

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

MÉMOIRE

SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL CENTRAL CHEZ UN POLYTOXICOMANE

Présenté et soutenu publiquement le 31/03/2022 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par : Dr YOSSI Oumarou

**Pour L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES
SPECIALES DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE.**

JURY

Président : Pr Souleymane DIALLO

Directeur : Pr Yacouba TOLOBA

Co-directrice : Dr Khadidia OUATTARA

Membre : Dr Dianguina dit Noumou SOUMARE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS



DEDICACES

Je dédie ce mémoire ...

A ALLAH le tout puissant.

Le très miséricordieux, le tout miséricordieux. Toi qui donne la vie et la reprend merci de m'avoir donné la chance de pouvoir terminer ce travail.

Tous les jours de ma vie, ta bonté et ta générosité me suivent partout.

Je ne te dirais jamais assez merci, gloire et louange à toi et au prophète (paix et salut sur lui).

A feu mon père YOSSI Yaya,

Que la bénédiction d'Allah soit sur lui. Jamais on ne pourra t'oublier car tu nous as toujours appris le travail, l'excellence, la franchise et la bonté. J'aurai aimé ta présence parmi nous pour partager cette joie, mais nul ne peut contre la volonté du bon Dieu.

Dort en paix Papa.

A ma chère maman TESSOUGUE Hawa,

Toujours souriante, pleine d'amour, de tendresse à partager. Tes conseils, ton omniprésence dans ma vie, tes prières et surtout tes bénédictions m'ont permis d'arriver jusqu'ici, qu'ALLAH le tout puissant t'accorde une longue vie et une santé de fer. Ce travail est aussi le tien.

Je t'aime maman.

A mon frère aîné YOSSI Sékou Amadou,

Ton soutien moral et financier, aussi bien que ta disponibilité toutes les fois que j'ai eu besoin de toi, ont fortement contribué à la réalisation de ce travail. Merci frère.

A ma sœur aînée YOSSI Kadidia,

Merci grande sœur chérie pour tout ce que tu fais pour notre famille, sache que nous sommes tous fiers de toi, trouve dans ce travail toute ma reconnaissance et mon amour.

Que Dieu te bénisse.

A mes autres Frères et Sœurs,

Vos conseils, votre amour, vos prières m'ont toujours guidé à continuer ce travail, puisse ce travail qui est le fruit d'un dur sacrifice, vous servir de cordon, nous unir par la grâce de DIEU.

REMERCIEMENTS

Il me tient à cœur de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué tant soit peu à la réalisation de ce travail. Cependant je ne saurais jamais énumérer de façon exhaustive les parents, les amis, collaborateurs et maîtres qui m'ont apporté leurs soutiens moraux, matériels et scientifiques tout au long de cette thèse. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude !

A mes oncles et tantes :

Ce travail est le couronnement de vos efforts. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance !

A mes cousins et cousines :

C'est l'occasion de vous remercier pour votre soutien moral, votre disponibilité et vos conseils.

A toute la famille **Yacouba K KONE à Bamako Koulouba et Koutiala** et **YOSSI** à Kalaban coura ainsi qu'à la famille **TRAORE** à n'Golonina.

Votre accompagnement ne m'a jamais fait défaut. Trouvez ici mes sentiments les plus sincères.

Mes remerciements vont à l'endroit de tout le personnel du service de pneumo-phtisiologie. Soyez sûr de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le professeur Denis CAILLAUD : Coordinateur local de DES en pneumologie à l'université auvergne de Clermont Ferrand en France.

Merci de m'avoir compté parmi vos élèves durant cette formation, et de m'accompagner. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et, mon profond respect.

A Monsieur le professeur Yacouba TOLOBA : Coordinateur National de DES en pneumologie à USTTB de Bamako au Mali.

J'ai eu le privilège de travailler à votre côté plus de six ans, merci pour votre aide sans faille, vos qualités d'homme d'écoute, votre disponibilité, humilité, et votre attachement au travail bien fait ne peut que laisser des traces sur ce lui qui vous

approche

Je ne cesserais jamais de te remercier pour tes soutiens tant scientifiques que matériels, j'ai beaucoup appris à tes côtés.

Au Dr Jae Cheul CHUNG chef de pole de pneumologie à l'hôpital Emile Roux du Puy en Velay.

Merci de m'avoir accueilli dans le service le long de cette formation en tant que mon référent et encadreur, vous m'avez marqué par votre gentillesse spontanée toujours prêt à rendre service dès que possible, merci pour tous ce que vous m'avez appris, soyez en rassuré de ma reconnaissance sans fin , vous avez largement contribué à l'élaboration de ce document : que Dieu Tout-Puissant vous comble de bonheur. Amine.

Ce travail est le vôtre, merci pour votre disponibilité et vos conseils.

A toute l'équipe du service de Pneumologie, médecine interne, oncologie médicale à l'hôpital Emile Roux du Puy en Velay.

Les mots me manquent pour vous remercier pour tous ce que vous, m'avez m'apppris, je ne saurais les cités tous, je vous remercie du fond du cœur, vous étiez également ma famille durant tout mon séjour.

A l'équipe du service de Pneumologie du CHU point G au Mali.

Aux Docteurs : Dianguina Soumaré ; Khadidia Ouattara ; Ténin Kanouté, Gaoussou Berthe, Bocar Baya , Fatoumata Sidibé , Ibrahim Guindo , sans oublier M'baye Ousmane et feu Dr Boubacar Fassara Sissoko .

Merci pour les enseignements théoriques et pratiques.

Ce travail est le vôtre, merci pour votre disponibilité et vos conseils.

Au Major et à tout le personnel infirmier et aides-soignants sans oublier les techniciens de surface de la pneumo-phtisiologie.

Aux collègues D.E.S de pneumologie et pneumologues de la promotion :

Drissa Koné, Souleymane Koné, Aminata Coulibaly, Fatoumata Bintou Sanogo, Youssouf Kamian ; Lamine Coulibaly, Aimé Paul Dakouo.

Nous avons passé des moments inoubliables ensemble. Je vous souhaite bon courage

et bonne carrière.

A nos Cadets académiques :

Pour les moments passés ensemble, je vous souhaite bon courage.

A mes promotionnaires et amis(es) :

La 5 ème promotion Pr Assa TRAORE et amis de proches ou de loin.

Vous avez toujours répondu à mes attentes et avez toujours été disponible. Je fais ces vœux d'une amitié prospère et longue.

Mes sincères remerciements vont :

Au décanat et au corps enseignant de la Faculté et d'Odontostomatologie qui ont bien voulu m'instruire et me faire profiter de leurs immenses connaissances.

