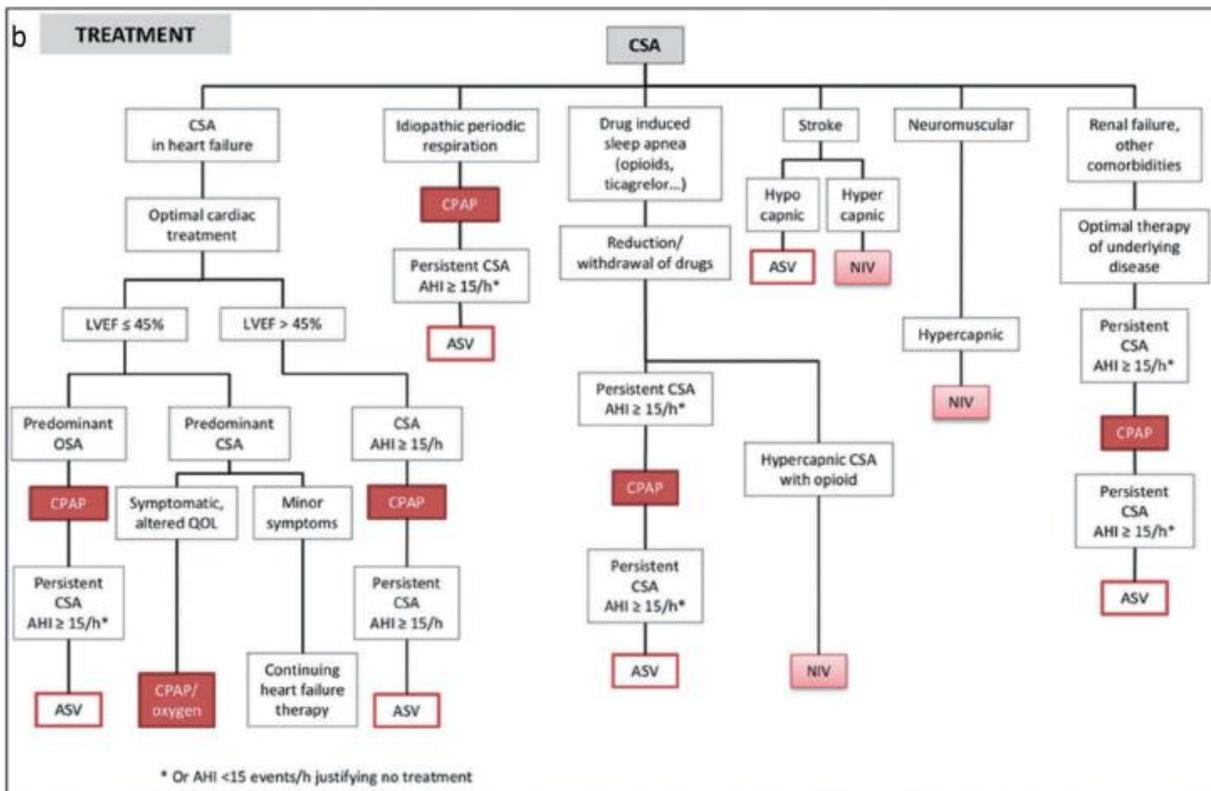
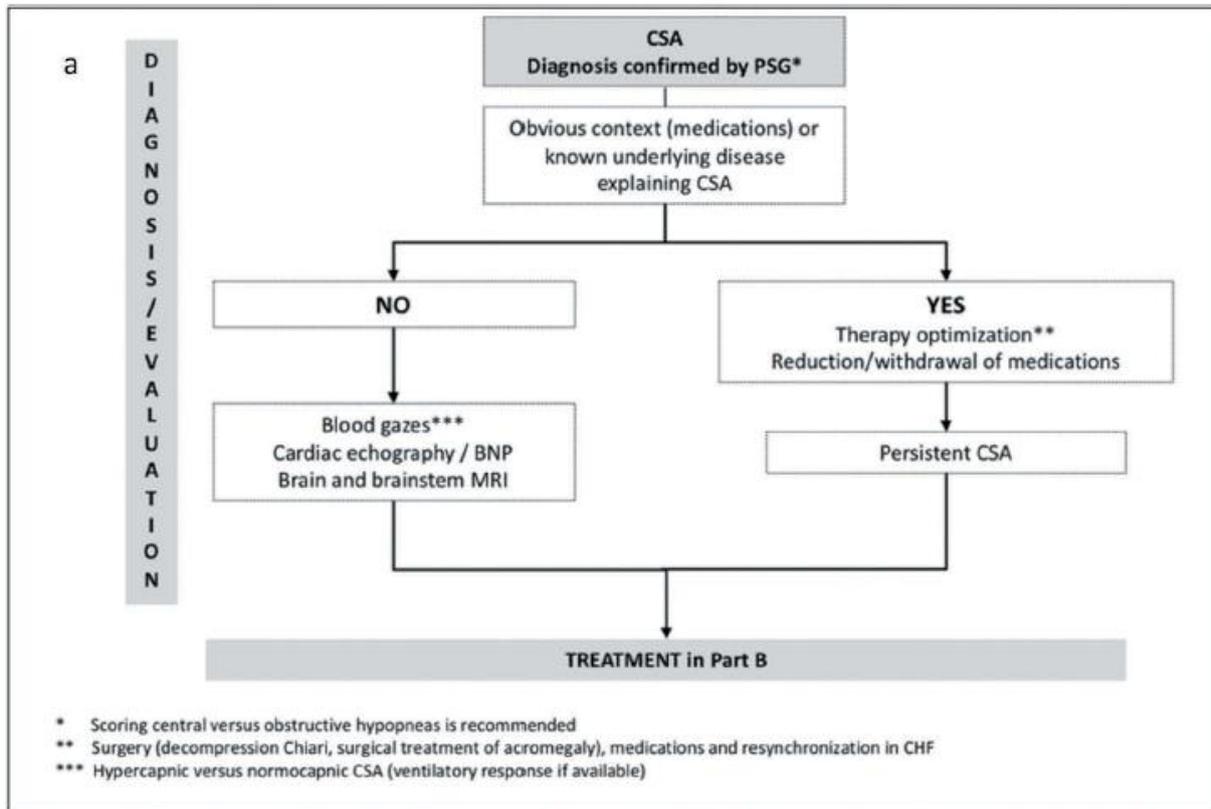
Ailleurs, dans notre série, la ventilation servo-adaptative était efficace chez les cas de SAS liés à une IC à FE relativement conservée (20% des SAS à composante centrale, et 40% des SAS centraux).

