

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

EMG : Electromyogramme

EOG : Electrooculogramme

FA : Fibrillation atriale

FC : Fréquence cardiaque

HTA : Hypertension artérielle

IAH : Index d'Apnées Hypopnées

IMC : Indice de Masse Corporelle

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PPC : Pression Positive Continue

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil

SAS : Syndrome d'Apnées du Sommeil

VAS : Voies Aériennes Supérieures

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Voies aériennes extra-thoraciques ou supérieures.....	11
Figure 2 : Voies aériennes intra-thoraciques.....	12
Figure 3 : Cage thoracique et muscles de la respiration	13
Figure 4 : Configuration interne du cœur.....	14
Figure 5 : Tissu de conduction inta-cardiaque	16
Figure 6 : Innervation extrinsèque du cœur.	17
Figure 7 : Régulation de l'activité respiratoire	20
Figure 8 : Modifications respiratoires pendant le sommeil.....	21
Figure 9 : PA de la cellule nodale.	22
Figure 10 : PA de la cellule myocardique.....	22
Figure 11 : Contrôle nerveux de l'automatisme cardiaque	25
Figure 12 : Modifications cardio-vasculaires pendant le sommeil	26
Figure 13 : Evénements respiratoires et degré du collapsus	27
Figure 14 : Anomalies typiques retrouvées chez le patient apnéique	28
Figure 15 : Triangle de Coumel (genèse des troubles du rythme)	29
Figure 16 : Mécanisme de l'arythmie liée à l'apnée du sommeil et de l'auto-entretien du phénomène.....	30
Figure 17 : Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques des complications cardio-vasculaires du SAHOS.....	32
Figure 18 : Echelle d'Epworth pour l'évaluation de la somnolence.....	35
Figure 19 : Score de Mallampati, de la classe I à la classe IV	37
Figure 20 : Exemple d'arythmie qui doit faire rechercher un SAOS, sujet de plus de 50 ans, BAV 2 ^e degré associé à une bradycardie sinusale survenant en période nocturne, évocateur d'une hypertonie vagale.....	38
Figure 21 : Décès d'un patient par brady-asystolie au cours d'un enregistrement polysomnographique pour apnée du sommeil.....	39
Figure 22 : Arythmie complète par fibrillation atriale FVM= 80bpm.....	40

Figure 23 : Prévalence de l'arythmie cardiaque chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnée du sommeil. AF: fibrillation atriale ;	40
Figure 24 : Prévalence (%) des troubles du rythme cardiaque dans le SAS sévère comparé à un groupe de patients sans trouble du sommeil.....	41
Figure 25 : A : Emplacement des capteurs lors d'un enregistrement polysomnographique ; B : différentes pistes lors d'un enregistrement polysomnographique	43
Figure 26 : Polygraphie nocturne cardiorespiratoire.....	44
Figure 27 : Stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.....	45
Figure 28 : Schéma d'apparition de l'obstruction des voies aériennes supérieures au cours du SAOS et de l'efficacité de la PPC	47
Figure 29 : Appareil de VPPC de la marque Resmed.....	48
Figure 30 : Types de masques utilisés dans le traitement du SAOS.....	49
Figure 31 : Principe de l'orthèse d'avancée mandibulaire.....	52
Figure 32 : Orthèse mandibulaire de type double gouttière	53
Figure 33 : Appareil Holter ECG utilisé dans l'étude.....	65
Figure 34 : Appareil de polygraphie respiratoire utilisé chez nos patients.....	66
Figure 35 : Appareil de ventilation à PPC de la marque Ecostar® (A) et de la marque Resmed (B) utilisés dans notre étude.....	67
Figure 36 : Répartition des patients en fonction des antécédents	70
Figure 37 : Répartition des patients selon les résultats du questionnaire d'Epworth.....	71
Figure 38 : Répartition des symptômes retrouvés à l'interrogatoire.....	71
Figure 39 : Répartition des patients selon l'IMC.....	72
Figure 40 : Résultats de l'électrocardiogramme réalisé chez nos patients	74
Figure 41 : Résultats du Holter ECG réalisé chez nos patients	75
Figure 42 : Tracé électrocardiographique d'un épisode de TVNS retrouvée chez patiente n° 7. 25mm/s ; 10 mm/mV.	75