A la direction et à tout le personnel de l'hôpital du point G.

Je vous remercie de votre disponibilité et de la formation que nous avons reçu au près de vous.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Souleymane DIALLO

- ❖ **Professeur Titulaire en Pneumo-physiologie**
- ❖ **Colonel major des Forces Armées et de Sécurité Malienne ;**
- ❖ **Investigateur Principal Universitaire de la recherche clinique ;**
- ❖ **Président de la SOMAP ;**
- ❖ **Président de l'association nationale de la formation continue en allergologie (ANAFORCAL MALI)**

Cher Maître ;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples et importantes occupations.

Homme de science et de culture, nous avons découvert en vous un Maître aux qualités multiples, votre disponibilité et votre rigueur scientifique font de vous un Maître admiré de tous.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde et sincère reconnaissance. Puisse le Seigneur vous accorde longue vie.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE

Pr Yacouba TOLOBA

- ❖ **Professeur titulaire à la FMOS**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ❖ **Chef de service de pneumologie**
- ❖ **Secrétaire générale de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)
et de l'Association Nationale de la Formation Continue en Allergologie
(ANAFORCAL MALI)**
- ❖ **Chef de D.E.R de médecine et spécialités à la faculté de médecine et
d'odonto-stomatologie**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française
(SAPLF)**
- ❖ **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**
- ❖ **Membre du comité scientifique COVID 19-Mali**

Cher maitre :

Vous nous avez offert le privilège de nous accepter et le bonheur de nous transmettre sans réserve vos connaissances et votre savoir faire.

Vos qualités d'homme de science éclairé ; de praticien infatigable ; de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Votre expérience, vos compétences et votre patriotisme nous ont marqué, ils nous serviront de modèle dans notre carrière.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respect.

Que le bon Dieu vous gratifie d'une longue et heureuse vie.

A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTRICE DE MEMOIRE

Dr Khadidia OUATTARA

- ❖ **Médecin spécialiste en pneumo-phtisiologie, allergologie et pathologie cardio-respiratoire du sommeil**
- ❖ **Maitre-assistante à la FMOS**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ❖ **Membre de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)**
- ❖ **Membre de l'Association Nationale de la Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL MALI)**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- ❖ **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**

Cher maitre :

C'est avec spontanéité que vous avez accepté de juger ce travail

Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques et pédagogue ;

Votre dynamisme et votre disponibilité constante font de vous un maitre exemplaire ;

Vos critiques et suggestions nous permettront d'améliorer la qualité de ce travail.

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre du Jury.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Dianguina SOUMARE

- ❖ **Maitre-assistant en Pneumologie à la FMOS ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU Point G ;**
- ❖ **Chef de service adjoint de Pneumo-physiologie du CHU Point G ;**
- ❖ **Membre de la société malienne de pneumologie (SOMAP) ;**
- ❖ **Membre de l'association nationale de la formation continue en allergologie (ANAFORCAL) ;**
- ❖ **Membre de la société africaine de pneumologie de la langue française (SAPLF).**

Cher maître,

Vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre amour pour le travail scientifique vous a conféré cette disponibilité à porter vos connaissances au-delà des frontières de votre pays.

L'énergie et l'engagement que vous déployez pour transmettre, former font de vous un enseignant aux qualités intellectuelles inestimables.

Puisse le seigneur combler vos attentes.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. Introduction	2
II. Généralités	4
2.1 Syndrome d'apnées et hypopnée de type central (SACS)	4
2.1.1 Définitions	4
2.1.2 Régulation du sommeil.....	4
2.1.3 Classification	6
2.1.4 Physiopathologie	6
2.1.5 Clinique	7
2.1.6 Etiologies.....	7
2.1.7 Méthodes diagnostiques	10
2.1.8 Indications thérapeutiques.....	12
III. Observation médicale	16
IV. Discussions	20
V. Conclusion.....	23
VI. Références bibliographiques	25
Résumé de l'observation	29

LEXIQUE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

FMOS : Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

EMG : électromyogramme

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : hypertension artérielle

IAH : Index d'Apnées Hypopnées

IMC : Indice de Masse Corporelle

PPC : Pression Positive Continue

PSG : Polysomnographie

PV : Polygraphie Ventilatoire

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructive du Sommeil

SASC : Syndrome d'Apnées du Sommeil Central

SDE : Somnolence Diurne Excessive

VAS : Voies Aériennes Supérieures

mMRC : Modified Medical Research Council

LSD : Diéthylamide de l'acide lysergique

EFR : Exploration Fonctionnelle Respiratoire

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

ASV : Ventilation Auto-Asservie

PEP : Pression Expiratoire Positive

mmHg : millimètre de mercure % : Pourcentage

% : Pourcentage

INTRODUCTION

I. Introduction [1, 2,3]

Le sommeil est un état physiologique périodique de l'organisme, spontané et immédiatement réversible sous l'effet d'une stimulation. Il est caractérisé par des périodes récurrentes de diminution de l'activité motrice, au cours desquelles on observe une discontinuité de l'activité mentale.

C'est un état dans lequel nous passons environ un tiers de notre vie. Il fait partie des fonctions vitales de l'organisme comme la respiration, la digestion ou l'immunité

Ce n'est pas un processus passif mais bien un phénomène physiologique actif de l'individu avec son environnement, par des rapports sensitivomoteurs et sensoriels

Le sommeil a six fonctions fondamentales : récupération de la fatigue physique, augmentation de capacités d'apprentissage et de mémorisation, la maturation cérébrale et joue un rôle sur l'humeur et l'appréhension du stress par l'équilibre thymique et hormonal et participe à la régulation immunitaire.

Les patients sous fortes doses d'opiacés (Morphines, Fentanyl ou Méthadone) connues comme dépresseurs de la commande respiratoire centrale. De ce fait, plusieurs pathologies respiratoires peuvent se manifester ou se majorer au cours du sommeil.

C'est avant tout le cas du syndrome d'apnées hypopnées centrales du sommeil (SAHCS) qui se caractérise par des diminutions ou abolitions répétées de la commande ventilatoire centrale durant le sommeil.

Rare par rapport au SAS obstructif (10 % de l'incidence du SAS), c'est un syndrome hétérogène associé à des situations variées, très fréquent au cours de l'insuffisance cardiaque parfois les traitements par des opiacées au long court. De par sa prévalence rare par rapport au syndrome d'apnées hypopnées obstructives (SAHOS), et sa prise en charge complexe parmi les pathologies respiratoires au cours du sommeil en pratique clinique le (SAHCS) fera donc l'objet d'un exposé détaillé.