Le BPAP-ST a été directement comparé à la PPC dans le cadre d'un essai croisé randomisé de 14 jours mené par Köhnin [44] qui objectivé, dans l'ensemble, que la PPC et la BPAP-ST sont aussi efficaces l'un que l'autre pour réduire l'IAH chez les IC. [37]

Il est important de noter que l'optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque est au cœur du traitement du SASC. Bien que le traitement pharmacologique soit un élément essentiel de la thérapie, la mise en œuvre de thérapies non pharmacologiques telles que la thérapie de resynchronisation cardiaque, la stimulation auriculaire et la transplantation cardiaque font également partie de l'arsenal thérapeutique [43].

L'oxygène a été utilisé comme intervention thérapeutique chez les patients d'apnée centrale du sommeil secondaire à une insuffisance cardiaque. Les mécanismes potentiels comprennent la réduction de la sensibilité du chémoréflexe au CO<sub>2</sub> ou l'augmentation du niveau de PCO<sub>2</sub> cérébral. Dans notre série, l'oxygénothérapie était indiquée en association à la PPC chez un patient avec un SAS sévère à prédominance obstructive.

Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale



**Fig12** : Algorithme de décision proposé pour le diagnostic (a) et le traitement (b) de SASC [37].

# CONCLUSION

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

Bien que le syndrome d'apnées du sommeil central soit rare par rapport au syndrome d'apnées du sommeil (SAS) obstructif, il est très prévalent partiellement en présence d'une insuffisance cardiaque, au cours de certaines maladies neurologiques comme le montre notre étude.

