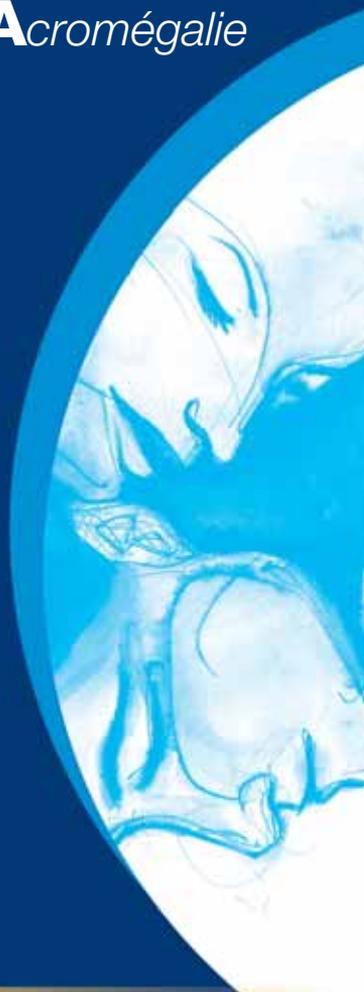




Savoir reconnaître les **S**ignes de l'acromégalie

Apnées du **S**ommeil et **A**cromégalie



* Innover pour mieux soigner.

Avec le soutien de
la Société Française
d'Endocrinologie

Avec la collaboration
du *Dr Christine CORTET*,
Endocrinologue, Lille



Le syndrome des apnées du sommeil (SAS) est un trouble très fréquent puisqu'il concerne 2 à 4 % de la population adulte ⁽¹⁾. C'est également une des complications le plus souvent observées dans l'acromégalie, pathologie d'origine hypophysaire aux conséquences potentiellement graves. Les études récentes ⁽²⁾ révèlent, en effet, une fréquence élevée du SAS chez les patients acromégales. Les complications de l'acromégalie peuvent être limitées par une prise en charge précoce. En outre, les conséquences du SAS peuvent aggraver le tableau clinique de l'acromégalie. Il paraît donc important de savoir reconnaître les signes de l'acromégalie chez les patients souffrant de syndrome des apnées du sommeil. Ces patients pourront alors être adressés à des endocrinologues qui instaureront un traitement approprié le plus rapidement, et ce d'autant qu'il améliore souvent le SAS.

Qu'est-ce que l'acromégalie ?

L'acromégalie est une pathologie rare due à la production excessive d'hormone de croissance liée le plus souvent à un adénome hypophysaire ⁽²⁾. Sa prévalence est de 40 à 70 cas par millions d'habitants ⁽²⁾. Cependant, de récentes études ⁽²⁾ européennes suggèrent des chiffres plus élevés avec une prévalence dépassant 1 000 cas par millions d'habitants ^(2,3). C'est pourquoi on tend actuellement à penser qu'elle est sous-estimée.

La maladie est découverte en moyenne à l'âge de 40 ans, mais elle évolue souvent déjà depuis de nombreuses années (7 ans en moyenne) au moment du diagnostic ⁽²⁾.

**Acromégalie,
une maladie
à l'évolution lente
et insidieuse**

Signes et conséquences cliniques de l'acromégalie

L'acromégalie s'accompagne de nombreux signes cliniques parmi lesquels un **syndrome dysmorphique** acquis caractéristique (figure 1). On observe, chez les patients acromégales, un élargissement des extrémités, mains et pieds, et un épaissement des tissus mous^[2]. Cela se traduit par une **augmentation de la pointure des chaussures** et une **difficulté à retirer alliance et bagues**. Les modifications spécifiques du visage de l'acromégalie correspondent à un élargissement du nez, un épaissement des lèvres, l'apparition de rides cutanées profondes, un prognathisme, un écartement des dents^[2]. Les principaux symptômes et complications de l'acromégalie sont résumés dans le [tableau 1](#).



