

## Historique et évolution des connaissances en médecine du sommeil

Afin de mieux comprendre les difficultés rencontrées en médecine du sommeil, il semble utile de résumer l'évolution des connaissances dans le domaine du diagnostic et la prise en charge des troubles du sommeil notamment respiratoires.

### *Découverte des apnées et des hypopnées du sommeil avec la technique de la thermistance*

C'est dans les années 65-66, qu'**Henri Gastaut**, un neurologue et épiléptologue marseillais, qui étudiait l'épilepsie nocturne découvrit fortuitement l'existence d'apnée en parlant de respiration périodique et cyclique. Comme il ne s'intéressait pas à la respiration, il s'était contenté de mesurer la respiration avec l'aide d'une thermistance qui ne mesurait que les variations de température à proximité des narines et de la bouche. Comme les neurologues ne s'intéressaient pas à la physiologie respiratoire à l'époque, cela leur semblait suffisant. Ils ont pu identifier des pauses respiratoires (qui correspondaient à l'absence d'augmentation de la température) et même certaines hypopnées sévères (chute partielle du gradient de température (1)).

Dix ans plus tard, le **Pr Christian Guilleminault**, un médecin français, neuropsychiatre de formation, définissait le syndrome des apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) (2). D'ailleurs, il regrette publiquement d'avoir créé le concept d'index des apnées hypopnées parce que cela a fait plus de mal de bien en termes de sous-diagnostic des TROS notamment de l'enfant. En 2018, le Dr Borsini a écrit un article évoquant le problème de cet « hypersimplification » d'un index d'apnées hypopnées pour rendre compte de la complexité du sommeil et de ses troubles.

Toutefois, un grand nombre de cliniciens réalisèrent très tôt qu'il existait des syndromes cliniques identiques au Syndrome des Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) sans la moindre détection d'apnées ou d'hypopnées. Pourtant, dans les années 91 et 92, le Dr Philippe Laurent, praticien hospitalier, et moi-même, alors chef de clinique au CHU de Créteil, décidions de traiter avec succès ces patients avec la CPAP lorsque le diagnostic clinique de SAHOS était patent. Cette limite technologique ne nous empêchait pas d'assumer notre mission de médecin et de prendre en charge les patients qui en avaient besoin. La clinique

doit toujours pouvoir primer sur les résultats d'investigations techniques plus ou moins maîtrisées.

Ce n'est qu'en **1993**, près de 30 ans après la mise en évidence des apnées que fut publié un article concernant l'identification d'un TROS « non apnéique non hypopnéique (non AH)» par le Pr Christian Guilleminault et ce, en utilisant la mesure de l'effort respiratoire par l'intermédiaire de la pression œsophagienne. Ce TROS Non AH est alors nommé « Syndrome d'Augmentation des Résistances des Voies Aériennes Supérieures » (*Upper Airway Resistance Syndrome*) (3). Nous utilisons d'ailleurs cet article pour obtenir le remboursement par la sécurité sociale française puisque nous ne pouvons mesurer la pression œsophagienne.

**Cette technique devint alors la technique de référence (Gold standard) pour le diagnostic de tous les TROS jusqu'en 1998.** En effet, compte tenu des difficultés à supporter ce cathéter au cours du sommeil, la recherche s'intensifia dans le monde entier afin de trouver une technique alternative de mesure du débit moins agressive.

C'est à moment-là, qu'à la fin de mon clinicat, à la fin des années 90, j'ai eu l'opportunité de rejoindre une équipe à NY qui travaillait sur les problématiques diagnostiques des TROS. Au cours d'un postdoc de deux années, je validais la technique de la canule nasale. Nos travaux furent publiés dans le prestigieux journal américain : *American of Respiratory and Critical Care Medicine Journal*. C'est à l'aide de cette technique, que nous découvrîmes **un nouvel évènement respiratoire : l'évènement de limitation de débit (Flow limitation event)** (Hosselet et al 1998). Nous avons démontré que cette technique permettait désormais le diagnostic de tout le spectre des TROS sans nécessité d'utiliser la pression œsophagienne. Nous publiâmes alors « la nouvelle classification des Troubles Respiratoires Obstructifs du Sommeil (Hosselet et al. 2001). Nous insistions déjà sur les éléments techniques pour obtenir un signal de bonne qualité permettant de bien identifier les évènements de limitation de débit.

Indu Ayappa de notre équipe new-yorkaise a démontré que les évènements de limitations sont identiques aux évènements d'augmentations de la pression œsophagienne (RERAS).

En 2002, Trang et al validait la canule nasale chez le nourrisson et l'enfant en référant notre publication. Cette technique devint aussi la référence chez l'enfant.