GENERALITES

II. Généralités

2.1 Syndrome d'apnées et hypopnée de type central (SACS)

2.1.1 Définitions [4].

- Le SACS se caractérise par la survenue répétée d'arrêts complets de tout effort respiratoire (absence de mouvements thoraco-abdominaux à la polygraphie ventilatoire) conduisant à des arrêts du débit aérien. Il correspond à une anomalie de la commande ventilatoire. On distingue habituellement le SASC normo ou hypocapnique et les SASC hypercapnique en rapport le plus souvent avec une atteinte du tronc cérébral.

- Les hypopnées centrales sont définies par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) comme la réduction d'au moins 30 % du débit nasobuccal associée à une diminution d'au moins 3 % de la saturation en oxygène(O₂) de l'hémoglobine (SaO₂) et/ou à un microéveil sans évidence d'augmentation des résistances oropharyngées pendant l'événement (ronflement, plateau inspiratoire ou décalage de phase thoraco-abdominale).

2.1.2 Régulation du sommeil [4,5]

Il existe deux types de régulation du sommeil :

- **La régulation homéostatique**: la propension à s'endormir augmente en fonction des privations de sommeil et diminue lors de la survenue d'un épisode de sommeil.
- **La régulation circadienne (circa : « aux environs de » ; dien : « jour »)** est sous le contrôle de notre horloge biologique interne, réglée environ sur 24 heures. Cette régulation est reflétée par notre température centrale et la sécrétion de mélatonine, hormone de l'endormissement (l'absence de stimulation lumineuse permet sa sécrétion).

L'être humain présente sur une journée plusieurs états de conscience :

- L'éveil ;
- Le sommeil lent, lui-même divisé en deux phases :
- le sommeil lent léger (stade N1 et N2 sur un hypnogramme);
- le sommeil lent profond (stade N3);

- Le sommeil paradoxal, ou sommeil REM pour Rapid Eye Movement .

Le stade N1 correspond à un stade de transition entre l'éveil et le sommeil, état de somnolence où le cerveau est en activité ; la personne est facilement réveillable.

Le stade N2 correspond à un stade intermédiaire, marquant le début du ralentissement de l'activité cérébrale.

Le stade N3 correspond à un ralentissement marqué de l'activité cérébrale, le sujet est très difficilement réveillable.

Le sommeil paradoxal correspond à une abolition du tonus musculaire, mais l'activité cérébrale est importante comme en N1, avec des mouvements oculaires rapides (MOR ou REM en anglais).

La succession de ces stades constitue un cycle, d'environ 90 minutes chez un adulte. Cette organisation périodique du sommeil a permis à l'Homme, depuis la nuit des temps, de rester en alerte en cas de danger durant la nuit (par exemple face à des attaques animales au cours de la Préhistoire, ou d'incendies domestiques de nos jours...).

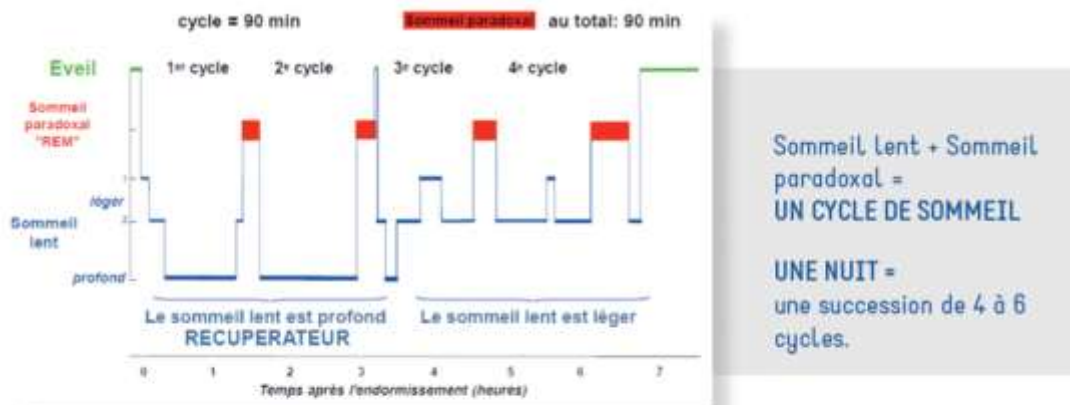


Figure 1 - La nuit de sommeil (J. Adrien, Inserm)
Déroulement d'une nuit de sommeil (hypnogramme)

Chez le sujet normal, quelques rares apnées ou hypopnées centrales peuvent être observées occasionnellement, notamment à l'endormissement mais également après des réactions d'éveil et parfois en sommeil paradoxal . La survenue de ces apnées centrales est un phénomène physiologique. En revanche, un nombre exagéré de ces

événements est susceptible de fragmenter le sommeil et/ou de constituer un facteur de risque associé à une augmentation de la morbi-mortalité.

Les patients ayant une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique dont l'hypoventilation s'aggrave au cours du sommeil font souvent des événements apnéiques centraux, notamment des hypopnées en sommeil paradoxal. On considère qu'environ 5 % de la population adulte des pays développés ont un syndrome d'apnées–hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) associant un index d'apnées–hypopnées élevé et des symptômes.

De nombreuses études sont en cours ou ont été réalisées pour rechercher une relation causale et indépendante entre le syndrome d'apnées et un grand nombre de maladies.

2.1.3 Classification [6]

Chez l'adulte, la classification internationale des troubles de sommeil (ICSD-2) identifie cinq formes cliniques, dont le diagnostic est établi sur la base de critères cliniques et polysomnographiques :

- Les apnées centrales du sommeil primitives ou idiopathiques (ACSI)
- La respiration périodique de Cheyne-Stokes (RPCS)
- La respiration périodique de haute altitude (RPHA)
- Les apnées centrales dues à des maladies non liées à la RPCS
- Les apnées centrales dues à des médicaments ou des drogues.

2.1.4 Physiopathologie [7,8]

Au cours du sommeil, plusieurs stimuli, comme l'hypoxie, une hyperactivité sympathique ou un micro-éveil provoquent une hyperventilation qui peut diminuer la PaCO₂ jusqu'au seuil apnéique et engendrer un arrêt (apnée centrale) ou une diminution (hypopnée centrale) des efforts inspiratoires. La PaCO₂ augmente alors graduellement jusqu'à une légère hypercapnie qui entraîne une reprise ventilatoire avec ou sans éveil. L'intensité de cette reprise ventilatoire est variable et dépend de la pente de la réponse ventilatoire au CO₂ et du niveau de PaCO₂ à l'éveil. En SP, le phénomène est atténué par la perte de sensibilité des chémorécepteurs. La reprise

ventilatoire est moins prononcée, et les changements de PaCO₂ ne sont pas suffisants pour générer des pauses respiratoires. Chez un sujet normal, lors de la transition éveil-sommeil, il est fréquent de constater quelques événements centraux. À la suite d'un éveil ou d'un micro-éveil, le même phénomène peut survenir au rendormissement. Chez des patients présentant un sommeil très fragmenté (consécutif à des mouvements des jambes, des douleurs chroniques, etc.), on peut observer les salves de quelques événements centraux réactionnels si l'hyperpnée associée au microéveil amène la PaCO₂ en dessous du seuil apnéique.