Figure 1 : Signes caractéristiques de l'acromégalie

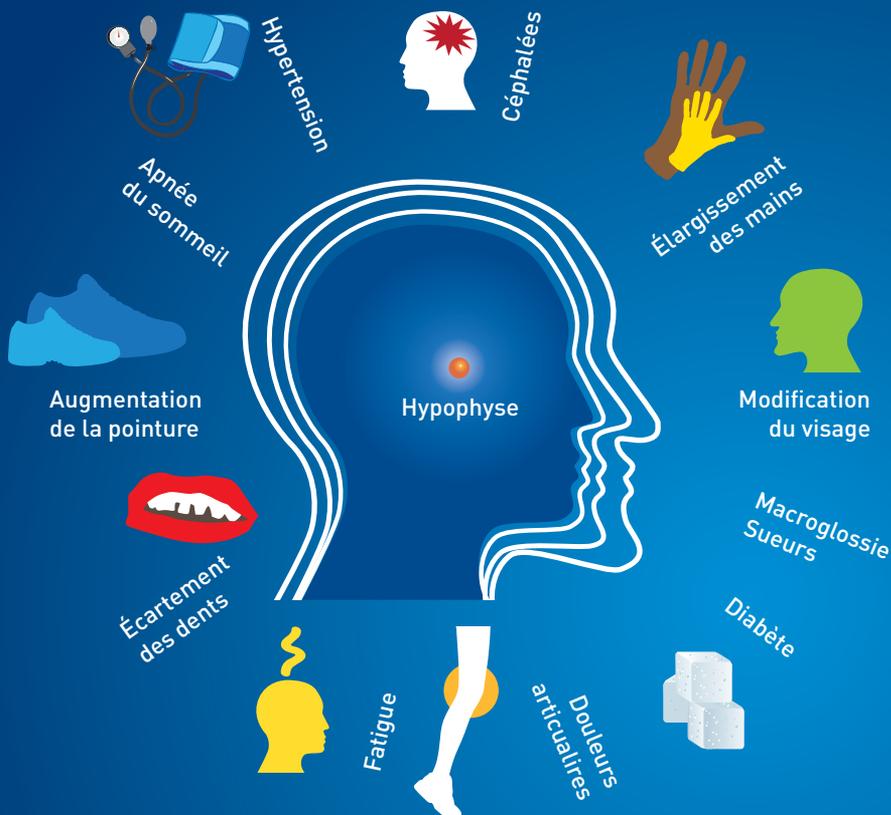




Tableau 1 : Symptômes et complications de l'acromégalie^[2].

	Symptômes et signes cliniques
Syndrome dysmorphique	Élargissement des extrémités (mains et pieds) Modifications acquises du visage : prognathisme, arcades sourcilières et pommettes saillantes, épaissement des lèvres, écartement dentaire
Symptômes généraux	Céphalées Fatigue Sueurs diurnes et nocturnes
Symptômes rhumatologiques	Douleurs articulaires Rachialgies Déformations osseuses (scoliose, saillie du sternum)
Symptômes cutanés	Épaississement de la peau Rides profondes, sillon naso-génien marqué, développement du système pileux
Complications cardiovasculaires	Hypertension Cardiomégalie Insuffisance cardiaque Valvulopathies
Complications métaboliques	Diabète Intolérance au glucose
Complications neurologiques	Syndrome du canal carpien
Complications ORL	Raucité de la voix
Complications pulmonaires	Syndrome d'apnées du sommeil
Complications gynécologiques	Troubles des règles
Complication thyroïdienne	Goître Nodules thyroïdiens
Complications digestives	Dolicho-côlon Polypes coliques Cancer du côlon

Les complications de l'acromégalie sont nombreuses ; le syndrome des apnées du sommeil en est une des plus fréquentes et concernerait 47 à 77 % des patients acromégales (en moyenne 69 %) ^[4,5,6]. Chez les patients acromégales qui gardent des taux plasmatiques élevés d'hormone de croissance, la mortalité est augmentée principalement à cause des complications cardio- et cérébro-vasculaires, des complications respiratoires et de la survenue de cancers ^[2]. L'apparition des complications augmente la sévérité de l'acromégalie et entraîne une **diminution de 10 ans** de l'espérance de vie du patient ^[2]. Ainsi, la mortalité serait 3 à 7 fois supérieure chez les patients acromégales présentant des complications respiratoires (3 à 5 fois chez les femmes) ^[7].

Quel lien physiopathologique avec le syndrome d'apnées du sommeil ?

