

# APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

et autres troubles respiratoires du sommeil

**Guide d'exercice**

du Collège des médecins du Québec



**MARS 2014**

## Table des matières

Résumé . . . . .	4
Glossaire . . . . .	6
Préambule . . . . .	10
Introduction . . . . .	11
<b>1. Définition des troubles respiratoires liés au sommeil . . . . .</b>	<b>13</b>
1.1 Apnée obstructive du sommeil (AOS) .....	13
1.2 Apnée centrale du sommeil (ACS).....	17
1.3 Syndrome d’hypoventilation du sommeil (SHS).....	19
<b>2. Présentation clinique de l’apnée obstructive du sommeil . . . . .</b>	<b>21</b>
2.1 Symptômes et signes.....	21
2.2 Facteurs de risque associés à l’AOS .....	23
2.3 Comorbidités associées à l’AOS.....	24
2.4 Diagnostic différentiel.....	26
<b>3. Démarche diagnostique médicale de l’AOS . . . . .</b>	<b>29</b>
3.1 Anamnèse et examen physique .....	30
3.2 Épreuves diagnostiques.....	30
<b>4. Traitements . . . . .</b>	<b>34</b>
4.1 Conseils généraux.....	34
4.2 Traitement par pression positive continue (PPC).....	35
4.3 Appareils buccaux.....	39
4.4 Traitement orthodontique.....	40
4.5 Approche chirurgicale .....	40
4.6 Autres traitements .....	42
<b>5. Suivi à long terme . . . . .</b>	<b>43</b>
<b>6. Une situation particulière: AOS et périopératoire . . . . .</b>	<b>44</b>



<b>7. Apnée obstructive du sommeil chez l'enfant . . . . .</b>	<b>45</b>
7.1 Signes et symptômes cliniques.....	45
7.2 Diagnostic.....	47
7.3 Traitements et suivi .....	48
7.4 Risque opératoire lors de l'amygdalectomie chez l'enfant.....	50
7.5 Consultants médicaux et chirurgicaux.....	51
<b>8. Aptitude à conduire . . . . .</b>	<b>52</b>
<b>9. Compétences professionnelles . . . . .</b>	<b>53</b>
9.1 Médecins.....	53
9.2 Autres professionnels du laboratoire du sommeil.....	54
9.3 Dentistes.....	54
<b>10.Critères de qualité d'un laboratoire de médecine du sommeil . . . . .</b>	<b>55</b>
<b>Annexes . . . . .</b>	<b>57</b>
1 Nomenclature des tests de laboratoire niveau AASM I-IV .....	57
2 Conséquences physiopathologiques de l'AOS.....	58
3 Équivalence de la formation RPSGT pour les membres des ordres professionnels désignés.....	59
4 Indications de consultation à un médecin dûment formé en médecine du sommeil.....	60
5 Arbre décisionnel sur le choix du test pour diagnostiquer l'AOS chez l'adulte .....	61
6 Tableau de validité de la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS) .....	62
7 Urgences à diagnostiquer et à traiter.....	63
8 Troubles du sommeil sélectionnés.....	64
9 Ressources humaines requises pour les laboratoires de médecine du sommeil .....	69
10 Laboratoire de médecine du sommeil - ressources matérielles .....	73
11 Chambre du laboratoire de médecine du sommeil.....	76
12 Cabinet de consultation affilié à un laboratoire.....	79
13 Performance des tests et probabilités pré et post-tests.....	80
14 Ordonnance médicale pour pression positive continue avec co-interventions .....	82
15 Pyramide de soins chez l'adulte .....	84
<b>Bibliographie.....</b>	<b>85</b>



Les médecins s'intéressent de plus en plus au sommeil et à ses désordres. Le présent guide d'exercice porte sur les troubles respiratoires du sommeil et met l'accent sur l'apnée obstructive du sommeil (AOS). Ce trouble est présent chez environ 5 % de la population. Par contre, sa prévalence est significativement plus élevée dans certaines sous-populations, dont les personnes présentant de l'hypertension artérielle, une maladie cardiovasculaire, du diabète, un syndrome métabolique, de la dépression, de la fibrillation auriculaire, chez ceux qui souffrent de microrétrognathie et chez les individus obèses.

Outre les facteurs de risque connus, l'AOS est une cause indépendante de nouveaux diagnostics d'hypertension artérielle, de dépression, de maladie cardiovasculaire, d'insuffisance cardiaque, de fibrillation auriculaire, d'accidents de la route et du travail, d'invalidité, de diabète, de néoplasie, ainsi que de troubles d'apprentissage, de comportement et d'attention chez l'enfant. Le médecin devra donc rechercher ces complications à l'anamnèse et, à l'inverse, envisager la possibilité qu'il y ait AOS dans tous ces cas.

Pour diagnostiquer l'AOS, un médecin doit dans un premier temps avoir questionné et examiné le patient, puis confirmé la suspicion clinique avec un test objectif qu'il aura prescrit. La polysomnographie en laboratoire (PSG, niveau I AASM) demeure la méthode de référence. Alternativement, une polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS, niveau III AASM), test diagnostique simplifié, peut être réalisée. La PCRS a été bien validée dans la présentation classique de l'AOS, c'est-à-dire chez l'homme d'âge moyen, obèse, ronfleur et somnolent. Dans les autres sous-populations, dont les femmes, les enfants, les individus non obèses, les personnes âgées ou celles souffrant de pathologies pouvant affecter le niveau de saturation de l'oxygène, ce test est peu validé, voire démontré non fiable. Ainsi, si une PCRS n'a pu mettre en évidence une AOS chez une personne dont le diagnostic était modérément ou fortement suspecté, l'investigation devrait être complétée avec une PSG. Les tests doivent être effectués dans un laboratoire du sommeil répondant aux normes énoncées dans ce document. De plus, tout laboratoire doit obligatoirement avoir un directeur médical, formé en médecine du sommeil, avec permis d'exercice valide, émis par le Collège des médecins du Québec. Le laboratoire doit offrir la PSG et, en option, la PCRS; il doit aussi offrir un service de consultation en médecine du sommeil, et le médecin interprétant doit demeurer disponible pour évaluer les patients dont il a signé l'interprétation du test. Le personnel du laboratoire doit faire partie d'un ordre professionnel reconnu au Québec pour effectuer ce travail, c'est-à-dire qu'il doit être un inhalothérapeute ou un technicien en électrophysiologie médicale.

Le traitement par pression positive a démontré son efficacité pour améliorer la qualité de vie et les fonctions neurocognitives ainsi que stabiliser l'humeur et la tension artérielle. L'ajustement de la pression positive doit également être fait par un laboratoire du sommeil, soit manuellement lors d'une PSG, soit en utilisant une pression automatisée en l'absence de contre-indication à cette technologie, idéalement avec PCRS. D'autres options thérapeutiques peuvent être envisagées dans des populations sélectionnées, en particulier la chirurgie des tissus lymphoïdes oropharyngés chez l'enfant. L'orthèse d'avancée mandibulaire et certaines chirurgies (bariatrique ou de la sphère ORL) pourraient être des options dans des sous-populations choisies. Un médecin doit s'assurer d'une réponse clinique subjective et objective chez tous les adultes, quelle que soit la modalité thérapeutique choisie. Chez l'enfant, la réponse subjective au traitement doit



être confirmée; elle doit également être confirmée de façon objective chez certains groupes plus à risque de souffrir d'AOS résiduelle, en particulier chez l'enfant avec comorbidités. La maîtrise de la rhinite, qu'elle soit allergique ou non, et le contrôle du poids, le maintien d'une bonne masse musculaire et la réduction de la consommation de tabac, d'alcool et de narcotiques font également partie du traitement.

L'AOS étant un trouble chronique, il importe que les médecins en fassent le suivi longitudinal. Ce trouble étant dynamique, il importe également qu'un médecin reconsidère périodiquement la modalité thérapeutique et son ajustement.



### American Academy of Sleep Medicine (AASM)

Société savante qui s'intéresse à la recherche, au travail clinique, ainsi qu'à la promotion de meilleures connaissances auprès des médecins et de la population.

### Apnée centrale

Une apnée-événement est un événement de 10 secondes et plus observé lors d'un test diagnostique avec diminution de plus de 90 % du signal respiratoire sans effort respiratoire.

### Apnée centrale du sommeil

Pathologie symptomatique caractérisée par des apnées et hypopnées centrales révélées à la polysomnographie.

### Apnée complexe

Pathologie caractérisée par l'apparition ou la persistance d'apnées centrales lors de la mise sous pression positive pour apnée obstructive du sommeil.

### Apnée-événement

Événement distinct de 10 secondes ou plus, comptabilisé lors du test diagnostique, avec diminution de plus de 90 % du signal respiratoire. Cette apnée peut être obstructive ou centrale.

### Apnée mixte

Événement distinct caractérisé par une absence de débit aérien au départ sans effort respiratoire, c'est-à-dire une apnée centrale, et qui se transforme en apnée obstructive avec reprise des efforts respiratoires, sans reprise du débit aérien.

### Apnée obstructive

Une apnée est un événement d'au moins 10 secondes avec efforts respiratoires maintenus ou augmentés lors de la diminution ou de l'absence de débit aérien, associé au ronflement, ou limitation du débit aérien sur les courbes de pression, ou paradoxe thoraco-abdominal durant l'événement.

### Apnée obstructive du sommeil (AOS)

Pathologie diagnostiquée par un médecin, reposant sur l'analyse clinique (histoire, antécédents, examen physique), et confirmée par des examens diagnostiques reconnus (polysomnographie, méthode de référence, ou polygraphie cardiorespiratoire du sommeil dans une population appropriée). Ces examens peuvent démontrer des apnées, des hypopnées ou encore, pour ce qui est de la polysomnographie, des limitations du débit aérien avec micro-éveil à l'EEG (*RERA: Respiratory Event Related Arousal*).



### Apnée-pause

L'appellation « pause respiratoire nocturne » est préconisée lorsque le témoin du sommeil rapporte des arrêts respiratoires au cours du sommeil.

### College of Physicians and Surgeons of Ontario (CPSO)

Le CPSO a été le premier collège de médecins au Canada à concevoir un programme d'accréditation des laboratoires de médecine du sommeil<sup>1</sup> et à reconnaître la formation spécifique.

### Fournisseur de soins du sommeil

Fournisseur de traitement par pression positive devant fournir un encadrement adéquat aux patients afin d'assurer le succès de la thérapie. Son rôle se limite à exécuter l'ordonnance médicale de pression positive, avec formation thérapeutique fournie par un inhalothérapeute ou un infirmier, à appliquer des mesures visant à l'autonomisation du patient, à optimiser le confort du masque, à analyser des fuites et à favoriser la motivation à poursuivre le traitement. Les soins doivent être offerts sur place. Ce fournisseur doit être reconnu par Agrément Canada pour la distribution d'appareils médicaux, homologués CSA, et être détenteur d'une licence d'établissement pour les instruments médicaux, émise par Santé Canada. Tout comme le CPSO et l'ADP (*Assistive Device Programme*)<sup>1,2</sup>, nous recommandons qu'il soit distributeur autorisé d'au moins deux lignes de produits. Chaque fournisseur de soins doit avoir une adresse civique afin de prodiguer les soins. Les fournisseurs sont invités à se conformer aux normes AASM qui leur sont propres<sup>3</sup>.

### Hypopnée-événement

Événement distinct d'au moins 10 secondes comptabilisé lors du test diagnostique, avec diminution de plus de 30 % de la valeur de base de l'amplitude du signal de pression nasale ou du signal somme des mouvements thoraco-abdominaux mesurés par pléthysmographie respiratoire par inductance ou diminution nette de l'amplitude d'une mesure validée de la respiration au cours du sommeil, associée soit à une désaturation en oxygène de 3 %, soit à un micro-éveil à l'électroencéphalogramme.

### Hypopnée indéterminée ou centrale

Une hypopnée est un événement d'au moins 10 secondes; elle sera considérée comme indéterminée sur la polygraphie cardiorespiratoire nocturne et centrale sur la polysomnographie avec EEG en l'absence des trois situations suivantes: ronflement, aplatissement inspiratoire au niveau de la pression nasale et paradoxe thoraco-abdominal durant l'événement.

### Hypopnée obstructive

Une hypopnée est un événement d'au moins 10 secondes avec réduction partielle du signal respiratoire associé à au moins l'une des trois situations suivantes: ronflement, augmentation de l'aplatissement inspiratoire au niveau du signal de la pression nasale et paradoxe thoraco-abdominal durant l'événement.



### Laboratoire de médecine du sommeil

Toute *facilité, unité ou clinique* où l'on réalise des examens diagnostiques des troubles du sommeil et de l'éveil, soit sur une base ambulatoire ou en laboratoire, y compris les épreuves de titration de pression tant en laboratoire qu'avec appareil automatisé. Les laboratoires comprennent les entités qui font des tests relatifs au sommeil en établissement (hôpital ou CLSC) et hors établissement. Veuillez vous référer à l'annexe 10.

### Limitation du débit aérien avec micro-éveil (RERA)

*Respiratory Event Related Arousal*. Événements respiratoires obstructifs caractérisés par une limitation du débit aérien, ne remplissant pas les critères d'une apnée ou d'une hypopnée, et se terminant par un micro-éveil à l'EEG.

### Micro-éveil-EEG

Éveil de  $\geq 3$  secondes sur EEG et dont le patient n'est pas conscient.

### Polygraphie cardiorespiratoire du sommeil

Enregistrement diagnostique simplifié, habituellement effectué hors laboratoire, durant le sommeil, permettant d'évaluer la respiration (débit aérien, effort respiratoire, saturation de l'oxygène du sang) sans évaluation directe du sommeil.

### Polysomnographie

Enregistrement dans un laboratoire de plusieurs paramètres permettant d'évaluer les différents stades du sommeil à l'aide de l'électroencéphalogramme et de l'électrooculogramme, la respiration avec la pression nasale, les efforts respiratoires, l'activité cardiaque et électromyographique.

### RPSGT

*Registered PolySomnoGraphy Technologist*. Formation certifiée par le Board of Registered Polysomnographic Technologist, l'American Board of Sleep Medicine avec formation (A-Step) et l'American Academy of Sleep Medicine. Cette formation spécifique au sommeil n'est pas reconnue actuellement au Québec.

### Thermistance

Technologie qui utilise le changement de température (air chaud expiré, air froid inspiré) pour détecter la respiration. Utilisée pour détecter les apnées, c'est une technologie moins sensible que le capteur de pression, technologie recommandée pour détecter les hypopnées et les limitations du débit aérien.





## Appellations à bannir

**1) Polysomnographie à domicile ou polysomnographie simplifiée :** Le plus souvent, cette appellation est utilisée à tort pour un test de niveau III, la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS). L'appellation « polysomnographie à domicile » doit être réservée au test de niveau II, de l'AASM. Ce test, rarement utilisé au Québec, comporte l'enregistrement de l'électroencéphalogramme, en plus des signaux cardiorespiratoires, et ce, de façon similaire à la polysomnographie réalisée en laboratoire, à deux différences près toutefois : il est exécuté le plus souvent hors des murs d'un laboratoire et sans la supervision directe d'un professionnel du laboratoire du sommeil. La vaste majorité des examens faits à domicile sont de type polygraphie cardiorespiratoire du sommeil, de niveau III.

**2) Test de dépistage (en parlant de l'oxymétrie, de la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil ou de l'échelle de somnolence d'Epworth) :** L'oxymétrie n'est pas un test sensible; ce n'est donc pas un bon test de dépistage. La possibilité de faux négatifs est importante. La polygraphie cardiorespiratoire est un test diagnostique simplifié et non de dépistage. L'échelle de somnolence d'Epworth quantifie la somnolence subjective, qu'elle soit en lien ou non avec un trouble respiratoire du sommeil. Ces outils ne sont pas des outils de dépistage de l'apnée du sommeil.

**3) Test ambulatoire ou à domicile :** L'appellation « polygraphie cardiorespiratoire du sommeil » (PCRS) est l'appellation recommandée. L'appellation « ambulatoire ou à domicile » est non spécifique et s'applique hors sommeil.

**4) Test du sommeil :** L'appellation appropriée est exigée.



## Préambule

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) n'est qu'une des 80 maladies et quelques reconnues par l'American Academy of Sleep Medicine dans la classification internationale des troubles du sommeil<sup>4</sup>.

Depuis la publication des données épidémiologiques démontrant la haute prévalence de maladies qui affectent le sommeil et l'éveil, le traitement des troubles du sommeil ainsi que la médecine du sommeil (non reconnue présentement au Québec) ont connu un essor fulgurant tant du point de vue du travail clinique que de celui de la recherche. Le développement de technologies simplifiant l'exécution des épreuves diagnostiques et améliorant les traitements a donné à ce nouveau champ d'activité un essor considérable et a favorisé la croissance de laboratoires du sommeil. L'AOS est donc plus diagnostiquée qu'auparavant du fait qu'elle est mieux connue des médecins et qu'il existe des moyens plus fiables pour la détecter, même si leur accès est encore limité au Québec. Il est donc important de la dépister précocement puisqu'il existe des traitements efficaces qui peuvent prévenir les nombreuses complications.

Ce guide, basé sur les recommandations de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM), a été élaboré à la demande du Collège des médecins du Québec, de l'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec, de l'Association des pneumologues de la province de Québec, et révisé en collaboration avec les associations québécoises des anesthésistes, pédiatres, neurologues, spécialistes en médecine interne, chirurgiens oto-rhino-laryngologistes et chirurgiens cervico-faciaux, médecins de famille et psychiatres. L'objectif est de donner des outils aux médecins pour leur permettre de reconnaître la maladie et les comorbidités associées, et de diriger le patient vers les laboratoires du sommeil où œuvrent des médecins ayant l'expertise nécessaire pour compléter l'investigation et assurer le suivi selon les normes reconnues<sup>5-7</sup>. Il permet également de prendre en charge l'AOS dans son ensemble<sup>6</sup> et établit des normes claires et précises en ce qui a trait à l'encadrement et au fonctionnement des cliniques et laboratoires du sommeil<sup>5-10</sup>, telles que définies par les sociétés savantes. **Notons toutefois qu'il ne remplacera jamais le jugement clinique du médecin.**



## Introduction

L'AOS est une maladie chronique qui affecte les hommes, les femmes et les enfants indépendamment du groupe d'âge. Même si sa prévalence est d'environ 5 % dans la population générale<sup>11</sup> et de 1 % à 6 % chez les enfants<sup>12</sup>, on estime que 90 % des cas ne sont pas diagnostiqués et traités<sup>13</sup>. Il y aurait au Québec environ 350 000 cas d'apnée du sommeil, d'intensité variée (légère, modérée ou sévère), plusieurs cas graves demeurant encore non diagnostiqués.

Autant chez l'enfant que chez l'adulte, l'interaction entre des facteurs anatomiques, les centres de contrôle de la réponse ventilatoire, la réponse des muscles pharyngés, le seuil de micro-éveil et l'inflammation jouent un rôle crucial dans la survenue des problèmes respiratoires obstructifs, allant du ronflement primaire à l'apnée obstructive du sommeil (AOS).

L'AOS est souvent non diagnostiquée<sup>13</sup> chez l'adulte et peut coexister avec un grand nombre de comorbidités<sup>14</sup>, dont l'obésité, le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires, les pathologies vasculaires cérébrales, la résistance à l'insuline, la déficience en leptine, l'intolérance au glucose et la baisse de la testostérone<sup>15</sup>, d'où l'importance de la dépister. En pédiatrie, elle peut être associée à des troubles du comportement et de la capacité à soutenir l'attention. D'ailleurs, chez certains enfants, elle peut ressembler à un déficit de l'attention. De plus, l'AOS peut affecter négativement la croissance et causer de l'insuffisance cardiaque ou de l'hypertension pulmonaire, rarement toutefois.

Des études de population ont démontré que l'AOS a des conséquences importantes tant du point de vue médical que socioéconomique<sup>16-19</sup>. Au-delà des facteurs de risque connus, elle double la probabilité d'un nouveau diagnostic (incidence) de dépression<sup>20</sup>, d'hypertension artérielle<sup>21</sup> et d'accident vasculaire cérébral à quatre ans<sup>22,23</sup>. Elle quadruple le risque d'incidence de maladie cardiovasculaire<sup>24</sup> à sept ans et augmente le risque d'insuffisance cardiaque<sup>25</sup>. Elle double l'incidence de diabète de type 2 à 16 ans<sup>26,27</sup>. Elle double la probabilité d'avoir un accident de la route<sup>28,29</sup> ou de travail à 10 ans<sup>30</sup>. Au travail, elle a des répercussions sur l'efficacité, tout en doublant les risques d'invalidité à huit ans<sup>31</sup>. Elle a donc des conséquences majeures, tant sur le plan occupationnel que de la conduite de véhicules motorisés. Chez les individus de moins de 65 ans, elle est associée à une prévalence de fibrillation auriculaire deux fois plus élevée<sup>32</sup>. Son diagnostic et son traitement sont des interventions rentables pour la société, l'individu et sa famille<sup>33</sup>, car elle est lourde de conséquences en raison des complications qui y sont associées.

Le médecin de première ligne est bien placé pour en faire le dépistage clinique, car 90 % de ses patients ne sont pas au fait de leur maladie<sup>13</sup> et certains considèrent même ses manifestations comme normales. En raison de la complexité de la tâche et de la haute prévalence des troubles liés au sommeil, l'AOS nécessite une prise en charge interdisciplinaire impliquant plusieurs groupes de professionnels ayant une expertise dans les troubles du sommeil.



Notons qu'avant toute intervention chirurgicale, l'AOS devrait être recherchée systématiquement à l'anamnèse et à l'examen physique. Elle devrait être confirmée par des tests objectifs et traitée par pression positive lorsque les délais le permettent. Le médecin de famille doit amorcer le processus d'évaluation précocement lorsqu'une chirurgie électorale est envisagée.



## 1. Définition des troubles respiratoires liés au sommeil

Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) ont trois présentations cliniques différentes associées à des anomalies polysomnographiques distinctes : l'apnée obstructive du sommeil (AOS), l'apnée centrale du sommeil (ACS), qui inclut la respiration de Cheyne-Stokes (RCS), et le syndrome d'hypoventilation du sommeil (SHS)<sup>4,10,34-36</sup>.

### 1.1 Apnée obstructive du sommeil (AOS)

Elle se définit comme un trouble du sommeil causé par des obstructions de courte durée des voies respiratoires supérieures entraînant un arrêt transitoire de la respiration (apnée) ou une réduction significative du signal respiratoire (hypopnée) durant le sommeil, pouvant provoquer un micro-éveil ou une désaturation associés à un effort respiratoire et la présence fréquente de ronflements sur les tracés<sup>36</sup>.

Bien que l'appellation « obstructive » fasse référence à une obstruction mécanique, il existe une interaction complexe entre la musculature des voies aériennes, le contrôle de la ventilation et les caractéristiques anatomiques<sup>37</sup>. Cet aspect déborde le cadre de ce document, mais il faut le souligner en raison du changement d'approche thérapeutique de ces 20 dernières années, l'approche médicale étant désormais privilégiée.

Le patient doit répondre aux critères « A » **ou** « B » **et** au critère « C »<sup>34,35</sup>.

- A) Hypersomnie diurne *non expliquée par d'autres facteurs*.
- B) Deux ou plusieurs des symptômes suivants qui *ne peuvent être expliqués par d'autres facteurs*:
  - Fatigue
  - Étouffement ou suffocation pendant le sommeil
  - Réveils répétés pendant le sommeil
  - Sommeil non réparateur
  - Manque de concentration ou d'attention
  - Atteinte de l'humeur
- C) Une épreuve diagnostique objective valide doit démontrer un indice d'apnée-hypopnée (IAH)  $\geq 5$  par heure de sommeil sur l'enregistrement polysomnographique (*voir Tableau 1*).

Comment définit-on les apnées et hypopnées à l'aide de la polysomnographie ?

L'apnée est définie comme une réduction de plus de 90 % du signal respiratoire pendant au moins 10 secondes. L'hypopnée, quant à elle, est définie comme la réduction de  $\geq 30$  % du débit respiratoire ou des mouvements thoraco-abdominaux par rapport à la valeur de base, d'une durée minimale de 10 secondes, s'accompagnant d'une désaturation  $\geq 3$  % ou d'un micro-éveil-EEG (éveil de 3 secondes à l'EEG)<sup>38</sup>.



**Mise en garde concernant les tests de niveau III (sans enregistrement EEG) et définitions de RERA, également appelées « hautes résistances des voies aériennes supérieures », « hypopnées autonomiques » ou « hypopnées avec cardio-accélération »**

Certains laboratoires du Québec utilisent la cardio-accélération (ralentissement de la fréquence cardiaque lors de la diminution du signal respiratoire, avec accélération lors de la reprise de la ventilation), parfois appelée « micro-éveil autonome », comme marqueur indirect de micro-éveil cortical à l'EEG. Les événements seront alors appelés « haute résistance des voies aériennes supérieures », « hypopnées autonomiques » ou « limitations du débit aérien avec cardio-accélération ». Cependant, cette approche n'est utilisée par aucun groupe d'experts hors province et a été peu ou pas étudiée en matière de reproductibilité. Il n'existe pas pour l'instant de données probantes concernant la corrélation entre ces anomalies et la morbidité et la mortalité liées à l'AOS. Son utilisation augmente la sensibilité du test au détriment de sa spécificité. La valeur prédictive positive et négative de ce critère n'est pas définie. Le médecin devrait procéder à une polysomnographie en laboratoire dans le cas où l'étude cardio-respiratoire nocturne ne démontrerait pas avec certitude la présence d'apnées-hypopnées obstructives en quantité suffisante selon les critères habituels. Les événements avec cardio-accélération, ne répondant pas aux critères d'hypopnées avec désaturation de 3 %, devraient être rapportés *séparément* des critères d'hypopnées avec désaturation.



