

Événements respiratoires centraux sous traitement CPAP/APAP

Challenges and therapeutic solutions

Événements respiratoires centraux sous traitement CPAP/APAP

Défis et solutions thérapeutiques

Un pourcentage significatif des patients souffrant du SAOS présentent des événements respiratoires centraux sous traitement CPAP/APAP. Ces derniers représentent un risque de moindre observance et d'aggravation des comorbidités. De nouvelles conclusions scientifiques suggèrent que les apnées centrales survenant dans un tel contexte s'accompagnent souvent d'un collapsus inspiratoire.

Dans tels cas, le patient suivant un traitement APAP s'accompagnant d'une technologie par oscillations forcées (FOT : Forced Oscillation Technique) est soumis à une pente ayant tendance à renforcer les fuites provoquées par la pression ainsi que les effets secondaires, et risquant de troubler la qualité du sommeil et le niveau d'observance du traitement.

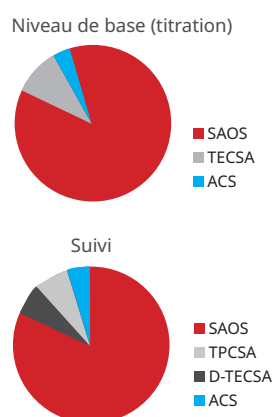
Les appareils prisma de la dernière génération disposent, pour les apnées avec collapsus d'une option de réglage de la pente limite (Pmax Ao). Cette option permet d'optimiser le traitement au cas par cas, selon que le patient présente des apnées obstructives ou centrales avec collapsus.

Dans le cadre d'un contrôle thérapeutique, les apnées avec collapsus dépassant le seuil défini seront identifiées par IA hp et pourront faire l'objet d'une intervention ciblée.

Definition and Frequency

Définitions :

- La survenue, au cours de la nuit de diagnostic, d'événements respiratoires centraux sous traitement CPAP (IAC > 5 / h) consécutifs à des événements majoritairement obstructifs (> 50 %) sont appelés **TECSA** (treatment emergent central sleep apnea, apnée centrale du sommeil sous traitement) (Morgenthaler, Kagramanov, Hanak, & Decker, 2006 ; Nigam, Riaz, Chang, & Camacho, 2018).
- La persistance d'un IAH central élevé sous traitement après une période d'adaptation de plusieurs semaines au traitement en pression positive est appelée **TPCSA** (treatment persistent central sleep apnea, apnée centrale persistante sous traitement).
- La survenue non immédiate d'un IAH central élevé, quelques semaines ou quelques mois après le début du traitement, est appelé **D-TECSA** (delayed treatment emergent central sleep apnea, apnée centrale différée sous traitement).
- À ces cas de figure s'ajoutent les patients présentant déjà un diagnostic d'apnées centrales du sommeil prédominantes (**ACS**).



Rapport	n	% TECSA	Période de suivi	% TPCS	% D-TECSA
Cassel 2011	675	12,4	3 mois	3,2	3,7
Javaheri 2009	1286	6,5	1 mois	1,5	pas d'évaluation
Liu 2017	133 006	2,8	3 mois	0,7	6,9
Morgenthaler 2006	223	15	pas d'évaluation	pas d'évaluation	pas d'évaluation
Endo 2006	1312	5	pas d'évaluation	pas d'évaluation	pas d'évaluation
Kuzniar 2008	200	6,5	28 semaines	3	pas d'évaluation
Neu 2017	263	9,1	pas d'évaluation		pas d'évaluation

Figure 1 : fréquence des apnées centrales (IAC > 5 / h) chez les patients souffrant de SAOS sous traitement CPAP

Fréquence :

- La fréquence des ACS sous traitement varie selon l'étude. Des liens de dépendance ont été établis en fonction du sexe, de l'âge, des fuites, de la consommation d'opioïdes et avec les comorbidités, mais aucun lien n'a pu être confirmé à ce jour avec l'intensité de la pression CPAP.
- La fréquence des ACS est généralement influencée par la structure d'affectation, et donc les comorbidités, appliquées entre les patients d'un laboratoire du sommeil [Rowley 2017]. En présence d'ACS, un traitement sous CPAP/APAP est d'abord recommandé ; les patients non-répondeurs sont soumis à un traitement sous ventilation auto-asservie (VAA) dans la mesure où ils ne présentent pas d'insuffisance cardiaque systolique (HFrEF) avec une FEVG < 45 % (Dellweg, Kerl, Hoehn, Wenzel, & Koehler, 2013 ; Heider et al., 2018 ; Morgenthaler et al., 2014 ; Randerath et al., 2017).
- Les événements respiratoires centraux sous traitement CPAP surviennent souvent regroupés pendant les phases d'endormissement, les phases non-REM ou au petit matin.