Les modifications observées au cours de l'acromégalie expliquent la fréquence du syndrome d'apnées du sommeil dans cette maladie. La production excessive d'hormone de croissance (GH) est responsable d'une croissance osseuse irréversible et d'un épaissement des tissus mous. Les différentes modifications qui en découlent, et en particulier les changements anatomiques de la mâchoire inférieure, l'épaississement et l'allongement du voile du palais, la macroglossie, conduisent à une **obstruction des voies aériennes supérieures** (figure 2) à laquelle s'ajoute une **hyper-collapsibilité des parois hypopharyngées** entraînant des apnées obstructives ⁽²⁾. Des facteurs non spécifiques comme l'obésité ou l'hypothyroïdie pourraient également intervenir ⁽⁴⁾.

Figure 2 : Mécanisme de l'obstruction dans l'apnée du sommeil.



Comment rechercher une acromégalie chez un patient SAS ?

Le syndrome d'apnées du sommeil étant fréquent au cours de l'acromégalie, il est raisonnable de rechercher les signes cliniques de l'acromégalie chez un patient souffrant d'apnées du sommeil. Le consensus français sur la prise en charge de l'acromégalie, publié en 2009, recommande d'ailleurs de dépister le SAS de façon systématique chez les patients acromégales ⁽⁸⁾. Le diagnostic, suspecté devant la présence de **signes cliniques évocateurs**, repose sur le dosage de GH et d'IGF-1 (tableau 2) ^(2,8).

Tableau 2 : Éléments diagnostiques de l'acromégalie.

Types	Méthode	Signes
Signes cliniques : Modifications acquises de l'apparence et signes généraux	Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Allongement du visage, prognathisme • Élargissement de la pyramide nasale • Arcades sourcilières et pommettes saillantes, épaissement des lèvres • Épaississement de la peau • Rides profondes, accentuation du sillon naso-génien • Écartement dentaire • Augmentation de la pointure des chaussures, de la taille des bagues ou des gants, de la taille des chapeaux • Céphalées, sueurs diurnes, asthénie
Examens biologiques de dépistage ^[2]	Dosage	<p>GH et IGF-1</p> <p>Si GH \geq 0,4 $\mu\text{g/l}$ (1,2 mUI/l) et/ou IGF-1 augmenté pour l'âge et le sexe, avis auprès d'un confrère endocrinologue</p>

Quelle prise en charge pour le patient acromégale ?

- La prise en charge de l'acromégalie est réalisée par un endocrinologue. Son objectif est de :
 - corriger l'hypersomatotropisme,
 - contrôler le volume tumoral,
 - soulager les symptômes, traiter les complications,
 - ramener la morbi-mortalité à une valeur comparable à celle de la population générale.

Pour atteindre cet objectif, le traitement doit permettre la diminution du taux de GH à une valeur **inférieure à 2,5 $\mu\text{g/l}$** et la **normalisation du taux d'IGF-1^[2]**.

Une prise en charge précoce limite les conséquences irréversibles

- *Plusieurs options sont envisageables (tableau 3)*⁽²⁾. La **chirurgie** est proposée chez les patients avec un micro-adénome, un macro-adénome enclos ou un adénome invasif compliqué de troubles ophtalmologiques⁽⁹⁾. La radiothérapie peut être envisagée. Son efficacité a été observée chez la plupart des patients traités mais est lente à se mettre en place, jusqu'à 10 à 15 ans⁽²⁾. Plusieurs traitements médicamenteux sont disponibles. Les agonistes dopaminergiques sont particulièrement utilisés en cas de production excessive de prolactine⁽⁸⁾. Les analogues de la somatostatine inhibent la sécrétion de GH avec pour objectif de diminuer le taux de GH et de normaliser l'IGF-1^(8,9). En cas d'échec ou d'intolérance, un antagoniste de la GH peut être administré.

Tableau 3 : Symptômes et complications de l'acromégalie⁽²⁾.

Types de traitement	Moyens	Critère de succès
Chirurgie	Résection par approche transsphénoïde	GH < 2 µg/l (6 mUI/l) IGF-1 normalisé
Radiothérapie	Multifractionnée ou gamma-knife	
Traitements médicamenteux	Analogues de la somatostatine Agonistes dopaminergiques Antagonistes de la GH	

- *Le contrôle de l'acromégalie* permet l'amélioration du syndrome des apnées du sommeil chez de nombreux patients, mais une prise en charge spécifique par **ventilation à pression positive continue** (cPAP) est recommandée quand le syndrome des apnées du sommeil est initialement sévère (index apnée/hypopnée supérieur à 30)⁽⁸⁾. À long terme, le **traitement de l'acromégalie** peut permettre la **disparition du syndrome des apnées du sommeil** en particulier dans les formes peu sévères. Cependant, il peut persister, certainement du fait de l'irréversibilité des modifications osseuses et de l'implication de facteurs indépendants comme l'obésité⁽⁶⁾. Une ventilation à pression positive continue (cPAP) permet alors dans les formes sévères d'éviter les complications cardiovasculaires à long terme et d'améliorer la qualité de vie^(4,8).