**Tableau 1 - Description des événements respiratoires**

Indice d'apnées-hypopnées (IAH) obstructives
<p>→ Moyenne horaire des événements caractérisés par une cessation complète (apnée) ou une réduction significative de l'amplitude respiratoire (hypopnée), malgré le maintien ou l'augmentation de l'effort respiratoire.</p> <p>→ Ces événements doivent avoir une durée minimale de 10 secondes.</p>
<p><b>Apnée :</b> Diminution de plus de 90 % du signal respiratoire (qu'il y ait ou non une désaturation ou un micro-éveil à l'EEG).</p>
<p><b>Hypopnée :</b> Diminution de plus de 30 % de la valeur de base de l'amplitude du signal de pression nasale ou du signal somme des mouvements thoraco-abdominaux, associée à une désaturation en oxygène <math>\geq 3</math> % ou à un micro-éveil à l'électroencéphalogramme.</p>
<p><b>Événements de haute résistance des voies aériennes supérieures (RERA : Respiratory-Event Related Arousal) :</b></p> <p>Limitation inspiratoire du débit se normalisant subitement en association avec un micro-éveil cortical-EEG et ne remplissant pas les critères d'hypopnée.</p> <p>Il n'existe aucune preuve selon laquelle la maladie associée à ce dernier type d'anomalies constituerait un syndrome distinct ou un sous-type. De plus, l'appellation recommandée depuis 1999 est « apnée obstructive du sommeil ». Il convient donc d'éliminer l'appellation antérieure de « syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures<sup>34</sup> ».</p>

### Critères de gravité

Bien que la somnolence soit le critère le mieux défini, l'AOS peut être associée à d'autres symptômes et complications secondaires à l'AOS, tels que la fatigue, la dépression, les complications cardiovasculaires, les atteintes neurocognitives, l'impact sur le travail et la conduite automobile.

La gravité de la maladie est déterminée d'une part par le tableau clinique global (ne se limitant pas uniquement à la somnolence) et d'autre part par l'IAH (indice d'apnée-hypopnée). Le degré de gravité final sera déterminé en fonction du critère prédominant par le médecin traitant.



## 1. Définition des troubles respiratoires liés au sommeil

### 1.1.1. Somnolence<sup>34</sup>

#### A) Somnolence légère

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires intervenant pendant des activités monotones et peu stimulantes, entreprises pendant une période relativement longue et nécessitant peu d'attention. Elle a peu de répercussions sur la vie sociale et professionnelle.

Exemple: Somnolence devant la télévision, pendant la lecture ou dans la voiture (passager).

#### B) Somnolence modérée

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires intervenant pendant des activités relativement stimulantes et ayant une répercussion modérée sur la vie sociale et professionnelle.

Exemple: Somnolence incontrôlable pendant des activités, telles qu'un concert, une réunion ou une présentation.

#### C) Somnolence sévère

Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaires intervenant lors d'activités stimulantes et brèves, et qui perturbent de façon importante la vie sociale et professionnelle.

Exemple: Somnolence incontrôlable pendant un repas, une conversation ou au volant d'un véhicule.

### 1.1.2. Indices d'apnées-hypopnées (IAH)<sup>34</sup>

Léger      5 à < 15 événements par heure

Modéré     $\geq 15 < 30$  événements par heure

Sévère      $\geq 30$  événements par heure





### Mise en garde concernant la gravité selon le type de test effectué

Ces critères de gravité ont été définis dans la littérature scientifique sur les résultats de la polysomnographie (PSG) réalisée en laboratoire avec EEG. Lorsqu'on utilise la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS), souvent appelée à tort « polysomnographie simplifiée », on sous-évalue l'indice d'apnée-hypopnée (IAH) dans 70 % des cas, car ce test repose sur des critères d'hypopnée se limitant à des événements désaturants et peut, à l'opposé, surévaluer la maladie de façon cliniquement significative. La PCRS est exécutée à domicile, sans EEG, et ne permet pas de détecter les hypopnées associées aux micro-éveils corticaux (à l'EEG). Certains laboratoires utilisent des critères de cardio-accélération pour tenter indirectement de détecter les hypopnées associées aux micro-éveils pendant la PCRS. La comparabilité de cette méthode avec les résultats de la polysomnographie (PSG) en laboratoire n'a pas été publiée. Le type d'appareillage, de tests, et les critères d'analyse utilisés auront donc un impact sur le diagnostic, la gravité des anomalies et le choix des traitements<sup>39-42</sup>.

### 1.2 Apnée centrale du sommeil (ACS)<sup>4,34,36</sup>

Cette maladie se distingue de l'AOS par l'absence d'effort respiratoire lors des apnées et l'absence de ronflement au tracé, et par sa présentation dans une population qui diffère de celle avec AOS.

**Les patients avec de l'apnée centrale (annexe 4) doivent être évalués par un médecin spécialisé en pneumologie et formé en médecine du sommeil, tel que décrit dans l'annexe 9<sup>8,35</sup>.**

L'ACS a été moins étudiée que l'apnée obstructive du sommeil dans la population générale. Par contre, on la retrouve fréquemment dans certaines sous-populations médicales<sup>43</sup> : insuffisants cardiaques (40 %) <sup>44</sup>, accidentés vasculaires cérébraux et insuffisants rénaux. De plus, l'apnée centrale peut coexister avec l'apnée obstructive du sommeil.

Notons que, sous pression positive, il peut y avoir apparition ou exacerbation d'apnées centrales, alors que le test diagnostique a démontré surtout, ou seulement, des apnées et hypopnées obstructives, ou encore des apnées mixtes. Cette maladie s'appelle « apnée complexe<sup>45</sup> ».

L'apnée centrale se subdivise en :

- apnée centrale du sommeil primaire de l'enfance et de l'adulte;
- apnée centrale du sommeil due à une pathologie sans Cheyne-Stokes;
- apnée centrale du sommeil associée à la respiration de Cheyne-Stokes;
- apnée centrale du sommeil secondaire à la prise de médicaments ou à une toxicomanie;
- respiration périodique en haute altitude.

Notons que ce dernier cas est diagnostiqué d'après le contexte approprié et ne sera pas décrit davantage ici.



## 1. Définition des troubles respiratoires liés au sommeil

### 1.2.1 Apnée centrale du sommeil primaire de l'adulte

Elle se manifeste probablement en lien avec une réponse exagérée de la ventilation liée à une hypersensibilité des chémorécepteurs.

#### Critères diagnostiques

- Au moins l'un des symptômes suivants non explicables par d'autres facteurs :
  - Hypersomnie ou fatigue pendant la journée
  - Réveils fréquents la nuit ou plainte d'insomnie
  - Étouffements nocturnes
- Au moins cinq apnées centrales par heure de sommeil
- Normocapnie à l'éveil ( $\text{PaCO}_2$  de 35-45 mmHg) (critère additionnel de la Société canadienne de thoracologie<sup>10,35</sup>)
- Éléments ci-dessus non expliqués par un problème médical, prise de médicaments ou toxicomanie

### 1.2.2 Apnée centrale du sommeil due à une pathologie médicale sans Cheyne-Stokes

Elle est le plus souvent liée à une lésion du système nerveux central au niveau du tronc, que cette lésion soit vasculaire, néoplasique, dégénérative, démyélinisante, traumatique ou due à une pathologie cardiaque ou rénale.

La classification internationale des troubles du sommeil<sup>4</sup> ne décrit pas les critères diagnostiques.

### 1.2.3 Apnée centrale du sommeil associée à la respiration de Cheyne-Stokes (RCS)<sup>4</sup>

Elle doit répondre aux critères suivants :

- A) Présence d'une maladie grave, telle qu'une insuffisance cardiaque, une maladie neurologique ou une insuffisance rénale.
- B) L'étude du sommeil révèle au moins 10 apnées centrales-hypopnées indéterminées par heure de sommeil et la présence d'une augmentation et d'une diminution cycliques de l'amplitude de la respiration qui peuvent ou non être associées à des micro-éveils à l'EEG.

Il n'existe pas suffisamment de données probantes pour proposer des critères de gravité.



### 1.2.4 Apnée centrale du sommeil secondaire à la prise chronique de médicaments ou à une toxicomanie<sup>4</sup>

Les opioïdes, en particulier la méthadone, l'hydrocodone et la morphine, interfèrent avec le contrôle respiratoire et le tonus musculaire des voies aériennes supérieures, en favorisant autant les apnées que les hypopnées obstructives, en particulier chez les patients avec AOS (que la maladie soit diagnostiquée ou non), et en facilitant l'apparition d'apnées centrales et d'hypoventilation lors du sommeil. Le médecin traitant les individus avec douleurs chroniques devrait connaître et rechercher les troubles du sommeil.

Le diagnostic d'ACS chez un patient prenant des narcotiques pour le traitement de la douleur chronique ou en thérapie de substitution pour toxicomanie devra répondre aux critères suivants :

- A) Utilisation depuis  $\geq 2$  mois de narcotiques à longue durée d'action.
- B) La polysomnographie en laboratoire doit démontrer un indice d'apnée centrale  $\geq 5/h$  ou de la respiration périodique ( $\geq 10$  apnées centrales ou hypopnées indéterminées par heure de sommeil avec fluctuation *crescendo-decrescendo* du volume courant avec micro-éveils fréquents et perturbation de l'architecture du sommeil et sans effort respiratoire).
- C) Trouble non expliqué par une autre pathologie neurologique, médicale ou du sommeil.

Il n'existe pas suffisamment de données probantes pour proposer des critères de gravité.

## 1.3 Syndrome d'hypoventilation du sommeil (SHS)<sup>4,36</sup>

Syndrome caractérisé par une élévation progressive et soutenue de la pression partielle en  $CO_2$  avec une diminution progressive et soutenue de la saturation en oxygène au cours du sommeil. Ce trouble survient le plus souvent chez les patients ayant une pathologie pulmonaire parenchymateuse, dont la maladie pulmonaire obstructive chronique sévère, la restriction pulmonaire en décubitus dorsal due à l'obésité morbide, des déformations de la cage thoracique, des pathologies neuromusculaires, des pathologies vasculaires pulmonaires, la dépression respiratoire due aux narcotiques et autres dépresseurs du système nerveux central, plus rarement idiopathique, et, enfin, chez l'enfant, à une forme congénitale.

### Critères diagnostiques

Le patient doit répondre à la fois aux critères «A» et «B».

- A) Un ou plusieurs des troubles suivants :
  - Insuffisance cardiaque droite
  - Hypertension artérielle pulmonaire
  - Hypersomnie diurne non explicable par d'autres facteurs
  - Érythrocytose, hypercapnie à l'éveil ( $PaCO_2 > 45$  mmHg)



## 1. Définition des troubles respiratoires liés au sommeil

- B) L'étude du sommeil révèle l'une ou l'autre des anomalies suivantes, ou les deux :
- Augmentation de la pression partielle en  $\text{CO}_2$  pendant le sommeil de plus de 10 mmHg par rapport aux valeurs mesurées en décubitus dorsal au réveil
  - Hypoxémie prolongée : saturation du sang artériel en oxygène ( $\text{SpO}_2$ ) de moins de 90 % pendant le sommeil, de façon soutenue, sans apnées ni hypopnées

Le SHS est jugé grave lorsqu'il répond à au moins l'un des critères suivants :

- Hypoxémie à l'éveil : pression partielle d'oxygène ( $\text{PaO}_2$ )  $\leq$  60 mmHg,  $\text{SaO}_2 < 90$  %
- $\text{SpO}_2 < 85$  % pendant plus de 50 % du temps de sommeil
- Insuffisance cardiaque droite, insuffisance biventriculaire ou hypertension artérielle pulmonaire secondaire au SHS



## 2. Présentation clinique de l'apnée obstructive du sommeil

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) se développe de façon insidieuse durant plusieurs années<sup>46</sup>. Certaines personnes considèrent même les symptômes comme faisant partie intégrante de leur personnalité et ont tendance à les normaliser, alors que d'autres n'en prendront conscience que lorsqu'elles auront été traitées. Notons que lorsque la présentation de la maladie est classique, il s'écoule en moyenne huit ans entre le début des symptômes et le diagnostic<sup>46</sup>, alors que, lorsque les symptômes sont atypiques, elle demeure encore davantage sous-diagnostiquée<sup>47,48</sup>, avec des risques inhérents à court et à long termes.

### 2.1 Symptômes et signes

La présentation classique est celle d'un homme d'âge moyen, obèse, souvent hypertendu, avec un cou court et large, somnolent le jour, ronfleur avec des pauses respiratoires observées pendant le sommeil, le tout associé à des désaturations cycliques nocturnes. Cette présentation demeure vraie, mais elle ne représente toutefois qu'une partie des cas observés dans la population, car la majorité des individus avec AOS n'a pas de pauses respiratoires visualisées par le témoin du sommeil, 50 % d'entre eux ne ronflent pas bruyamment et 40 % ne sont pas obèses<sup>49,50</sup>. En conséquence, en se limitant à cette présentation, on risque d'identifier tardivement une majorité d'individus à risque ou, pire, d'ignorer leur cas.

La présentation clinique peut varier en fonction de l'âge, du sexe, des comorbidités associées, de l'adiposité, etc. Ainsi, les enfants seront plus souvent agités et hyperactifs, alors que les adultes seront plutôt ralentis, fatigués et somnolents. Les patients minces seront généralement fatigués, alors que les obèses auront tendance à être somnolents. Le tableau de présentation peut donc varier d'un individu à l'autre pour une même gravité d'indice d'apnée-hypopnée. Les hommes pourront être asymptomatiques à des indices modérément élevés et sans complication, malgré les anomalies révélées en laboratoire. Pour un même taux d'anomalies à la polysomnographie, les femmes se plaindront de fatigue<sup>51</sup>, tandis que les hommes seront somnolents. En général, les femmes seront symptomatiques à des niveaux d'indice plus bas.

Les femmes nieront souvent la présence de ronflements, de pauses respiratoires ou de somnolence, mais elles se plaindront plutôt d'insomnie et de fatigue<sup>51</sup>. Elles seront souvent traitées non seulement pour de l'hypothyroïdie et de la dépression, mais aussi pour de l'asthme, de l'allergie, un côlon irritable, des migraines ou de la fibromyalgie<sup>52</sup>. Comparativement aux hommes, elles rapportent plus souvent, pour un même degré de gravité en termes d'indice apnées-hypopnées, des céphalées matinales, des palpitations et des sueurs nocturnes. La maladie sera plus fréquente chez les femmes ménopausées<sup>53</sup> et très fréquente chez celles avec un syndrome des ovaires polykystiques<sup>54</sup>. Durant la grossesse, elle peut être associée à de l'hypertension gravidique<sup>52,55</sup>, à de la pré-éclampsie, à un diabète ou à un retard de croissance intra-utérin. Par ailleurs, elle augmentera les risques de césarienne et d'APGAR bas<sup>52,56</sup>. Il existe de plus une variabilité individuelle dans la présentation clinique, rendant parfois le patient perplexe et le médecin de famille incertain quant au diagnostic à poser.

Le médecin qui suspecte une AOS chez un patient devra rechercher autant les symptômes diurnes que nocturnes (*voir Tableau 2*) tout comme les signes cliniques (*voir Tableau 3*), et en



## 2. Présentation clinique de l'apnée obstructive du sommeil

évaluer la gravité, la fréquence et l'impact sur la vie familiale et personnelle, également sur le fonctionnement au travail, tant au niveau des fonctions neurocognitives que du risque occupationnel, pour lui-même et ses collègues, ainsi que sur l'aptitude à conduire, en particulier dans les emplois à haut risque (transport aérien, ferroviaire, maritime et terrestre). Les cas qui exigent un diagnostic et un traitement urgents sont présentés à l'annexe 7.

**Tableau 2 - Symptomatologie diurne et nocturne de l'apnée obstructive du sommeil<sup>57,58</sup>**

SYMPTÔMES DIURNES	SYMPTÔMES NOCTURNES
Aucun symptôme perçu	Aucun symptôme perçu
Fatigue	Ronflement
Manque d'énergie	Sudations nocturnes
Sommeil non réparateur	Nycturie
Somnolence diurne	Sommeil agité
Atteinte neurocognitive : mémoire, attention et concentration faibles, performance au travail diminuée, mauvaise gestion du temps	Éveils fréquents Éveils avec anxiété Éveils avec palpitations Éveils avec dyspnée ou toux Insomnie
Trouble de l'humeur, humeur dépressive, dépression, anxiété, changement de personnalité, irritabilité	Étouffement Bruxisme
Relations interpersonnelles difficiles	Xérostomie
Céphalées matinales	Maux de gorge
Confusion matinale	Énurésie
Accident de la route, du travail	Pauses respiratoires nocturnes visualisées
Invalidité, absentéisme	Pyrosis, épigastralgie
Diminution de la dextérité	Sialorrhée
Impuissance, diminution de la libido	Céphalées nocturnes Cauchemars Somnambulisme



**Tableau 3 - Signes à l'examen physique<sup>57,58</sup>**

Signes prédisposants à l'AOS	Signes consécutifs à l'AOS
<p><b>Généraux:</b> adiposité augmentée, circonférence abdominale augmentée, cou large, masse musculaire diminuée</p>	<p><b>Généraux:</b> adiposité augmentée, circonférence abdominale augmentée, cou large, masse musculaire diminuée</p>
<p><b>Nez:</b> polypose nasale, obstruction nasale, septum dévié, œdème nasal, adénoïdes</p>	<p><b>Yeux:</b> injection conjonctivale, œdème périorbital et palpébral, syndrome des paupières tombantes (<i>flappy eye syndrome</i>)</p> <p><b>Cardiovasculaires:</b> tension artérielle élevée, œdème des membres inférieurs, distension des jugulaires, B3, B2P, cœur pulmonaire</p>
<p><b>Visage et mâchoire:</b> rétro-micrognathie, dolichofaciès (visage long, étroit), palais dur ogival (haut et étroit), superposition de plaques de croissance du palais dur, édentation, chevauchement dentaire, respiration buccale, mâchoire étroite, malocclusion, fissure palatine</p>	<p><b>Respiratoires:</b> insuffisance respiratoire chronique <i>ad coma</i> par rétention du CO<sub>2</sub></p>
<p><b>Pharynx:</b> macroglossie, indentation visible sur la langue; oropharynx obstrué latéralement (amygdales, piliers amygdaliens), obstrué verticalement par luette, obstrué avec profondeur restreinte; luette longue, implantation postérieure et basse</p> <p><b>Autres:</b> goître, acromégalie, achondroplasie, Marfan, Cushing, dystrophie musculaire, polyomyélite</p>	<p><b>Nez:</b> œdème de la muqueuse des voies aériennes supérieures, œdème luette</p>

## 2.2 Facteurs de risque associés à l'AOS

Plusieurs facteurs prédisposent à l'apnée obstructive du sommeil. Ils sont donc considérés comme des facteurs de risque. Notons entre autres :

- A) Microrétrognathie (menton fuyant, reculé)
- B) Obésité, cou large, tour de taille augmenté



- C) Antécédents familiaux d'apnée obstructive du sommeil
- D) Sexe masculin
- E) Ménopause
- F) Âge
- G) Augmentation du volume des amygdales, des adénoïdes, ou toute autre cause d'obstruction des voies respiratoires supérieures

### Tableau 4 - Facteurs de risque principaux de l'apnée obstructive du sommeil

<b>Caractéristiques:</b> âge, sexe masculin, ménopause, sédentarisme, obésité, sarcopénie (masse musculaire peu développée)
<b>Anatomie cranio-faciale:</b> rétro-micrognathie, amygdales volumineuses, macroglossie, syndrome cranio-facial
<b>Problèmes de santé et médication:</b> tout problème de santé entraînant une respiration buccale, hypothyroïdie, acromégalie, Marfan <sup>59</sup> , syndrome des ovaires polykystiques <sup>60,61</sup> , excès de testostérone <sup>62</sup> , maladie neuromusculaire, tabagisme, alcool, benzodiazépines (dans AOS sévère) et narcotiques

## 2.3 Comorbidités associées à l'AOS

Il a été démontré que l'AOS peut être associée au développement de plusieurs maladies, voire y contribuer (voir annexe 2 pour la physiopathologie). Ce lien a été établi principalement chez des individus de moins de 65 ans<sup>32,44</sup>. Les médecins devraient donc s'attarder à identifier les individus à risque avant l'apparition de complications<sup>63</sup>, en particulier en présence de voies respiratoires supérieures étroites à l'examen physique, et diriger le patient à un médecin dûment formé dès l'apparition de symptômes ou de complications en raison du potentiel de réversibilité de certaines pathologies, lorsqu'un traitement est instauré précocement. Citons:

### 2.3.1 Maladies cardiovasculaires<sup>44</sup>

L'AOS est souvent non diagnostiquée chez les patients avec infarctus du myocarde, alors que sa prévalence est de 30 % à 40 %<sup>44,64</sup>. Elle joue un rôle dans l'étiologie de certaines de ces pathologies, probablement en induisant un stress oxydatif lors d'épisodes répétés de désaturation et de réoxygénation, de l'inflammation et une dysfonction endothéliale, en diminuant la variabilité du rythme cardiaque, et en augmentant la tension artérielle et la coagulation. Elle augmente le risque de développer une nouvelle maladie cardiaque ischémique. Elle est un facteur au moins aussi important que les autres facteurs de risque classiques de la maladie cardiaque athérosclérotique (MCAS) : hypertension, diabète, obésité, tabagisme<sup>24,65</sup>.





## 2. Présentation clinique de l'apnée obstructive du sommeil

L'AOS devrait être recherchée au moins par questionnaire et examen physique chez les patients avec une MCAS (prévalence d'environ 30 % à 40 %<sup>44,64</sup>), une insuffisance cardiaque ou une fibrillation auriculaire (prévalence d'AOS de 50 %<sup>44</sup>), chez ceux qui sont porteurs d'un stimulateur cardiaque (*pacemaker*) (prévalence d'AOS de 60 %<sup>44</sup>) et ceux qui sont traités en prévention cardiovasculaire en raison de la haute prévalence de la maladie dans le syndrome métabolique.

### 2.3.2 Hypertension artérielle (HTA) et pulmonaire<sup>44</sup>

Au total, 35 % des patients avec AOS ont une HTA et 50 % des patients hypertendus ont une AOS<sup>44</sup>. La tension systolique, la tension diastolique et la prévalence de l'HTA augmentent de façon linéaire avec la gravité de l'AOS<sup>21</sup>. Cette dernière est une cause indépendante de l'incidence d'hypertension artérielle<sup>21</sup>. Elle pourrait aussi être associée à de l'hypertension pulmonaire<sup>44</sup>.

### 2.3.3 Accidents vasculaires cérébraux<sup>44</sup>

L'AOS est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) aussi important que les autres facteurs de risque classiques<sup>66</sup> de cette maladie. C'est un facteur de risque indépendant de l'incidence d'AVC<sup>66</sup>. La prévalence d'AOS et d'ACS est de 35 % à 70 %<sup>44</sup> dans la population. Elle serait causée par une diminution de la perfusion cérébrale, une prédisposition à de l'hypertension, un épaississement de la paroi carotidienne et une augmentation de la coagulation.

### 2.3.4 Diabète de type 2<sup>67</sup>

L'AOS peut causer le diabète<sup>26,27</sup>. Elle est présente chez 86 % des patients avec diabète de type 2<sup>68,69</sup>. Elle est associée à une moins bonne maîtrise glycémique<sup>70</sup>. La privation de sommeil augmente les anomalies métaboliques<sup>71</sup>.

### 2.3.5 Obésité et syndrome métabolique

L'AOS est présente chez 40 % des patients obèses et chez 70 % de ceux chez qui on envisage une chirurgie bariatrique (IMC  $\geq$  35)<sup>72</sup>.

Même si l'obésité est un facteur de risque d'AOS, elle n'explique que 40 % de la variance de l'indice apnée-hypopnée<sup>73</sup>; 40 % des individus avec AOS, issus des études de population, ne sont pas obèses<sup>50</sup>. L'obésité entraîne une diminution du calibre des voies respiratoires, causée par une perte du tonus musculaire quand le patient est en position couchée, et par la présence de dépôts graisseux sur les structures anatomiques des voies respiratoires supérieures. L'AOS est aussi fréquemment associée au syndrome métabolique (80 %)<sup>74</sup>, alors que le traitement par pression positive en diminue les manifestations, au point de renverser complètement ce syndrome chez un patient sur huit à trois mois<sup>75</sup>. Notons en terminant qu'une augmentation de poids de 10 % entraînera en moyenne une augmentation de l'indice apnée-hypopnée de 32 % et six fois plus de risques de développer une AOS, alors qu'une diminution de poids de 10 % est associée à une diminution moyenne de 26 % de l'indice apnée-hypopnée<sup>76</sup>.



### 2.3.6 Atteinte neurocognitive

L'AOS modérée à sévère cause une atteinte partiellement réversible, telle que documentée par les tests des fonctions neurocognitives et en imagerie<sup>77-87</sup>, sans répercussion clinique manifeste pour la majorité des patients une fois traités. L'AOS pourrait contribuer au déclin des fonctions intellectuelles chez la personne âgée<sup>88</sup>. Dans une étude de population adulte, l'atteinte neurocognitive n'a pas été clairement démontrée lors de l'évaluation neuropsychologique lorsque l'AOS était légère à modérée<sup>89</sup>.

L'atteinte neurocognitive est également présente chez l'enfant<sup>90</sup>, et de façon plus précoce que chez l'adulte. Elle peut survenir avec le ronflement, même en l'absence d'apnées-hypopnées ou de haute résistance des voies aériennes supérieures (RERAs) objectivées à la polysomnographie.

### 2.3.7 Dépression

Les symptômes causés par l'AOS et ceux causés par la dépression se ressemblent et peuvent être difficiles à distinguer. Certaines données permettent de penser que, parmi les patients avec dépression, jusqu'à 50 % font de l'AOS<sup>90-93</sup> au moins légère et 40 %, de l'AOS modérée à sévère<sup>91</sup>. On devrait prendre cela en considération, en particulier en présence d'anomalies physiques ou de symptômes suggestifs d'AOS, ou de la persistance de symptômes sous traitement<sup>94</sup>. Le traitement stabilise l'humeur<sup>95-96</sup>.

### 2.3.8 Maladie pulmonaire

Notons que les pathologies pulmonaires, modérées et sévères, influent sur le niveau de saturation de base et auront un impact important sur les résultats des tests<sup>97</sup> ainsi que sur l'ajustement de la thérapie. Par ailleurs, la maladie pulmonaire obstructive chronique devrait être recherchée à l'anamnèse et à l'examen physique. Si suspectée, elle devra être quantifiée par des épreuves de fonctions respiratoires et évaluée au besoin par le pneumologue ou l'interniste.