Il n'y a pas de symptôme spécifique du SAS central, mais l'hypersomnolence diurne est inconstante alors que les patients se plaignent volontiers de plusieurs éveils (sommeil fragmenté) ou d'insomnie.

Il existe deux grandes catégories de SAS central qui correspondent à des étiologies spécifiques. Les hypocapniques avec des réponses ventilatoires au CO<sub>2</sub> augmentées et les hypercapniques essentiellement dans les maladies neuromusculaires et au cours du syndrome obésité hypoventilation.

Notre étude montre l'intérêt de réaliser une titration pour évaluer l'effet des différents traitements ventilatoires en cas de SASC seule ou associé à un SAOS.

Tout patient avec suspicion de SAS central devrait bénéficier d'une polysomnographie, d'un gaz du sang et d'une réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> et d'un bilan cardiologique.

Le traitement par assistance respiratoire repose principalement sur la ventilation à deux niveaux de pression dans les SAS centraux hypercapniques et l'aide inspiratoire variable en cas de SAS central hypocapnique.

**ANNEXES**

### تقييم غلبة النوم نهارا (سليم إيورث للنيمومة)

كم من المحتمل يظنك (أويغني بيجيك) التعاس في هذه الحالات و ماشي لآتك حاسن براسك غيان.  
0: من المستحيل 1: احتمال ضعيف 2: احتمال متوسط 3: احتمال كبير

في 3 الشهور الأخيرة احتمال يظنني التعاس في هذه الحالات (من 0 إلى 3)			
3	2	1	0
1- جالس كقراشي حاجة (ولما يكون فيها غير الصور)			
3	2	1	0
2- جالس كنتفوج في المتفرجة			
3	2	1	0
3- جالس مكتمل والو في مكان عسومي (مثال: قاعة الانتظار، محطة القطار، مسرح)			
3	2	1	0
4- راكب في سيارة (بلا ما تسوق) مدة ساعة بلا توقف			
3	2	1	0
5- مُجيد كترتاح وقت القابولة إنا سمحت الظروف			
3	2	1	0
6- جالس كنتكلم مع شي واحد			
3	2	1	0
7- جالس هادي من بعد الغذاء			
3	2	1	0
8- انا في سيارة متوقفة مدة دقائق في شي زحام			
المجموع			24/....

Annexe 1 : exemplaire du score d'Epworth d'évaluation de la somnolence (en version arabe)

### استبيان برلين لاحتمال الإصابة بانقطاع النفس النومي

ضع دائرة على الاختيار المناسب

لا ادرى	لا	نعم	أعلى قليلا من صوت تنفسك	هل تشعر هل تخبرك
مررت جذا بسمع من غرفة مجاورة	صوته اعلى من صوتك وانت تتكلم	يحدث صوتا مرتفع مثل صوتك و انت تتكلم	نعم	كم تشعر من مرة؟ هل سبق ان ازغج شخورك شخصا آخر؟
ابدا او تقريبا ابدا	1 إلى 2 / شهر	1 إلى 2 / الأسبوع	3 إلى 4 / الأسبوع	تقريبا كل يوم
ابدا او تقريبا ابدا	1 إلى 2 / شهر	1 إلى 2 / الأسبوع	3 إلى 4 / الأسبوع	تقريبا كل يوم
ابدا او تقريبا ابدا	1 إلى 2 / شهر	1 إلى 2 / الأسبوع	3 إلى 4 / الأسبوع	تقريبا كل يوم
ابدا او تقريبا ابدا	1 إلى 2 / شهر	1 إلى 2 / الأسبوع	3 إلى 4 / الأسبوع	تقريبا كل يوم
لا	لا	نعم	نعم	هل تشعر بالتعب أو الإرهاق أو حالة غير جيدة خلال مدة الريفقة؟ هل سبق ان غفوت أو نمت و انت نؤود سيارتك؟
ابدا او تقريبا ابدا	1 إلى 2 / شهر	1 إلى 2 / الأسبوع	3 إلى 4 / الأسبوع	تقريبا كل يوم
لا ادرى	لا	نعم	نعم	هل تحصل ذلك فكم من مرة؟ هل تعاني من ارتفاع ضغط الدم؟
IMC = ..... ملاحظة: الأجابة تكون موجبة في كل فئة 1 أو 2 باختبارين على الأقل مكتوبين بخط سميك و اختيار واحد سميك لفئة 3				