2.1.5 Clinique

Les symptômes du SACS ne sont pas spécifiques. Comme chez les patients atteints de SAOS, on peut retrouver une somnolence diurne. Cette somnolence est souvent absente chez les patients en insuffisance cardiaque qui se plaignent plutôt de fatigue et de dyspnée. Au cours du SACS, les éveils nocturnes avec sensation d'étouffement et les plaintes d'insomnie sont plus fréquents.

L'interrogatoire doit rechercher l'absence de prise de médicaments à retentissement neurologique central, tels les opiacés et des signes d'appel cardio-vasculaires.

2.1.6 Etiologies

Les gaz du sang constituent l'étape importante suivante, car la valeur de PaCO₂ orientera fortement vers une étiologie, permettant de distinguer les SACS non hypercapniques des SACS hypercapniques.

SACS normo ou hypocapniques

Principales causes :

- **Insuffisance cardiaque sévère** : Il concerne 30% des insuffisances cardiaques graves. Une respiration périodique de type Cheyne-Stokes peut être observée correspondant à une succession de phases d'hyperventilation puis de réduction progressive de la ventilation pour se terminer par une brève apnée centrale. Chez ces patients, l'hyperventilation est chronique du fait de la stimulation des mécanorécepteurs intra-pulmonaires par le subœdème. Les insuffisants cardiaques les

plus à risque de SACS sont les hommes, âgés de plus de 65 ans, avec hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) et fibrillation auriculaire [9].

- **Séjours en altitude peuvent entraîner des SACS réversibles** : Lors d'un séjour prolongé à très haute altitude, l'hypoxémie induit une hyperventilation chronique et une hypocapnie. On se trouve alors, au cours du sommeil, dans une situation d'instabilité de la ventilation qui peut conduire à des apnées centrales et à une ventilation périodique.

- **Syndrome d'apnées du sommeil et insuffisance rénale sévère** : On rencontre des SAS chez 50 à 70 % des insuffisants rénaux terminaux ; il peut s'agir à la fois de SAHOS et de SACS. Dans ce cadre, les troubles respiratoires sont induits par l'augmentation de la réponse ventilatoire au CO_2 et favorisés par les troubles métaboliques (acidose métabolique, urémie). [10]

- **Syndrome d'apnées centrales idiopathique** : Entité rarement retrouvée, le SACS idiopathique est un diagnostic d'exclusion qui n'est retenu qu'après avoir éliminé le diagnostic d'insuffisance cardiaque ou de maladie neurologique. La somnolence est un symptôme habituel de ces patients, alors qu'ils sont moins souvent en surcharge pondérale et ronfleurs que les patients atteints de SAOS. Le mécanisme est mal compris, mais la majorité des patients sont hypocapniques avec une réponse au CO_2 augmentée. Les désaturations sont moins sévères, le microéveil survient à la fin de l'apnée centrale et non pas au milieu de l'hyperventilation comme chez l'insuffisant cardiaque.

- **Syndrome d'apnées du sommeil complexe** : Des apnées centrales peuvent apparaître ponctuellement au cours du SAOS. Les événements centraux sont alors minoritaires et découlent des phénomènes obstructifs, du fait de l'instabilité ventilatoire induite par le SAOS. Un SAS complexe devra donc être suspecté chez un patient intolérant à sa PPC, surtout si cette dernière est réglée en mode autopiloté et que les pressions maximales sont élevées. Sur le tracé polygraphique peuvent ainsi être observées une apnée obstructive suivie d'une reprise ventilatoire (hyperventilation), puis d'une apnée centrale. Le syndrome d'apnées complexe est

une entité de description récente. Il concerne des patients se présentant lors de la poly(somno)graphie diagnostique comme atteints de SAS obstructifs prédominants et chez qui l'on voit apparaître des apnées centrales sous traitement par PPC. [11, 12,13]

Syndromes d'apnées centrales du sommeil hypercapniques

Principales causes :

- **Atteinte du tronc cérébral congénitale : Syndrome d'Ondine** : maladie rare (1 cas pour 200 000 naissances), caractérisée par une absence congénitale de contrôle central de la respiration et par une atteinte diffuse du système nerveux autonome. C'est une maladie génétique, à transmission autosomale dominante, liée à une mutation du gène PHOX2B. Son pronostic est grave, mais, grâce à des prises en charge multidisciplinaires coordonnées, de plus en plus de malades atteignent l'âge adulte. [14]
- **Atteinte du tronc cérébral acquise** : C'est le cas des accidents vasculaires , des tumeurs, des pathologies infectieuses (encéphalites), des syringobulbies et syringomyélies, de certaines pathologies dégénératives et des lésions post-traumatiques. [15]
- **Médicaments morphiniques utilisés à visé antalgiques ou traitements substitutifs (méthadone)** : À cause des effets dépresseurs de la commande respiratoire centrale des opiacés, leur utilisation prolongée ou en aigu peut engendrer des apnées centrales. C'est fréquent chez les patients qui utilisent des opiacés et la sévérité est dose-dépendante, quasi constante pour des posologies de 200 mg équivalent morphine. [16]
- **Affection neuromusculaire** : Dans ce contexte, la commande ventilatoire peut être abaissée ou conservée, mais la qualité de l'effecteur ne permet pas d'assurer une ventilation efficace et des apnées centrales peuvent survenir. Ce peut être le cas au cours de myasthénies, de scléroses latérales amyotrophiques, de poliomyélites ou de myopathies.

- **Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH)** : Défini par une obésité (IMC>30kg/m²) et par une hypercapnie artérielle diurne non expliquée par ailleurs (PaCO₂ > 45mmHg). Le SOH sont très souvent associés aux apnées obstructives et centrales. Les apnées centrales sont le plus souvent marginales dans ce cadre [17,18]

2.1.7 Méthodes diagnostiques [19,20]

Le bilan d'un SAS central se fait avec une polysomnographie, une gazométrie artérielle et la mesure de la réponse ventilatoire au CO₂, également une échographie cardiaque, et un dosage du pro-brain natriuretic factor (pro-BNP) ainsi qu'une imagerie du tronc cérébral (IRM).