## 2.4 Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic définitif, le médecin traitant devra évaluer les autres causes possibles expliquant ou contribuant aux symptômes de l'AOS.



**Tableau 5 - Diagnostic différentiel des principaux problèmes de santé ou états associés à l'hypersomnie diurne<sup>98,99</sup>**

Pathologies	Maladies liées au sommeil	Autres
Obésité	Privation de sommeil	Âge
Diabète	Trouble du rythme circadien	Tabac
Dépression	Apnée centrale du sommeil	Alcool
Maladies pulmonaires	Narcolepsie	Drogues
	Hypersomnie idiopathique	Médicaments
	Syndrome d'hypoventilation du sommeil	

Certains symptômes peuvent être associés à des pathologies autres que l'AOS. Citons :

- **les étouffements nocturnes** peuvent être secondaires à de la rhinorrhée postérieure, à des pathologies des voies respiratoires supérieures, au reflux gastro-œsophagien, à de l'asthme, à de la bronchopathie obstructive chronique ou à de l'insuffisance cardiaque;
- **les sudations nocturnes**<sup>105</sup> associées à de la tuberculose, à un lymphome, à la ménopause et à certains antidépresseurs;
- **les éveils répétés** chez les patients souffrant d'un syndrome douloureux, faisant de l'insomnie, consommant de la caféine avec excès, consommateur de tabac, et subissant les effets secondaires de plusieurs médicaments, dont ceux contre le rhume, les neurostimulants et les antihypertenseurs;
- **la nycturie** chez le patient avec hypertrophie bénigne de la prostate, vessie hyperactive, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, prise de diurétique tardive, prise excessive de liquides en soirée;
- **les pauses respiratoires nocturnes**, qui peuvent être un phénomène normal (apnée centrale de la transition entre l'éveil et le sommeil) ou secondaire à un reflux gastro-œsophagien, ou représenter des apnées centrales secondaires à de l'insuffisance cardiaque, rénale, ou à un problème de contrôle central de la respiration;
- **la fatigue** qui a le diagnostic différentiel le plus large et requiert une bonne anamnèse, un examen objectif complet et un bilan paraclinique pertinent. De plus, une perte de poids associée à de la fatigue orientera davantage le diagnostic vers une possibilité de néoplasie, de dépression ou de tuberculose, car l'AOS non traitée est associée le plus souvent à un gain de poids. Notons que la fatigue fera penser à



## 2. Présentation clinique de l'apnée obstructive du sommeil

éliminer l'hypothyroïdie, l'anémie, certaines maladies inflammatoires (intestinales, articulaires, vasculites, sarcoïdose, etc.), une infection chronique, des désordres neuro-musculaires, les effets secondaires de la médication, l'hypoxémie chronique ou la dépression.

Face à un trouble du sommeil, en plus d'envisager l'hypothèse d'AOS, on doit rechercher d'autres troubles du sommeil et de l'éveil, dont une hygiène du sommeil inadéquate, une insomnie psychophysiologique, une insomnie idiopathique, le syndrome des jambes sans repos ou impatience des membres inférieurs (*restless legs syndrome*), les mouvements périodiques des membres inférieurs, les troubles circadiens du sommeil, le somnambulisme, la narcolepsie, le bruxisme et, à l'occasion, les troubles comportementaux du sommeil paradoxal (*REM-Sleep Behavior Disorder*). La coexistence de multiples troubles du sommeil est fréquente. Elle influera sur le type de test du sommeil le plus approprié et nécessitera des co-interventions afin d'optimiser le sommeil du patient. Vous trouverez à l'annexe 8 un aperçu de quelques troubles du sommeil.



### 3. Démarche diagnostique médicale de l'AOS

Le médecin devrait être amené à rechercher la présence d'AOS<sup>6</sup> dans les quatre situations particulières suivantes :

- Au moment du bilan de santé annuel
- Lors de symptômes suggestifs d'AOS (*voir Tableau 2*)
- Lors de l'évaluation d'un patient avec pathologie à haut risque d'AOS : hypertension artérielle, obésité, fibrillation auriculaire, hypertension pulmonaire, diabète de type 2, syndrome métabolique, arythmie nocturne, conduite d'un véhicule à haut risque, patient évalué en vue d'une chirurgie bariatrique, insuffisance cardiaque.
- En préopératoire<sup>100</sup> (*voir section 6*)

Bien qu'il n'y ait pas de recommandation spécifique au Québec au moment de l'examen médical périodique, le médecin devrait être à l'affût des signes et symptômes d'AOS **si le patient présente au moins l'un des cinq problèmes suivants<sup>6</sup>** :

- **Ronflement**
- **Somnolence**
- **Obésité**
- **Microrétrognathie**
- **Hypertension**

**En présence d'un élément positif, le médecin doit questionner davantage le patient afin d'évaluer la possibilité d'AOS.**

L'échelle de somnolence d'Epworth<sup>101,102</sup> (*version française : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2866221/>*) devrait être remplie par les patients qui sont soupçonnés d'AOS, afin, d'une part, de décider de l'urgence à diagnostiquer et à traiter (annexe 7) et, d'autre part, d'évaluer la réponse à la thérapie. Le médecin doit cependant savoir qu'un score normal (< 10 ou 12 selon la littérature médicale) peut se retrouver dans l'AOS sévère et qu'un score élevé ( $\geq$  10 ou 12) est également présent dans plusieurs pathologies autres que l'AOS. Le score de somnolence à l'échelle Epworth n'est pas prédictif de la présence ou non d'AOS ni de sa gravité dans les tests objectifs, et ne constitue pas non plus un test de dépistage de l'AOS.



#### 3.1 Anamnèse et examen physique

Le diagnostic d'AOS doit être posé par un médecin **ayant interrogé** (voir *Tableau 2*) et examiné (voir *Tableau 3*) le patient. Seul un médecin peut juger de la pertinence d'un test objectif, déterminer le test de sommeil le plus approprié, et le prescrire. Un test objectif effectué dans un laboratoire de médecine du sommeil répondant aux normes décrites dans ce document doit appuyer l'hypothèse diagnostique. Seul un médecin peut poser un diagnostic d'AOS ou l'exclure, en se basant sur l'ensemble des données suivantes : anamnèse, examen physique, test.

Les critères diagnostiques de l'AOS ont d'abord été mis au point dans un but de recherche et non pas de clinique<sup>34</sup>. Le patient pourrait avoir une présentation différente que seul le médecin pourra juger après évaluation. Au besoin, il demandera l'avis d'un médecin formé en médecine du sommeil afin de préciser le diagnostic et de mieux orienter le plan thérapeutique (annexe 4). Tel que noté antérieurement, il existe fréquemment une discordance entre le niveau de gravité basé sur le test objectif en termes d'indice apnée-hypopnée et la présentation clinique, dont le niveau de somnolence mesuré à l'échelle d'Epworth. Seul le médecin traitant pourra juger de la pertinence du diagnostic.

#### 3.2 Épreuves diagnostiques

Selon les données actuelles, il y a deux méthodes diagnostiques acceptables : la polysomnographie en laboratoire (PSG)<sup>103</sup> et la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS)<sup>104</sup>. Ces examens devraient être réalisés lorsque l'état clinique du patient est **stable**<sup>97</sup>.

##### 3.2.1 La polysomnographie (PSG, niveau I AASM)

La PSG en laboratoire sous supervision directe demeure **la méthode de référence** pour confirmer ou infirmer l'hypothèse diagnostique du médecin. Elle est reproductible, validée en recherche ainsi qu'en clinique, et standardisée. C'est la méthode sur laquelle s'est basée la littérature médicale pour l'élaboration du diagnostic, l'évaluation des complications, la décision de traiter et de déterminer l'approche thérapeutique. Elle permet également d'ajuster la thérapie par pression positive<sup>106</sup>. De plus, elle sera utilisée pour confirmer l'efficacité des autres approches thérapeutiques, telles que l'orthèse d'avancement de la mâchoire<sup>107</sup> et la chirurgie<sup>108,109</sup>.

La PSG se déroule au cours de la nuit dans un laboratoire de médecine du sommeil (annexe 10), où l'on procède à l'enregistrement et à l'analyse des paramètres suivants :

- A) L'électroencéphalogramme (EEG)
- B) L'électro-oculogramme (EOG)
- C) L'électromyogramme (EMG) du tibialis antérieur et des muscles mentonniers
- D) L'électrocardiogramme (ECG)
- E) La saturation en oxygène de l'hémoglobine



- F) Le ronflement
- G) L'effort thoraco-abdominal
- H) La pression nasale
- I) La respiration dérivée de la thermistance
- J) En option, il peut y avoir l'enregistrement de la pression partielle en CO<sub>2</sub> et de la pression œsophagienne, l'addition d'électrodes EEG et EMG supplémentaires, et la pression positive.

Il n'y a présentement aucun consensus concernant la meilleure conduite à adopter en présence d'anomalies polysomnographiques chez un patient asymptomatique et sans complication<sup>110-112</sup>. Chez certains individus asymptomatiques, il pourrait y avoir indication de tenter un traitement par PPC, en raison de la gravité des anomalies respiratoires, lorsqu'il y a suspicion de déni ou de non-perception des symptômes, ou dans un contexte périopératoire. La meilleure approche chez ce type de patients n'est pas encore déterminée, tout comme chez ceux qui n'auront aucune amélioration après un essai par pression positive bien ajustée et utilisée pendant au moins un mois. **Le dépistage de masse (recherche de patients asymptomatiques avec test du sommeil positif) n'est pas recommandé<sup>6,104</sup>.**

#### 3.2.2 La polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS, niveau III AASM)

Bien que la PSG demeure la méthode de référence par excellence, la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil<sup>104</sup> est une solution de rechange chez l'adulte. C'est un examen diagnostique simplifié fait à domicile. Par contre, **ce n'est pas un test de dépistage**. La PCRS n'est pas recommandée chez les patients avec des pathologies associées aux apnées centrales (accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque)<sup>104</sup>. Elle ne devrait pas être utilisée si l'on suspecte une AOS légère, alors que la PSG demeure l'examen le plus approprié<sup>104</sup>. Elle est peu validée chez la personne âgée, la femme et le patient mince<sup>104</sup>, alors que pour ces deux derniers groupes, l'AOS se présente le plus souvent avec micro-éveils corticaux (EEG) sans désaturation. Les données probantes montrent qu'elle ne devrait pas être utilisée chez l'enfant<sup>113</sup>. **Elle ne permet pas de diagnostiquer d'autres troubles liés au sommeil** (mouvements périodiques des membres inférieurs, apnée centrale du sommeil, trouble du comportement en sommeil paradoxal, etc.), tandis que l'insomnie interfère avec les résultats. Ce test **ne permet pas de faire la distinction entre l'apnée obstructive et l'apnée centrale du sommeil**.

La PCRS évalue au minimum le débit nasal, la saturation en oxygène du sang, la fréquence cardiaque ainsi que les efforts respiratoires. Il existe une grande variété de polygraphes (PCRS). Ces appareils ont une sensibilité moindre que la méthode de référence, et la performance sera différente d'un appareil à l'autre. La variation technologique entraînera donc des variations dans les résultats obtenus et sera accentuée selon les critères d'analyse utilisés pour la quantification des hypopnées<sup>40</sup>. Le médecin interprétant le test doit revoir les tracés après analyse manuelle, ainsi que les



données en tableaux. Notons que les appareils qui ne permettent que l'analyse automatisée ne sont pas recommandés. La technologie donnant un score ou un indice sans révision possible des données ne doit pas être utilisée pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

En accord avec les recommandations de l'AASM<sup>104</sup> (annexe 5), la PCRCS doit être effectuée **seulement après une évaluation médicale complète du sommeil** avec anamnèse et examen physique. Elle peut être utilisée comme solution de rechange à la PSG pour confirmer l'AOS chez les adultes avec une probabilité prétest élevée d'AOS modérée à sévère, avec présentation classique et en l'absence de comorbidités pouvant affecter l'interprétation du tracé de saturation de l'hémoglobine en oxygène, et en l'absence de comorbidité du sommeil. Elle ne remplace jamais l'évaluation médicale complète. Une PCRCS positive sans évaluation médicale ne permet donc pas de poser un diagnostic d'AOS<sup>104</sup>. D'ailleurs, le test devra être remis en question s'il y a discordance avec l'évaluation clinique. Une PCRCS négative ne peut exclure l'AOS et requiert une PSG en complément (annexes 5 et 13). La PCRCS, tout comme la PSG, doit être réalisée dans un laboratoire où le directeur médical (médecin) a une formation en sommeil, telle que définie à l'annexe 9. Ce laboratoire doit aussi offrir la disponibilité de consultation par un médecin ayant complété la formation en médecine du sommeil décrite dans ce document (annexes 9 et 12)<sup>104</sup>.

**En conclusion, l'utilisation de la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRCS) comme seul outil diagnostique pour l'ensemble des patients n'est pas soutenue par la littérature scientifique.** Elle sera utilisée pour confirmer l'AOS chez les patients qui présentent un contexte clinique approprié (probabilité prétest élevée d'AOS au moins modérée, sans comorbidité affectant la saturation de l'hémoglobine en oxygène ni comorbidité du sommeil)<sup>104</sup>.

Son utilisation présuppose :

- que le patient soit un candidat approprié pour ce test (annexe 5);
- que la prescription soit faite par le médecin qui a évalué le patient;
- que des médecins dûment formés en médecine du sommeil soient présents au laboratoire (annexe 9);
- qu'il y ait accès à la PSG au sein du même laboratoire (annexe 11);
- que l'évaluation médicale sur demande à la clinique affiliée au laboratoire soit disponible (annexe 12).

#### 3.2.3 Oxymétrie nocturne à haut échantillonnage

Ces oxymètres diffèrent de ceux utilisés aux soins intensifs, à l'urgence et à l'étage de l'établissement de santé. Les études n'utilisant que la saturation sanguine de l'oxy-hémoglobine ont un rôle limité dans l'évaluation initiale de l'AOS. L'AASM en a banni l'utilisation à des fins diagnostiques en 2003<sup>114</sup> avec réitération de sa position en 2005<sup>103</sup>. La reproductibilité interappareil est problématique. Le test a une faible sensibilité et manque de spécificité. Son interprétation est non reproductible<sup>115</sup> et ne permet pas de distinguer de façon fiable l'apnée obstructive de l'apnée centrale.





### 3. Démarche diagnostique médicale de l'AOS

Par contre, en pédiatrie, l'oxymétrie nocturne demeure l'option alternative de la polysomnographie, sans qu'elle puisse toutefois la remplacer. Elle pourrait aider dans la stratification du risque opératoire dans le contexte de l'ablation du tissu lymphoïde. Elle n'a pas été validée dans la population pédiatrique avec comorbidités, alors que chez les enfants sans comorbidité, elle a une sensibilité de seulement 40 %.

Chez l'adulte, elle pourrait servir à prioriser l'accès à un laboratoire médical du sommeil sur la base de la gravité des événements de désaturation, et contribuer à la stratification du risque opératoire. *Une oxymétrie nocturne normale élimine la présence de désaturations lors des épisodes d'apnées, mais n'élimine pas l'AOS, pas même sous sa forme sévère.* Le besoin de compléter l'évaluation par un test approprié sur une base élective demeure donc.

En raison des limitations des épreuves décrites et de la variation des résultats obtenus selon la technologie utilisée, l'importance de l'évaluation par un médecin ne peut qu'être soulignée<sup>6,104</sup>. On ne peut qu'insister sur l'importance de la continuité entre l'évaluation clinique, la vérification des tracés et tableaux du test et le contrôle de la qualité des données analysées lors de l'interprétation. Si une consultation est nécessaire, elle devrait être adressée au médecin ayant interprété le test.



## 4. Traitements (voir aussi annexe 15)

Le médecin traitant doit revoir les résultats des tests avec le patient. Il doit discuter avec ce dernier de la physiopathologie, des facteurs de risque, de l'évolution naturelle de la maladie, de ses conséquences, des diverses options thérapeutiques, de la façon de se positionner au lit, d'éviter l'alcool et les sédatifs, et de modifier les facteurs de risque inhérents à la somnolence et à la fatigue. Il doit, de plus, s'assurer de la motivation et de la participation active du patient à son traitement. Cette prise en charge devrait être interdisciplinaire.

Seul un médecin ayant acquis les connaissances et les compétences nécessaires peut évaluer le patient, diagnostiquer la maladie, prescrire le test, choisir le plan de traitement le plus approprié et assurer le suivi. Le contrôle de qualité et l'interprétation de l'épreuve auront tout d'abord été assurés par un médecin qui remplit les critères de formation en médecine du sommeil énumérés à l'annexe 9 et il doit demeurer disponible si une consultation est demandée par le médecin référent.

Cependant, le traitement du patient avec un trouble respiratoire du sommeil autre que l'apnée obstructive du sommeil simple (annexe 4) devrait d'emblée être pris en charge par un médecin ayant une formation reconnue en médecine du sommeil, telle que décrite à l'annexe 9.

### 4.1 Conseils généraux

Certaines mesures de prévention doivent être mises de l'avant afin de réduire l'incidence de l'AOS (prévention primaire), sa prévalence (prévention secondaire) et ses conséquences (prévention tertiaire) par un plan de traitement efficace de la maladie, la prise en charge des comorbidités et l'ajout de mesures de réadaptation<sup>116</sup>.

Quelles sont les interventions permettant de diminuer l'incidence (apparition) et la gravité (prévention secondaire) de l'AOS<sup>83</sup> ?

- A) La promotion de l'exercice, une saine alimentation, l'arrêt du tabagisme et de bonnes habitudes de sommeil sont essentiels.
- B) Une perte de poids de 10 % est associée à une diminution de 26 % de l'indice apnée-hypopnée<sup>76</sup> et sera suffisante pour guérir cette maladie chez certains patients. Par contre, les recommandations canadiennes suggèrent de ne pas s'attarder à la perte de poids, mais plutôt de commencer un traitement et d'encourager le patient à perdre du poids<sup>10</sup>.
- C) Améliorer la qualité et la quantité de sommeil, car le manque de sommeil est un facteur de risque d'obésité, de diabète et d'hypertension artérielle.



- D) La rhinite allergique peut exacerber l'apnée obstructive du sommeil et rendre difficile son traitement. L'évaluation et le traitement des allergies par la prise de mesures environnementales et, au besoin, par une thérapie pharmacologique devraient être considérés chez tous ceux qui présentent une respiration buccale nocturne, de l'obstruction nasale, un ronflement ou de l'AOS.
- E) L'obstruction nasale et la rhino-sinusite doivent être évaluées et traitées. En cas de respiration buccale chronique lorsque l'obstruction nasale persiste, une consultation en chirurgie ORL pourrait être demandée. La respiration buccale persistante a un impact négatif significatif sur la tolérance à la pression positive et doit être adressée précocement.
- F) Il faut prévenir l'obstruction nasale et la respiration buccale chez l'enfant, qui peuvent être secondaires à des adénoïdes ou à des amygdales obstructives, à de l'irritation due à l'exposition à de la fumée secondaire, ou en raison d'allergies non contrôlées. La respiration buccale à long terme entraînera des modifications cranio-faciales qui rendront l'enfant à risque d'AOS dans le futur. Une consultation en ORL devrait être envisagée chez les patients, surtout pédiatriques, ayant une atteinte des voies respiratoires supérieures.
- G) Prise en charge des malocclusions et autres déviations dentaires au moment de la croissance.
- H) Éviter de se mettre en position de décubitus dorsal, pour les cas les plus légers ou intermittents et chez les patients en attente d'une évaluation et d'une thérapie de l'AOS. Un oreiller mis entre les genoux ou dans le dos, une balle de tennis insérée dans une pochette cousue au dos du pyjama ou encore une ceinture positionnelle commerciale peuvent être utilisés à cette fin.
- I) Réduire la consommation d'alcool.
- J) Réduire la prise de narcotiques, de benzodiazépines et de dépresseurs du système respiratoire.

Une documentation adéquate de la maladie et de sa gravité, préalablement à tout essai de traitement, est **requise**<sup>6,117</sup>, car elle influera sur la décision à prendre quant à la meilleure approche thérapeutique, aux co-interventions et à la planification périopératoire, le cas échéant. Elle est également importante pour convaincre le patient d'accepter un traitement complexe.

### 4.2 Traitement par pression positive continue (PPC)

La thérapie par pression positive avec co-interventions (formation thérapeutique, approche motivationnelle, correction rapide des problématiques inhérentes à la thérapie) est un traitement dont l'efficacité a été démontrée, elle convient pour tous les niveaux de gravité de l'AOS et constitue le premier choix pour l'AOS modérée et sévère.



Le médecin doit évaluer le patient globalement et s'assurer que les comorbidités (médicales, psychiatriques et celles associées aux troubles du sommeil) ont été prises en charge<sup>6</sup>. La décision de traiter et de comment traiter ne devrait pas être basée seulement sur la valeur de l'indice apnée-hypopnée, mais plutôt sur l'ensemble des résultats du test objectif (type d'événements, arythmie, saturation en oxygène de l'hémoglobine, fragmentation du sommeil, type de test et critères d'analyse), en tenant compte également de l'évaluation du patient (comorbidités, symptômes et leur intensité, impact de la maladie sur le fonctionnement, type de travail, etc.). Le choix du traitement doit tenir compte des préférences du patient face aux options proposées ainsi que de leur taux de succès.

Avant de prescrire un traitement par pression positive, il est nécessaire de faire un **test pour déterminer la pression requise**. La méthode de référence pour déterminer la pression est l'ajustement manuel effectué au cours d'une polysomnographie avec EEG en laboratoire<sup>103,106,118</sup>. Cette dernière permet de déterminer les niveaux de pression positive continue et le type d'appareil requis (pression positive continue-PPC, bi-niveau, ventilateur volumétrique, servo-ventilateur, etc.). Le bi-niveau (deux niveaux, BiPAP®), la ventilation volumétrique et la servo-ventilation ne seront pas discutés dans ce guide. Les patients qui ont besoin de ce type d'appareil doivent être pris en charge par un médecin pneumologue formé en médecine du sommeil<sup>8,35</sup>.

Les effets secondaires de la pression positive continue sont fréquents au début du traitement et doivent être adressés. Ils sont habituellement transitoires et mineurs, notamment liés au confort du masque (marques, blessures, rougeurs, douleurs, insomnie, anxiété), des courroies (céphalées), de la pression positive (aérophagie, flatulence, pression au niveau des sinus et oreilles, xérostomie, sécheresse oculaire). Ces effets peuvent être minimisés par des soins attentifs et des réajustements appropriés.

Des percées technologiques ont permis, **sous la supervision de laboratoires de médecine du sommeil, de faire l'ajustement à domicile de la pression positive** selon divers algorithmes basés sur la pneumotachographie, une façon indirecte de mesurer le débit aérien (auto-PPC, ou *APAP-automatic positive airway pressure*). **Ces appareils peuvent être utilisés pour déterminer le niveau de pression nécessaire au traitement de l'AOS, mais pas à des fins diagnostiques**<sup>117</sup>. L'auto-PPC ne doit pas être utilisée en présence d'apnée centrale du sommeil ou de tout problème de santé affectant la saturation en oxygène de l'hémoglobine (p. ex., maladie pulmonaire modérée à sévère, hypoventilation, maladie neuromusculaire, obésité morbide, et en présence de désaturations soutenues ou profondes, etc.). Notons que les résultats peuvent varier d'un appareil à l'autre, ce qui peut contribuer à une réponse clinique sous-optimale.

Les données téléchargées de l'appareil à pression positive doivent être revues, mais elles ne sont pas suffisantes pour conclure sur l'efficacité du traitement, ne sont pas toujours fiables et ne remplacent pas la suspicion clinique qui doit guider le médecin vers une réévaluation plus approfondie à l'aide d'une PCRS sous traitement, sinon d'une PSG en laboratoire, en cas de persistance de symptômes ou de problématiques inexplicables<sup>6,119</sup>.



La pression positive continue avec co-interventions est l'approche la mieux validée et le meilleur traitement, présentement<sup>95</sup>. Elle est indiquée pour l'apnée modérée à sévère et demeure une option valable pour les cas légers<sup>95,118,120</sup>. Cette thérapie consiste à porter un masque adapté, raccordé à un appareil générant une pression positive, communément appelé « CPAP » ou « PPC » (pression positive continue). Cet appareil pousse l'air en continu dans les voies respiratoires supérieures de façon à générer une pression positive pour garder ces dernières ouvertes, en empêchant leur affaissement<sup>121</sup>. Les contre-indications sont rares, le plus souvent temporaires: pneumothorax non drainé, hypotension artérielle non contrôlée (choc), chirurgie trans-sphénoïdale récente et fistule nasale de liquide céphalo-rachidien. Notons que la grossesse n'est pas une contre-indication. Les bénéfices démontrés sont l'amélioration des fonctions neurocognitives, de la somnolence, de la qualité de vie et du contrôle de la tension artérielle, la stabilisation de l'humeur, l'abolition du ronflement et le contrôle des apnées-hypopnées lorsque le traitement est bien ajusté.

La PPC est un traitement qui nécessite une ordonnance médicale et le suivi d'un médecin. Cette ordonnance doit être rédigée comme toutes les autres (voir annexe 14).

La littérature médicale démontre que le succès de la thérapie par pression positive continue repose sur l'expertise du médecin traitant et sur la qualité du laboratoire du sommeil, telles que définies dans ce guide et basées sur les critères de l'AASM<sup>122,123</sup>. Le patient mal encadré est à risque de sous-utiliser ou d'abandonner son traitement, ce qui pourrait être attribué à tort à un manque de motivation. Une fois les pressions ajustées par le laboratoire et prescrites par le médecin, le succès du traitement repose notamment sur les éléments suivants<sup>6,10,103,119,124</sup>:

- éducation thérapeutique;
- instruction suffisante pour comprendre le fonctionnement de l'appareil et savoir l'utiliser;
- essai de ce dernier et de l'interface (masque) lors de la remise de l'équipement;
- résolution des difficultés éprouvées (fuite, masque mal ajusté, pressions mal ajustées, persistance d'apnées et d'hypopnées obstructives, apparition d'apnées centrales, etc.);
- approche cognitivo-comportementale et entrevue motivationnelle brève;
- essai à domicile le plus souvent sous forme d'essai mensuel avec lecture des données d'observance, des fuites, de l'indice d'apnée-hypopnée résiduel et de la pression au moins à la fin du premier mois.