Annexe 2 : exemplaire du score de Berlin d'évaluation de risque du SAOS (en version arabe)

# **BIBLIOGRAPHIE**

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

- [1] : I. Boutin, C. Saint-Raymond, J.-C. Borel, R. Tamisier, P. Lévy, J.-L. Pépin, Conduite à tenir devant un syndrome d'apnées du sommeil central, *Revue de Pneumologie clinique* (2009) 65, 261—272
- [2] : Yumino D, Bradley TD. Central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:226—36.
- [3]: Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome *Sleep* 2006;29:1203—9.
- [4]: C. Philippe and all. Complex sleep apnea syndrome. *La Lettre du Pneumologue* • Vol. XII - n° 4-5 - juillet-août-septembre-octobre 2009
- [5]: Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, Töpfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure: a contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *Eur J Heart Fail* 2007;9(3):251—7.
- [6]: Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2009;11(6):602—8.
- [7]: Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2Pt1):375—80.
- [8]: einzler R. Épidémiologie, populations à risque et phénotypes cliniques du syndrome d'apnées du sommeil. *Presse Med.* (2016)
- [9]: Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med* 2010;11:441—6.
- [10]: Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med* 2015;3(4):310—8.
- [11]: Frijja-Masson J, et al. Syndrome d'apnées centrales du sommeil. *Presse Med.* (2017),
- [12] : Guyenet PG, Stornetta RL, Abbott SBG, Depuy SD, Fortuna MG, Kanbar R. Central CO<sub>2</sub> chemoreception and integrated neural mechanisms of cardiovascular and respiratory control. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2010;108(4):995—1002.
- [13]: Bianchi AL, Denavit-Saubié M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties, and neurotransmitters. *Physiol Rev* 1995;75(1):1—45.
- [14]: White DP, Weil JV, Zwillich CW. Metabolic rate and breathing during sleep. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1985;59(2):384—91.
- [15]: Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhotra A. Central sleep apnea: pathophysiology and treatment. *Chest* 2007;131(2):595—607.
- [16] 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.
- [17] Pepin JL, Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Levy P. Cheyne- Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: Proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. *Sleep Med Rev* 2006;10:33—47.
- [18] Wakai M, Nishikage H, Goshima K, Yamamoto J. Polysomnographic features of idiopathic central sleep apnea. *Psychiatry* [19] Dauvilliers Y, Stal V, Abril B, Coubes P, Bobin S, Touchon J, et al. Chiari malformation and sleep related breathing disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1344—8.
- [20] *Clin Neurosci* 2002;56:323—4. Wang D, Teichtahl H. Opioids, sleep architecture and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev* 2007;11:35—46.