Figure 43 : Répartition des patients selon les résultats de la polygraphie respiratoire.....	76
Figure 44 : Tendance lors de enregistrement polygraphique du patient numéro 3 : SAOS sévère (noter le nombre important d'apnées= 246), très désaturant (indice de désaturation= 38) avec ronchopathie sévère (indice de ronflement=209).....	78
Figure 45 : Enregistrement polygraphique du patient numéro 7. SAOS modéré (nombre d'apnées=62) on note surtout la ronchopathie sevère (indice=748)	79
Figure 46 : Enregistrement polygraphique du patient numéro 8. SAOS léger, noter l'influence de la position dorsale sur les évènements respiratoires : Absence totale de ronflement lorsque le patient est en décubitus latéral.	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition du SAHOS par la Société de pneumologie de langue française (SPLF).....	6
Tableau II : Effets du SNA sur l'automatisme cardiaque	24
Tableau III : Description des principaux effets secondaires indésirables mineurs en rapport avec l'utilisation de la PPC et les principales solutions thérapeutiques pouvant être proposées pour y remédier.	51
Tableau IV : Bilan d'activité du service pour l'année 2015	60
Tableau V : Classification internationale du poids en fonction de l'IMC selon l'OMS	63
Tableau VI : Classification de Lown utilisée pour classer les troubles du rythme ventriculaire.....	64
Tableau VII : Résultats de l'examen clinique	73
Tableau VIII : Résultats de la polygraphie respiratoire	77
Tableau IX : Traitements médicamenteux prescrit chez nos patients.....	82
Tableau X : Evolution de l'IMC chez les patients en surpoids.....	83
Tableau XI : Tableau synoptique avec les résultats de l'étude	84
Tableau XII : Données de littérature sur l'IMC	89

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I.Définitions :	5
1.Arythmie	5
2.Apnée	5
3.Hypopnée	5
4.Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)	5
5.Définition de la sévérité du SAHOS	6
II.Rappels	7
1.Historique	7
2.Epidémiologie	8
3. Anatomie	8
3.1. Appareil respiratoire	8
3.1.1.Les voies aériennes supérieures	9
3.1.2.Les voies aériennes intra-thoraciques	11
3.2.Le cœur	13
3.2.1.Généralités	13
3.2.2.Le tissu nodal	14
3.2.3.L'innervation cardiaque	16
4.Physiologie	17
4.1.Le sommeil	17
4.2.La respiration	18
4.2.1.Facteur influençant le passage de l'air dans les VAS	19
4.2.2.Le contrôle de la respiration	19
4.2.3.Modifications respiratoires au cours du sommeil	20
4.3.L'activité cardiaque	22
4.3.1.Automatisme cardiaque	22
4.3.2.Régulation du rythme cardiaque	23
4.3.3.Le rythme cardiaque pendant le sommeil	25
5.Physiopathologie	26
5.1.Mécanisme de survenue syndrome d'apnée-hypopnée	26
obstructive du sommeil SAHOS	26

5.2.Les troubles du rythme cardiaque	28
5.2.1.Mécanisme des TDR au cours du SAOS	29
III.Démarche diagnostique	32
1.Interrogatoire	32
1.1.Manifestations nocturnes.....	32
1.2.Manifestations diurnes	34
1.3.Facteurs prédisposants.....	36
2.Examen clinique	36
3.Examens paracliniques	37
3.1.A la recherche de troubles du rythme.....	37
3.2.A la recherche de SAOS.....	41
3.2.1.La polysomnographie	41
3.2.2.La polygraphie respiratoire	43
3.2.3.L'oxymétrie nocturne	44
IV.Traitement	46
1.Buts	46
2.1. Moyens médicaux.....	46
2.2.Moyens instrumentaux	47
2.3.Moyens chirurgicaux	54
3.Perspectives thérapeutiques	56
Deuxième partie.....	57
I.Méthodologie	58
1.Type et cadre d'étude	58
2. Malades et méthode	61
2.1. Critères d'inclusion	61
2.2. Critères de non inclusion	61
3. Paramètres étudiés	61
3.1.Epidémiologiques	61
3.1.1.Données sociodémographiques	61
3.1.2.Antécédents	61
3.2.Cliniques	62
3.2.1.Signes fonctionnels.....	62
3.2.2.Signes physiques	62