La polysomnographie :

Il s'agit de l'examen de référence pour l'enregistrement du sommeil et le diagnostic des troubles du sommeil et notamment les syndromes d'apnées du sommeil. Il est pratiqué dans des laboratoires du sommeil, par des techniciens qualifiés et formés spécifiquement.

Plusieurs mesures sont enregistrées lors de la réalisation d'une polysomnographie :

- Les signaux neurologiques pour déterminer les différentes phases de sommeil (essentiels pour réaliser les diagnostics différentiels) : l'électroencéphalogramme (EEG) : mesure de l'activité électrique cérébrale.
- L'électromyogramme (EMG)
- Les mouvements des yeux par électro-oculographie
- Les signaux respiratoires : mouvements respiratoires (sangles abdominales et thoraciques)
- Le flux aérien (capteur naso-buccal)
- L'électrocardiogramme (ECG)
- La saturation en oxygène, oxymètre de pouls.

La polygraphie ventilatoire :

La polygraphie ventilatoire est un examen qui peut être réalisé en ambulatoire. Il s'agit d'un examen simplifié qui n'enregistre que les signaux respiratoires (les efforts respiratoires, les flux ventilatoires, la saturation en oxygène, les ronflements) et la

position du patient. Les questionnaires visant à évaluer la qualité du sommeil doivent donc être utilisés en complément. La polygraphie ventilatoire est moins précise que la polysomnographie, elle nécessite un sommeil relativement continu et elle ne permet pas d'évaluer d'autres causes de somnolence excessive (mouvements périodiques des jambes, narcolepsie).

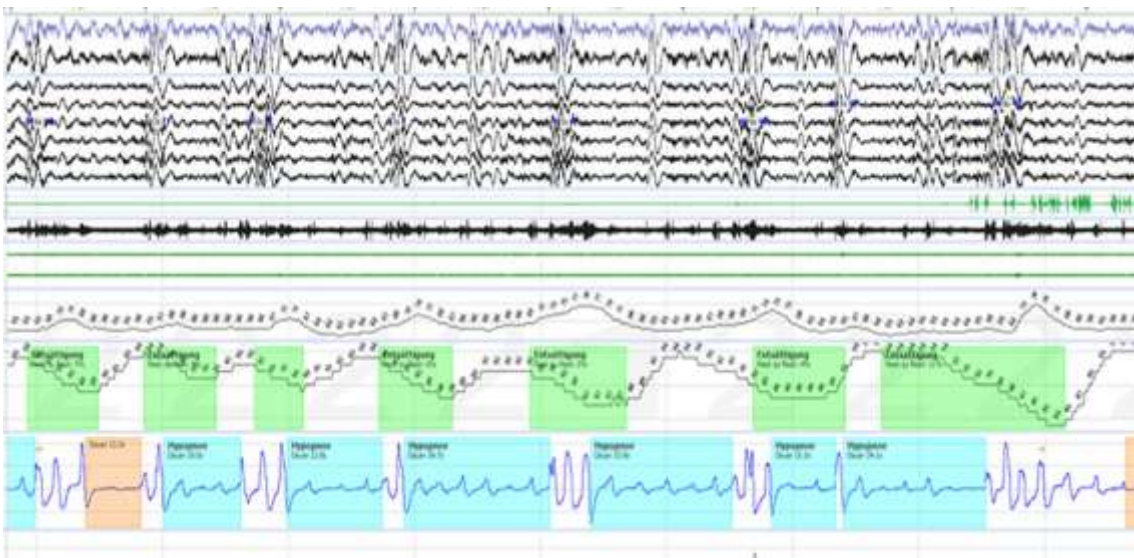
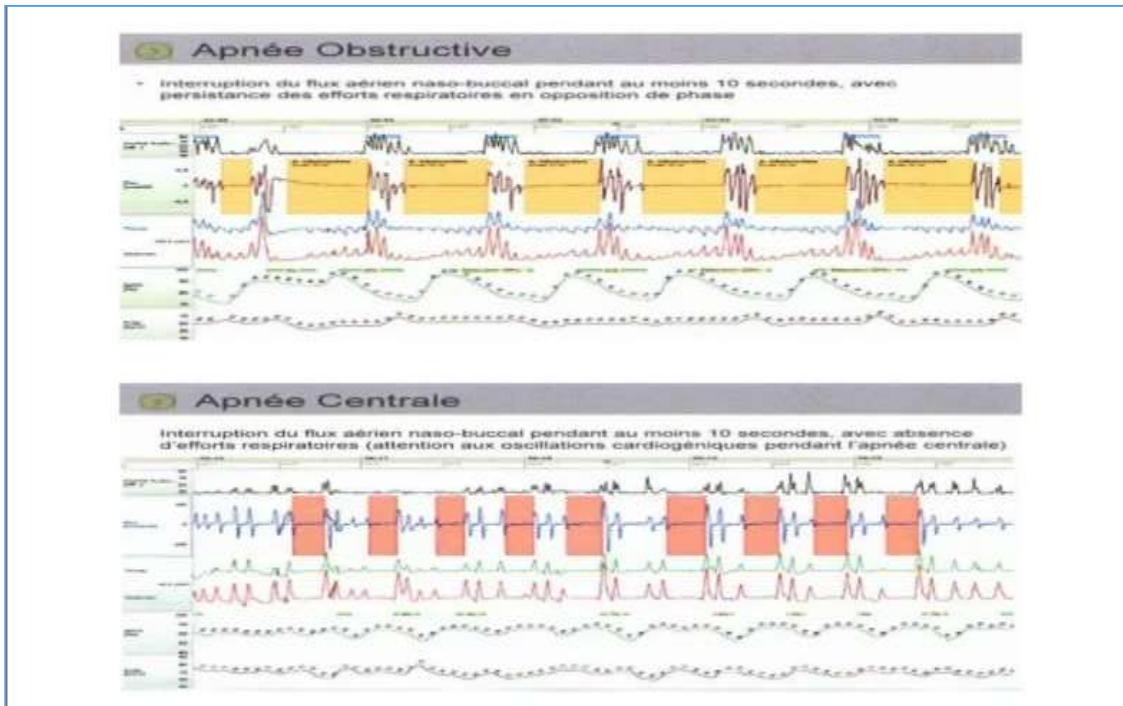


Figure 2 : Tracés d'enregistrement de sommeil (dentiste-pornic.fr et medicalforum.ch)

2.1.8 Indications thérapeutiques

Traitement du facteur étiologique ou des facteurs aggravants.