Conclusion

Le syndrome d'apnées du sommeil est une complication fréquente de l'acromégalie. Même si l'acromégalie reste une maladie rare, il est important de l'évoquer devant tout patient présentant un syndrome d'apnées du sommeil. Certains symptômes (asthénie, sueurs nocturnes, céphalées) et complications (HTA) sont communs aux deux pathologies, mais la recherche des modifications acquises du visage, des mains et des pieds sera très évocatrice d'une acromégalie. Le dépistage précoce de l'acromégalie chez les patients souffrant d'un syndrome d'apnées du sommeil a des conséquences importantes sur l'évolution de la maladie. En effet, une prise en charge rapide de l'acromégalie en endocrinologie peut permettre non seulement l'amélioration, voire la guérison du SAS, mais surtout de contrôler les symptômes de l'acromégalie, d'en limiter les complications et de corriger l'augmentation de la mortalité observée chez les patients acromégales non traités^[9].

- 1 - Epstein LJ, et al. *Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med* 2009;5:263-76.
- 2 - Chanson P, et al. *Acromegaly. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009;23:555-74.
- 3 - Schneider HJ, et al. *High prevalence of biochemical acromegaly in primary care patients with elevated IGF-1 levels. Clinical Endocrinology* 2008;69:432-5.
- 4 - Attal P, Chanson P. *Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. J Clin Endocrinol* 2010;95:483-95.
- 5 - Dostalova S, et al. *Craniofacial abnormalities and their relevance for sleep apnoea syndrome aetiopathogenesis in acromegaly. Eur J Endocrinol* 2001;144:491-7.
- 6 - Davi MV, et al. *Sleep apnoea syndrome is highly prevalent in acromegaly and only partially reversible after biochemical control of the disease. Eur J Endocrinol* 2008;159:533-40.
- 7 - Colao A, et al. *Systematic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. Endocrine Reviews* 2004;25:102-152.
- 8 - Chanson P, et al. *French consensus on the management of acromegaly. Annales d'Endocrinologie* 2009;70:92-106.
- 9 - Melmed S, et al. *Guidelines for acromegaly management: an update. J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:1509-17.
- 10 - Ayuk J, Sheppard MC. *Does acromegaly enhance mortality? Rev Endocr Metab Disord.* 2008;9:33-9.
- 11 - Al Lawati NL, et al. *Epidemiology, Risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. Progress in Cardiovascular Diseases.* 2009;51:285-93.
- 12 - Rosenow F, et al. *Sleep apnoea in endocrine diseases. J Sleep Res* 1998;7:3-11.
- 13 - Van Haute FRB, et al. *Prevalence of sleep apnea and metabolic abnormalities in patients with acromegaly and analysis of cephalometric parameters by magnetic resonance imaging. Eur J Endocrinol* 2008;158:459-65.
- 14 - Rodrigues MP, et al. *Using clinical data to predict sleep hypoxemia in patients with acromegaly. Arq Neuropsiquiatr.* 2007;65:234-9.
- 15 - Fatti LM, et al. *Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly. Pituitary* 2001;4:259-62.
- 16 - Bottini P, Tantucci C. *Sleep apnea syndrome in endocrine diseases. Respiration* 2003;70:320-7.
- 17 - Buyse B, et al. *Relief of sleep apnea after treatment of acromegaly: report of three cases and review of the literature. Eur Respir J* 1997;10:1401-4.
- 18 - Sze L, et al. *Effect of transsphenoidal surgery on sleep apnoea in acromegaly. Eur J Endocrinol* 2007;156:321-9.