3.3.Paracliniques.....	63
3.4.Thérapeutiques	66
3.5. Modalités évolutives.....	67
4.Recueil des données	68
II.Résultats.....	69
1.Données épidémiologiques.....	69
1.1.L'âge	69
1.2.Le sexe.....	69
1.3.La provenance	69
1.4.Les antécédents.....	69
2.Données cliniques.....	70
2.1.Symptomatologie.....	70
2.2.Examen physique.....	72
2.2.1.L'examen général	72
2.2.2.L'examen des appareils	72
3.Données paracliniques.....	73
3.1.La biologie.....	73
3.2.L'ECG	74
3.3.Le Holter-ECG	74
3.4.L'Echocardiographie	75
3.5.La Polygraphie respiratoire	75
3.6.Autres examens	81
4.Traitemen.....	81
4.1.Les mesures hygiéno-diététiques	81
4.2.Le traitement médicamenteux	81
4.3.La ventilation par pression positive continue (PPC).....	82
5.Evolution	82
DISCUSSION.....	85
I.Discussion sur la méthodologie et les limites du travail.....	86
II.Discussion sur les résultats	86
1.Données épidémiologiques.....	86
1.1.L'âge des patients	86
1.2.Le sexe.....	86

1.3.La provenance	87
1.4. Les antécédents.....	87
1.4.1. l'HTA	87
1.4.2.Le diabète et la dyslipidémie.....	87
2.Données cliniques.....	88
2.1.Symptomatologie.....	88
2.2. Examen physique.....	88
2.2.1. l'IMC	88
2.2.2.La pression artérielle	90
2.2.3. Examen des appareils et systèmes.....	90
3.Données paracliniques.....	90
3.1.La biologie.....	90
3.2.L'ECG et le Holter-ECG	91
3.3.La polygraphie respiratoire	92
4.Données thérapeutiques.....	92
4.1.mesures hygiéno-diététiques et traitement médical	92
4.2.La ventilation par PPC.	93
5.Evolution	93
Conclusion	94
Bibliographie	94

INTRODUCTION

Les anomalies du sommeil sont très fréquentes, elles regroupent plusieurs pathologies : les insomnies, les troubles respiratoires du sommeil dont l'apnée du sommeil, le syndrome des jambes sans repos. Ces anomalies sont peu connues du grand public mais aussi des médecins. La première conséquence du manque de sommeil est la somnolence diurne. Elle est présente chez 15 à 20 % de la population [1,2].

La prévalence de l'apnée du sommeil est de 5 à 7% de la population adulte et de 15% chez les patients âgés de plus de 70 ans [5,6]. Le syndrome d'apnée du sommeil présente deux formes : la forme centrale et la forme obstructive (SAHOS). Ce dernier est du à un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. Sa définition associe des signes cliniques, dominés par l'hypersomnolence diurne, le ronflement nocturne et la constatation polysomnographique d'un index d'apnées et hypopnées par heure de sommeil [IAH] ≥ 5 [3,4]. Le SAHOS sévère est défini par un IAH > 30 [3].

Le SAHOS a une prévalence de 20 à 25% chez les hommes d'âge moyen et de 10 à 28% chez les femmes d'âge moyen [5]. Cette pathologie est sous-diagnostiquée, puisque 80 % des patients ayant un syndrome d'apnée du sommeil ne sont ni diagnostiqués ni traités [7].

Le SAHOS est reconnu comme un facteur de risque cardio-vasculaire [8]. Il est présent dans une large proportion de patients hypertendus ou porteurs d'autres pathologies cardio-vasculaires comme la maladie coronaire, la fibrillation atriale ou encore les accidents vasculaires cérébraux entraînant une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire [9,10,11,12,13].