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

- [21] Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8(5):597–619.
- [22] Lofaso F, Harf A. Respiration et sommeil. In: Benoit O, Goldenberg F, editors. *Exploration du sommeil et de la vigilance*. 1997. p. 73–106.
- [23] Vandenbussche NL, Overeem S, van Dijk JP, Simons PJ, Pevernagie DA. Assessment of respiratory effort during sleep: Esophageal pressure versus noninvasive monitoring techniques. *Sleep Med Rev* 2015;24:28–36
- [24] American Academy of Sleep Medicine. *Syndromes d'apnées centrales de l'adulte*. In: *International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed. IL: Darien; 2015, p. 73–115 [Traduction française pour la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil].
- [25] Szollosi I, Roebuck T, Thompson B, Naughton MT. Lateral sleeping position reduces severity of central sleep apnea/Cheyne-Stokes respiration. *Sleep* 2006;29:1045–51.
- [26] Teschler H, Döhring J, Wang YM, Berthon-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(4):614–9.
- [27] Reddy R, Adamo D, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Treatment of opioid-related central sleep apnea with positive airway pressure: a systematic review. *J Opioid Manag* 2014;10(1):57–62.
- [28] Allam JS, Olson EJ, Gay PC, Morgenthaler TI. Efficacy of adaptive servoventilation in treatment of complex and central sleep apnea syndromes. *Chest* 2007;132(6):1839–46.
- [29] Szollosi I, Jones M, Morrell MJ, Helfet K, Coats AJ, Simonds AK. Effect of CO<sub>2</sub> inhalation on central sleep apnea and arousals from sleep. *Respiration* 2004;71(5):493–8.
- [30] Quadri S, Drake C, Hudgel DW. Improvement of idiopathic central sleep apnea with zolpidem. *J Clin Sleep Med* 2009;5(2):122–9.
- [31] Pepin JL, Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Levy P. Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: Proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. *Sleep Med Rev* 2006;10:33–47.
- [32] Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Sériès F, Morrison D, Ferguson K, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005;353(19):2025–33.
- [33] Oldenburg O, Bartsch S, Bitter T, Schmalge-meier H, Fischbach T, Westerheide N, et al. Hypotensive effect of positive airway pressure ventilation in heart failure patients with sleep-disordered breathing. *Sleep Breath Schlaf Atm* 2012;16(3):753–7.
- [34] Eulenburg C, Wegscheider K, Woehrle H, Angermann C, d'Ortho M-P, Erdmann E, et al. Mechanisms underlying increased mortality risk in patients with HF and reduced EF randomly assigned to ASV in the SERVE-HF study: results of a secondary multistate
- [35] Ponikowski P, Javaheri S, Michalkiewicz D, Bart BA, Czarnecka D, Jastrzebski M, et al. Transvenous phrenic nerve stimulation for the treatment of central sleep apnoea in heart failure. *Eur Heart J* 2012;33(7):889–94.
- [36] DiPALS Writing Committee, DiPALS Study Group Collaborators, McDermott CJ, Bradburn MJ, Maguire C, Cooper CL, et al. Safety and efficacy of diaphragm pacing in patients with respiratory insufficiency due to amyotrophic lateral sclerosis (DiPALS): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015;14(9):883–92.
- [37] Sébastien Baillieux, Bruno Revol, Ingrid Jullian-Desayes, Marie Joyeux-Faure, Renaud Tamisier & Jean-Louis Pépin. Diagnosis and management of central sleep apnea syndrome EXPERT REVIEW OF RESPIRATORY MEDICINE 2019, VOL. 13, NO. 6, 545–557
- [38] Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J*. 2017; 49.

## Les syndromes d'apnées du sommeil à composante centrale

[39]. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:841–858.

[40] Khayat R, Jarjoura D, Porter K, et al. Sleep disordered breathing and post-discharge mortality in patients with acute heart failure. *Eur Heart J.* 2015;36:1463–1469.

[41] MEHRA R, BENJAMIN EJ, SHAHAR E et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing. The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med,* 2006;173:910-916.

[42] Lise Lanvin \*, Vivien Caron , Mathilde Flamand , Perrine Bocquillon , Haouaria Sediri , Christelle Charley Monaca CHRU, Lille, France Étiologies non cardiologiques du syndrome d'apnée du sommeil central sévère : étude rétrospective .msom.2017.01.016

[43] R. Nisha Aurora, MD1; Susmita Chowdhuri, MD2; Kannan Ramar, MD3; Sabin R. Bista, MD4; Kenneth R. Casey, MD, MPH5; Carin I. Lamm, MD6; David A. Kristo, MD7; Jorge M. Mallea, MD8; James A. Rowley, MD9; Rochelle S. Zak, MD10; Sharon L. Tracy, PhD11 The Treatment of Central Sleep Apnea Syndromes in Adults: Practice Parameters with an Evidence-Based Literature Review and Meta-Analyses *SLEEP*, Vol. 35, No. 1, 2012

[44] Kohnlein T, Welte T, Tan L, Elliott M. Assisted ventilation for heart failure patients with Cheyne-Stokes respiration. *Eur Respir J* 2002;20:934-41.