Apnées du *S*ommeil et **A**cromégalie

2 pathologies étroitement liées

Avec le soutien de
la Société Française
d'Endocrinologie

Avec la collaboration
du *Dr Christine CORTET*,
Endocrinologue, Lille



L'acromégalie, maladie rare d'origine hypophysaire, est caractérisée par de nombreuses manifestations liées non seulement à l'excès de GH mais aussi à la tumeur elle-même. Les complications métaboliques, cardiovasculaires ou encore respiratoires sont fréquentes au cours de l'acromégalie, expliquant l'augmentation de la morbi-mortalité cardio- et cérébro-vasculaire observée chez les patients non contrôlés⁽¹⁰⁾. Les études récentes ont en particulier démontré la fréquence du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) chez les patients atteints d'acromégalie^(4,9).

Dans la population générale, le SAS a un impact négatif sur la qualité de vie mais est également reconnu comme un facteur de risque de morbidité et de mortalité cardio- et cérébro-vasculaire⁽¹⁰⁾. Le diagnostic et la prise en charge du SAS sont donc particulièrement importants chez les patients avec acromégalie.

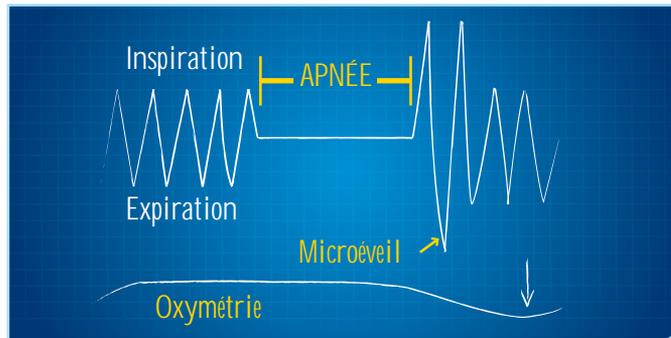
Qu'est-ce que l'apnée du sommeil ?

- Le syndrome des apnées du sommeil est défini par la survenue de **plus de 5 épisodes d'apnées ou d'hypopnées par heure de sommeil** (index d'apnées/hypopnées > 5)⁽¹²⁾. L'apnée est définie par la disparition du flux respiratoire naso-buccal pendant plus de 10 secondes (figure 1), et l'hypopnée par une diminution du débit respiratoire d'au moins 50 % pendant au minimum 10 secondes⁽¹³⁾. Les apnées-hypopnées ont pour conséquence des épisodes récurrents de diminution de la saturation en oxygène (> 3 - 4 %) qui entraînent des micro-éveils fragmentant le sommeil et réduisant les phases de sommeil profond réparateur⁽¹⁴⁾.

Syndrome
d'apnées
du sommeil :
une fragmentation
du sommeil
réparateur

- *Les troubles du sommeil* expliquent l'augmentation de la **somnolence diurne** que présentent ces patients^[13]. Dans le SAS, les apnées s'accompagnent d'une hypoxémie et d'une hypercapnie, d'une tachycardie qui se majore lors de la reprise ventilatoire, et d'une augmentation de la pression artérielle qui atteint son niveau le plus élevé peu après la reprise ventilatoire. L'hypoxémie, l'hypercapnie mais aussi les microéveils, en augmentant l'activité sympathique, pourraient contribuer à l'hypertension artérielle, complication fréquente de l'acromégalie (20 à 60 % des patients)^[4,15]. Le risque cardiovasculaire est augmenté chez les patients avec SAS.

Figure 1 :
Apnée visualisée
par l'interruption
du flux respiratoire.



- **On distingue deux types d'apnées : l'apnée obstructive et l'apnée centrale.**
 - **L'apnée obstructive** est caractérisée par l'obstruction momentanée des voies aériennes avec conservation des mouvements respiratoires,
 - **L'apnée centrale** est caractérisée par une absence des mouvements respiratoires^[12,15].

Épidémiologie dans l'acromégalie

La fréquence du SAS dans l'acromégalie a longtemps été sous-estimée (20 à 30 % dans les années 80)^[15]. En considérant différentes études prospectives ou rétrospectives plus récentes, le syndrome d'apnées du sommeil, recherché systématiquement avec des outils diagnostiques de référence (polysomnographie), concerne en fait **47 à 77 %** (en moyenne 69 %) des patients acromégaux^[4,5,6]. Il s'agit principalement d'apnées obstructives. Colao et coll. ont rapporté des apnées mixtes chez un tiers de leurs patients, mais ces résultats n'ont pas été confirmés^[7]. Alors que, dans la population générale, l'apnée du sommeil atteint préférentiellement les hommes, cette différence liée au sexe est moins évidente dans l'acromégalie^[15].