La première étape dans la prise en charge du SACS consiste, quand cela est possible, à traiter la cause ou les facteurs aggravants. La suppression ou la réduction des doses d'opiacés peut diminuer, voire supprimer les apnées centrales, également dans l'insuffisance cardiaque, l'optimisation du traitement médical ou la resynchronisation cardiaque peut réduire significativement les apnées centrales et la respiration de Cheyne-Stokes. La prise en charge hygiéno-diététique est essentielle pour un contrôle durable de l'hypoventilation de l'obèse.

Effets de la position corporelle.

Une étude récente [21] a montré que la position latérale au cours du sommeil réduisait très significativement l'IAH centrales chez les patients insuffisants cardiaques.

Stimulants ventilatoires et médicaments.

L'acétazolamide engendre une acidose métabolique et modifie la réponse ventilatoire au CO₂, diminuant ainsi le seuil apnéique et réduisant les apnées centrales chez l'insuffisant cardiaque tandis que la théophylline augmente la commande respiratoire et la contractilité cardiaque, et peut améliorer la respiration de Cheyne-Stokes, mais comme son maniement est difficile et ses effets indésirables nombreux, notamment les arythmies cardiaques, ce traitement n'est pas recommandé, en particulier chez l'insuffisant cardiaque.

Traitement du syndrome d'apnées centrales du sommeil hypercapniques.

Dans les situations de SASC hypercapniques, le traitement de choix est la ventilation non invasive à deux niveaux de pression, qui va pallier la réduction de la commande ventilatoire et/ou l'atteinte des muscles respiratoires.

Traitement du syndrome d'apnées centrales du sommeil hypo ou normocapniques hors insuffisance cardiaque.

Le traitement des patients présentant un SACS idiopathique a été peu étudié.

Des expériences limitées d'inhalation de faible concentration de CO₂ ou d'augmentation de l'espace mort ont pu permettre une stabilisation de la ventilation mais la question qui reste est la faisabilité et de leur innocuité à long terme mais également l'utilisation d'une ventilation de type auto-asservie aurait un intérêt pour un bon contrôle de ces événements [22].

Traitement du syndrome d'apnées centrales du sommeil associé à l'insuffisance cardiaque.

La première étape du traitement consiste à obtenir une prise en charge optimale de l'insuffisance cardiaque par les moyens médicamenteux et autres tels que la stimulation biventriculaire avec resynchronisation, en améliorant la fonction cardiaque, peut guérir certains patients de leur SACS.

En revanche, le traitement par PPC n'est pas recommandé et pourrait même être délétère chez certains patients (l'étude CANPAP a montré une surmortalité initiale sous PPC) [23]. Si, toutefois, on fait un essai de PPC, il ne faut pas utiliser en modes autopilotés qui sont contre-indiqués, mais appliquer une pression constante modérée et tenter de l'augmenter progressivement sur plusieurs semaines.

En dehors d'une déstabilisation cardiaque aiguë, si le SACS persiste, il convient de proposer une prise en charge par assistance ventilatoire, et même si le niveau de preuve de l'efficacité de ce traitement sur la mortalité et sur l'évolution de l'insuffisance cardiaque est encore faible. Actuellement, l'assistance respiratoire la plus souvent proposée pour traiter le SACS, dans ce contexte, est l'aide inspiratoire variable, aussi dénommée "autoasservie".

Si des événements obstructifs sont associés, on ajoutera un niveau de pression expiratoire positive suffisant pour stabiliser les voies aériennes supérieures (situation de SAS mixtes).

En dehors de l'insuffisance cardiaque, ce même mode ventilatoire dit "autoasservie" peut également être utilisé dans des situations physiopathologiques proches: SACS hypo ou normocapniques propre à certaines maladies neurologiques et, surtout, syndrome d'apnées du sommeil complexes.

L'oxygénothérapie nocturne réduit les anomalies respiratoires centrales associées à l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION MEDICALE

III. Observation médicale

Patient âgé de 46 ans, sexe masculin présente depuis 2012 des troubles respiratoires du sommeil. Dans ses antécédents, on retrouve un syndrome d'apnée obstructif du sommeil appareillé par pression positive continue (PPC) avec une pression fixe de 10 cm H₂O + 1L d'oxygène, une toxicomanie avec un suivi en addictologie, une obésité morbide, un trouble bipolaire sévère, une ostéonécrose bilatérale de la tête fémorale bénéficiant d'une prothèse totale bilatérale de la hanche, diabète de type II sous Metformine 850 mg 3 fois par jour, cirrhose compliquée de varice œsophagienne stade 1 et gastrite d'hypertension portale, arthrose dorsale, une allergie récente Pollen et Poisson. Le reste de son traitement habituel se compose de Pantoprazole 20 mg : 0-0-1, Vortioxétine 20 mg : 1-0-0, Sertraline 50 mg : 2-0-0, Diazépam 10 mg : 1-0-1, Aripiprazole 400 mg : 1 injection en IM par jour, Spironolactone 50 mg : 1-0-0, Furosemide 40 mg : 2-1-0, Allopurinol 100 mg : 0-0-1, Méthadone 160 mg par jour.

Mode de vie : Il vit seul, père d'une fille, en invalidé avec une formation initiale de cuisinier, tabagique actif à 30 paquets/année, actuellement en réduction avec utilisation de la cigarette électronique, c'est un ancien polytoxicomane sous Méthadone, il a anciennement pris du cannabis, cocaïne, LSD, ECSTASY, champignons et crack, passage infirmier tous les jours : distribution des médicaments, aide à la toilette, Le contrôle médical est effectué une fois par semaine, se déplace en fauteuil roulant pour les longs trajets, activité physique : sédentaire, alimentation : nombreux grignotages sucrés, se lève parfois pour manger.

EVOLUTION DU PATIENT :

L'évolution clinique est marquée par l'apparition d'une hypercapnie

Au plan clinique, le patient se plaint d'une dyspnée stade 2 de mMRC, il n'a pas d'expectoration ni d'hémoptysie, il n'est pas exacerbateur fréquent.

L'auscultation pulmonaire ne retrouve pas d'anomalie particulière.

En avril 2019 : Une polygraphie ventilatoire sous PPC + 1L d'oxygène retrouve un IAH résiduel à 16/heure mais composé principalement d'évènements centraux probablement iatrogène avec une saturation moyennement nocturne à 86%.

C'est une apnée du sommeil mixte avec le surpoids pour un IMC à 44 et la part iatrogène (les psychotropes).

Les gaz du sang au réveil retrouvaient un pH à 7,43, PaCO₂ à 47,9 mm Hg, PaO₂ à 57 mm Hg, saturation à 91 % et bicarbonates à 32 mmol/L.