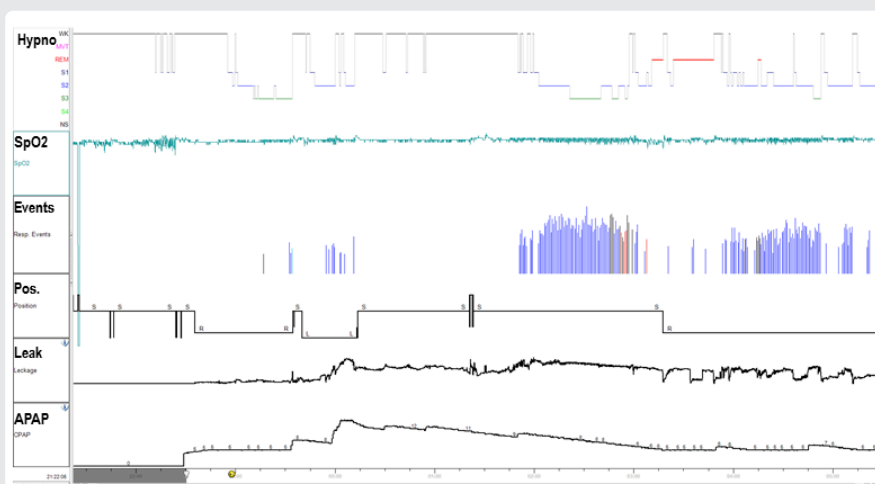


Figure 2 : survenue d'événements centraux chez un patient TECSA au cours de sa première nuit de traitement APAP.

Pertinence clinique

- La persistance d'une symptomatique TECSA constitue un risque de réduction de l'observance, voire d'arrêt du traitement CPAP (Liu et al., 2017 ; Mulgrew et al., 2010), ce qui diminue son efficacité. En tel cas, la conversion à un traitement de VAA est recommandée pour améliorer l'observance (Pépin et al., 2018).
- Les patients souffrant de TECSA bénéficient d'une amélioration moindre de leurs symptômes (fatigue) sous traitement CPAP (Cassel et al., 2011).
- Par ailleurs, les apnées TECSA apparaissent plus fréquemment en présence de comorbidités qui influencent négativement le loop gain de la régulation respiratoire (Sands et al., 2011), par ex. des maladies cardiopulmonaires (Hong, Yoon, Cho, Won, & Shin, 2017). À l'occasion du contrôle thérapeutique ou par télésurveillance, il est important d'observer très attentivement tout IAH central élevé.

Défis de la détection des apnées centrales pour les appareils PAP

- La technologie FOT permet aux appareils PAP modernes de mesurer la résistance des voies respiratoires supérieures pour distinguer les apnées avec et sans collapsus. Dans les modes thérapeutiques automatiques, la pression d'ouverture est généralement accrue uniquement en présence d'apnées avec collapsus.
- Des études physiopathologiques ont conclu que les apnées centrales s'accompagnaient également souvent d'un collapsus, à savoir d'une fermeture des voies respiratoires supérieures, concomitante d'une respiration autonome réduite (Morrell, Badr, Harms, & Dempsey, 1995), (Badr, F, B, & J, 1995), (Badr, 1996), (Jobin et al., 2012). En combinant respiration autonome et fermeture des voies respiratoires supérieures, on obtient ainsi 4 cas de figure :