**Le SAS,
une complication
fréquente de
l'acromégalie**



Manifestations cliniques et conséquences de l'apnée du sommeil

Un des principaux symptômes du syndrome d'apnées du sommeil est **l'hypersomnolence diurne** ⁽¹²⁾. Les patients se plaignent d'endormissements involontaires dans la journée ⁽¹⁾. Le conjoint témoigne de la présence de **ronflements bruyants, et/ou d'interruptions de la respiration** pendant le sommeil ⁽¹⁾. D'autres symptômes, non spécifiques, peuvent être observés, parmi lesquels ^(1,4,5,12) :

- réveils avec la sensation d'étouffement,
- baisse de la vitalité,
- asthénie,
- sommeil agité, insomnie, sensation de sommeil non réparateur,
- céphalées matinales,
- troubles de la concentration et de la mémoire,
- baisse des performances intellectuelles,
- diminution de la libido,
- troubles de l'humeur,
- sueurs nocturnes,
- augmentation du nombre de mictions nocturnes...

*L'hypersomnolence
diurne, un signe
caractéristique du
syndrome d'apnées
du sommeil*

Le syndrome des apnées du sommeil a d'importantes répercussions, notamment sur la qualité de vie des patients ⁽⁴⁾. Par ailleurs, 40 à 60 % des patients avec un SAS sont hypertendus ⁽¹⁵⁾. Il a également été observé que le nombre d'apnées/hypopnées était significativement plus élevé chez les patients acromégales souffrant de diabète ⁽¹³⁾.

Pathogénie, quel lien avec l'acromégalie ?

Physiologiquement, lors de l'inspiration, la contraction du diaphragme crée une pression intrathoracique négative qui tend à occlure les voies aériennes. S'y opposent la tonicité de la paroi de l'oropharynx et la contraction des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Un déséquilibre entre ces deux forces et le rétrécissement des voies aériennes supérieures expliquent les apnées et hypopnées obstructives. Il existe une augmentation de la collapsibilité de l'oropharynx et du velopharynx chez les patients avec acromégalie. La réduction anatomique du calibre des voies aériennes supérieures dans l'acromégalie, illustrée dans la *figure 2*, est la conséquence de l'infiltration des tissus mous (macroglossie, hypertrophie de la muqueuse laryngée, allongement et épaissement du palais mou)^[5,15], et de modifications du squelette concernant essentiellement la mandibule (développement dorso-caudal et rotation de la mandibule) et entraînant une rétroposition de la base de la langue^[14].

Figure 2 : Mécanisme de l'obstruction dans l'apnée du sommeil.



Le plan mandibulaire inférieur est plus incliné par rapport à la base du crâne. Cet épaissement est la conséquence non seulement d'un dépôt de glycosaminoglycanes, d'une production augmentée de collagène mais aussi d'un œdème^[4]. Les espaces aériens pharyngés, mesurés à l'extrémité de la luette et au niveau de la ligne longeant la partie inférieure de la mandibule, sont diminués. La part relative de l'infiltration des tissus mous et des modifications osseuses reste controversée.

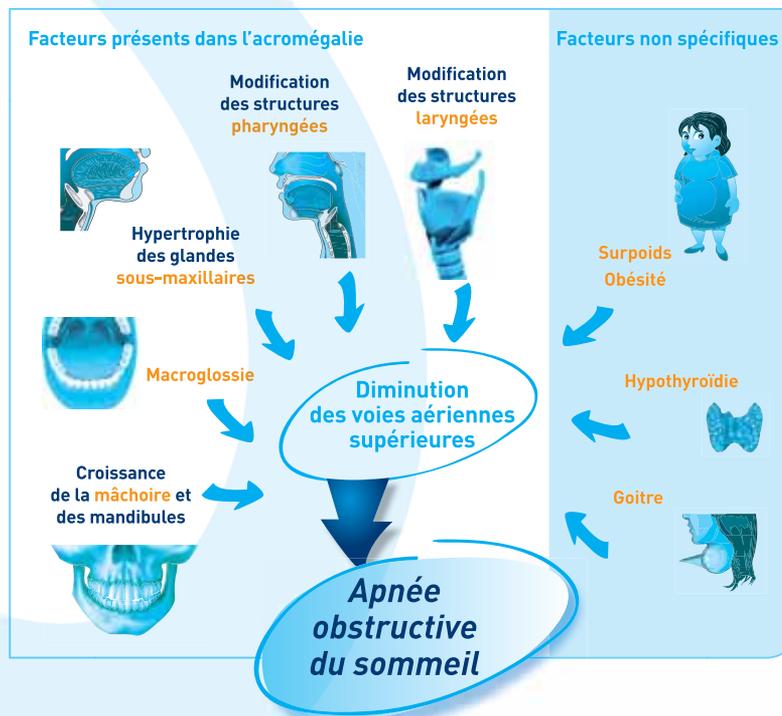
A priori, il n'y a pas d'indication chez ces patients à une uvulo-palato-pharyngoplastie puisque ce geste ne corrige pas l'espace hypo-pharyngé, anormal dans l'acromégalie. La circonférence de l'index, qui mesure l'hypertrophie des tissus mous, est significativement corrélée à la sévérité de l'apnée obstructive du sommeil au-dessus de 8,5 cm^[16].

Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre les taux de GH et d'IGF-1 et l'existence ou la sévérité des apnées obstructives chez les patients acromégales^[15]. En revanche, l'index d'apnées/hypopnées semble associé, chez certains, à la durée de la maladie^[6].

Des facteurs non spécifiques comme l'âge ou l'indice de masse corporelle (IMC), peuvent également intervenir dans la physiopathologie de l'apnée obstructive du sommeil (figure 3)^[6,13]. Ainsi, chez certains patients, l'obésité jouerait un rôle^[4]. Certains auteurs ont montré que l'IMC, le tour de taille et l'âge étaient corrélés au nombre d'apnées/hypopnées chez les patients acromégales^[14]. Enfin, l'existence d'un goitre semble aggraver le syndrome obstructif^[15].

Les apnées centrales beaucoup plus rares chez les patients acromégales seraient liées à l'augmentation des concentrations de GH^[15].

Figure 3 : Mécanismes physiopathologiques de l'apnée obstructive du sommeil.



Diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil

● Qui dépister ? Quand ?

Le très récent **consensus français de l'acromégalie de 2009** recommande de rechercher **systématiquement** un syndrome d'apnées du sommeil chez les patients acromégales compte tenu de la grande fréquence de cette complication^[8].

● Comment ?

La démarche diagnostique comporte plusieurs étapes :

- Elle débute par un interrogatoire et un examen clinique. Sont recherchés des signes nocturnes (ronflements, pauses respiratoires constatées par le conjoint, sommeil agité, sueurs nocturnes, réveils en sursaut avec sensation d'étouffement, augmentation du nombre de mictions, insomnie) et des signes diurnes (sensation de sommeil non réparateur, épisodes d'endormissement dès que l'attention n'est plus soutenue, céphalées matinales, asthénie matinale plus de 30 minutes, troubles de la mémoire et de la concentration, baisse des performances intellectuelles, troubles de la libido, troubles de l'humeur évocateurs de la maladie).
- **L'échelle de somnolence d'EPWORTH** évalue de manière semi-quantitative la sévérité de la somnolence diurne (*tableau 1*).

Syndrome d'apnées du sommeil, à rechercher systématiquement dans l'acromégalie

Tableau 1 : Échelle d'évaluation de la somnolence d'Epworth.

SITUATION	Chance de s'endormir
Assis en lisant	
En regardant la télévision	
Assis, inactif dans un lieu public	
Passager d'une voiture roulant sans arrêt plus d'une heure	
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	
Assis en parlant avec quelqu'un	
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	
Assis, au volant d'une voiture au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes	
TOTAL	

0 : ne somnolerait jamais.

1 : faible chance de s'endormir.

2 : chance moyenne de s'endormir.

3 : forte chance de s'endormir.



Un indice supérieur à 10 est pathologique. Cette échelle n'est cependant ni sensible ni spécifique du SAS. Elle peut permettre de surveiller l'évolution ultérieure de la symptomatologie sous traitement.

L'examen recherchera également l'existence de facteurs de risque associés de SAS tels que l'obésité, l'état post-ménopausique, l'âge, le tabagisme et la consommation d'alcool.

● *Confirmation du diagnostic de SAS*

Le test de référence est la **polysomnographie** recommandée par le consensus français sur l'acromégalie⁽⁸⁾.