La radiographie thoracique normale.

Les EFR retrouvent un rapport Tiffeneau à 83%, VEMS à 2,78 l soit 78 % sans réversibilité, CVF à 3,39 l soit 77 % sans réversibilité, CVL à 3,19 (72%) donc un trouble ventilatoire restrictif sur l'obésité.

Devant la persistance des arrêts respiratoires centraux et les désaturations nocturnes importantes devant l'origine iatrogène des médicaments psychotropes.

Dans ce contexte sa PPC classique fut remplacé par une PPC AIRCURVE 10 en mode auto asservie avec une PEP à 12 et une aide inspiratoire comprise entre 5 et 10 avec maintien de l'oxygène à 1 L.

En Juin 2019 : le patient a été revu avec réalisation d'une polygraphie ventilatoire nocturne sous ASV + 1 L retrouvant un index apnée hypopnée (IAH) à 19/heure mais principalement composé d'hypopnées d'origine obstructive uniquement sans évènements centraux avec une saturation nocturne moyenne à 88 %.

Les gaz du sang au réveil retrouvent pH 7,39, PaCO₂ à 52,6 mm Hg, PaO₂ à 70,9 mm Hg, saturation 94 % et des bicarbonates à 31,9 mmol/l

En air ambiant dans la journée la gazométrie retrouvait un pH à 7,40, PaCO₂ à 59 mm Hg PO₂ à 61,2 mm Hg, saturation à 91 % et des bicarbonates à 32,1 mmol/L.

Une indication de mise en place de VNI est nécessaire mais le patient est totalement contre cette idée d'où la poursuite de la PPC en mode ASV + 1 L.

OBSERVANCE DU PATIENT

Durant sa prise en charge, nous constatons une mauvaise observance parfois 1 heure ou pas du tout chez qui après discussion avait accepté d'augmenter son observance

mais toujours encore limite car dans les 30 derniers jours du mois de Juin 2019, il n'a pris que pendant 7 jours sa PPC avec une durée de 2 à 3 heures par jour.

En Février 2020 : Une polygraphie ventilatoire nocturne de contrôle en air ambiant retrouve un IAH à 41 pour une saturation à 81% et un second sous PPC + 1L en mode ASV retrouve un IAH à 1 pour une saturation à 91 %. La biologie usuelle est dans les limites de la normale et une gazométrie artérielle en air ambiant au réveil avec une capnie à 41,6 mm Hg.

DISCUSSIONS

IV. Discussions

Le syndrome d'apnée du sommeil est une pathologie d'individualisation récente, la prévalence est estimée à 4% de la population adulte selon l'étude épidémiologique princeps de Young (NEJM 1993) [24].

Le SACS est une pathologie qui est encore mal connue des médecins généralistes, et demeure sous-diagnostiquée en occident comme en Afrique sub-saharienne d'où l'intérêt de cette étude.

Notre étude portait sur le syndrome d'apnée sommeil central chez un patient polytoxicomane, obèse et bipolaire.

Dans notre cas le patient avait un IAH qui a été réduit de 16 événements/heure à 1 événement/heure traité par ventilation auto asservie + 1L.

Un cas a été retrouvé également chez un patient avec une narcolepsie + SAS central selon une étude SERVE-HF dans HAS en 2015 [25].

Des études menées par Alattar et coll et Javaheri et coll sur des patients apneiques centraux sous Méthadone ont retrouvé également une bonne efficacité de la ventilation autoasservie [26,27]

L'étude SERVE-HF publiée en 2015 dans HAS chez les insuffisants cardiaques qui retrouvait une réduction des évènements centraux et une bonne saturation en oxygène par contre à contre-indiquer au final l'utilisation de ses appareils de ventilation autoasservie chez ces patients ayant une insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche, FEVG, inférieure ou égale à 45%) à cause de l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire chez certains patient. [25].

L'American academy of sleep medecine, dans ses recommandations de 2012, rapporte que les données disponibles sont trop faibles pour émettre des recommandations sur la prise en charge du SAS central lié à la prise de drogues ou d'opioïdes. [28].

Aucune étude clinique n'a été identifiée sur la prise en charge du syndrome des apnées centrales lié à la prise de drogues ou d'opioïdes. Aucune recommandation de

prise en charge du syndrome des apnées centrales lié à la prise de drogues ou d'opioïdes n'a été identifiée.

Une analyse de l'étude CANPAP, publiée en 2007, visait à comparer la survie sans transplantation chez les patients insuffisants cardiaques ayant des apnées centrales traités par PPC, selon que l'IAH avait atteint ou non la valeur seuil < 15 événements par heure [29]. Au vu des résultats de cette analyse a posteriori, l'American academy of sleep medicine recommande la PPC pour la prise en charge du syndrome des apnées centrales du sommeil, à condition de s'assurer que l'IAH du patient sous PPC est corrigé à une valeur inférieure à 15 événements par heure [30].

L'observance du patient était limitée durant notre suivi chez qui après plusieurs échanges, il a commencé à adhérer comme dans les travaux de Rosen et coll. [25] où le groupe de patients pris en charge en ambulatoire avait une observance moyenne mais notre cas est différent de l'étude de Chamillard à Dijon en France [31] qui retrouvait une observance satisfaisante chez les patients.

Comme dans la littérature, l'observance du traitement par PPC est considérée comme satisfaisante au-delà d'une moyenne de 4 heures par nuit [32], Il s'agit d'un traitement contraignant dont l'observance se situe entre 65% et 85% à 1 an [33, 34].

La plupart des études menées en Afrique subsaharienne et au Maghreb étaient des cas de syndrome obstructif du sommeil qui n'entraient pas dans notre étude.

CONCLUSION

V. Conclusion

Le SACS est rare comparativement au SAOS, mais il accompagne souvent une insuffisance cardiaque évoluée, certaines maladies neurologiques ou une prise d'opiacés. Son diagnostic repose sur la polygraphie ou la polysomnographie avec des outils capables de mesurer les efforts respiratoires. Le traitement par assistance respiratoire utilise la ventilation à deux niveaux de pression dans les cas de SACS hypercapniques, et l'aide inspiratoire variable en cas de SACS hypocapniques associé au traitement du facteur étiologique ou des facteurs aggravants.