**On doit de plus assurer une disponibilité et une réponse rapide en cas de difficultés. Ces interventions doivent être assurées par le fournisseur de soins en matière de sommeil, en collaboration avec le médecin, et idéalement par une équipe interdisciplinaire intégrée en médecine du sommeil.**



Le patient devrait être revu à la fin du mois d'essai ou, au maximum, dans les trois mois, de préférence par le médecin ayant fait l'évaluation et prescrit le traitement, afin de s'assurer d'une réponse clinique satisfaisante (*voir Tableau 6*), de résoudre les difficultés rencontrées et d'optimiser l'utilisation de la PPC<sup>6,10</sup>. Une utilisation sous-optimale doit entraîner une réévaluation complète<sup>6,119</sup>. Dans le cas de réponse mitigée, d'utilisation sous-optimale, de persistance d'événements respiratoires ou de suspicion de l'émergence d'une apnée centrale, le médecin ayant interprété le test doit être disponible pour évaluer le patient.

**Tableau 6 - Vérification de l'efficacité de la thérapie**

Ce qu'on doit évaluer pour s'assurer d'un traitement efficace <sup>6</sup> :
A) Résolution de l'hypersomnie (échelle de somnolence d'Epworth)
B) Résolution des symptômes diurnes et nocturnes initiaux
C) Minimisation des inconforts liés à la thérapie
D) Maximisation de l'utilisation de la thérapie
E) Vérification des données de téléchargement des appareils de pression positive avec optimisation des paramètres de thérapie (réajustement des pressions, ajustement du masque, diminution de la relâche de la pression d'expiration, contrôle des fuites, etc.)
F) Maintien et augmentation de la motivation du patient à se traiter
G) Élaboration de la 2 <sup>e</sup> phase du traitement (poids, allergies, exercice, tabac, hygiène du sommeil, alcool, etc.)
H) Étude polysomnographique ou cardiorespiratoire du sommeil sous thérapie, en particulier si persistance des symptômes, rapport de téléchargement des données de pression positive laissant entrevoir des anomalies, si anomalies fréquentes de la saturation sur le test initial
I) Suivi médical régulier comme pour toute maladie chronique

La PPC est efficace pour corriger l'indice apnée-hypopnée<sup>95</sup>. L'efficacité clinique de cette thérapie augmente avec les heures d'utilisation et des gains progressifs sont alors notés dans les diverses sphères (vigilance, énergie, fatigue, qualité de vie, humeur et fonctions neurocognitives<sup>125</sup>). Le maximum de bénéfices est atteint lorsque le traitement est utilisé toute la nuit, toutes les nuits. Par contre, malgré une utilisation optimale, 6 % des patients demeureront somnolents<sup>126</sup> et chez certains d'entre eux persisteront des atteintes neurocognitives, de la fatigue ou de la somnolence, ainsi que des difficultés au travail<sup>81</sup>. Ces patients doivent être évalués par un médecin dûment formé en médecine du sommeil pour s'assurer de la qualité de l'ajustement du traitement, éliminer d'autres



pathologies du sommeil et évaluer l'indication d'une cothérapie par neurostimulants non amphétaminiques<sup>139</sup>.

Le rôle du médecin ayant fait l'évaluation ne devrait pas se terminer par l'élaboration du diagnostic et du plan de traitement. Il devrait inclure un suivi jusqu'à stabilisation de l'état du patient. Ce médecin devrait au moins assurer une disponibilité lors du transfert au médecin de famille pour le suivi<sup>6,10</sup>.

L'observance thérapeutique à long terme est d'environ 65 % à 80 %. Les abandons se font habituellement dans les premiers mois et l'utilisation durant le premier mois prédit l'utilisation à long terme. Les interventions rapides en cas de problématiques durant les premiers jours et premières semaines d'utilisation augmentent l'adhésion thérapeutique.

### 4.3 Appareils buccaux

Les appareils buccaux comprennent l'orthèse d'avancement de la mâchoire (OAM) et l'appareil de rétention lingual, lequel est moins étudié. L'OAM couvre la dentition supérieure et inférieure, et maintient la mandibule dans une position avancée. Elle requiert des dents saines et des articulations temporo-mandibulaires normales. Les candidats doivent avoir obtenu au préalable une évaluation par un dentiste formé en sommeil, incluant leur histoire dentaire et un examen approprié.

Après l'évaluation clinique d'un médecin et la prescription d'une investigation appropriée, cette approche peut convenir<sup>10,107,127</sup> :

- en présence d'une AOS légère à modérée;
- en cas d'intolérance au traitement par PPC avec une AOS sévère, après évaluation (annexe 4) par un médecin dûment formé en médecine du sommeil (annexe 9);
- au patient avec ronflement primaire, mais asymptomatique sans complication et indice apnée-hypopnée inférieur à 30.

Cet appareil doit être ajusté par un dentiste formé en dentisterie du sommeil, sur ordonnance médicale, avec suivi conjoint dentiste-médecin pour évaluer les effets indésirables (sialorrhée, déplacements dentaires, irritation gingivale, douleurs et dommage de l'articulation temporo-mandibulaire) ainsi que l'efficacité subjective et objective. L'achat direct sans surveillance par un dentiste n'est pas encouragé, pas plus que l'ajustement sans suivi médical. L'efficacité de cet appareil doit être démontrée par une PSG ou une PCRS après une période d'ajustement (environ trois mois)<sup>107</sup>.



L'efficacité de l'orthèse est moindre que celle de la pression positive et corrigera moins bien les anomalies de la saturation en oxygène de l'hémoglobine. Son efficacité à corriger l'indice apnée-hypopnée est d'environ 50 % chez les patients avec apnée obstructive du sommeil légère à modérée<sup>107</sup> et de 25 % chez ceux qui souffrent d'apnée sévère. Elle devrait être envisagée dans un sous-groupe de patients avec AOS qui ont de meilleures chances de succès. Ainsi, les patients minces, rétrognathes et avec AOS positionnelle ont de meilleures chances de répondre favorablement. L'adhésion à long terme est d'environ 75 %<sup>128</sup>.

#### 4.4 Traitement orthodontique

Des études suggèrent que le traitement orthodontique pourrait être utile chez l'enfant afin de favoriser une expansion maxillaire et mandibulaire rapide<sup>129</sup>, mais les données pour l'appuyer avec certitude sont manquantes<sup>130</sup>. Ce type de traitement pourrait être considéré dans le cadre d'une prise en charge par un médecin dûment formé en médecine du sommeil avec co-intervention et prescription d'une thérapie adjuvante agissant plus rapidement, car l'amélioration lente avec l'orthodontie pourrait être insuffisante pour corriger les anomalies les plus graves et pourrait s'étaler sur quelques années.

#### 4.5 Approche chirurgicale

Lors de chirurgies de la sphère ORL, qu'elles visent à traiter le ronflement primaire, l'AOS ou autre, le fait de lever chirurgicalement une obstruction mécanique, aussi contributive soit-elle à l'AOS, ne changera pas le risque de complications périopératoires, dont l'obstruction des voies aériennes supérieures, en raison de la position en décubitus dorsal, des effets liés à la manipulation des voies aériennes propres à l'anesthésie générale, de la dépression respiratoire relative ou absolue liée à la médication peropératoire et postopératoire, à l'analgésie résiduelle, ainsi qu'aux effets chirurgicaux directs (p. ex., chirurgie ORL). Rappelons que l'AOS est une pathologie complexe impliquant le contrôle neuromusculaire des voies aériennes supérieures, au-delà du problème mécanique obstructif.

##### 4.5.1 Chirurgie bariatrique

La prévalence de l'AOS dans la population avec  $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$  atteint environ 80 %<sup>72</sup>. Bien que cette chirurgie diminue l'indice apnée-hypopnée, 95 % des patients demeurent avec de l'apnée modérée à sévère<sup>131</sup>. Chez les patients ayant subi cette chirurgie, un suivi médical avec tests objectifs doit avoir lieu avant de cesser la pression positive. Le plus souvent, le patient devra continuer avec la pression positive, mais à un niveau de pression plus bas.

##### 4.5.2 Chirurgie ORL à visée curative

L'évaluation par un chirurgien ORL permettra de déterminer la possibilité d'une chirurgie tissulaire ou osseuse à visée curative. Les candidats à un tel traitement sont principalement, mais non exclusivement, des patients jeunes, non obèses, présentant une ou plusieurs anomalies anatomiques corrigibles.





Dans une population adulte choisie, certaines chirurgies ORL à visée curative pourraient être prises en considération dans les situations cliniques suivantes<sup>108</sup> :

1. en cas d'échec à la thérapie par pression positive, idéalement après évaluation par un médecin formé en médecine du sommeil<sup>6</sup>;
2. en cas d'échec ou de contre-indication à l'orthèse d'avancement de la mâchoire;
3. en cas de ronflement primaire diagnostiqué par un médecin (ronflement avec un indice apnée-hypopnée entre 0-30 sans symptomatologie, ni comorbidité, ni risque occupationnel associé).

Selon les sites et les facteurs favorisant l'obstruction mise en évidence par l'évaluation ORL, différentes procédures ont été mises de l'avant pour adresser les étages vélo-amygdalien, basilingual et hypopharyngé. Si plusieurs sites sont identifiés, des interventions multiétagées peuvent être réalisées de façon concomitante ou séquentielle. Si on utilise une définition du succès comme étant un indice apnée-hypopnée (IAH) résiduel de moins de 5/h, comme pour la PPC, le taux de succès est de < 15 % pour les chirurgies tissulaires, toutes interventions confondues, et d'environ 40 % pour l'avancée bi-maxillaire. Habituellement, la littérature chirurgicale définit le succès comme une diminution de 50 % de l'IAH de base avec IAH final < 20. Il est généralement admis que le taux de succès des chirurgies de la sphère ORL demeure inférieur à celui de la PPC et est hautement variable selon la sous-population sélectionnée, l'intervention réalisée et la définition de succès utilisée<sup>132-134</sup>. Parmi les chirurgies, retenons l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP), intervention traditionnellement la plus souvent utilisée, mais qui laisse progressivement la place aux techniques reconstructives et multiétagées. Dans une population d'AOS non sélectionnée, l'UPPP diminuera l'IAH en moyenne de 40 à 30/h (réduction relative de 33 %, IC 95 % 23-42) avec un taux de succès d'environ 40 % pour la maîtrise de l'AOS<sup>135</sup>. Bien que les taux de succès soient plus faibles qu'avec la pression positive, la fidélité au traitement est de 100 % et il faut garder en tête que la chirurgie reste un traitement de sauvetage dans le contexte de l'AOS. Ces options devraient être envisagées dans le cadre d'une approche multidisciplinaire.

La chirurgie d'avancée bimaxillaire peut être proposée en cas de refus de la pression positive, après évaluation par un médecin dûment formé en médecine du sommeil et par un chirurgien ORL ou maxillofacial. Elle est surtout indiquée chez le sujet jeune, non obèse et sans comorbidité. Son efficacité est démontrée dans la littérature médicale et comparable à la pression positive<sup>132</sup>.

Une étude du sommeil (PSG ou PCRS) doit être faite en pré et postopératoire ( $\geq 3$  mois post-op) pour toute intervention ORL à visée curative ainsi qu'avant une chirurgie pour ronflement primaire<sup>108</sup>.



Un consentement éclairé doit être obtenu. Les complications potentielles à court et long termes des différentes interventions chirurgicales doivent être expliquées au patient. Elles varient largement selon la technique utilisée et le site anatomique en cause. La plupart des interventions comportent un risque de saignement périopératoire, d'infection et de problèmes respiratoires à l'extubation. Les interventions vélo-pharyngées peuvent conduire à une insuffisance vélaire (régurgitation nasale, difficultés à avaler), à une augmentation de l'IAH, subséquemment à la chirurgie<sup>135,136</sup>. Certaines interventions comportant une ablation de la longueur du voile du palais peuvent limiter la tolérabilité subséquente de la pression positive<sup>135,137</sup>.

### 4.5.3 Chirurgie ORL à visée adjuvante

La chirurgie adjuvante (septoplastie, septorhinoplastie, turbinectomie, polypectomie, etc.) peut être envisagée, en particulier pour améliorer la perméabilité nasale et augmenter la tolérance à la thérapie par pression positive continue ou pour permettre la respiration nasale avec l'orthèse d'avancement de la mâchoire<sup>10,138</sup>.

## 4.6 Autres traitements

Il n'existe pas de traitement pharmacologique pour l'apnée obstructive du sommeil sauf pour le traitement des maladies associées, par exemple l'hypothyroïdie et l'acromégalie. Parfois, l'emploi d'un corticostéroïde nasal peut aider la respiration et faciliter le traitement par pression positive continue.

L'utilisation d'une médication non amphétaminique pour promouvoir la vigilance<sup>139</sup> peut être envisagée pour traiter la somnolence diurne résiduelle. Toutefois, avant de prescrire ce médicament, on devrait s'assurer que la thérapie par pression positive est bien ajustée et suffisamment utilisée, que le patient dort suffisamment d'heures, que les autres causes de somnolence sont éliminées et que la possibilité de narcolepsie avec ou sans cataplexie a été considérée<sup>119,126</sup>. Une évaluation en médecine du sommeil est indiquée avant d'instaurer cette thérapie.



## 5. Suivi à long terme

Au même titre que pour les autres pathologies chroniques, le patient doit être encouragé à prendre une part active dans sa réadaptation et son traitement, viser une certaine autonomie et adopter de saines habitudes de vie. De plus, de l'aide spécialisée devrait être offerte aux patients avec des séquelles neurocognitives afin de documenter cette atteinte et de faciliter leur intégration au travail, de préférence avec psychologues et ergothérapeutes connaissant l'AOS.

Lorsque la situation est stabilisée, avec résolution des symptômes, utilisation adéquate de la thérapie et absence d'intolérance à cette dernière, le patient qui nécessitait le suivi d'un pneumologue ou d'un médecin remplissant les critères de formation de l'annexe 9 peut alors être transféré soit au médecin de famille, soit à l'équipe interdisciplinaire supervisée par un médecin dûment formé en médecine du sommeil. Le médecin détenant une formation en médecine du sommeil demeurera disponible en cas de besoin. Une évaluation de routine devrait être faite annuellement par un médecin, idéalement le médecin de famille, afin d'identifier les patients nécessitant une nouvelle consultation<sup>6</sup>.

L'appareil (PPC) doit être inspecté annuellement avec vérification par manomètre, renouvellement de la tubulure et du masque, impression et vérification des données (fuites, pression, indice apnée-hypopnée résiduel, etc.). **Le fournisseur de soins doit s'entourer d'un personnel qualifié membre d'un ordre professionnel autorisé pour s'assurer du confort du masque et de son intégrité, de l'absence de fuites, du bon fonctionnement de l'unité, de sa sécurité, et pour faire un rappel en cas de défectuosité de l'appareil.**



## 6. Une situation particulière : AOS et périopératoire

La prévalence de l'apnée obstructive du sommeil est plus élevée dans la population chirurgicale que dans la population générale<sup>140</sup>. Ainsi, 70 % des patients en attente d'une chirurgie électorive souffraient d'AOS avec désaturations au moins légères et chez 40 % de tous ceux qui étaient en attente d'une chirurgie, cette atteinte était au moins modérée.

Les agents anesthésiques produisent une dépression dose-dépendante de l'activité des muscles des voies aériennes supérieures, ainsi que de la réponse des centres respiratoires aux stimuli des chémorécepteurs<sup>140</sup>. Bien qu'on manque de preuves scientifiques fortes pour appuyer cette affirmation, il est généralement accepté que l'utilisation de sédatifs augmente l'incidence et la gravité des épisodes d'apnée-hypopnée chez les patients connus pour AOS.

De nombreux rapports de cas mettent en évidence des complications périopératoires dans la population de patients avec AOS<sup>140</sup>. De plus, l'impact de l'AOS sur les systèmes cardiovasculaire et endocrinien, entre autres, complique la prise en charge périopératoire de ces patients. À ce jour, on manque de preuves scientifiques claires pour évaluer le risque péri et postopératoire des patients souffrant d'AOS, mais certaines études prospectives ont démontré que les patients avec questionnaire fortement suggestif d'AOS causant de la désaturation étaient associés à davantage de complications (admission aux soins intensifs, niveau d'oxygénation plus bas, séjour hospitalier plus long)<sup>141-143</sup>. L'opinion des experts ainsi que les recommandations des sociétés savantes incitent à la prudence chez ces patients, notamment chez ceux qui ne sont pas traités ou qui ne sont pas fidèles au traitement par PPC<sup>144</sup>.

Il est recommandé, dans le cas de chirurgies électorives, que tous les patients soient sommairement questionnés et examinés pour soulever la possibilité d'AOS; ceux présentant des facteurs de risque d'AOS doivent être soumis à une évaluation médicale complète du sommeil avec investigation et un traitement par pression positive doit être instauré avant l'opération, surtout chez les patients diagnostiqués avec AOS sévère<sup>145</sup>.

Dans le cadre d'une *stratification du risque opératoire*, une étude à domicile est adéquate et permet d'instaurer le traitement lorsqu'indiqué. Certaines études ont également démontré l'utilité de la saturométrie afin de guider la stratification du risque opératoire, mais ce test appuie moins bien un diagnostic si on vise à traiter tel que discuté précédemment. Si les études n'ont pu appuyer le diagnostic suspecté, l'investigation devra se poursuivre avec PSG sur une base électorive postopératoire. Enfin, une consultation préopératoire en anesthésie est conseillée afin de maximiser la prise en charge périopératoire de ces patients.

Pour les chirurgies urgentes, le même questionnaire et examen physique sommaire visant la mise en évidence de l'AOS ou ses facteurs de risque est recommandé. Pour ceux qui sont considérés à risque, une consultation préopératoire en anesthésie est conseillée.

Les médecins de famille sont invités à entrevoir précocement la possibilité d'une AOS dès qu'une consultation chirurgicale est envisagée.



## 7. Apnée obstructive du sommeil chez l'enfant

Notons qu'entre 1 % et 6 % des enfants sont atteints de troubles respiratoires du sommeil<sup>12</sup>. Plusieurs de ces problèmes passent inaperçus et demeurent non traités. Ces troubles incluent :

- L'apnée obstructive du sommeil;
- L'apnée centrale du sommeil, principalement chez le nouveau-né, due à des pathologies intracrâniennes ou à une maladie métabolique;
- L'hypoventilation due à l'obésité, à une atteinte neuromusculaire ou à une malformation de la cage thoracique.

Les apnées obstructives du sommeil sont en grande majorité dues à l'hypertrophie du tissu lymphoïde naso et oropharyngé (adénoïdes et amygdales). Chez le nourrisson cependant, les apnées obstructives du sommeil sont principalement dues à des anomalies congénitales cranio-faciales ou du larynx<sup>146</sup>.

Si les problèmes ne sont pas traités, ils peuvent entraîner des retards de croissance, des troubles cardiaques et des problèmes de comportement ou d'apprentissage<sup>147</sup>.

L'American Academy of Pediatrics recommande de rechercher le ronflement chez tous les enfants et adolescents lors de l'examen périodique<sup>148</sup>. De plus, si l'enfant présente des signes ou symptômes d'AOS, le médecin devrait faire remplir un questionnaire détaillé par les parents et procéder à un examen ciblé pour ce problème en particulier.

### 7.1 Signes et symptômes cliniques

Le diagnostic d'AOS doit être suspecté si l'enfant ou l'adolescent présente des symptômes et signes parmi les suivants : (*voir Tableau 7*)



**Tableau 7 - Symptômes et signes de l'AOS<sup>57,58,148-152</sup>**

Symptômes	Signes
Ronflement, bruits respiratoires	Respiration buccale
Étouffements nocturnes	Obstruction nasale
Pauses respiratoires durant le sommeil	Amygdales volumineuses
Efforts respiratoires durant le sommeil	Adénoïdes volumineuses
Sommeil avec hyperextension du cou ou en position assise	Dolichofaciès
Fatigue durant le jour, même après une nuit complète de sommeil	Faciès adénoïde
Hypersomnie	Microrétrognathie
Problèmes à l'école (troubles du comportement, hyperactivité, troubles d'apprentissage et de l'attention)	Palais ogival
Nycturie, énurésie	Macroglossie
Respiration buccale, sialorrhée, xérostomie	Déformation thoracique avec côtes évasées en bouchon de champagne et diamètre antéro-postérieur augmenté (Harrison's sulcus)
Céphalées au réveil	Taille petite pour l'âge et le poids
Diaphorèse nocturne	Hypertension artérielle
Sommeil agité	Cœur pulmonaire
Cauchemars	
Obstruction nasale (rhume, allergies, etc.)	

Le ronflement est fréquent chez l'enfant : on estime que jusqu'à 12 % des enfants ronflent régulièrement<sup>148,153</sup> et ce chiffre augmente de façon saisonnière ou avec les infections. Un ronflement constant avec les comorbidités mentionnées dans le texte doit être le signal conduisant à une investigation de la présence d'AOS.

Il est maintenant bien connu que les troubles respiratoires du sommeil sont associés à des problèmes neurocognitifs<sup>90</sup>. Même le ronflement simple a été associé à une performance scolaire diminuée et à des problèmes neurocognitifs. Il semble que la fragmentation du sommeil soit la cause de ces manifestations. Il est donc important que le médecin s'informe du ronflement et des autres manifestations.



Devant un enfant qui présente des signes d'obstruction des voies respiratoires supérieures, il faut considérer les différents diagnostics possibles, dont l'allergie, la sinusite, la rhinite chronique, le corps étranger, etc.

Certaines maladies sont associées à une haute probabilité d'AOS chez l'enfant (*voir Tableau 8*). Une consultation avec un médecin dûment formé en médecine du sommeil chez l'enfant avec investigation devrait donc être envisagée à la moindre suspicion.

**Tableau 8 - Maladies fortement associées à l'AOS<sup>90,109,116,130,148,154</sup>**

Obésité	Anomalies craniofaciales avec obstructions des voies aériennes supérieures
Trisomie 21	Achondroplasie
Syndrome Prader-Willi	Séquence Pierre-Robin
Mucopolysaccharidose Anémie falciforme	Dysostose cranio-faciale
Trouble neuromusculaire	Candidat à une chirurgie maxillo-faciale pour corriger la microrétrognathie
Malformations Chiari	Myéломéningocèle

### 7.2 Diagnostic

L'anamnèse et l'examen physique réalisés par le médecin sont la pierre angulaire de l'évaluation. Cependant, le questionnaire seul ou combiné à l'examen physique est insuffisant pour appuyer un diagnostic d'AOS<sup>148,155</sup>. Il n'existe aucun questionnaire validé, enregistrement vidéo ou audio pouvant remplacer la polysomnographie<sup>109</sup>.

Tout enfant de moins de 12 ans, à l'exception de ceux qui ont une des maladies suspectées ou confirmées, telles que décrites au Tableau 8, qui présente un ronflement chronique, une congestion nasale nocturne problématique, surtout lorsqu'il y a discordance entre le degré d'obstruction visualisé et l'importance de la symptomatologie, ou tout symptôme suggestif d'AOS, devrait consulter un ORL qui jugera de la nécessité d'une endoscopie flexible des voies aériennes supérieures.

Un test objectif est recommandé afin d'appuyer le diagnostic clinique et d'évaluer le risque opératoire et le risque de persistance d'AOS postopératoire<sup>156</sup>. Bien que l'oxymétrie nocturne ne soit pas la méthode de référence, compte tenu de sa faible sensibilité à ne détecter que les cas les plus graves, elle demeure d'usage courant chez l'enfant en raison de sa plus grande accessibilité. Elle a un rôle à jouer pour confirmer les cas les



plus graves et permet de stratifier le risque opératoire<sup>157</sup>. Ce test ne devrait pas être perçu comme étant un test de dépistage. C'est plutôt un test diagnostique ultrasimplifié avec une sensibilité d'environ 40 % chez les enfants sans comorbidité<sup>113</sup>.

Chez 80 % des patients chez lesquels on fera une oxymétrie nocturne, celle-ci sera normale, non concluante ou techniquement inadéquate<sup>130</sup>. Un résultat normal ne permettra donc pas d'exclure un diagnostic d'AOS. Lorsque le résultat est non concluant (maladie suspectée, mais non mise en évidence par l'étude d'oxymétrie nocturne), la probabilité post-test d'AOS demeure cliniquement significative<sup>113</sup>, alors que le risque opératoire respiratoire devient moindre, sans pour autant l'annuler<sup>157</sup>.

À l'inverse, un test anormal doit être interprété d'un point de vue clinique (comorbidité affectant les niveaux de saturation, comme la pneumonie récente, l'asthme décompensé, la dysplasie pulmonaire, la maladie neuromusculaire affectant la respiration, etc.). *Seul le jugement clinique d'un médecin permettra d'interpréter adéquatement les résultats.*

La polysomnographie en laboratoire (PSG) demeure la méthode de référence pour poser le diagnostic d'AOS chez l'enfant<sup>109,113,130,148</sup>, mais son accès est limité. L'obtention d'une PSG est recommandée si l'étude d'oxymétrie nocturne est non concluante dans la population à haut risque d'AOS (*voir Tableau 8*) et avant une intervention autre que la chirurgie des tissus lymphoïdes oro-pharyngés<sup>109,148</sup> (traitement par pression positive, chirurgie orthognathique ou distraction maxillaire supérieure et expansion mandibulaire). En ce moment, les données probantes manquent pour appuyer l'expansion mandibulo-maxillaire<sup>130</sup>.

Enfin, tous les tests diagnostiques (oxymétrie nocturne, polysomnographie pédiatrique ou autre) doivent répondre aux normes technologiques, d'analyse pédiatrique<sup>36</sup> et d'interprétation médicale en vigueur, et être effectués dans un laboratoire avec un directeur médical et une équipe constituée d'au moins un médecin dûment formé en médecine du sommeil chez l'enfant et disponible pour la consultation médicale<sup>36,109,154,156</sup>.