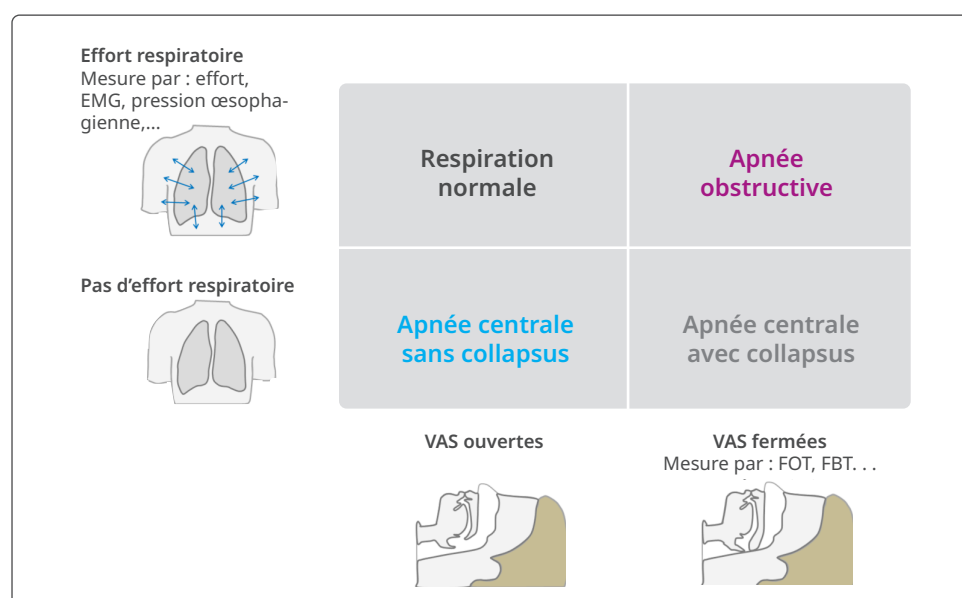


Figure 3 : classification des apnées en fonction de l'effort respiratoire et de la fermeture des voies respiratoires supérieures (VAS)

- La fréquence des apnées centrales avec collapsus présente une variation interindividuelle forte et se situe entre 0 et 100 % de l'ensemble des apnées centrales. Les études rapportent une fréquence moyenne de 30-50 % (Morrell et al., 1995), (Jobin et al., 2012). Les causes précises de l'apparition d'apnées centrales, avec ou sans collapsus, n'ont pas encore d'explication définitive. Les analystes supposent que les apnées centrales avec collapsus sont le résultat d'un loop gain supérieur ou égal dans les voies aériennes supérieures (UALG) au loop gain de la respiration autonome. (Bosi et al., 2018).
- La différenciation individuelle précise d'un événement parmi les 4 cas de figure décrits est possible uniquement si une P(S)G (poly[somno]graphie) est réalisée simultanément à une FOT pendant le contrôle thérapeutique.
- L'apparition d'oscillations cardiogéniques dans le masque respiratoire pendant les apnées est certes très spécifique mais guère caractéristique de l'absence de respiration autonome (Ayappa, Norman, & Rapoport, 1999) et elle n'est pas corrélée à la fermeture des voies aériennes supérieures pendant les apnées (Morrell et al., 1995).

Effets secondaires associés à la pression thérapeutique

- Selon les individus, l'augmentation de la pression thérapeutique peut être à l'origine de divers effets physiologiques augmentant ou diminuant la fréquence des événements respiratoires centraux (Salloum et al., 2010), (Orr, Malhotra, & Sands, 2017).
- Les données réunies dans le cadre d'une étude sur le traitement APAP, réalisée par Löwenstein Medical Technology (publication en cours) sur n=55 patients, dont 6 souffrant de TECSA, n'identifient aucune corrélation entre la fréquence relative des apnées centrales et la pression APAP.
- Elles montrent toutefois qu'en présence d'apnées centrales avec collapsus, l'augmentation de la pression APAP ne parvient pas à ouvrir les VAS. Cette fermeture des voies respiratoires supérieures ne semble pas être le résultat d'une obstruction passive, mais d'une constriction active. Les apnées obstructives, en revanche, sont rapidement corrigées par une augmentation de la pression thérapeutique et une régulation APAP efficace permettant de diminuer leur fréquence de manière radicale par rapport aux apnées centrales, avec et sans collapsus.

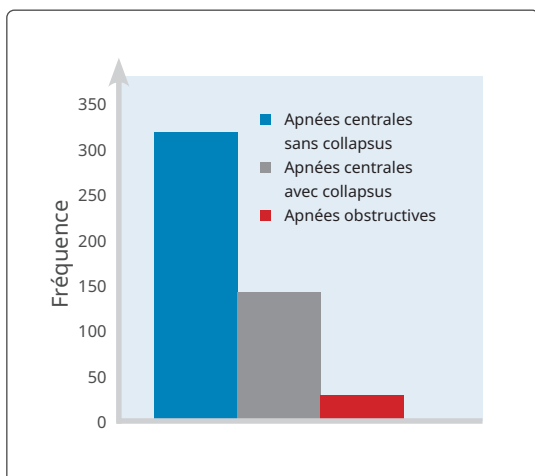


Figure 4a : fréquence des différents types d'apnée sous un traitement APAP efficace ; différenciation entre apnées centrales et obstructives selon un décompte par PSG ; différenciation entre apnées centrales avec et sans collapsus selon la technologie FOT.