Notre technique fut confirmée par de nombreuses équipes à travers le monde. **La technique de la canule devint alors la technique (et l'est toujours) de référence chez l'adulte et chez l'enfant dans le monde entier.** Et par conséquent, nos publications sont référencées dans la plupart des livres de médecine du sommeil du monde entier **(300 citations pour l'article de la canule nasale et une centaine pour l'article de la classification).**

Apparemment les fabricants de CPAP donnent plus d'importance à la limitation de débit que les cliniciens. En effet, la plupart des principaux constructeurs d'autoCPAP (Resmed, Respironics, Lovenstein ect) utilise la reconnaissance des événements de limitation de débit afin que le réglage soit le plus efficace possible.

Malheureusement, les premiers consensus pour le diagnostic des TROS furent un mélange des concepts de la canule nasale et de la thermistance. De plus, les constructeurs de polygraphe tardèrent à améliorer la sensibilité de la technique de mesure du débit selon nos spécifications.

Ce qui expliquât en grande partie pourquoi un grand nombre de médecins ne cherchèrent pas à identifier les événements de limitation de débit et continuèrent à ignorer des syndromes cliniques de TROS nonAH. Ce qui retarde considérablement le développement de la médecine du sommeil de l'enfant qui pourtant est née grâce à la découverte des événements de limitation de débit.

La plupart des cliniciens ne paramètre pas spontanément leurs polygraphes pour qu'ils soient sensibles pour détecter les limitations de débit.

Plusieurs leaders d'opinions dénoncèrent cette situation parce que, malheureusement, force est de constater que seule une minorité de cliniciens identifient la totalité des TROS de l'enfant et de l'adulte tant en milieu libéral qu'en milieu hospitalier et même hospitalo-universitaire (Arora &Guilleminault 2015, Krako et al. 2014 et Pamidi 2017)

Ainsi, malgré les faits scientifiques et cliniques, les cliniciens continuent à parler de « ronflement simple » ou « ronflement primaire » alors que ces jeunes patients ont tous un Trouble Respiratoire Obstructif du Sommeil. Dès 2004, Guilleminault rappela cette réalité sans un article de la revue « Chest ». Cela tient du bon sens aussi : pour ronfler nous devons augmenter l'effort respiratoire (notamment diaphragmatique) qui est mesurée par les augmentations de la pression œsophagienne. Dès lors qu'un patient augmente son effort,

c'est que l'organisme détecte des anomalies respiratoires (le plus sensible est l'augmentation du gaz carbonique dans le sang). Et à partir de là, la qualité du sommeil est altérée : le sommeil est plus superficiel puisque toute tentative de l'approfondir aggrave potentiellement les anomalies respiratoires puis le cerveau va générer des microéveils pour obtenir cycliquement des respirations normales. Par conséquent tout ronflement chronique est pathologique et nécessite une prise en charge thérapeutique.

**Les mécanismes physiopathologiques des TROS de l'enfant sont de mieux en mieux compris.**

*L'inflammation chronique des voies aériennes supérieures (pollution intérieure et extérieure, tabagisme passif et tertiaire, allergies) favorise l'obstruction nasale, l'hypertrophie des végétations et des amygdales. Cette obstruction nasale favorise la respiration buccale qui bloque le développement du massif maxillo-facial et notamment la croissance du palais. Cette étroitesse du palais favorise l'affaissement du pharynx (effet de hamac) au cours du sommeil. Ce qui provoque des efforts respiratoires expliquant les ronflements et les microéveils autonomes expliquant l'altération qualitative et quantitative du sommeil. Ce qui explique le développement des troubles cognitifs et comportementaux des enfants.*

**Les évènements respiratoires des enfants sont caractérisés essentiellement des évènements de limitations de débit. Ce qui nécessite à l'évidence un polygraphe de qualité pouvant détecter ces évènements respiratoires subtils mais surtout un clinicien ayant actualisés ses connaissances en médecine du sommeil de l'enfant.**