Lorsqu'un test objectif ne peut être obtenu qu'avec un délai qui, selon le jugement de l'ORL ou du médecin dûment formé en médecine du sommeil, serait délétère au développement neurocognitif et global de l'enfant, un diagnostic présomptif pourra être posé et le chirurgien ORL pourra procéder à une amygdalectomie avec adénoïdectomie au besoin.

Le médecin dirigeant l'investigation et la thérapie doit être familiarisé avec les limites des différents tests et, au besoin, il s'adressera au médecin détenant la formation en médecine du sommeil reconnue dans ce document.

### 7.3 Traitements et suivi

Devant un enfant qui présente des signes d'obstruction des voies respiratoires supérieures, il faut considérer en premier lieu les différents diagnostics possibles et amorcer des traitements non chirurgicaux, dont l'optimisation de l'hygiène nasale et le traitement de la rhinite.





Bien qu'aucune étude randomisée n'appuie l'exérèse des tissus lymphoïdes dans un contexte d'AOS chez l'enfant<sup>158</sup>, elle demeure au cœur des recommandations des diverses sociétés savantes<sup>130,148,154</sup>. Cependant, nous vous rappelons qu'on ne doit pas se limiter à l'ablation des tissus lymphoïdes, car l'enfant sera plus à risque de complications périopératoires quelle que soit l'intervention pratiquée, et aura besoin d'une prise en charge adéquate durant tout le processus opératoire.

Lorsque l'oxymétrie nocturne appuie le diagnostic clinique d'AOS (étude positive), l'amygdalectomie +/- adénoïdectomie sera la première ligne de traitement en présence d'amygdales proéminentes et en l'absence de contre-indications<sup>148</sup>.

Lorsque l'oxymétrie nocturne n'a pu confirmer une AOS entraînant des désaturations (étude non concluante), le chirurgien ORL qui suspecte de l'AOS pourra procéder à l'intervention chirurgicale et considérer le patient sans comorbidité comme à faible risque de complications respiratoires postopératoires<sup>157</sup>.

Lorsque l'oxymétrie nocturne ne peut être obtenue sans induire des délais qui, selon le jugement du médecin, seraient délétères au développement neurocognitif et global de l'enfant, tout en soupesant l'impact de l'absence de stratification du risque opératoire, le chirurgien ORL peut procéder à l'ablation du tissu lymphoïde chez l'enfant.

Chez l'enfant sans comorbidité et où l'AOS est due à une hypertrophie des amygdales, l'ablation de ces dernières éliminera le problème à court terme<sup>157</sup> dans environ 80 % des cas. L'obésité demeure un facteur de risque de l'AOS et d'échec de l'amygdalectomie<sup>157</sup>. En raison d'un taux d'échec de 20 % et même davantage chez les enfants avec comorbidités, le suivi médical est primordial, car d'autres mesures thérapeutiques (pression positive, expansion maxillo-mandibulaire, orthèse d'avancement de la mâchoire) pourraient être justifiées après consultation avec le médecin dûment formé en sommeil pédiatrique. Par conséquent, tous les enfants doivent être réévalués par un médecin pour s'assurer de la disparition des symptômes initiaux en postopératoire. De plus, l'AOS peut réapparaître des années plus tard, d'où l'importance d'en rechercher les symptômes périodiquement.

Chez les enfants pour lesquels l'oxymétrie nocturne, ou polysomnographie, révèle de l'apnée obstructive légère, si l'évaluation clinique postchirurgie montre la résolution des symptômes, une oxymétrie nocturne, ou polysomnographie, n'a pas à être faite.

Pour les enfants dont la polysomnographie en préchirurgie révèle de l'AOS modérée à sévère ou associée à une des maladies à haute prévalence d'AOS (*voir Tableau 8*), une oxymétrie nocturne, ou polysomnographie postchirurgie, est recommandée sans égard aux symptômes, avec évaluation par un médecin dûment formé en sommeil pédiatrique.

Une bonne alimentation et de l'activité physique peuvent améliorer le sommeil et doivent être encouragés chez tous. Une perte de poids pourrait également être indiquée. Soulignons ici l'importance du contrôle des allergies et des irritants nasaux.

Dans les cas d'AOS les plus légers ou lorsque des anomalies persistent à la polysomnographie en postchirurgie sans égard aux allergies respiratoires, un corticostéroïde nasal seul<sup>148</sup> ou combiné à un antagoniste des récepteurs des leucotriènes pourrait être envisagé avec réévaluation médicale<sup>159</sup>.



## 7.4 Risque opératoire lors de l'amygdalectomie chez l'enfant

Au-delà du risque de complications propres à l'amygdalectomie, dont l'hémorragie, l'amygdalectomie peut se compliquer d'une obstruction des voies aériennes supérieures, et la présence d'AOS en est un des facteurs de risque principaux<sup>160</sup>.

Les enfants de moins de trois ans, les prématurés, ceux avec comorbidités médicales (obésité, maladie neuromusculaire, syndrome génétique ou métabolique, pathologie cardiovasculaire, infirmité motrice cérébrale, hémoglobinopathies), complications majeures de l'apnée (cœur pulmonaire, retard de croissance), infection respiratoire récente (< 4 semaines), anomalie cranio-faciale obstruant les voies aériennes supérieures, apnée sévère selon la polysomnographie<sup>109,130,148,154,161,162</sup> ou le score McGill élevé à l'oxymétrie nocturne<sup>157</sup>, et ceux dont la chirurgie a lieu l'après-midi<sup>163</sup> seront plus à **risque de complications respiratoires périopératoires**.

Il n'existe aucune étude à allocation aléatoire avec témoin concernant la meilleure approche anesthésique dans un contexte d'amygdalectomie chez l'enfant. Une approche prudente pouvant comprendre la surveillance proactive par une infirmière bien formée aux complications respiratoires, l'évitement des narcotiques, le positionnement optimal, la surveillance de la respiration, l'enregistrement continu de la saturation, l'utilisation de canule nasopharyngée, la chirurgie matinale, l'utilisation de dexaméthasone systémique chez certains<sup>164</sup> pourront aider à minimiser les complications<sup>160,161</sup> et pour les enfants plus à risque de complications, la chirurgie devrait être réalisée dans un centre apte à répondre aux urgences respiratoires pédiatriques.

Dans le cas où le chirurgien ne peut attendre pour (1) documenter l'apnée obstructive du sommeil et (2) en stratifier le risque opératoire par saturométrie, et où il choisit de procéder directement à la chirurgie des voies aériennes supérieures, il n'existe aucune étude à allocation aléatoire avec témoins pour guider les décisions cliniques quant à la meilleure approche, ni des données claires sur le risque opératoire de ce sous-groupe. L'ASA 2006 recommande de considérer ces enfants comme ayant de l'apnée obstructive du sommeil au moins modérée, ce qui les met dans la catégorie à haut risque de complications respiratoires en postopératoire. L'avis des experts<sup>100,154</sup> est allé à l'encontre d'interventions sur une base ambulatoire chez les enfants de moins de trois ans et aucun consensus ne s'est dégagé chez ceux de plus de trois ans sans comorbidité<sup>100</sup>.

L'observation durant la nuit suivant l'amygdalectomie pour AOS dans un milieu hospitalier apte à répondre aux urgences respiratoires pédiatriques est recommandée<sup>130,148</sup> :

1. Chez ceux qui présentent de l'apnée sévère<sup>154</sup>, nadir de SpO<sub>2</sub> de moins de 80 %, hypercapnie de pointe  $\geq 55$  mmHg lors de la polysomnographie, indice événements désaturants  $\geq 10$ , indice apnée-hypopnée obstructive  $\geq 10$ , score de McGill de 3 ou 4.
2. Chez les enfants de moins de trois ans<sup>100,154</sup>.
3. Chez les enfants avec comorbidités les plaçant dans le groupe à risque de complications périopératoires.



Ces recommandations sont à interpréter à la lumière de l'évolution en post-op immédiat, des besoins de narcotiques et du contexte social.

### 7.5 Consultants médicaux et chirurgicaux

L'enfant sans comorbidité, soupçonné d'AOS, devrait être adressé à un chirurgien ORL lorsqu'une amygdalectomie est planifiée.

Les enfants avec pathologies augmentant le risque d'AOS (*voir Tableau 2*) et certains de ceux qui sont à risque élevé de complications périopératoires : comorbidité médicale (obésité, maladie neuromusculaire, syndrome génétique ou métabolique, pathologie cardiovasculaire, infirmité motrice cérébrale, hémoglobinopathies), complications majeures de l'apnée (cœur pulmonaire, retard de croissance), anomalie cranio-faciale obstruant les voies aériennes supérieures et apnée sévère selon la polysomnographie ou le score de McGill à l'oxymétrie nocturne devraient être adressés sans délai et d'emblée aux médecins formés en médecine du sommeil et en pédiatrie ou aux pneumologues-pédiatres par le médecin traitant. Ils devraient également être vus par ces médecins formés en médecine du sommeil s'il y avait persistance de symptômes ou d'anomalies à l'oxymétrie nocturne ou polysomnographie postintervention, ou encore si une intervention non chirurgicale était envisagée (pression positive, expansion maxillaire rapide, avancée mandibulaire, orthèse d'avancement de la mâchoire).

L'enfant devrait être évalué par un *médecin formé en sommeil pédiatrique* ou pneumo-pédiatre lorsqu'un diagnostic d'apnée centrale, d'hypoventilation sur obésité, d'atteinte neuromusculaire ou de malformations de la cage thoracique est suspecté ou démontré.

Dans le contexte de *toute chirurgie de la sphère ORL*, une consultation en anesthésie est recommandée. Pour les enfants à risque élevé de complications périopératoires, une planification et une coordination préopératoires de toute chirurgie de la sphère ORL sont encouragées entre l'anesthésiste, le chirurgien ORL et le médecin formé en sommeil pédiatrique ou pneumo-pédiatre, afin d'optimiser le choix des analgésiques et anesthésiants et de planifier l'observation postopératoire, alors que le médecin formé en sommeil pourra décider de l'indication de procéder à un essai de pression positive préopératoire.

L'approche pragmatique proposée n'a pas été validée prospectivement et ne remplace pas le jugement clinique.



## 8. Aptitude à conduire

Les conducteurs avec AOS non traitée ont un risque accru d'accidents. Le risque absolu d'accidents de la route est doublé chez les apnéiques et correspond à un accident par 10 ans au lieu d'un accident par 20 ans<sup>165</sup>. Dans une étude de population, le risque était surtout marqué chez ceux avec de l'AOS non traitée et causant des désaturations en quantité modérée, et il augmentait les accidents répétés<sup>166</sup>. Une fois l'AOS traitée, le taux d'accident est le même que pour les conducteurs sans AOS.

Une personne atteinte d'AOS ou de tout autre problème de santé qui s'accompagne de somnolence ou de fatigue est inapte à conduire un véhicule automobile de toute classe : lorsqu'elle n'est pas traitée adéquatement, que l'AOS s'accompagne d'une hypersomnie diurne significative et qu'elle présente des signes de dangerosité au volant. Tout conducteur impliqué dans un accident de la route alors que l'AOS s'est révélé être, de l'avis du médecin, le facteur précipitant devra cesser de conduire jusqu'à ce que sa maladie soit traitée efficacement.

Face à un conducteur professionnel (pour tous types de transport), bien qu'une revue systématique de la littérature médicale n'ait pu démontrer une augmentation des accidents de la route parmi ce groupe, le médecin devrait tenir compte du travail et du risque d'accidents dans son évaluation globale, ainsi que dans la détermination de l'urgence à diagnostiquer et à traiter<sup>167</sup> (annexe 7).

Le patient est responsable d'aviser la Société de l'assurance automobile du Québec (SAAQ) de son état. Le médecin doit, quant à lui, suivre son jugement et aviser la SAAQ en présence de patients ne se conformant pas aux directives données (p. ex., patient somnolent refusant le traitement ou l'investigation, etc.). Cette dernière peut alors suspendre le permis de conduire jusqu'à ce que l'AOS soit sous contrôle.

Il n'y a pas de facteur unique ou de test permettant de prédire le risque d'accident pour un patient avec AOS ou un autre trouble du sommeil. Une évaluation globale faite par un médecin, incluant l'intensité de la somnolence, les facteurs personnels de l'individu (horaire et type de travail, médication, etc.), les causes de la somnolence et de la fatigue autres que l'AOS et l'historique du comportement du patient sur la route demeurent la seule façon de statuer sur son aptitude à conduire. L'éducation du conducteur sur l'hygiène du sommeil et sur les dangers de la conduite lorsqu'on est fatigué ou somnolent demeure primordiale.



## 9. Compétences professionnelles

Le développement rapide des connaissances en médecine du sommeil, l'impact des troubles du sommeil sur la société et la nécessité pour les professionnels d'avoir une formation spécifique clinique, thérapeutique et technologique ont amené plusieurs pays à reconnaître la médecine du sommeil comme une spécialité médicale. En raison de la complexité et de la diversité des pathologies du sommeil, des équipes médicales interdisciplinaires se sont formées afin de mieux desservir cette population. De plus, à ces médecins dûment formés en médecine du sommeil viennent se greffer des inhalothérapeutes, des technologues en électrophysiologie médicale, des infirmières et des psychologues ayant acquis une expertise en sommeil. Ainsi, il existe maintenant des normes internationales émises par l'American Academy of Sleep Medicine<sup>5</sup> et suivies de près par plusieurs collèges de médecins, dont ceux de l'Ontario<sup>8</sup>, de l'Alberta<sup>168</sup> et de la Colombie-Britannique<sup>169</sup> concernant les rôles, les compétences et les conditions d'exercice des différents intervenants et des laboratoires de médecine du sommeil.

### 9.1 Médecins

Les médecins se partagent plusieurs rôles qui leur sont dévolus et qui demeurent essentiels, dont :

- A) L'identification (dépistage clinique)
- B) L'évaluation de la probabilité prétest par l'anamnèse et l'examen physique
- C) Le choix du test le plus approprié et sa prescription
- D) La supervision du test et l'assurance de qualité de ce dernier
- E) L'interprétation
- F) La probabilité post-test et le diagnostic
- G) Le plan de traitement incluant le choix de traitement et des différentes options, compte tenu des risques, des bénéfices et des conséquences
- H) Le suivi médical
- I) La direction médicale du laboratoire du sommeil
- J) La responsabilité du programme de qualité du laboratoire du sommeil



La supervision des laboratoires de physiologie respiratoire du sommeil et de la fonction pulmonaire, de même que l'interprétation des épreuves diagnostiques requièrent des compétences spécifiques. Vous retrouverez à l'annexe 9 les compétences requises pour être médecin avec formation en médecine du sommeil reconnue, directeur d'un laboratoire de médecine du sommeil<sup>5,8,9,170</sup>, responsable de la qualité ou médecin apte à interpréter les tests pertinents en matière de sommeil.

### 9.2 Autres professionnels du laboratoire du sommeil

Au Québec, l'exécution des épreuves de laboratoire de médecine du sommeil est dévolue aux inhalothérapeutes et aux technologues en électrophysiologie médicale. Ces professionnels sont souvent formés par les médecins directeurs de laboratoire. Nous vous invitons à consulter les annexes 3 et 9 pour les compétences que ces professionnels devraient détenir.

### 9.3 Dentistes

Ils jouent un rôle dans l'identification des personnes à risque, en particulier par leur observation de la cavité buccale et du visage. Ils ont aussi un rôle à jouer dans le suivi thérapeutique, en particulier pour la surveillance de changements orthodontiques et problématiques au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire. En collaboration avec l'équipe médicale, *après confirmation médicale du diagnostic et prescription par le médecin*, le dentiste pourra ajuster l'orthèse d'avancement de la mâchoire, option thérapeutique adéquate pour une population choisie. Les dentistes doivent être encouragés à acquérir les connaissances et les compétences spécifiques à la dentisterie du sommeil.



## 10. Critères de qualité d'un laboratoire de médecine du sommeil

L'appellation «**laboratoire**» englobe toutes les facilités, unités ou cliniques où se font les tests diagnostiques des troubles du sommeil et de l'éveil, incluant les tests effectués sur une base ambulatoire, en établissement ou hors établissement, y compris certaines activités présentement effectuées par les fournisseurs de soins à domicile ou de soins du sommeil.

Les recommandations des sociétés savantes, dont l'AASM, appuyées par la littérature médicale actuelle et les recommandations de plusieurs collèges de médecins du Canada soutiennent que la qualité de l'encadrement des laboratoires et de la formation des médecins a un impact direct sur les chances de succès de la thérapie par pression positive continue<sup>122,123</sup>.

Pour que ces laboratoires opèrent dans le respect de critères de qualité, établis selon les normes actuelles (AASM) et en application dans les autres provinces, nous devons notamment retrouver :

1. La présence minimale d'un **médecin** qui assume le rôle de directeur médical, de médecin responsable de la qualité et de consultant médical, et qui satisfait aux critères de compétences énumérés à l'annexe 9. Ces laboratoires doivent obligatoirement offrir un service de consultation médicale auprès des patients pour les médecins désireux d'avoir l'opinion d'un médecin formé en médecine du sommeil, pour les patients adressés par les dentistes, pour les cas avec apnée compliquée (associée à apnée centrale, à apnée complexe, au syndrome d'hypoventilation nocturne, etc. – annexe 4). Un médecin avec une formation spécifique en médecine du sommeil pédiatrique doit également faire partie du groupe si le laboratoire accepte ce type de clientèle. Un médecin ne peut être directeur de plus de trois laboratoires, qu'ils soient en établissement ou hors établissement.
2. Au Québec, l'exécution des tests de laboratoire et l'ajustement de la thérapie par pression positive sont réservés aux inhalothérapeutes et aux techniciens en électro-physiologie médicale. Le suivi clinique relève de la clinique de médecine du sommeil, et non du laboratoire. Les activités de laboratoire doivent être séparées de celles du fournisseur de soins. Lors de la mise sous traitement par pression positive par le fournisseur de soins, un inhalothérapeute doit être impliqué. Il faut noter que certaines infirmières ayant acquis les compétences nécessaires exercent aussi certaines activités liées au sommeil. La réglementation diffère ailleurs au Canada et aux États-Unis, où les professionnels exécutant les tests détiennent une formation de «**Registered PolySomnoGraphy Technologist**» (RPSGT). Au Québec, bien que cette formation ne soit pas reconnue et ne permette pas l'accès de non-professionnels au travail en laboratoire du sommeil ni à l'analyse technique hors Québec d'examen réalisés au Québec, il serait souhaitable, tel que recommandé par l'AASM, qu'un laboratoire encourage au moins un de ses professionnels (de préférence celui qui analyse les tracés) à suivre cette formation.



## 10. Critères de qualité d'un laboratoire de médecine du sommeil

3. Pour garantir la qualité des études et leur interprétation, le travail doit être confié à un médecin détenteur d'un permis d'exercice en règle du Collège des médecins du Québec, en pratique active au Québec et formé selon les normes établies dans l'annexe 9. De même, seul un membre en règle et en pratique active au Québec appartenant à l'un des deux ordres professionnels mentionnés précédemment est habilité à procéder à l'analyse technique des tracés et à l'ajustement manuel (titration) de la pression positive.
4. Tous les laboratoires du sommeil doivent offrir de façon opérationnelle, sur place ou en y donnant accès, la polysomnographie complète, AASM niveau I (voir annexe 1 pour la nomenclature des tests), alors que le test de maintien de l'éveil et le test itératif de latence de l'endormissement sont fortement recommandés. On estime qu'au moins un tiers des tests effectués devraient être des tests de niveau I.
5. Les laboratoires en établissement offrant exclusivement des examens de polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (niveaux III et IV) doivent être supervisés obligatoirement par des médecins ayant une formation reconnue en médecine du sommeil ou par des pneumologues ou pédiatres-sommeil (niveau IV) et être en réseau avec un laboratoire public offrant la polysomnographie AASM niveau I, dirigé par un médecin directeur dûment formé avec entente écrite. Un laboratoire en établissement avec polysomnographie AASM I peut superviser des labos publics de niveau III selon un ratio d'au moins deux lits PSG-EEG pour cinq laboratoires publics de niveau III.
6. Il est **fortement recommandé** que tous les laboratoires hors établissement offrent la polysomnographie en laboratoire (AASM niveau I) de façon opérationnelle, le test itératif de latence à l'endormissement TILE-MLST, le test de maintien de l'éveil TME-MWT et, en option, des tests polygraphiques cardiorespiratoires du sommeil. La méthode de référence comme épreuve diagnostique des troubles du sommeil demeure la polysomnographie complète en laboratoire.
7. Un laboratoire hors établissement pourrait n'offrir que des tests de polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (AASM niveau III) à condition d'avoir une entente écrite pour un corridor de services, avec *des délais d'attente raisonnables* pour la polysomnographie de niveau I, dans un laboratoire hors établissement, ce dernier ne pouvant être le laboratoire de référence que pour deux laboratoires satellites, et ce, à condition que ces trois laboratoires aient le même directeur médical. Le médecin du laboratoire doit s'assurer que le test demandé est le plus approprié.
8. Chaque laboratoire doit avoir sa propre adresse civique. Ainsi, un laboratoire avec deux points de service sera considéré comme deux laboratoires.





### Nomenclature des tests de laboratoire niveau AASM I-IV AASM = American Academy of Sleep Medicine

#### 1. NIVEAU I de l'AASM

**Polysomnographie** en laboratoire sous la supervision directe d'un professionnel du sommeil et comprenant électroencéphalogramme-EEG, électromyogramme-EMG du menton, EMG tibialis, électro-oculogramme-EOG, électrocardiogramme-ECG, signaux respiratoires (efforts thoraco-abdominaux, thermistance, capteur de pression), saturation d'oxygène. Option: fuite, pression positive, EMG membres supérieurs ou masséters, EEG 12 dérivations, manométrie œsophagienne, monitoring CO<sub>2</sub>, oxygène supplémentaire.

#### 2. NIVEAU II de l' AASM

**Polysomnographie** avec électroencéphalogramme effectuée sans la supervision directe d'un professionnel du sommeil, habituellement non en laboratoire.

#### 3. NIVEAU III de l'AASM

**Polygraphie cardiorespiratoire du sommeil:** enregistrement de quatre signaux minimalement, dont efforts respiratoires, signal de pression nasale, saturation de l'oxyhémoglobine et fréquence cardiaque.

#### 4. NIVEAU IV de l' AASM

**Oxymétrie nocturne à haut échantillonnage** (au moins 1 Hertz i. e.  $\geq 1$  mesure par seconde) avec impression des résultats. Ces tests sont non sensibles, non spécifiques, et leurs interprétations peu reproductibles. Ils devraient être interprétés seulement par un médecin pneumologue ou pédiatre formé en médecine du sommeil, connaissant à la fois les maladies respiratoires et la médecine du sommeil, et qui a évalué cliniquement le patient. L'AASM ne recommande plus leur utilisation à des fins diagnostiques depuis 10 ans. Ils pourraient avoir un rôle à jouer dans la priorisation de l'accès aux tests ou dans la consultation. Ils peuvent servir au diagnostic chez l'enfant et à stratifier le risque opératoire.



### Conséquences physiopathologiques de l'AOS

#### Conséquences physiologiques

L'obstruction des voies respiratoires supérieures

- Altération de l'équilibre du système nerveux autonome
- Activation du système nerveux sympathique:
  - L'éveil et l'hypoxie ont des effets adverses multiples

#### Aiguës

- ↓ de l'apport en O<sub>2</sub> myocardique:
  - Hypoxie intermittente/Réoxygénation
  - ↓ débit cardiaque
- ↑ de la demande en O<sub>2</sub> du myocarde:
  - Micro-éveil-EEG (éveil de trois secondes sur EEG et dont le patient n'est pas conscient)
  - Activation du système nerveux autonome
  - ↑ de la postcharge ventriculaire gauche
- ↑ de la fréquence cardiaque durant la reprise de la ventilation, bradycardie ou ralentissement de la fréquence cardiaque lors des apnées et hypopnées
- Ischémie myocardique
- Arythmie cardiaque

#### Chronique

- Changements cardiovasculaires:
  - Activation du système nerveux autonome
  - ↓ de la variabilité du rythme cardiaque
  - Atteinte des barorécepteurs carotidiens
  - HTA (perte de la baisse nocturne physiologique de la tension artérielle, éventuellement hypertension nocturne puis diurne)
- Effets myocardiques:
  - Hypertrophie ventriculaire gauche
  - Dysfonction du ventricule gauche
  - ↑ de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation
- Augmentation du risque de thrombophlébite profonde



### Équivalence de la formation RPSGT pour les membres des ordres professionnels désignés

On définit l'équivalence RPSGT de façon parallèle aux cheminements menant à l'examen de certification du Board of Registered Polysomnographic Technologists. Cette formation est reconnue par la littérature médicale, l'AASM et divers collèges de médecins du Canada comme un critère de qualité.

**Cheminement menant à la certification *Registered PolySomnoGraphy Technologist* (RPSGT) du Board of Registered Sleep Technologist (BRPT)**

**Cheminement international:** (*pathway 5*) pour les candidats internationaux hors des États-Unis.

- Professionnels de la santé diplômés d'un programme axé sur l'anatomie humaine et la physiologie.
- Détenir un minimum de 546 heures d'expérience clinique en polysomnographie, incluant la surveillance directe des patients lors de l'examen ou de l'analyse des données recueillies (*scoring*).
- L'expérience clinique doit être acquise en deçà d'une période de trois ans préalable à l'examen.