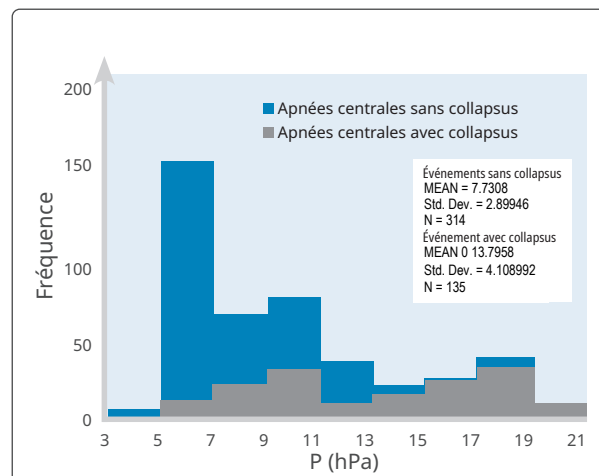


Figure 4b : répartition des apnées centrales avec et sans collapsus selon la pression thérapeutique.

- Sur les VAS fermées détectées à partir de la technologie FOT, plus la pression thérapeutique est élevée, plus la probabilité d'avoir une apnée centrale avec collapsus est élevée par rapport à une apnée obstructive.
- Si l'appareil réagit par une pente, il atteint vite la limite de pression supérieure Pmax dans les phases regroupant plusieurs événements respiratoires centraux avec collapsus.
- Les pentes excessives sont susceptibles de réduire l'observance du traitement PAP et d'accroître les fuites et ses effets secondaires. Il est important de les éviter pour améliorer les résultats du traitement.
- La limitation généralisée de Pmax peut toutefois entraîner la hausse de l'IAH obstructif résiduel ou des limitations de débit résiduelles dans les autres phases nocturnes, telles que décubitus dorsal ou sommeil REM, ou si le besoin en pression du patient augmente.

Solution : une limite de pression réglable ($P_{\max Ao}$) pour les apnées avec collapsus

Les appareils prisma de la toute nouvelle génération offrent une solution ciblée d'amélioration du résultat thérapeutique en présence d'apnées persistantes sous traitement APAP :

le paramètre $P_{\max Ao}$ permet un réglage individuel de la limite jusqu'à laquelle la pression peut évoluer pour la correction des apnées avec collapsus.

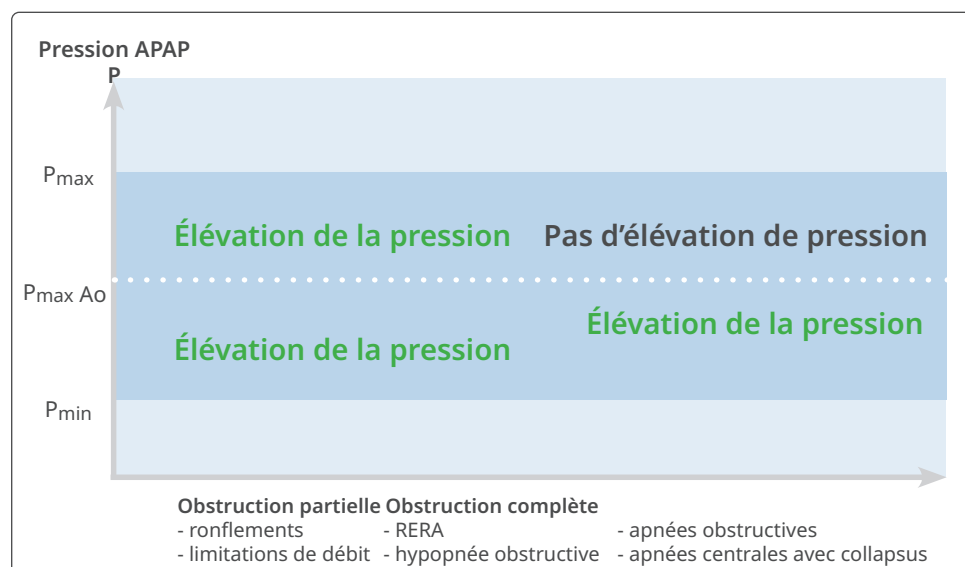


Figure 5 : régulation APAP en fonction des trois limites réglables : P_{\min} , $P_{\max Ao}$, P_{\max}