## Références bibliographiques :

1. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Étude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965 ; 112 : 568-79.
2. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976 ; 27 : 465-84.
3. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993 ; 104 : 781.
4. Guilleminault et al. Breathing Patterns in Prépubertal Children with Sleep-related Breathing Disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158:153-161.
5. Does begin « Primary snoring » ever exist in children? *Chet* 2004 126; 5:1396-1397.
6. Serebrisky D, Cordero R, Mandeli J, Kattan M, Lamm C.. Assessment of inspiratory flow limitation in children with sleep-disordered breathing by a nasal cannula pressure transducer system. *Pediatr Pulmonol.* 2002 May;33(5):380-7
7. Rapoport, RG Norman, **Hosselet JJ**, RA Gruenke. Flow limitation as a feedback variable in closed loop computer-controlled CPAP (CCCPAP). *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 155: A232.
8. **Hosselet JJ**, Dana M Rapoport, Alison Rosen, RG Norman, Indu Ayappa, DM Rapoport. Effect of position and sleep stage on flow limitation events in mild-moderate obstructive apnea syndrome. *Sleep* 1998; 21(4): 414.
9. **Hosselet JJ**, RG Norman, DM Rapoport. Detection of flow limitation with a nasal cannula /pressure transducer system. **Hosselet JJ**, Norman RG, Ayappa I, Rapoport DM. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157: 1461-1467.
10. Ayappa I, Norman RG, **Hosselet JJ**, Gruenke RA, Walsleben JA, Rapoport DM. Relative occurrence of flow limitation and snoring during CPAP titration. *Chest* 1998; 114:685-90.
11. **Hosselet JJ**, Martinez JO, Gelb M, Binder D, Norman RG, Rapoport DM. Utility of identifying flow limitation in assessing the efficacy of oral appliance in mild sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: A248.
12. **Hosselet JJ**. Self-adjusted continuous airway positive and treatment of obstructive respiratory sleep disorders. *Rev Mal Respir* 1999; 16: 799-808.
13. **Hosselet JJ**, R G Norman, I Ayappa, JA Walsleben, DM Rapoport. Classification of sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:398-405.

14. **Hosselet JJ et al.** Sleep disordered breathing in women with pre-eclampsia. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: A252.
15. **Hosselet JJ, S Le Tuault, F Audibert, A Marfaing-Koka, P Escourrou.** Detection of Non-Apneic Relation between sleep disordered breathing and endothelial dysfunction in women with pre-eclampsia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: A34.
16. **Hosselet JJ, Lefebvre N, Ishiguro K, Guérin P.** High prevalence of active and passive smoking in sleep disordered breathing in France. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: A932.
17. **Hosselet JJ.** Hyperactivité et trouble respiratoire obstructif du Sommeil. *Journal Le Monde* Décembre 2005.
18. **Hosselet JJ, Phaliah L., Joachim G., Offrer Y., Bearez G.** Evaluation of maxillary expansion for the treatment of sleep disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: A1748.
19. **Ayappa I et al.** Non-invasive detection of respiratory effort-related arousals (RERASs) by a nasal cannula/pressure transducer system. *Sleep* 2000; 23 763.
- 20.
21. **Rochat I et al.** Comment investiguer les troubles respiratoires du sommeil. *Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 515-22.
22. **Trang et al.** Use of nasal Cannula for detecting Sleep apnea and hyopnées in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 168:164
23. **Vecchierini MF et al.** Syndrome d'apnées obstructives de l'enfant : nouvelles approches thérapeutiques pédiatrie 2013.
24. **Borsini E.** Apnea-Hypopnea index in sleep studies and the risk of over-simplification. *Sleep Sci* 2018.
25. **Pamidi et al.** An official Thoracic Society Workshop Report: Noninvasive identification of inspiratory Flow limitation in Sleep Studies. *Ann Am Thorac Soc* Vol 14, No 7, pp 1076–1085, Jul 2017
26. **N. Arora, G Meskill, C guilleminault.** The role of flow limitation as an important diagnostic tool and clinical finding in mild sleep-disordered breathing. [Sleep Sci](#). 2015 Nov ;8(3) :134-42.
27. **Krako et al.** Frequency and Accuracy of RERA and RDI terms in the journal of clinal Sleep Medicine from 2006 through 2012.

28. Berry el. Rules for scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the scoring of Sleep and Associated Events. Journal of Clinical Sleep Medicine vol 8 N°3 2012.
29. Duanping et al. Sleep disordered breathing and cardiac autonomic modulation in Children. Sleep Med 2010.
30. O'Brien et al. Autonomic dysfunction in children with Sleep Disordered breathing. Sleep 2015.
31. Aljadeff et al. Heart Rate variability in Children with Obstructive Sleep Apnea. Sleep 1997.
32. Lopes et al. Chronic Snoring and Sleep in Children: a demonstration of Sleep disruption. Pediatrics 2006.
33. Roche et al. Predicting sleep apnoea syndrome from heart period: a time-frequency wavelet analysis Eur Respir J 2003; 22: 937–942
34. Roche F, Gaspoz JM, Court-Fortune I, et al. Screening of obstructive sleep apnea syndrome by heart rate variability analysis. Circulation 1999;100:1411–5
35. Gula LJ et al. Heart rate variability in obstructive sleep apnea: a prospective study and frequency domain analysis. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2003 Apr;8(2):144-9.
36. Muzumdar, Hiren V. et al. Changes in Heart Rate Variability After Adenotonsillectomy in Children With Obstructive Sleep Apnea. CHEST, 139 ; 5 , 1050 – 1059
37. Gong X, et al. Correlation Analysis between Polysomnography Diagnostic Indices and Heart Rate Variability Parameters among Patients with Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome. PLoS ONE 2016 11(6): e0156628.