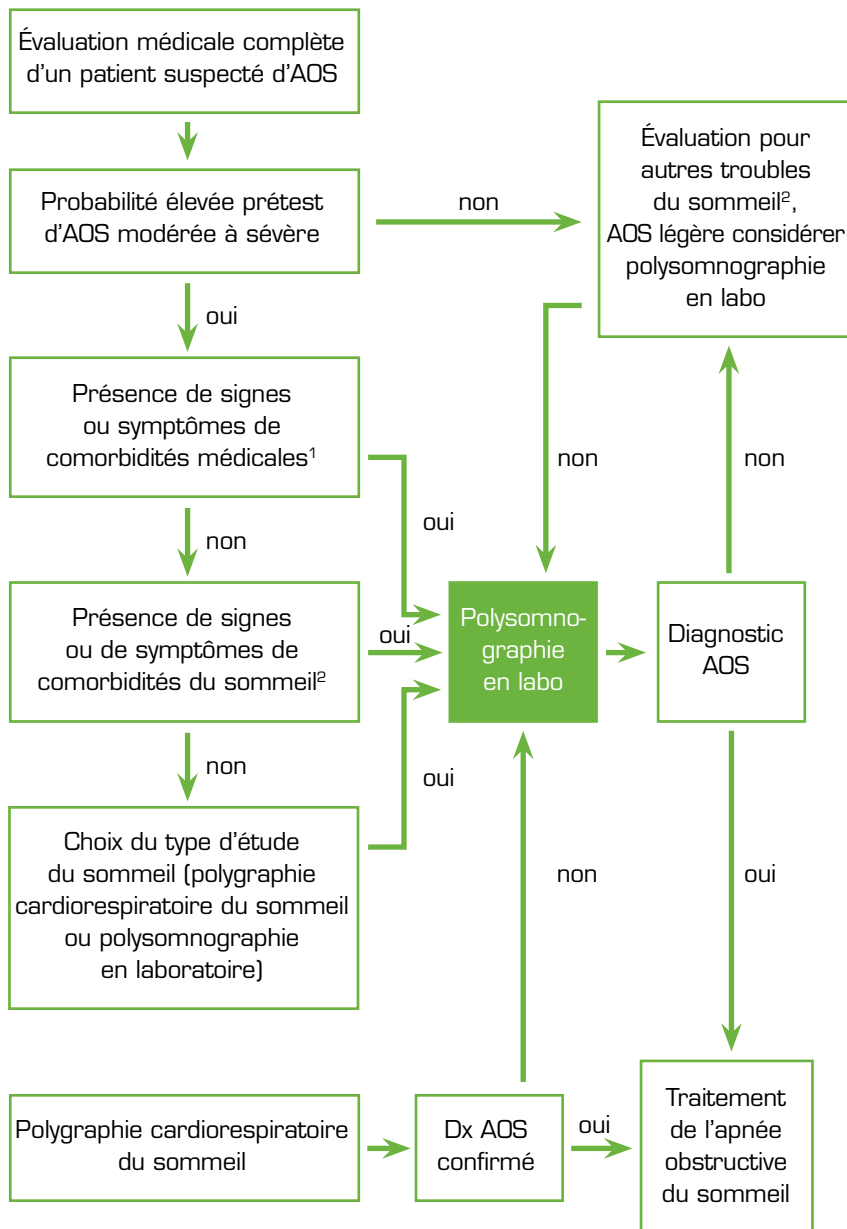
## Annexe 4

### Indications de consultation à un médecin dûment formé en médecine du sommeil

Liées au diagnostic	Liées à la population	Liées à la thérapie
Syndrome d'hypoventilation du sommeil	Travail dans lequel une altération de la vigilance place le patient à haut risque personnel ou public	Anomalies respiratoires résiduelles persistantes sous traitement avec pression positive continue
	Pathologie pulmonaire primaire ou secondaire causant une hypoxémie (p. ex., MPOC modérée-sévère, hypertension pulmonaire, fibrose pulmonaire, etc.)	Symptomatologie résiduelle malgré un traitement par pression positive continue
Apnée centrale du sommeil	Maladie neuromusculaire	Apnée complexe : apparition ou persistance d'apnées centrales lors de la mise sous pression positive pour AOS
Difficulté ou incertitude à élaborer un diagnostic approprié	Insuffisance cardiaque droite	Difficultés persistantes d'adhésion au traitement, incluant les intolérances au masque ou à la pression positive
Haute suspicion d'AOS mais test non concluant		Besoin de servo-ventilateur ou bi-niveau, ventilation mécanique, O <sub>2</sub>
		Incertitude quant au meilleur traitement



### Arbre décisionnel sur le choix du test pour diagnostiquer l'AOS chez l'adulte



Adapté des recommandations de l'AASM sur les tests diagnostiques<sup>104</sup>

1. Maladie pouvant affecter le niveau de saturation (MPOC modérée-sévère, maladie pulmonaire aiguë, insuffisance cardiaque, maladie vasculaire pulmonaire, maladie neuromusculaire).
2. Autres maladies liées au sommeil, dont insomnie, mouvements périodiques des membres inférieurs, bruxisme, apnée centrale du sommeil, syndrome d'hypoventilation nocturne, narcolepsie, trouble circadien du sommeil, parasomnie.



### Tableau de validité de la polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (PCRS)

	Maladie AOS (+)	Maladie AOS (-)
<p><b>Test +</b></p>	<p><i>Vrai positif</i> Le patient est vraiment atteint de la maladie et le test l'a démontré.</p>	<p><i>Faux positif</i> Le patient n'est pas atteint de la maladie, mais son test est positif.</p> <p><b>Maladies aiguës :</b> rhinite allergique, rhume, alcool, prise de benzodiazépines, décompensation asthmatique ou MPOC, pneumonie récente, insuffisance cardiaque non compensée</p> <p><b>Maladies chroniques :</b> Apnée centrale, MPOC ou atteinte restrictive en décubitus dorsal modérée à sévère, mouvements périodiques des membres inférieurs*, impatience des membres inférieurs (<i>restless legs syndrome</i>)*, syndrome douloureux*, trouble respiratoire du sommeil obstructif asymptomatique avec symptômes attribuables à d'autres causes</p> <p>* En particulier avec critères de cardioaccélération</p>
<p><b>Test -</b></p>	<p><i>Faux négatif</i> Le patient est atteint de la maladie, mais le test est non concluant (PCRS).</p> <p>Chez la femme, l'enfant (PCRS non recommandée), la personne non obèse, pas ou peu de sommeil, pas ou peu de sommeil en décubitus dorsal, pas ou peu de sommeil paradoxal, oxygène supplémentaire, saturomètre non calibré, perte du signal respiratoire, équipement installé sur un individu autre que le patient à qui le test était prescrit.</p>	<p><i>Vrai négatif</i> Le patient n'est pas atteint de la maladie et le test ne démontre pas d'anomalies respiratoires.</p>



### Urgences à diagnostiquer et à traiter

Les cas suivants demandent une évaluation, une investigation et une thérapie prioritaires<sup>35</sup>.

**(1) Patient réunissant les trois conditions suivantes :**

- Suspicion de troubles respiratoires du sommeil; **et**
- Somnolence diurne majeure (ou échelle de somnolence d'Epworth  $\geq$  à 15); **et**
- Travail à haut risque personnel ou public, avec risque élevé de collision.

**(2) Patient réunissant les deux conditions suivantes :**

- Suspicion de troubles respiratoires du sommeil; **et**
- Une ou plusieurs des situations suivantes :

1	Oxymétrie nocturne à domicile révélant $\geq$ 30 désaturations en oxygène ( $\geq$ 3 % ou 4 %) par heure
2	Trouble sévère et instable défini comme difficile à contrôler cliniquement – voir troubles énumérés dans le tableau suivant
3	Préopératoire  (Le médecin qui adresse son patient à un chirurgien doit aussi envisager la possibilité d'une AOS et amorcer dès lors l'investigation pour éviter des tests effectués tardivement et en urgence.)

### Définition des troubles associés pour la priorisation des patients

Dépression	Cardiopathie ischémique	Hypertension pulmonaire
		Maladie pulmonaire obstructive ou restrictive
Grossesse	Insuffisance cardiaque congestive	Insuffisance respiratoire hypoxémique
	Hypertension artérielle systémique	Insuffisance respiratoire hypercapnique
	Accident vasculaire cérébral	



## Troubles du sommeil sélectionnés

Cette brève revue illustre d'autres maladies liées au sommeil que celles qui font l'objet d'une recherche plus élaborée dans ce guide. Par ailleurs, ce guide ne remplace pas une formation adéquate en médecine du sommeil afin de bien diagnostiquer et de traiter les patients concernés. Les références pour les critères diagnostiques complets sont présentées à la fin de cette section.

L'insomnie doit remplir les trois conditions suivantes: (1) difficultés chroniques sur le plan de la durée, de la consolidation ou de la qualité du sommeil; (2) persistance de difficultés malgré la possibilité de dormir suffisamment d'heures; et (3) persistance de difficultés ayant un impact au niveau du fonctionnement diurne. L'insomnie est un *symptôme et non un diagnostic* d'un problème médical ou psychiatrique ou primaire du sommeil, ou encore lié à des substances. Parmi les différents diagnostics d'insomnie, mentionnons entre autres: 1) **P'insomnie d'ajustement**, une forme aiguë déclenchée par un stresser, réversible et d'une durée  $\leq 3$  mois; 2) **P'insomnie psychophysiologique**, associée à un conditionnement négatif face au sommeil ou à un état d'hypervigilance au lit, présente depuis  $\geq 1$  mois; 3) **P'insomnie paradoxale**, type d'insomnie où le patient se sent constamment conscient de l'environnement ou en proie à ses pensées durant la nuit, avec impression constante de peu ou ne pas dormir, alors que les données objectives montrent au contraire un sommeil normal en quantité et en qualité; 4) **P'insomnie idiopathique**, insomnie chronique, sans période de rémission, sans facteur précipitant, débutant durant la petite enfance ou l'enfance; 5) **P'hygiène du sommeil inadéquate**, une condition caractérisée par des heures de sommeil inadéquates, une routine du sommeil inappropriée, la prise de substances stimulantes en soirée et l'utilisation de la chambre à coucher pour des activités autres que le sommeil et les relations sexuelles.

Les **hypersomnies d'origine centrale** non liées à un désordre circadien du rythme de sommeil, à un trouble respiratoire du sommeil ou à une autre cause de sommeil nocturne perturbé comprennent notamment la narcolepsie, les hypersomnies récurrentes, le syndrome de sommeil insuffisant induit par le comportement, l'hypersomnie liée à une pathologie médicale, à une substance ou à une médication. La **narcolepsie** est une pathologie du sommeil paradoxal dont la prévalence est de 3 cas par 10 000 et qui est associée le plus souvent à la destruction partielle des neurones de l'hypothalamus sécrétant l'orexine-hypocrétine. Cette pathologie se manifeste typiquement chez les jeunes de 15 à 25 ans. Le délai pour poser le bon diagnostic est souvent très long. Cette maladie est souvent prise pour de la paresse, un trouble psychiatrique ou pour de mauvaises habitudes de sommeil. En raison de l'importance de l'impact sur la qualité de vie et le fonctionnement quotidien, il importe de rappeler ses symptômes cardinaux, tels que présents dans sa forme classique.

La *somnolence diurne excessive* est habituellement le symptôme le plus débilitant et le premier à se manifester. Typiquement, le patient fera des siestes de façon répétée ou tombera involontairement endormi de jour. Ces siestes, même brèves, seront réparatrices. Le sommeil de nuit sera entrecoupé, court et récupérateur, mais après deux à trois heures, le patient ressentira de nouveau le besoin de dormir. La somnolence sera pire dans des





situations monotones, mais elle surviendra également soudainement et souvent de façon irrépessible dans des circonstances inappropriées, par exemple en conduisant, en marchant, ou durant un repas. Des comportements automatiques peuvent survenir lorsque la somnolence est particulièrement sévère, par exemple le patient peut poursuivre une activité comme écrire ou conduire, alors qu'il n'a aucune conscience de ce qui se passe, ni aucun souvenir.

La *cataplexie*, caractéristique unique de la narcolepsie, est causée par l'intrusion d'une des composantes du sommeil paradoxal, l'atonie musculaire, alors que le patient est en état d'éveil. Elle est déclenchée typiquement par les émotions positives (rire, surprise, fierté). Elle peut toucher tous les muscles squelettiques avec chute au sol, mais elle est plus souvent limitée à quelques muscles. Le patient peut ainsi se plaindre de brefs épisodes de vision trouble, de tête qui tombe, de faiblesse de la mâchoire ou du visage, de langage inarticulé, de genoux qui se déroberent, épisodes toujours déclenchés par les émotions.

Les *hallucinations hypnagogiques* (à l'endormissement) et *hypnopompiques* (au réveil) sont dues à l'apparition rapide du sommeil paradoxal avec perception vivide, souvent négative, et craintes pouvant impliquer les cinq sens.

Les *paralysies du sommeil* sont des épisodes d'intrusion de l'atonie du sommeil paradoxal durant la transition entre le sommeil et l'éveil, causant une incapacité à parler et à bouger (et pas simplement des engourdissements ou de la faiblesse) pendant quelques minutes. Bien que les individus normaux puissent présenter quelques épisodes à vie de paralysie du sommeil, de même que, de façon plus fréquente, certains apnéiques obstructifs du sommeil, les patients narcoleptiques, eux, en présenteront régulièrement. Un trouble du comportement en sommeil paradoxal (voir sous « parasomnie ») peut également être présent. Le plus souvent, les patients avec narcolepsie ne présenteront pas le tableau complet et l'intensité des symptômes sera variable d'un individu à l'autre. En cas de suspicion, le médecin devrait adresser son patient à un médecin formé en médecine du sommeil pour évaluation et complément d'investigation afin de démontrer objectivement les anomalies du sommeil paradoxal. L'hypersomnie récurrente comprend l'hypersomnie liée au cycle menstruel et le syndrome Kleine-Levin, une maladie rare.

Le **syndrome de sommeil insuffisant induit par le comportement** est une pathologie dans laquelle le sujet se prive librement de sommeil de façon chronique, sans être conscient de la portée de ce geste. Le sommeil obtenu est moindre que les besoins de sommeil éprouvés, souvent avec augmentation du temps de sommeil les fins de semaine et pendant les vacances. Ce trouble est parfois associé à des paralysies du sommeil et même à des hallucinations hypnagogiques. En plus de la somnolence, on peut noter une atteinte neurocognitive, de la fatigue, de l'anergie, des symptômes dépressifs et des accidents. Ce syndrome est surtout présent chez l'adolescent (à ne pas confondre avec le syndrome de retard de phase du sommeil).

Plusieurs autres pathologies causent de l'hypersomnie, dont la maladie de Parkinson, l'hypothyroïdie, les lésions, les traumatismes, les infections et tumeurs du système nerveux central, l'insuffisance pancréatique, surrénalienne, rénale, respiratoire hypercapnique et l'encéphalopathie hépatique.



Parmi les **troubles du rythme circadien du sommeil**, nous retiendrons les types retard de phase du sommeil, avancement de phase du sommeil, travail posté et décalage horaire, en raison de leurs plus hautes prévalences dans la population. Dans ce groupe de troubles du sommeil, on note un patron récurrent ou persistant, où l'horloge biologique est altérée, avec désalignement entre les besoins endogènes du rythme circadien et les facteurs exogènes affectant le moment et la durée du sommeil, entraînant soit de l'insomnie, soit de la somnolence diurne excessive, en plus de causer une atteinte du fonctionnement social, occupationnel ou autre. **Le trouble du rythme circadien du sommeil de type retard de phase du sommeil** se rencontre classiquement chez l'adolescent, avec une prévalence d'environ 10 %, et représente également environ 10 % des patients consultant en clinique du sommeil pour de l'insomnie. Le sujet se plaindra d'une difficulté chronique ou récurrente à s'endormir, associée à des difficultés à se lever le matin, souvent avec ivresse matinale (difficultés extrêmes à se réveiller avec confusion matinale). Par contre, lorsque l'individu est libre de choisir ses heures de coucher (entre 1 et 6 h a.m.) et de lever (tardivement en matinée ou même en après-midi), c'est-à-dire durant les fins de semaine et les vacances, le sommeil est d'une durée et d'une qualité normales pour l'âge, sans fatigue ni somnolence ou autre symptôme de déficit de sommeil. À l'inverse, dans **le trouble du rythme circadien du sommeil de type avancement de phase du sommeil**, le sujet, souvent âgé, sera incapable de rester éveillé jusqu'à l'heure souhaitée pour le coucher et incapable de rester endormi jusqu'à l'heure souhaitée et socialement acceptable pour se lever. Lorsque libre de choisir les heures de coucher (entre 18 h et 21 h) et de lever (entre 2 et 5 h a.m.), le sujet présente un sommeil d'une qualité et d'une durée normales pour l'âge. **Dans le trouble du rythme circadien du sommeil de type décalage horaire**, en plus de la somnolence ou de l'insomnie provoquées par un trajet aérien d'au moins deux fuseaux horaires, il doit y avoir atteinte fonctionnelle, malaise général et plainte somatique, comme un inconfort gastro-intestinal, dans les 48 heures suivant le voyage. **Dans le trouble du rythme circadien du sommeil de type travail posté**, le sujet doit se plaindre depuis  $\geq 1$  mois d'insomnie ou de somnolence excessive, associée chronologiquement à un travail posté ayant lieu durant les heures habituelles de sommeil.

Les **parasomnies** comprennent les troubles de l'éveil émanant du sommeil non paradoxal, les parasomnies émanant habituellement du sommeil paradoxal et les autres parasomnies. Le premier groupe comprend les terreurs nocturnes, le somnambulisme et les **éveils confus**. Lors de l'éveil forcé, le sujet pourra être confus, désorienté, avec un comportement inapproprié, voire violent. La somniloquie et même les cris peuvent être présents. Ceci est surtout marqué chez l'enfant, diminue avec l'âge et se distingue de l'ivresse matinale induite chez l'adulte avec AOS et absente durant l'enfance. Le **somnambulisme** est un comportement complexe pendant le sommeil. Il est difficile de sortir l'individu de son sommeil. Si éveillé, il sera confus, amnésique (amnésie partielle ou complète de l'épisode) et pourrait même être violent. Le comportement peut être routinier, mais à un moment inapproprié, ou encore inapproprié avec un potentiel de dangerosité. Les épisodes surviennent surtout dans le premier tiers ou la moitié de la nuit, débutent durant l'enfance et s'estompent habituellement avec le temps. Les **terreurs nocturnes** surviennent durant le premier tiers-moitié de la nuit chez l'enfant, n'importe quand durant le sommeil chez l'adulte, et peuvent s'accompagner d'un cri perçant et de manifestations comportementales et autonomiques suggérant une peur intense. L'individu sera difficile à éveiller et, si éveillé, il sera confus, désorienté, voire violent. Il y aura également amnésie partielle ou complète de l'épisode. Bien qu'elles puissent commencer à l'âge adulte, ces terreurs nocturnes débutent habituellement entre 4 et



12 ans, s'estompent avec le temps et sont souvent présentes chez d'autres membres de la famille. Parmi les parasomnies émanant habituellement du sommeil paradoxal, retenons le **trouble du comportement en sommeil paradoxal** (*Rapid Eye Movement REM-sleep behavior disorder, RBD*), les cauchemars et les paralysies isolées en sommeil paradoxal. Le trouble du comportement en sommeil paradoxal est important à connaître. Il survient principalement chez l'homme après l'âge de 50 ans, mais il peut survenir dans tous les groupes d'âge. Alors que, normalement, nous sommes paralysés durant le sommeil paradoxal, les individus affectés ont une perte d'atonie et sont donc capables de bouger durant leurs rêves. Le témoin du sommeil rapportera ainsi que le patient acte ses rêves, habituellement des rêves déplaisants, souvent violents, avec de fréquentes histoires de batailles, d'attaques et de poursuites. À la fin de l'épisode, le sujet se réveille rapidement, se rappelle distinctement avoir rêvé, et les gestes observés correspondent au contenu onirique. Habituellement, il ne quitte pas le lit durant l'épisode. Il peut infliger des blessures à son partenaire de lit ou à lui-même et consultera fréquemment un médecin à la suite d'une blessure. Il existe souvent un tableau *crescendo*. Ce trouble peut être associé à plusieurs problèmes de santé, dont la narcolepsie, le retrait aigu d'alcool et de sédatifs hypnotiques ou un accident vasculaire cérébral, mais il peut aussi être idiopathique. Il peut être annonciateur d'un parkinsonisme, d'une atrophie multisystémique ou d'une démence à corps de Lewis. On le retrouve également avec l'utilisation d'anti-dépresseurs, en particulier la venlafaxine, les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine, la mirtazapine et autres antidépresseurs, auxquels cas il peut être aussi annonciateur des problèmes ci-haut mentionnés, mais dans une moindre mesure. Il existe une variante subclinique (**sommeil paradoxal sans atonie**, *REM-sleep without atonia*), alors que lors de la polysomnographie, on observera un maintien de l'activité électromyographique en sommeil paradoxal, sans d'autres anomalies du comportement que quelques myoclonies. Environ 25 % des patients évolueront éventuellement vers le tableau complet de trouble de comportement du sommeil paradoxal. Les **paralysies isolées récurrentes du sommeil** débutent le plus souvent à l'adolescence, sont associées à des hallucinations chez la moitié d'entre eux et sont souvent liées à une anxiété intense. Les épisodes durent de quelques secondes à quelques minutes avec incapacité totale à bouger les membres ou le tronc. La respiration n'est pas affectée. Jusqu'à 40 % de la population rapportera au moins un épisode à vie de paralysie du sommeil.

Le chapitre des **troubles du mouvement au cours du sommeil** comprend notamment les impatiences des membres inférieurs, les mouvements périodiques des membres, le bruxisme et le trouble du mouvement rythmique. Les **impatiences des membres inférieurs** sont un trouble familial assez courant, pouvant atteindre tous les groupes d'âge, mais plus fréquent après 40 ans. Les patients rapportent un besoin impératif de bouger les membres inférieurs, besoin habituellement accompagné d'une sensation inconfortable, déplaisante, qui s'aggrave durant le repos, l'inactivité, assis ou couché, qui est partiellement ou complètement soulagée par la marche ou l'étirement, empirant en soirée ou au cours de la nuit. Cet état peut être primaire ou secondaire à la neuropathie périphérique, au déficit en fer, aux antidépresseurs (à l'exception du bupropion) et à la grossesse. Les impatiences surviennent alors que le patient est éveillé, souvent au moment de tomber endormi ou de se rendormir. Les **mouvements périodiques des membres** sont des mouvements répétés, le plus souvent des membres inférieurs, causant des difficultés à instaurer ou à maintenir le sommeil, notés par les témoins du sommeil, plus rarement par le patient lui-même. Leur présence doit être documentée par polysomnographie en laboratoire utilisant une technologie sensible (telle que recommandée dans ce document, par capteur de pression et EEG) pour détecter les hypopnées obstructives



et les limitations du débit aérien avec micro-éveil (*RERAs*). En effet, l'AOS cause fréquemment de tels mouvements qui disparaîtront avec son traitement. Les mouvements périodiques sont fortement associés aux impatiences, à la narcolepsie et au trouble du comportement en sommeil paradoxal. Le **bruxisme** cause un serrement ou grincement des dents, souvent associé à des micro-éveils pouvant entraîner des douleurs et une usure prématurée des dents, de la douleur au niveau des articulations temporo-mandibulaires et de la tension musculaire au niveau des masséters et des céphalées. Le bruxisme est souvent associé à l'AOS et disparaîtra chez une majorité de patients avec le traitement de l'AOS. Le **trouble du mouvement rythmique** peut se présenter sous la forme d'un bercement de tout le corps, d'un mouvement de la tête latéral ou encore d'un cognement de la tête au niveau occipital contre le mur. Ces mouvements surviennent couramment chez le nourrisson et l'enfant normal et ne méritent pas de diagnostic médical en l'absence de conséquences significatives (interférence avec le sommeil, perturbation du fonctionnement diurne ou cause de blessures).

Enfin, il existe des **variantes de la normale**, dont le **dormeur long** (*long sleeper*) qui requiert plus de 10 heures de sommeil en l'absence d'une pathologie atteignant la qualité du sommeil (deux heures de plus que les données normatives chez l'enfant) et ne présente pas de fatigue ou de somnolence lorsqu'il dort en respectant ses besoins de sommeil; le **dormeur court** (*short sleeper*) qui requiert moins de cinq heures de sommeil et ne présente ni fatigue ni somnolence (trois heures de moins que les données normatives chez l'enfant); et, enfin, les **débuts de sommeil** (*sleep start, hypnic jerk*) ou mouvements brusques et brefs, dus à la contraction de tout ou partie du corps, souvent avec l'impression de tomber dans le vide, parfois avec hallucinations et cri qui surviennent au moins une fois à vie chez 65 % de la population, empirant avec le stress, la caféine, les neuro-stimulants, l'AOS non traitée et l'exercice physique intense.

Le lecteur est invité à consulter le manuel *The International Classification of Sleep Disorders* pour la nomenclature et les critères diagnostiques de plus de 80 troubles du sommeil. Ce livre de référence est publié par l'American Academy of Sleep Medicine. Le site Internet de l'AASM met à la disposition des médecins les recommandations diagnostiques et thérapeutiques de plusieurs de ces troubles : <http://www.aasmnet.org/practiceguidelines.aspx>.