- Elle permet de quantifier les apnées ou hypopnées, de vérifier leur nature obstructive ou non et de documenter la désorganisation du sommeil caractéristique du SAS. La mesure du flux ventilatoire permet le diagnostic des apnées et des hypopnées. L'enregistrement des mouvements thoraco-abdominaux ou la mesure continue de la pression œsophagienne permet d'analyser les efforts respiratoires. Les répercussions des apnées sur la SaO₂ sont appréciées par l'oxymétrie de pouls. L'étude du sommeil et de ses stades ainsi que des microéveils nécessite un EEG, un électrooculogramme, et un électromyogramme des muscles de la houppe du menton⁽¹⁾.
- Le syndrome des apnées du sommeil est classiquement défini par l'existence de plus de 5 apnées ou hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées > 5). Les index de limitation de débit (modification du flux ventilatoire sans désaturation artérielle mais avec micro-éveil) et de micro-éveils sont également à considérer pour apprécier la sévérité du syndrome des apnées du sommeil.
- La polysomnographie est cependant un examen coûteux, nécessitant une hospitalisation et dont les délais de rendez-vous sont volontiers importants. La **polygraphie de ventilation** peut être proposée en dépistage. Elle peut être réalisée au domicile du patient. Elle permet l'enregistrement du flux aérien, des efforts respiratoires, de la saturation artérielle en oxygène et de l'ECG mais n'étudie pas le sommeil. La polygraphie peut donner un résultat rassurant à tort lorsque les patients ne dorment pas pendant l'examen. En cas de doute sur le sommeil le jour de la réalisation de l'examen ou de l'obtention d'un index d'apnées/hypopnées anormal mais inférieur à 30, une polysomnographie est proposée dans un deuxième temps pour mesurer l'index de microéveils et décider de la prise en charge thérapeutique. L'oxymétrie nocturne autrefois proposée n'a pas une sensibilité suffisante dans ce contexte.



Prise en charge de l'apnée du sommeil chez un patient acromégale

● *Effet du traitement de l'acromégalie sur le SAS ?*

La normalisation du taux de GH est rapidement suivie par une désinfiltration des tissus mous⁽¹⁵⁾. L'analyse de la littérature montre qu'effectivement le traitement de l'acromégalie a un impact positif sur le syndrome des apnées du sommeil, ce qui se traduit par une diminution de l'indice apnées/hypopnées^(4,17). L'amélioration du syndrome d'apnées du sommeil a été constatée aussi bien après traitement par analogue de la somatostatine qu'après ablation chirurgicale de la tumeur^(17,18). Cependant, une prise en charge spécifique par ventilation à pression positive continue (cPAP) est recommandée quand le syndrome des apnées du sommeil est initialement sévère (index apnées/hypopnées supérieur à 30)⁽⁸⁾. À long terme, le traitement de l'acromégalie peut permettre la disparition du syndrome des apnées du sommeil en particulier dans les formes peu sévères. Toutefois, l'apnée du sommeil persiste chez plus de 40 % des patients acromégales traités⁽⁴⁾. Ce taux résiduel reflète le caractère multifactoriel de la physiopathologie du syndrome d'apnées du sommeil et pourrait s'expliquer par l'irréversibilité des modifications osseuses ou par l'influence de facteurs pathogéniques associés (obésité par exemple)⁽⁴⁾. Une ventilation à pression positive continue (cPAP) permet alors dans les formes sévères d'éviter les complications cardio- et cérébro-vasculaires à long terme et d'améliorer la qualité de vie^(6,8).



Des conseils hygiéno-diététiques visant à diminuer le surpoids des patients, permettant de dégager les voies aériennes supérieures pendant le sommeil sont nécessaires. Sont également recommandés l'arrêt du tabac, des boissons alcoolisées et des thérapeutiques sédatives.



Conclusion

Le syndrome d'apnées du sommeil est une complication fréquente chez les patients acromégales. Il a des répercussions importantes, non seulement sur la qualité de vie mais aussi sur la morbi-mortalité cérébro- et cardiovasculaire déjà augmentée chez ces patients. Il convient donc de dépister tous les patients, idéalement par la réalisation d'une polysomnographie, et de traiter ce syndrome sans délai par pression positive continue en cas de SAS sévère. Dans les formes modérées, le SAS pourra être réévalué après traitement de l'hypersomatotropisme. Un dépistage précoce est d'autant plus important que les modifications osseuses irréversibles caractéristiques de l'acromégalie pourraient expliquer les cas d'apnées du sommeil résistant au traitement de l'hypersomatotropisme.