- La configuration d'usine de $P_{\max Ao}$ sur 13 hPa et de P_{\min} sur + 7hPa couvre très bien le besoin thérapeutique de la plupart des patients. Avec cette pression, les apnées obstructives sont très rares. Si les pentes sont dues à des événements centraux avec collapsus, elle reste modérée.
- En présence d'Ho, de limitations de débit et de ronflements, la plage est entièrement disponible pour un ajustement individuel de P_{\max} .
- En présence d'apnées obstructives sous haute pression, une élévation de P_{\min} à plus de 6 hPa permet d'augmenter la limite P_{\max} . Dans les phases sans événements obstructifs, la détente de pression jusqu'à P_{\min} se poursuit.

Monitoring avec prismaTS et prisma CLOUD

Les apnées avec collapsus supérieures au seuil $P_{\max Ao}$ sont identifiées par le libellé « Apnées sous haute pression » ou « A hp » dans le mode APAP. En présence d'un IA hp accru, il est recommandé d'effectuer un contrôle par P(S)G :

- Afin de confirmer qu'il s'agit d'apnées obstructives
→ augmenter $P_{\max Ao}$ (via P_{\min}) ou commuter sur Bilevel S
- Afin de confirmer qu'il s'agit d'apnées centrales avec collapsus
→ passer éventuellement au mode AcSV ou opter pour le traitement des comorbidités afin d'améliorer le résultat thérapeutique.

Conclusion

Pour détecter efficacement les apnées centrales avec collapsus et réguler la pression de manière adéquate, notamment sur la plage des pressions élevées, les appareils de traitement PAP doivent faire face à un défi de taille. Grâce à une pression réactive aux apnées avec collapsus, réglable et limitée en intensité, les appareils de la série prisma offrent une solution efficace pour un traitement de qualité s'accompagnant d'une excellente observance.

References

- Ayappa, I., Norman, R. G., & Rapoport, D. M. (1999). Cardiogenic oscillations on the airflow signal during continuous positive airway pressure as a marker of central apnea. *Chest*, 116(3), 660–666. <https://doi.org/10.1378/chest.116.3.660>
- Badr, M. S. (1996). Effect of ventilatory drive on upper airway patency in humans during NREM sleep. *Respiration Physiology*, 103(1), 1–10. [https://doi.org/10.1016/0034-5687\(95\)00079-8](https://doi.org/10.1016/0034-5687(95)00079-8)
- Badr, M. S., F. T., B. S. J., & J. D. (1995). Pharyngeal narrowing/occlusion during central sleep apnea. *J. APPL. PHYSIOL.*, 78(5), 1806–1815.
- Bosi, M., de Vito, A., Kotecha, B., Viglietta, L., Braghiroli, A., Steier, J., Poletti, V. (2018). Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: A review of the literature. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 1–14. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1613-3>
- Cassel, W., Canisius, S., Becker, H. F., Leistner, S., Ploch, T., Jerrentrup, A., Heitmann, J. (2011). A prospective polysomnographic study on the evolution of complex sleep apnoea. *The European Respiratory Journal : Official Journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*, 38(2), 329–337. <https://doi.org/10.1183/09031936.00162009>
- Dellweg, D., Kerl, J., Hoehn, E., Wenzel, M., & Koehler, D. (2013). Randomized Controlled Trial of Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) Versus Servoventilation in Patients with CPAP-Induced Central Sleep Apnea (Complex Sleep Apnea). *Sleep*, 36(8), 1163–1171. <https://doi.org/10.5665/sleep.2878>
- Heider, K., Arzt, M., Lerzer, C., Kolb, L., Pfeifer, M., Maier, L. S., V. M. M. (2018). Adaptive servo-ventilation and sleep quality in treatment emergent central sleep apnea and central sleep apnea in patients with heart disease and preserved ejection fraction. *Clinical Research in Cardiology : Official Journal of the German Cardiac Society*, 107(5), 421–429. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1203-9>
- Hong, I. -H., Yoon, D., Cho, Y., Won, T. -B., & Shin, H. -W. (2017). Clinical use of central sleep apnea index on commencement of automatic positive airway pressure to predict the presence of cardiopulmonary disease associated with unstable ventilatory control. *Sleep Medicine*, 40, e133.
- Jobin, V., Rigau, J., Beauregard, J., Farre, R., Montserrat, J. M., Bradley, T. D., & Kimoff, R. J. (2012). Evaluation of upper airway patency during Cheyne-Stokes breathing in heart failure patients. *The European Respiratory Journal*, 40(6), 1523–1530. <https://doi.org/10.1183/09031936.00060311>
- Liu, D., Armitstead, J., Benjafield A., Shao S., Malhotra A., Cistulli P.A., Woehrle H. (2017). Trajectories of Emergent Central Sleep Apnea During CPAP Therapy. *Chest*, 152(4), 751–760. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.06.010>
- Morgenthaler, T. I., Kagramanov, V., Hanak, V., & Decker, P. A. (2006). Complex sleep apnea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep*, 29(9), 1203–1209.
- Morgenthaler, T. I., Kuzniar, T. J., Wolfe, L. F., Willes, L., McLain, W. C., & Goldberg, R. (2014). The complex sleep apnea resolution study: a prospective randomized controlled trial of continuous positive airway pressure versus adaptive servoventilation therapy. *Sleep*, 37(5), 927–934. <https://doi.org/10.5665/sleep.3662>
- Morrell, M. J., Badr, M. S., Harms, C. A., & Dempsey, J. A. (1995). The assessment of upper airway patency during apnea using cardiogenic oscillations in the airflow signal. *Sleep*, 18(8), 651–658.
- Mulgrew, A. T., Lawati, N. A., Ayas, N. T., Fox, N., Hamilton, P., Cortes, L., & Ryan, C. F. (2010). Residual sleep apnea on polysomnography after 3 months of CPAP therapy: clinical implications, predictors and patterns. *Sleep Medicine*, 11(2), 119–125. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.05.017>
- Nigam, G., Riaz, M., Chang, E. T., & Camacho, M. (2018). Natural history of treatment-emergent central sleep apnea on positive airway pressure: A systematic review. *Annals of Thoracic Medicine*, 13(2), 86–91. https://doi.org/10.4103/atm.ATM_321_17