### Ressources humaines requises pour les laboratoires de médecine du sommeil

#### Formation en médecine du sommeil

Pour être reconnu comme détenant une formation en médecine du sommeil, un médecin doit être :

- membre en règle du Collège des médecins du Québec;
- en pratique active au Québec;
- qualifié selon l'un des cheminement de formation ci-dessous :

**Cheminement (1) :** avoir complété une formation postdoctorale (fellow) à temps plein en médecine du sommeil, remplissant les objectifs de formation décrits par un des organismes du cheminement (2) et détaillés dans le cheminement (4), dans un établissement universitaire reconnu, d'une durée d'au moins 12 mois avec attestation d'atteinte des objectifs signée par le médecin superviseur dûment formé en médecine du sommeil, tel que défini dans ce document par un cheminement (1) ou (2).

ou

**Cheminement (2) :** avoir obtenu un diplôme de l'American Board of Sleep Medicine, de l'American Board of Internal Medicine-Sleep Medicine, de l'American Board of Psychiatry and Neurology-Sleep Medicine ou de l'American Board of Pediatrics-Sleep Medicine.

ou

**Cheminement (3) :** avoir complété 36 mois de recherche en médecine du sommeil, dont 80 % du temps a été dévolu à la recherche sous la supervision d'un médecin dûment formé en médecine du sommeil, tel que défini ici par un cheminement (1) ou (2), le travail de recherche ayant permis d'obtenir un diplôme de maîtrise ou un doctorat. La dernière année pourra être complétée à titre de membre d'une faculté, à condition que 80 % du temps ait été consacré à la recherche, 20 % réservé à la pratique clinique pertinente de la médecine du sommeil, dont ½ journée par semaine en clinique externe (10 %) et le reste en bloc ou l'équivalent pour 10 % du temps supplémentaire. L'atteinte des objectifs devra être confirmée par le directeur de recherche.



ou encore

**Cheminement (4):** pour les médecins spécialistes en pneumologie, médecine interne, neurologie-EEG, psychiatrie-EEG ou pédiatrie déjà en exercice au 13 décembre 2013, avoir accumulé au cours des cinq dernières années de l'expérience en clinique et des connaissances générales en médecine du sommeil. Le médecin spécialiste doit avoir acquis et pouvoir démontrer son expertise dans le diagnostic et le traitement non seulement de l'apnée obstructive du sommeil, mais également d'un éventail de pathologies respiratoires et non respiratoires du sommeil; avoir révisé les tracés et interprété des tests de laboratoire (minimale-ment 200 polysomnographies en laboratoire, 75 polygraphies cardio-respiratoires du sommeil); et être familiarisé avec les différentes technologies, de façon à remplir les mêmes objectifs que s'il avait complété une formation (fellow) en médecine du sommeil en vue d'un examen du cheminement (2). L'atteinte des objectifs de compétences devra être appuyée par une lettre du directeur dûment formé (cheminement 1 ou 2), qu'il soit directeur de laboratoire ou de service et ayant supervisé le candidat. Les activités de rayonnement (recherche, présentations, publications) et la formation médicale continue peuvent être présentées.

### Médecin directeur

Tout laboratoire doit obligatoirement avoir un directeur médical. Celui-ci doit être dûment formé selon l'un des quatre cheminements décrits précédemment.

Il doit s'engager à respecter les responsabilités du directeur de laboratoire de biologie médicale énoncées dans la loi L.0-2, LR1.

Il est responsable:

- d'organiser les services diagnostiques dispensés dans le laboratoire;
- de s'assurer du maintien d'un programme d'assurance et de contrôle de la qualité, ainsi que de la sécurité des services offerts;
- de voir à la mise en place et au respect de procédures médicales normalisées pour tout examen effectué dans le laboratoire;
- de prendre toute autre mesure nécessaire au bon fonctionnement du laboratoire.

Il doit être présent physiquement au laboratoire sur une base régulière.

Un médecin ne peut être directeur médical de plus de trois laboratoires du sommeil d'une même bannière ou de bannières différentes, en établissement ou hors établissement.

Un même médecin peut cumuler les trois fonctions: directeur médical, responsable de la qualité et médecin consultant.



## Médecin responsable de la qualité

Tout laboratoire doit avoir un **médecin responsable de la qualité, lui-même dûment formé en médecine du sommeil** et remplissant les critères de formation décrits dans ce document.

- A) Il est physiquement présent dans le laboratoire sur une base régulière afin de rencontrer le personnel et doit être disponible en tout temps pour intervenir auprès du personnel du laboratoire. Les visites doivent être documentées au registre.
- B) Il se doit d'interagir régulièrement avec eux.
- C) Il maintient une pratique en accord avec la littérature médicale et les normes professionnelles reconnues.
- D) Il consulte le comité de qualité régulièrement et documente par écrit les conclusions des discussions, le plan d'action choisi et l'échéancier de la mise à jour annuelle du programme de contrôle de qualité. Les procès-verbaux de ces rencontres doivent être datés, signés par le médecin responsable de la qualité, et conservés.
- E) Il revoit régulièrement les protocoles d'exécution des tests diagnostiques et des procédures thérapeutiques.
- F) Il est responsable de vérifier la qualité des enregistrements, incluant la calibration des appareils et leur bon fonctionnement.
- G) Il ne peut remplir cette fonction que dans un maximum de trois laboratoires d'une même bannière ou de bannières différentes, en établissement ou hors établissement.
- H) Il doit aussi émettre son opinion professionnelle à l'exploitant du permis d'exploitation du laboratoire concernant :
  - 1) Les qualifications, la sélection et la formation continue des professionnels et du personnel de laboratoire travaillant ou souhaitant travailler dans le laboratoire
  - 2) La performance de tout le personnel du laboratoire
  - 3) L'équipement, les politiques et les procédures disponibles pour assurer la sécurité du personnel et des patients
  - 4) La présence du personnel médical lors de certaines procédures
  - 5) La précision et la reproductibilité des tests avec l'équipement utilisé
  - 6) Les feuilles de réquisition de tests, de protocoles, de procédures, de documentation et de rapports d'interprétation
  - 7) La mise en place d'un système de mise à jour des procédures et des protocoles avec système de documentation des documents présentement valides, ainsi que de l'information transmise à tous les intervenants concernés



- 8) La politique de transmission des résultats et du maintien des dossiers médicaux en accord avec la loi, en particulier concernant la durée
- 9) L'implantation d'une procédure pour s'assurer que seuls les services médicalement requis sont fournis
- 10) La mise en place et le maintien d'un programme de qualité
- 11) L'adhésion aux normes et aux recommandations pour le contrôle de la qualité

### Médecin interprétant

Présentement, seuls les médecins spécialistes en pneumologie, neurologie-EEG et psychiatrie-EEG, et pédiatrie-sommeil sont autorisés à interpréter des polysomnographies-EEG et seuls les pneumologues sont autorisés à interpréter la polygraphie cardio-respiratoire du sommeil. Éventuellement, tout médecin ayant complété une formation reconnue telle que définie par le Collège des médecins du Québec et les facultés de médecine du Québec sera autorisé à interpréter les tests de laboratoire de médecine du sommeil.

L'interprétation des données doit être en accord avec les normes de pratique et ne se fait qu'après révision des données brutes, avec consignation de ce fait.

Les médecins doivent maintenir leurs compétences par des activités de formation médicale continue dans le domaine spécifique de la médecine du sommeil.

Absence, décès, remplacement: un médecin remplaçant doit être identifié en permanence pour éviter toute interruption dans la direction médicale et dans le rôle de responsable de la qualité d'un laboratoire médical du sommeil.

### Professionnel du laboratoire de médecine du sommeil

Lors des tests, il doit y avoir au moins un **professionnel du laboratoire de sommeil** (inhalothérapeute, technologue en électrophysiologie médicale, infirmière).

On doit maintenir une proportion d'un professionnel pour deux ou trois patients (1:2, 1:3), dans des circonstances normales.

Tout professionnel doit détenir une certification valide en réanimation cardiovasculaire de base.

Toutes les décisions prises doivent respecter le *Code de déontologie des médecins* et le code de déontologie des autres professionnels.

---

Ces critères sont adaptés de l'American Academy of Sleep Medicine.





### Laboratoire de médecine du sommeil Ressources matérielles

Adresse : Tout laboratoire doit avoir une adresse civique.

Le laboratoire doit être constitué **au minimum** :

- d'une salle d'attente;
- d'une salle de nettoyage et de décontamination;
- d'au moins un lavabo avec, de préférence, des commandes mains libres;
- d'une salle d'eau avec évier et toilettes;
- d'une douche;
- d'une armoire fermée à clé, selon les médicaments conservés et en accord avec les normes en vigueur;
- d'une salle de réunion interdisciplinaire (recommandé);
- d'une salle propre pour l'entreposage.

Il doit comprendre un centre de contrôle avec ordinateurs où sont recueillies et analysées les données.

Ce centre de contrôle doit avoir copie de tous les protocoles et procédures et disposer d'un système en place pour les tenir à jour.

Ces protocoles comprennent minimalement :

- A) Les critères de la population pouvant y être étudiée
- B) Les critères d'exclusion
- C) Un questionnaire sur le sommeil-éveil
- D) La feuille de référence comprenant les critères de tests à faire en urgence et à reporter en urgence
- E) Les procédures d'installation des différents appareils
- F) Leur entretien et procédure de nettoyage



G) La vérification des données recueillies avec documentation de ces activités

H) Les mesures d'urgence médicales et autres (arrêt cardiaque, incendie, etc.)

Une copie des normes de pratique courante en médecine du sommeil (copie de *Practices and Guidelines de l'AASM* est suggérée, en plus des politiques québécoises et canadiennes, si disponibles).

Le laboratoire doit avoir un programme d'assurance de qualité relatif à son fonctionnement. Il doit avoir un comité de contrôle de la qualité composé d'au moins trois membres, présidé par le médecin responsable de la qualité, avec au moins un professionnel du laboratoire du sommeil. Ce comité doit se réunir régulièrement et un procès-verbal doit en découler.

La reproductibilité des résultats d'analyse pour le stade de sommeil, les micro-éveils, les événements respiratoires, les mouvements périodiques pour un même professionnel et en comparaison avec différents professionnels (reproductibilité intra et inter lecteur) doit être vérifiée périodiquement pour un minimum de 12 polysomnographies complètes et 4 PCRS (ou 16 à domicile si celles-ci sont les seules offertes) annuellement, i. e. un minimum de 200 époques (une époque étant une page d'enregistrement polysomnographique de 30 secondes) issues de 3 polysomnographies différentes 4 fois par année, avec consignation des résultats et mise en place de mesures correctrices au besoin, en accord avec le programme de contrôle de qualité. Les résultats d'analyse de chaque professionnel sont comparés avec les résultats du médecin dûment formé en médecine du sommeil (i. e. 12 PSG par année = 3 PSG [200 époques] X 4 fois par année). Les activités d'analyse faites à partir des études mises en ligne par l'AASM peuvent remplacer cette approche.

La consignation des données doit être faite en accord avec les règlements de la loi sur la santé.

Le laboratoire doit maintenir un registre daté et signé attestant l'inspection visuelle de tout l'équipement utilisé par les patients afin de s'assurer de la sécurité des installations électriques et mécaniques, et ce, sur une base régulière et en accord avec les recommandations du fabricant.

Murs, plafonds et planchers: les matériaux doivent être lisses, lavables et ne dégager ni particule, ni fibre.

**Il est important de posséder le matériel nécessaire pour la réanimation, facile d'accès et rapidement disponible, dont:**

- la ventilation manuelle (ballon, masque, canules nasopharyngées ou oropharyngées);
- l'aspiration, avec cathéters et canules appropriées;
- l'intubation endotrachéale (laryngoscope, tubes endotrachéaux de différents diamètres, stylets, etc.);



- la défibrillation cardiaque (défibrillateur automatisé), médication de réanimation standard et solutés;
- Le monitoring non invasif de la pression artérielle.

Matériel pédiatrique, si nécessaire.

Agrément Canada : Obtention et maintien de l'agrément.



### Chambre du laboratoire de médecine du sommeil

Tout laboratoire doit avoir au moins obligatoirement une chambre opérationnelle remplissant les conditions suivantes :

#### Mobilité réduite

Au moins une chambre doit être accessible pour les personnes à mobilité réduite.

#### Dimension

Suffisante pour permettre la libre circulation du professionnel durant les tests une fois l'équipement installé et permettant l'évacuation sur civière en cas de complications.

#### Lit d'accompagnateur

Si le laboratoire offre des tests pédiatriques, la dimension de la chambre doit permettre à un parent de dormir sur place.

#### Lits (dimension)

Au moins de la dimension d'un lit d'hôpital; envisager l'installation d'un lit pour un individu obèse.

#### Lit orthopédique

Au moins une chambre devrait être équipée d'un lit permettant de relever la tête (recommandée).

#### Murs

Murs fermés, et non des paravents.

#### Porte

Les chambres doivent avoir une porte privée donnant accès à une salle commune ou à un corridor.

#### Système de communication

Les chambres doivent avoir un système de communication permettant la discussion entre le patient et le professionnel.



## Oxygène

Disponible dans toutes les chambres (idéalement par canalisation intégrée dans les murs, sinon sous forme de bouteille ou de concentrateur permettant un débit minimal de 10 L/minute).

## Appareil à pression positive

Toutes les chambres doivent être munies d'un dispositif d'ajustement de la pression positive à distance, fonctionnel et répondant aux normes de pratique actuelle.

## Lavabo

Dans chaque chambre avec salle de bain attenante (recommandé).

## Ratio salle de bains/chambre

Ne devrait pas excéder 1 :3 et l'accès devrait être direct.

## Système vidéo

Dans chaque chambre.

## Éclairage

Selon les normes.

## Fenêtres

Un habillage opaque doit être disponible.

## Ventilation

Selon les normes de l'Association canadienne de normalisation (CSA) pour un cabinet de consultation : 6 changements d'air/heure, 2 changements d'air frais/heure, humidité relative de 30-60 % et température ajustable par patient, minimum 15 °C, maximum 25 °C.

L'équipement doit permettre de réaliser les opérations visées, incluant obligatoirement : polysomnographie avec EEG en laboratoire, sous la supervision directe d'un professionnel (niveau I), avec capteur de pression, thermistance, électro-encéphalographie ( $\geq 6$  dérivations), électro-oculographie, électromyographie ( $\geq 3$  dérivations), oxymétrie, capnographie (recommandé), ballonnet œsophagien (optionnel), efforts respiratoires par pléthysmographie (recommandé), piézo-électricité, position, ajustement de la pression positive et de l'oxygénothérapie en laboratoire.

Et en option :

- test de maintien de l'éveil (TME) - fortement recommandé;
- test itératif de latence d'endormissement (TILE) - fortement recommandé;



- actigraphe : détecteur de mouvement se portant comme une montre et permettant d'évaluer les périodes d'inactivité (sommeil) versus activité (éveil), souvent sur une période de quelques jours;
- polysomnographie avec électroencéphalogramme sans la supervision directe d'un technologue (Niveau II);
- polygraphies cardiorespiratoires du sommeil (Niveau III);
- oxymétrie (Niveau IV);
- ajustement de la pression positive hors laboratoire;
- test d'attention Osler;
- test de simulation de la conduite dans un contexte de somnolence;
- les tests de vérifications d'ajustement des autres interventions, dont les orthèses d'avancement de la mâchoire et chirurgies;
- tout test ou outil utilisé dans la démarche diagnostique et de vérification de l'efficacité thérapeutique des conditions du sommeil.

Les laboratoires déjà opérationnels, avec chambres, lavabos et salles de bain ne répondant pas aux critères devront se conformer lors du renouvellement des équipements. Cela ne les exclut pas de l'obligation de se conformer concernant la salle de contrôle et de celle d'avoir au moins une chambre opérationnelle.

En l'absence de lits pour examen de polysomnographie (EEG), le laboratoire public n'offrant que des examens de polygraphie cardiorespiratoire du sommeil niveau III devra s'affilier avec entente écrite à un laboratoire en établissement réalisant des polysomnographies de niveau I et, de préférence, réalisant également des TILE et TME. Un laboratoire public complet ne peut parrainer plus de cinq laboratoires publics de niveau III, selon un ratio de deux lits de polysomnographie de niveau I: cinq laboratoires de niveau III.

Hors établissement, un laboratoire avec polysomnographie de niveau I peut être le centre de référence pour un maximum de deux laboratoires de niveau III.

La publicité des laboratoires doit respecter les codes déontologiques relatifs à la publicité.

Un médecin responsable de la qualité doit avoir accès à un minimum d'informations cliniques pour s'assurer que les patients dirigés vers les tests de niveau III, tout comme pour la titration automatisée, sont des candidats appropriés pour ces examens, et ce, en accord avec les normes de pratique de l'AASM. Advenant qu'un patient adressé ne soit pas un candidat adéquat pour le type d'examen demandé, ce médecin pourra modifier la prescription de test et acheminer la requête au laboratoire avec polysomnographie niveau I AASM, auquel le laboratoire est rattaché.



### Cabinet de consultation affilié à un laboratoire

#### Ressources humaines

Tout laboratoire doit être affilié à un cabinet de consultation médicale (clinique de médecine du sommeil ou clinique du sommeil).

Tout patient requérant des tests relatifs au sommeil doit avoir accès à des services de consultations médicales dudit laboratoire (obligatoire) sur la recommandation du médecin ou d'un dentiste.

Le cabinet de consultation médicale doit être situé à proximité du laboratoire, mais en dehors de la zone du laboratoire.

Le médecin devrait avoir accès à une équipe professionnelle pour faciliter le suivi et l'adhésion thérapeutique, et pour prodiguer la formation thérapeutique.

L'équipe médicale doit avoir au moins un médecin avec formation reconnue en médecine du sommeil, telle que définie à l'annexe 9. L'équipe médicale peut être élargie pour comprendre des médecins ayant des connaissances et des compétences sur certains aspects précis de la médecine du sommeil.

#### Ressources matérielles

Le cabinet doit avoir une salle d'attente, au moins un bureau de médecin et l'équipement essentiel pour une évaluation adéquate. Le cabinet doit être accessible aux personnes avec mobilité réduite. La ventilation de la pièce doit respecter les normes de l'Association canadienne de normalisation.

#### Équipement de base

L'équipement de base doit comprendre les éléments suivants :

- ordinateur dans chacun des bureaux de médecin permettant la révision de données brutes des diverses études du sommeil, avec accès aux données analysées et tabulées;
- table d'examen médical;
- stéthoscope, otoscope, pèse-personne, sphygmomanomètre et brassards adultes, obèses et pédiatriques.



### Performance des tests et probabilités pré et post-tests

Présentation et probabilité prétest d'avoir de l'AOS	Type de test, Sensibilité-Se, Spécificité-Sp	Probabilité post-test d'avoir de l'AOS si test positif selon le type de test	Probabilité post-test d'avoir apnée si test négatif selon le type de test
Homme ronfleur, obèse, pauses, somnolence, étouffement Probabilité prétest 80 %	PSG: Se 90 % Sp 85 % PCRS: Se 80 % Sp 65 %	96 % 91 %	32 % 55 %
Homme ronfleur Hypertendu Probabilité prétest 40 %	PSG: Se 90 % Sp 85 % PCRS: Se 80 % Sp 65 %	80 % 60 %	7 % 12 %
Individu choisi aléatoirement dans la population Probabilité prétest 5 %	PSG: Se 90 % Sp 85 % PCRS: Se 80 % Sp 65 %	24 % 11 %	1 % 2 %

PSG: polysomnographie avec EEG en laboratoire (niveau I)

PCRS: polygraphie cardiorespiratoire du sommeil (niveau III)

Les probabilités prétest, les sensibilités et les spécificités sont dérivées de la littérature médicale<sup>11,44,171-173</sup> ou, à défaut, basées sur l'opinion d'experts. La sensibilité et la spécificité varieront d'un appareil à l'autre et selon les critères d'hypopnée utilisés, et ce, de façon importante. Elles ne sont ici présentes qu'à titre indicatif.

Les probabilités post-test sont donc des *approximations* basées sur le théorème de Bayes<sup>174</sup> afin d'aider les médecins dans leurs décisions cliniques. Ces probabilités sont fournies à titre d'exemple pour illustrer qu'un test positif n'indique pas nécessairement la présence d'AOS et qu'à l'inverse, un test négatif n'exclut pas l'AOS. Le jugement clinique du médecin est essentiel et l'importance des connaissances en apnée et médecine du sommeil du médecin évaluant le patient prend toute son importance avec les tests disponibles.

Pour la présentation classique (première situation décrite), si la polysomnographie est positive, la **probabilité** d'être réellement atteint d'AOS est estimée à 96 %. Par contre, si ce même test est négatif, parce que la probabilité prétest était particulièrement élevée, il y a encore une chance sur trois que le patient soit tout de même atteint de la maladie (AOS), et ce résultat négatif pourrait être un faux résultat. Pour ce même individu, si le





médecin avait prescrit une polygraphie cardiorespiratoire du sommeil et que le résultat était positif, il y aurait 91 % de chances qu'il soit réellement atteint de la maladie (AOS). Si ce test PCRS était négatif, la chance d'avoir tout de même la maladie serait de une sur deux.

---

Préparé par Katéri Champagne, épidémiologiste, spécialiste en pneumologie, Institut de médecine du sommeil, pour le Collège des médecins du Québec, *Apnée obstructive du sommeil et autres troubles respiratoires du sommeil: guide d'exercice*, mars 2014.  
Ce tableau ne peut être reproduit qu'intégralement avec références complètes pour l'usage clinique personnel du médecin et avec autorisation écrite pour distribution publique.



## Annexe 14

### Ordonnance médicale pour pression positive continue avec co-interventions

#### Coordonnées de votre clinique

Nom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_  
aaa/mm/jj

#### Section 1 :

- Débuter/Modifier la pression positive continue (CPAP) avec pression fixe de : \_\_\_\_\_ cm H<sub>2</sub>O.  
*Optionnel:* Ajuster la pression initiale de la rampe à \_\_\_\_\_ cm H<sub>2</sub>O pour couvrir la latence d'endormissement.
- Débuter/Modifier la pression automatisée (AutoPAP), pression min \_\_\_\_\_ , max \_\_\_\_\_ cm H<sub>2</sub>O.  
*Optionnel:* Ajuster la pression initiale de la rampe à \_\_\_\_\_ cm H<sub>2</sub>O pour couvrir la latence d'endormissement.
- Réduction de la pression expiratoire ou si éveil (p. ex., C-flex, EPR, Sensawake) prn
- Rapport *imprimé* des données (IAH, fuites, utilisation) pour la prochaine visite
  - Remettre au patient
  - Faxer
- Humidité chauffante avec option désactivation
- Masque :  Nasal (1<sup>er</sup> choix habituel)  Narine  Bouche-nez (facial)
- Mentonnière prn
- Autre/commentaires : \_\_\_\_\_

Les données (par carte mémoire ou autre) et l'humidité chauffante sont fortement recommandées.  
Validité prescription maximum : 60 mois

#### Section 2 : diagnostic et commentaires (pour assurances, douanes, assurance-emploi)

Diagnostic : Apnée obstructive du sommeil (AOS)

SVP avisez par télécopieur \_\_\_\_\_ si le patient retourne l'équipement sans note médicale.

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) se traduit par des épisodes répétés d'obstruction des voies respiratoires supérieures durant le sommeil, associés à une réduction du niveau d'oxygène dans le sang ou à un éveil cérébral partiel. À long terme, cela est associé à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, et doit être traité. Un appareil à pression positive continue (CPAP) est prescrit, un traitement démontré bénéfique et qui représente le meilleur traitement de l'AOS. **La personne a besoin de cette intervention le plus rapidement possible et utilisera le CPAP toute la nuit, toutes les nuits, à long terme.**

Signature : \_\_\_\_\_

Nom : \_\_\_\_\_ N° de permis : \_\_\_\_\_

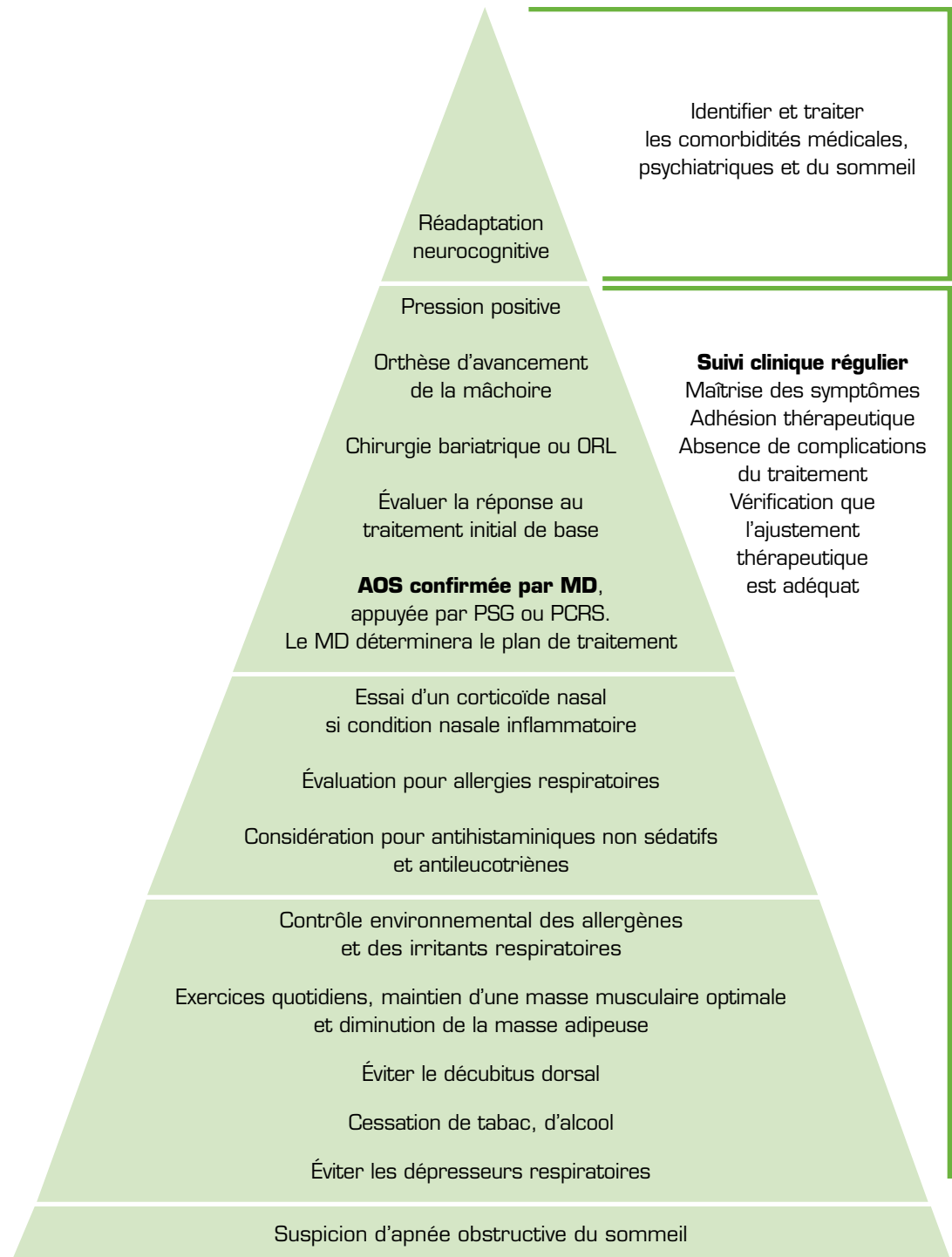
Préparé par Katéri Champagne, M.D., spécialiste en pneumologie, FRCPC, Diplomate of the American Board of Sleep Medicine, Institut de médecine du sommeil, pour le Collège des médecins du Québec. Ce document peut être reproduit intégralement sans modification et utilisé par les médecins dans l'exercice de leur fonction clinique.