Cette pathologie qui est une réalité en Afrique mais par manque de personnels qualifiés et d'outils diagnostiques, elle est sous-diagnostiquée d'où l'importance de créer des centres du sommeil pour une formation qualifiée afin de faire un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate des patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VI. Références bibliographiques

1. Institut National du Sommeil et de la Vigilance. Tout savoir sur le sommeil, [Internet]. (Consulté le 9 Avril 2020). Disponible sur: <http://www.institut-sommeil-vigilance.org/tout-savoir-sur-le-sommeil>
2. Dauvilliers Y, Billiard M. Aspects du sommeil normal, Encyclopédie Médico-chirurgicale Neurologie. [Internet]. 2004 17-025-A-10 (Consulté le 9 Avril 2020). Disponible sur: https://www-em-premium.com.docadis.ups-lse.fr/article/27332/résultat_recherche/1
3. D'Ortho MP. Généralités sur le sommeil, le sommeil normal. Société Française de Recherche et de Médecine du Sommeil [Internet]. [Consulté le 9 Avril 2020]. Disponible sur: http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2017/12/1ICSD_Sommeil_Normal_dOrtho_2017_2018.pdf
4. Centre du sommeil CENAS. Les différentes phases de sommeil [Internet]. [Consulté le 9 Avril 2020]. Disponible sur: <http://www.cenas.ch/le-sommeil/comprendre-le-sommeil/phases-du-sommeil>
5. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al, Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine, *J Clin Sleep Med*, 2012; 8(5):597–619.
6. American Academy of Sleep Medicine (2005). The International Classification of Sleep Disorders, Second Edition (ICSD-2).
7. Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhota A. Central sleep apnea: pathophysiology and treatment. *Chest* 2007;131(2):595-607.
8. Boutin I, Saint-Raymond C, Borel JC, Tamisier R, Lévy P, Pépin JL. Conduite à tenir devant un syndrome d'apnées du sommeil central. *Rev Pneumol Clin* 2009;65:261-72.

9. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(4):1101-6.
10. Beecroft JM, Pierratos A, Hanly PJ. Clinical presentation of obstructive sleep apnea in patients with end-stage renal disease. *J Clin Sleep Med* 2009;5(2):115-21.
11. Salloum A, Rowley JA, Mateika JH, Chowdhuri S, Omran Q, Badr MS. Increased propensity for central apnea in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181(2):189-93.
12. Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep* 2006;29(9):1203-9.
13. Yumino D, Bradley TD. Central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:226-36.
14. Tran H. Syndrome d'Ondine ou syndrome d'hypoventilation centrale congénital. *Rev Prat* 2006;56(2):125-8.
15. Chaouch N, Meraï S, Cheikh Rouhou S et al. Insuffisance respiratoire aiguë isolée révélant une malformation d'Arnold-Chiari. *Rev Pneumol Clin* 2007;63:319-22.
16. Wang D, Teichtahl H. Opioids, sleep architecture and sleep-disordered breathing. *Sleep Med Rev* 2007;11:35-46.
17. Olson AL, Zwillich C. *The obesity hypoventilation syndrome. Am J Med* 2005;118:948-56.
18. Rabec C, Cuvelier A. *Le syndrome obésité hypoventilation. Rev Pneumol Clin*, 2009;65:225-36.
19. Apnée obstructive du sommeil et autres troubles respiratoires du sommeil, Guide d'exercice du Collège des médecins du Québec. Mars 2014
20. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* Vol 14 No 1 January/February 2007

21. Szollosi I, Roebuck T, Thompson B, Naughton MT. Lateral sleeping position reduces severity of central sleep apnea/Cheyne-Stokes respiration. *Sleep* 2006;29(8):1045-51.
22. Banno K, Okamura K, Kryger MH. Adaptive servo-ventilation in patients with idiopathic Cheyne-Stokes breathing. *J Clin Sleep Med* 2006;2(2):181-6
23. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med* 2005;353(19):2025-33.
24. 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):1230-5.
25. HAS : Haute Autorité de Santé. Évaluation des dispositifs médicaux de ventilation auto-asservie et prestations associées pour la prise en charge du syndrome des apnées centrales du sommeil et de la respiration de Cheyne-Stokes. HAS ; 2015
26. Alattar MA, Scharf SM. Opioid-associated central sleep apnea : A case series. *Sleep Breath* 2009;13:201-6. Epub 2008
27. Javaheri S, et al. Adaptive pressure support servoventilation : A novel treatment for sleep apnea associated with use of opioids. *J Clin Sleep Med* 2008;4:305-10.
28. Aurora RN, Chowdhuri S, Ramar K, Bista SR, Casey KR, et al. The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 2012;35(1):17-40.
29. Rosen CL, Auckley D, Benca R, Foldvary-Schaefer N, Iber C, Kapur V, et al. A multisite randomized trial of portable sleep studies and positive airway pressure autotitration versus laboratory-based polysomnography for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea: the HomePAP study. *Sleep.* 2012;35(6):757-67.

30. Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, Liu PP, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000;102(1):61-6.
31. Chamillard A. Étude de cohorte rétrospective évaluant un système de dépistage simplifié du syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale. [Thèse]. Med : Dijon ; 2018. Page 30-32, 39-41
32. Botros N, Concato J, Mohsenin V, Selim B, Doctor K, Yaggi HK. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med.* 2009;122(12):1122-7.
33. Lemarié É , Valeyre D, Housset B, Godard P. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte : des recommandations pour la pratique clinique. *Rev Mal Respir.* 2010;27(7):804-5.
34. Salloum A, Rowley JA, Mateika JH, Chowdhuri S, Omran Q, Badr MS. Increased propensity for central apnea in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181(2):189-193.

Résumé de l'observation

Il s'agissait d'un homme de 44 ans, obèse avec de lourds antécédents psychiatrique associé à une notion de polytoxicomanie sous Méthadone et d'autres psychotropes qui présentait un syndrome d'apnée obstructif du sommeil appareillé au départ par une PPC classique puis une PPC en mode auto-asservi devant les évènements centraux importants chez qui avec l'observance limite puis amélioré dans le temps, a permis de traiter cette apnée centrale.

Ce travail a permis de mettre en exergue l'efficacité de la ventilation auto asservie dans la prise en charge du syndrome d'apnée central du sommeil qui est rare que l'obstructif lorsque l'observance est bien effectuée mais encore déconseillé chez les patients cardiopathes connues selon plusieurs études dont l'étude SERVE-HF avec d'autres études même si aucune étude clinique n'a été identifiée sur la prise en charge du syndrome des apnées centrales lié à la prise de drogues ou d'opioïdes. Aucune recommandation de prise en charge du syndrome des apnées centrales lié à la prise de drogues ou d'opioïdes n'a été identifiée. Pourtant cette pathologie est un problème de santé publique et sous diagnostiquée en Afrique sub-saharienne par manque de personnels qualifiés et d'outils diagnostiques.