Orr, J. E., Malhotra, A., & Sands, S. A. (2017). Pathogenesis of central and complex sleep apnoea. *Respirology* (Carlton, Vic.), 22(1), 43–52. <https://doi.org/10.1111/resp.12927>

Pépin, J.-L. D., Woehrle, H., Liu, D., Shao, S., Armitstead, J. P., Cistulli, P. A., Malhotra, A. (2018). Adherence to Positive Airway Therapy After Switching From CPAP to ASV: A Big Data Analysis. *Journal of Clinical Sleep Medicine : JCSM : Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 14(1), 57–63. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6880>

Randerath, W., Verbraecken, J., Andreas, S., Arzt, M., Bloch, K. E., Brack, T., Levy, P. (2017). Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *The European Respiratory Journal*, 49(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.00959-2016>

Salloum, A., Rowley, J. A., Mateika, J. H., Chowdhuri, S., Omran, Q., & Badr, M. S. (2010). Increased propensity for central apnea in patients with obstructive sleep apnea effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 181(2), 189–193. <https://doi.org/10.1164/rccm.200810-1658OC>

Sands, S. A., Edwards, B. A., Kee, K., Turton, A., Skuza, E. M., Roebuck, T., Berger, P. J. (2011). Loop gain as a means to predict a positive airway pressure suppression of Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 184(9), 1067–1075. <https://doi.org/10.1164/rccm.201103-0577OC>

© Protégé par le droit d'auteur.
Toute forme de reproduction est soumise à l'autorisation expresse préalable de Löwenstein Medical.



Löwenstein Medical Technology
Kronsaalsweg 40
22525 Hamburg, Allemagne

Maison mère

Löwenstein Medical
Arzbacher Straße 80
56130 Bad Ems, Allemagne
loewensteinmedical.com

Ventes + Service

Löwenstein Medical Schweiz
Seestrasse 14b
5432 Neuenhof, Suisse
T. +41 (0)56 4 16 41 26
F. +41 (0)56 4 16 41 21
info@loewensteinmedical.ch
loewensteinmedical.com

Ventes + Service

Löwenstein Médical France
6, Rue de l'Aulnaye-Dracourt
91300 Massy, France
T. +33 (0)1 69 35 53 20
france@loewensteinmedical.com
loewensteinmedical.com