Le papier à entête de votre clinique doit être utilisé. Mars 2014

\* Cette prescription est donnée à titre d'exemple.



## Pyramide de soins chez l'adulte



### Liste des références

1. Leech J, Gottschalk R, Blackman A et al. College of Physicians and Surgeons of Ontario. Independent Health Facilities. Clinical Practice Parameters and Facility Standards. Sleep Medicine. <http://www.cpso.on.ca/uploadedFiles/policies/guidelines/facilities/Sleep-Medicine-CPP-FS-2013.pdf>, 2013.
2. Assistive Device Programme-Ontario. [http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/adp/information\\_technology/docs/respiratory\\_equipment\\_manual.pdf](http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/adp/information_technology/docs/respiratory_equipment_manual.pdf), 2011. 12-4-2012.  
Ref Type: Online Source
3. American Academy of Sleep Medicine, Durable Medical Equipment Accreditation Standards. [http://www.aasmnet.org/resources/pdf/DME\\_Standards.pdf](http://www.aasmnet.org/resources/pdf/DME_Standards.pdf), 5-1-2010. 12-4-2012.  
Ref Type: Online Source
4. Hauri PJ. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
5. American Academy of Sleep Medicine Accreditation Programme: The Gold Standard. <http://www.aasmnet.org/accreditation.aspx>, 2012. 12-4-2012.  
Ref Type: Online Source
6. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Jr. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5(3):263-276.
7. Blackman A, McGregor C, Dales R et al. Canadian Sleep Society/Canadian Thoracic Society position paper on the use of portable monitoring for the diagnosis of obstructive sleep apnea/hypopnea in adults. *Can Respir J* 2010;17(5):229-232.
8. College of Physicians and Surgeons of Ontario. Clinical Practice Parameters and Facility Standards. [3rd, revised January 2011], 1-133. 2011. 11-25-2012.  
Ref Type: Online Source
9. American College of Chest Physicians- Sleep Institute. Medical Director of Sleep Disorders Center/Sleep-Disordered Breathing Laboratory.
10. Fleetham J, Ayas N, Bradley D et al. [Practice Guidelines of the Canadian Thoracic Society on the diagnosis and treatment of sleep respiratory problems of adults]. *Can Respir J* 2007;14(1):31-36.
11. 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;328(17):1230-1235.
12. Sinha D, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in children. *Indian J Med Res* 2010;131:311-320.
13. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20(9):705-706.
14. Collop N. The effect of obstructive sleep apnea on chronic medical disorders. *Cleve Clin J Med* 2007;74(1):72-78.
15. Yee B, Liu P, Phillips C, Grunstein R. Neuroendocrine changes in sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10(6):475-481.
16. Pagel JF. The burden of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness. *J Fam Pract* 2008;57(8 Suppl):S3-S8.
17. Findley LJ, Suratt PM. Serious motor vehicle crashes: the cost of untreated sleep apnoea. *Thorax* 2001;56(7):505.
18. Sigurdson K, Ayas NT. The public health and safety consequences of sleep disorders. *Can J Physiol Pharmacol* 2007;85(1):179-183.
19. Finn L, Young T, Palta M, Fryback DG. Sleep-disordered breathing and self-reported general health status in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep* 1998;21(7):701-706.
20. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med* 2006;166(16):1709-1715.
21. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342(19):1378-1384.
22. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(11):1447-1451.
23. Sjosten N, Vahtera J, SalO P et al. Increased risk of lost workdays prior to the diagnosis of sleep apnea. *Chest* 2009;136(1):130-136.
24. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J* 2006;28(3):596-602.
25. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 2010;122(4):352-360.
26. Celen YT, Hedner J, Carlson J, Peker Y. Impact of gender on incident diabetes mellitus in obstructive sleep apnea: a 16-year follow-up. *J Clin Sleep Med* 2010;6(3):244-250.



27. Marshall NS, Wong KK, Phillips CL, Liu PY, Knudman MW, Grunstein RR. Is sleep apnea an independent risk factor for prevalent and incident diabetes in the Busselton Health Study? *J Clin Sleep Med* 2009;5(1):15-20.
28. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27(3):453-458.
29. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20(8):608-613.
30. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disordered breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health* 2000;26(3):237-242.
31. Sivertsen B, Overland S, Glozier N, Bjorvatn B, Maeland JG, Mykletun A. The effect of OSAS on sick leave and work disability. *Eur Respir J* 2008;32(6):1497-1503.
32. Gami AS, Pressman G, Caples SM et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004;110(4):364-367.
33. Tan MC, Ayas NT, Mulgrew A et al. Cost-effectiveness of continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea in British Columbia. *Can Respir J* 2008;15(3):159-165.
34. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-689.
35. Beaupre A, Mayer P, Series F, et al. <http://www.pneumologue.ca/prosante/documents/directives.pdf>, Directives de l'Association des Pneumologues de la Province de Quebec pour le diagnostic et le traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. 2010. 12-4-2012.  
Ref Type: Online Source
36. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine; 2007.
37. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007;132(1):325-337.
38. Berry RB, Brooks R., Gamaldo CI, Harding SM, Marcus CL, Vaughn BV. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 2.0 ed. Darien, Illinois: 2012.
39. Redline S, Kapur VK, Sanders MH et al. Effects of varying approaches for identifying respiratory disturbances on sleep apnea assessment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1):369-374.
40. Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Pierce RJ, Singh P, Thornton AT. The new AASM criteria for scoring hypopneas: impact on the apnea hypopnea index. *Sleep* 2009;32(2):150-157.
41. Masa JF, Corral J, Pereira R et al. Therapeutic decision-making for sleep apnea and hypopnea syndrome using home respiratory polygraphy: a large multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184(8):964-971.
42. Zafar S, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Walsleben JA, Rapoport DM. Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. *Chest* 2005;127(1):80-88.
43. Boutin I, Saint-Raymond C, Borel JC, Tamisier R, Levy P, Pepin JL. [Management of central sleep apnea]. *Rev Pneumol Clin* 2009;65(4):261-272.
44. Somers VK, White DP, Amin R et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118(10):1080-1111.
45. Gay PC. Complex sleep apnea: it really is a disease. *J Clin Sleep Med* 2008;4(5):403-405.
46. Rahaghi F, Basner RC. Delayed Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea: Don't Ask, Don't Tell. *Sleep Breath* 1999;3(4):119-124.
47. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath* 2002;6(2):49-54.
48. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291(16):2013-2016.
49. Young TB. Epidemiology of daytime sleepiness: definitions, symptomatology, and prevalence. *J Clin Psychiatry* 2004;65 Suppl 16:12-16.
50. Young T, Shahar E, Nieto FJ et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162(8):893-900.
51. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005;28(3):309-314.
52. Champagne KA, Kimoff RJ, Barriga PC, Schwartzman K. Sleep disordered breathing in women of childbearing age & during pregnancy. *Indian J Med Res* 2010;131:285-301.



53. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(9):1181-1185.
54. Subramanian S, Desai A, Joshipura M, Surani S. Practice patterns of screening for sleep apnea in physicians treating PCOS patients. *Sleep Breath* 2007;11(4):233-237.
55. Champagne KA, Schwartzman K, Opatrny L et al. Obstructive Sleep Apnea and its Association with Gestational Hypertension. *Eur Respir J* 2009;33:559-565.
56. Chen YH, Kang JH, Lin CC, Wang IT, Keller JJ, Lin HC. Obstructive sleep apnea and the risk of adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206(2):136-5.
57. Chokroverty S. *Sleep Disorders Medicine. Basic Science, Technical Considerations, and CLinical Aspects.* 2nd ed. Woburn, MA: Butterworth-Heinemann; 1999.
58. Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 3rd ed. W.B Saunders Company; 2000.
59. Rybczynski M, Koschyk D, Karmer A et al. Frequency of sleep apnea in adults with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 2010;105(12):1836-1841.
60. Vgontzas AN, Legro RS, Bixler EO, Grayev A, Kales A, Chrousos GP. Polycystic ovary syndrome is associated with obstructive sleep apnea and daytime sleepiness: role of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(2):517-520.
61. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2005;352(12):1223-1236.
62. Hoyos CM, Killick R, Yee BJ, Grunstein RR, Liu PY. Effects of testosterone therapy on sleep and breathing in obese men with severe obstructive sleep apnoea: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;77(4):599-607.
63. Lavie P. Sleep medicine--time for a change. *J Clin Sleep Med* 2006;2(2):207-211.
64. Moore T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109(3):659-663.
65. Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. *Sleep Breath* 2010;14(2):131-136.
66. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353(19):2034-2041.
67. Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, Alberti KG, Zimmer PZ. Sleep-disordered breathing and type 2 diabetes: a report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;81(1):2-12.
68. Foster GD, Sanders MH, Millman R et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(6):1017-1019.
69. Pamidi S, Aronsohn RS, Tasali E. Obstructive sleep apnea: role in the risk and severity of diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24(5):703-715.
70. Pillai A, Warren G, Gunathilake W, Idris I. Effects of sleep apnea severity on glycemic control in patients with type 2 diabetes prior to continuous positive airway pressure treatment. *Diabetes Technol Ther* 2011;13(9):945-949.
71. Aldabal L, Bahammam AS. Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation. *Open Respir Med J* 2011;5:31-43.
72. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg* 2008;74(9):834-838.
73. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005;99(4):1592-1599.
74. Lam JC, Mak JC, Ip MS. Obesity, obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome. *Respirology* 2012;17(2):223-236.
75. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D et al. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2011;365(24):2277-2286.
76. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-3021.
77. Ferini-Strambi L, Baietto C, Di Gioia MR et al. Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility after continuous positive airway pressure (CPAP). *Brain Res Bull* 2003;61(1):87-92.
78. Saunamaki T, Himanen SL, Polo O, Jehkonen M. Executive dysfunction and learning effect after continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Neurol* 2010;63(4):215-220.
79. Saunamaki T, Himanen SL, Polo O, Jehkonen M. Executive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Neurol* 2009;62(4):237-242.
80. Saunamaki T, Jehkonen M. A review of executive functions in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Neurol Scand* 2007;115(1):1-11.
81. Mulgrew AT, Ryan CF, Fleetham JA et al. The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med* 2007;9(1):42-53.
82. Kim HC, Young T, Matthews CG, Weber SM, Woodward AR, Palta M. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits. A population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(6):1813-1819.



83. Sanchez AI, Martinez P, Miro E, Bardwell WA, Buela-Casal G. CPAP and behavioral therapies in patients with obstructive sleep apnea: effects on daytime sleepiness, mood, and cognitive function. *Sleep Med Rev* 2009;13(3):223-233.
84. Antczak J, Popp R, Hajak G, Zully J, Marienhagen J, Geisler P. Positron emission tomography findings in obstructive sleep apnea patients with residual sleepiness treated with continuous positive airway pressure. *J Physiol Pharmacol* 2007;58 Suppl 5(Pt 1):25-35.
85. Kumar R, Chavez AS, Macey PM, Woo MA, Yan-Go FL, Harper RM. Altered global and regional brain mean diffusivity in patients with obstructive sleep apnea. *J Neurosci Res* 2012;90(10):2043-2052.
86. Macey PM, Kumar R, Woo MA, Valladares EM, Yan-Go FL, Harper RM. Brain structural changes in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2008;31(7):967-977.
87. Cross RL, Kumar R, Macey PM et al. Neural alterations and depressive symptoms in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 2008;31(8):1103-1109.
88. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA* 2011;306(6):613-619.
89. Boland LL, Shahar E, Iber C, Knopman DS, Kuo TF, Nieto FJ. Measures of cognitive function in persons with varying degrees of sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *J Sleep Res* 2002;11(3):265-272.
90. Kohler MJ, Lushington K, van den Heuvel CJ, Martin J, Pamula Y, Kennedy D. Adenotonsillectomy and neurocognitive deficits in children with Sleep Disordered Breathing. *PLoS One* 2009;4(10):e7343.
91. Ong JC, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Manber R. Frequency and predictors of obstructive sleep apnea among individuals with major depressive disorder and insomnia. *J Psychosom Res* 2009;67(2):135-141.
92. O'Hara R, Schroder C. Unraveling the relationship of obstructive sleep-disordered breathing to major depressive disorder. *Sleep Med* 2006;7(2):101-103.
93. Deldin PJ, Phillips LK, Thomas RJ. A preliminary study of sleep-disordered breathing in major depressive disorder. *Sleep Med* 2006;7(2):131-139.
94. Habukawa M, Uchimura N, Kakuma T et al. Effect of CPAP treatment on residual depressive symptoms in patients with major depression and coexisting sleep apnea: Contribution of daytime sleepiness to residual depressive symptoms. *Sleep Med* 2010;11(6):552-557.
95. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD001106.
96. Ejaz SM, Khawaja IS, Bhatia S, Hurwitz TD. Obstructive sleep apnea and depression: a review. *Innov Clin Neurosci* 2011;8(8):17-25.
97. Patel SR, Mehra R. Diagnosing obstructive sleep apnea in the setting of comorbid pulmonary disease. *Chest* 2009;136(3):948.
98. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Calhoun SL, Vela-Bueno A, Kales A. Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(8):4510-4515.
99. Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. *Sleep* 2005;28(4):472-477.
100. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006;104(5):1081-1093.
101. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14(6):540-545.
102. Kaminska M, Jobin V, Mayer P, Amyot R, Perraton-Brillon M, Bellemare F. The Epworth Sleepiness Scale: Self-administration versus administration by the physician, and validation of a French version. *Can Respir J* 2010;117(2):e27-e34.
103. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28(4):499-521.
104. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3(7):737-747.
105. Arnardottir ES, Janson C, Bjornsdottir E, Benediktsdottir B, Juliusson S, Kuna ST, Pack AI, Gislason T. Nocturnal sweating—a common symptom of obstructive sleep apnoea: the icelandic sleep apnoea cohort. *BMJ Open*. 2013 May 14;3(5). pii: e002795. doi: 10.1136/bmjopen-2013-002795.
106. Kushida CA, Chediak A, Berry RB et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4(2):157-171.
107. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29(2):240-243.
108. Aurora RN, Casey KR, Kristo D et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2010;33(10):1408-1413.
109. Aurora RN, Zak RS, Karippot A et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep* 2011;34(3):379-388.



110. Montserrat JM, Garcia-Rio F, Barbe F. Diagnostic and therapeutic approach to nonsleepy apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(1):6-9.
111. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307(20):2161-2168.
112. Barbe F, Mayoralas LR, Duran J et al. 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(11):1015-1023.
113. Lobe C. ETMIS-INESS- Diagnostic à domicile de l'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant. [http://www.inesss.qc.ca/index.php?id=65&L=0&user\\_inesssdoc\\_pi1%5Bcode%5D=FICHE&user\\_inesssdoc\\_pi1%5Buid%5D=1261&cHash=d4d6a5b71a1d679e3ed1960b0c419623](http://www.inesss.qc.ca/index.php?id=65&L=0&user_inesssdoc_pi1%5Bcode%5D=FICHE&user_inesssdoc_pi1%5Buid%5D=1261&cHash=d4d6a5b71a1d679e3ed1960b0c419623), 7. 7-4-2011. 12-4-2012.  
Ref Type: Online Source
114. Chesson AL, Jr., Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003;26(7):907-913.
115. Ramsey R, Mehra R, Strohl KP. Variations in physician interpretation of overnight pulse oximetry monitoring. *Chest* 2007;132(3):852-859.
116. Laitinen LA, Anttalainen U, Pietinalho A, Hamalainen P, Koskela K. Sleep apnoea: Finnish National guidelines for prevention and treatment 2002-2012. *Respir Med* 2003;97(4):337-365.
117. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2008;31(1):141-147.
118. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006;29(3):375-380.
119. Santamaria J, Iranzo A, Ma MJ, de PJ. Persistent sleepiness in CPAP treated obstructive sleep apnea patients: evaluation and treatment. *Sleep Med Rev* 2007;11(3):195-207.
120. Weaver TE, Mancini C, Maislin G et al. Continuous positive airway pressure treatment of sleepy patients with milder obstructive sleep apnea: results of the CPAP Apnea Trial North American Program (CATNAP) randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(7):677-683.
121. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1(8225):862-865.
122. Parthasarathy S, Haynes PL, Budhiraja R, Habib MP, Quan SF. A national survey of the effect of sleep medicine specialists and American Academy of Sleep Medicine Accreditation on management of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2006;2(2):133-142.
123. Pamidi S, Knutson KL, Ghods F, Mokhlesi B. The impact of sleep consultation prior to a diagnostic polysomnogram on continuous positive airway pressure adherence. *Chest* 2012;141(1):51-57.
124. Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD007736.
125. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep* 2007;30(6):711-719.
126. Pepin JL, Viot-Blanc V, Escourrou P et al. Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study. *Eur Respir J* 2009;33(5):1062-1067.
127. Gauthier L, Almeida F, Arcache JP et al. Position paper by Canadian dental sleep medicine professionals on the role of different health care professionals in managing obstructive sleep apnea and snoring with oral appliances. *Can Respir J* 2012;19(5):307-309.
128. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest* 2004;125(4):1270-1278.
129. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol* 2008;43(9):837-843.
130. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130(3):e714-e755.
131. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med* 2008;4(4):333-338.
132. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2011;37(5):1000-1028.
133. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. An analysis of the evidence-practice continuum: is surgery for obstructive sleep apnoea contraindicated? 1. *J Eval Clin Pract* 2007;13(1):3-9.
134. Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD001004.
135. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33(10):1396-1407.





136. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127(1):13-21.
137. Lundkvist K, Januszkiewicz A, Friberg D. Uvulopalatopharyngoplasty in 158 OSAS patients failing non-surgical treatment. *Acta Otolaryngol* 2009;129(11):1280-1286.
138. Poirier J, George C, Rotenberg B. The effect of nasal surgery on nasal continuous positive airway pressure compliance. *Laryngoscope* 2013.
139. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29(8):1036-1044.
140. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107(5):1543-1563.
141. Chia P, Seet E, Macachor JD, Iyer US, Wu D. The association of pre-operative STOP-BANG scores with postoperative critical care admission. *Anaesthesia* 2013;68(9):950-952.
142. Pereira H, Xara D, Mendonca J, Santos A, Abelha FJ. Patients with a high risk for obstructive sleep apnea syndrome: postoperative respiratory complications. *Rev Port Pneumol* 2013;19(4):144-151.
143. Vasu TS, Doghramji K, Cavallazzi R et al. Obstructive sleep apnea syndrome and postoperative complications: clinical use of the STOP-BANG questionnaire. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;136(10):1020-1024.
144. Joshi GP, Ankichetty SP, Gan TJ, Chung F. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on preoperative selection of adult patients with obstructive sleep apnea scheduled for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2012;115(5):1060-1068.
145. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22(3):405-411.
146. Katz ES, Mitchell RB, D'Ambrosio CM. Obstructive sleep apnea in infants. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185(8):805-816.
147. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4):e69.
148. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130(3):576-584.
149. Zhao Q, Sherrill DL, Goodwin JL, Quan SF. Association Between Sleep Disordered Breathing and Behavior in School-Aged Children: The Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Open Epidemiol J* 2008;1:1-9.
150. Mulvaney SA, Goodwin JL, Morgan WJ, Rosen GR, Quan SF, Kaemingk KL. Behavior problems associated with sleep disordered breathing in school-aged children--the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *J Pediatr Psychol* 2006;31(3):322-330.
151. Kaemingk KL, Pasvogel AE, Goodwin JL et al. Learning in children and sleep disordered breathing: findings of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea (tuCASA) prospective cohort study. *J Int Neuropsychol Soc* 2003;9(7):1016-1026.
152. Bascom A, Penney T, Metcalfe M et al. High risk of sleep disordered breathing in the enuresis population. *J Urol* 2011;186(4 Suppl):1710-1713.
153. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130(3):e714-e755.
154. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ et al. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;145(1 Suppl):S1-15.
155. Sproson EL, Hogan AM, Hill CM. Accuracy of clinical assessment of paediatric obstructive sleep apnoea in two English centres. *J Laryngol Otol* 2009;123(9):1002-1009.
156. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM et al. Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep* 2011;34(3):389-98AW.
157. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113(1 Pt 1):e19-e25.
158. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003136.
159. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006;117(1):e61-e66.
160. Brown KA. Outcome, risk, and error and the child with obstructive sleep apnea. *Paediatr Anaesth* 2011;21(7):771-780.
161. Tweedie DJ, Bajaj Y, Ifeicho SN et al. Peri-operative complications after adenotonsillectomy in a UK pediatric tertiary referral centre. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76(6):809-815.
162. Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette R, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? *Anesthesiology* 2002;96(2):313-322.
163. Koomson A, Morin I, Brouillette R, Brown KA. Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. *Can J Anaesth* 2004;51(1):62-67.



164. Raghavendran S, Bagry H, Detheux G, Zhang X, Brouillette RT, Brown KA. An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. *Anesth Analg* 2010;110(4):1093-1101.
165. George CF. Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(10):954-956.
166. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults 2. *Sleep* 1997;20(8):608-613.
167. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea 1. *J Clin Sleep Med* 2006;2(2):193-200.
168. College of Physicians and Surgeons of Alberta Accreditation Sleep Medicine. [http://www.cpsa.ab.ca/Services/Quality\\_of\\_Care\\_Main/Accreditation\\_Facilities/Neurophysiology/Sleep\\_Medicine/Sleep\\_Overview.aspx](http://www.cpsa.ab.ca/Services/Quality_of_Care_Main/Accreditation_Facilities/Neurophysiology/Sleep_Medicine/Sleep_Overview.aspx), 2008. 1-1-0013. Ref Type: Online Source
169. Diagnostic Accreditation Program. Polysomnography-British Columbia. <http://www.dap.org/Default.aspx?p=56>, College of Physicians and Surgeons of British Columbia. 2002. Ref Type: Online Source
170. George CF. Standards for polysomnography in Canada. The Standards Committees of the Canadian Sleep Society and the Canadian Thoracic Society. *CMAJ* 1996;155(12):1673-1678.
171. Le BO, Hoffmann G, Tecco J et al. Mild to moderate sleep respiratory events: one negative night may not be enough. *Chest* 2000;118(2):353-359.
172. Masa JF, Corral J, Pereira R et al. Effectiveness of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnoea and hypopnoea syndrome. *Thorax* 2011;66(7):567-573.
173. Masa JF, Corral J, Pereira R et al. Effectiveness of sequential automatic-manual home respiratory polygraphy scoring. *Eur Respir J* 2013;41(4):879-887.
174. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. *Clinical Epidemiology: A basic Science for Clinical Medicine*. 2nd ed. Little, Brown and Compagny; 1991.



Le guide d'exercice *Apnée obstructive du sommeil et autres troubles respiratoires du sommeil* a été adopté par le Conseil d'administration du Collège des médecins du Québec le 13 décembre 2013.

## Remerciements

### Membres du comité ayant participé à l'élaboration du guide

**Docteur Alain Beaupré**, président, Association des pneumologues de la Province de Québec

**Docteur Katéri Champagne**, présidente du comité de médecine du sommeil, Association des pneumologues de la Province de Québec

**Docteur Serge Dupont**, responsable du comité de rédaction, Collège des médecins du Québec

**Madame Martine Gosselin**, inhalothérapeute, coordonnatrice à l'inspection professionnelle, Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec

**Madame Johanne Gravel**, inhalothérapeute, Hôpital Maisonneuve-Rosemont

**Docteur Bruno Paradis**, secrétaire, Association des pneumologues de la Province de Québec

Un merci tout spécial à toutes les personnes, ordres et associations qui ont été consultés en rapport avec leurs expertises.

### Membres du comité ayant participé à la révision du guide

#### **Association d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale du Québec**

Docteur Yanick Larivée, président

Docteur Akram Rahal

Docteur Jean-Philippe Vézina

#### **Association des anesthésiologistes du Québec**

Docteur François Gobeil, président

Docteur Simon Lévesque

#### **Association des neurologues du Québec**

Docteur J. Marc Girard, président

Docteur Alex Desautels

Docteur Mario Ducharme

Docteur Éric Frenette



## Membres du comité ayant participé à la révision du guide (suite)

### **Association des pédiatres du Québec**

Docteur Aurore Côté

### **Association des spécialistes en médecine interne du Québec**

Docteur Mario Dallaire, président

### **Fédération des médecins omnipraticiens du Québec**

Docteur Martin Labelle



## Publication du Collège des médecins du Québec

### Collège des médecins du Québec

2170, boulevard René-Lévesque Ouest  
Montréal (Québec) H3H 2T8  
Téléphone: 514 933-4441 ou 1 888 MÉDECIN  
Télécopieur: 514 933-3112  
Courriel: info@cmq.org  
Site Web: cmq.org

### Coordination

### Révision linguistique et correction d'épreuves

### Graphisme

Collège des médecins du Québec  
Les Éditions Rogers Limitée

### Illustration

Olivier Lasser

Ce document préconise une pratique professionnelle intégrant les données médicales les plus récentes au moment de sa publication. Cependant, il est possible que de nouvelles connaissances scientifiques fassent évoluer la compréhension du contexte médical décrit dans ce document.

Le présent document est valide dans la mesure où aucune disposition législative ou réglementaire à l'effet contraire ou incompatible n'est susceptible de le modifier ou de l'affecter directement ou indirectement, et ce, de quelque façon que ce soit.

### La reproduction est autorisée à condition que la source soit mentionnée.

Dépôt légal: 1<sup>er</sup> trimestre 2014  
Bibliothèque et Archives nationales du Québec  
Bibliothèque et Archives Canada  
ISBN 978-2-920548-96-1(PDF)

© Collège des médecins du Québec, 2014

Note: Dans cette publication, le masculin est utilisé sans préjudice et seulement pour faciliter la lecture.