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents au cours du SAHOS. Les brady-arythmies sont observées dans 20 à 100% des cas [14,15]. Les troubles de l'excitabilité sont également fréquents avec une fibrillation auriculaire dans 50 % des cas. Les arythmies ventriculaires sont moins fréquentes (2 %) [16-17].

Cependant, en l'absence d'études contrôlées, il est difficile de rattacher les troubles du rythme au syndrome d'apnée du sommeil ou bien à la pathologie qui l'accompagne (coronaropathie, hypertension artérielle, etc.). Dans tous les cas,

face à des bradycardies nocturnes sévères, face à des arythmies atriales ou ventriculaires réfractaires au traitement médical, le diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil doit être envisagé [18].

L'objectif de cette étude était de :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des troubles du rythme associés au SAHOS dans un cabinet de cardiologie.
- Evaluer la recherche de SAHOS chez ces patients.
- Apprécier les aspects thérapeutiques et évolutifs.

PREMIERE PARTIE

I. Définitions :

1. Arythmie

Anomalie du rythme cardiaque dans le sens d'une accélération ou d'un ralentissement de la fréquence cardiaque (FC) et/ou d'une irrégularité du rythme cardiaque.

2. Apnée

Il existe trois types d'apnées selon la société de pneumologie de langue française [19]:

- L'apnée obstructive, correspond à l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec persistance d'efforts ventilatoires (mouvements thoraco- abdominaux) pendant l'apnée.
- L'apnée centrale, correspond à l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- L'apnée mixte, correspond à l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes, elle débute par une absence d'efforts ventilatoires (apnée centrale) et se termine par la présence d'efforts ventilatoires (apnée obstructive).

3. Hypopnée

Il s'agit d'un événement durant au moins dix secondes associé à : soit, une diminution d'au moins 50% du débit aérien soit, une diminution inférieure à 50% du débit aérien ou un aspect de plateau inspiratoire nasal associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro éveil.

4. Syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

Dans ses recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte [19], la Société de pneumologie de langue française (SPLF) définit le (SAHOS) par la présence des critères A ou B et du critère C :

Tableau I : Définition du SAHOS par la Société de pneumologie de langue française (SPLF) [19, 20].

Critères A + C = SAHOS	Critères B + C = SAHOS
Critère A	Critère B
Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs	<p>Deux, au moins, des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ronflements sévères et quotidiens ; • sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil ; • sommeil non réparateur ; • fatigue diurne ; • difficultés de concentration ; • nycturie (plus d'une miction par nuit).
Critère C	

Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5)

5. Définition de la sévérité du SAHOS

La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes :

- l'indice apnée-hypopnée (IAH) ;

SAHOS léger : entre 5 et 15 événements par heure

SAHOS modéré : entre 15 à 30 événements par heure

SAHOS sévère : 30 et plus événements par heure.

- l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence :

- Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture)

- Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion) ;
- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire)

II. Rappels

1. Historique

1907 : En suivant les rapports de ronflement, d'envie de dormir, d'obésité durant le 19e siècle, Sir Williams OSLER se réfère à la description de Joe de Dickens dans son livre *Les Aventures de Mr. Pickwick* : « un phénomène extraordinaire chez les jeunes personnes excessivement grosses comme une incontrôlable tendance à dormir comme le gros garçon de Picatawick »

1956 : Charles Sidney Burwell apporte la reconnaissance générale du syndrome d'apnées obstructives du sommeil qu'il appelle le « Syndrome de Pickwick » pour décrire le syndrome cardio-respiratoire de l'obésité.

1964 : Tanenosuke Ikematsu développe l'uvulopalatopharyngoplastie

1978 : Le Dr Remmers démontre qu'une occlusion pharyngée sous-tend les apnées [21].

1981 : Shiro Fujita eu l'idée d'appliquer la technique d'uvulo-palato-pharyngoplastie pour traiter le SAHOS [21].

1981 : Colin Sullivan décrit la ventilation par pression positive continue qui deviendra le traitement de choix des SAHOS [21].

1983 : Christian Guilleminault établit un lien entre arythmie et SAHOS en retrouvant chez 48% des patients présentant un SAHOS un trouble du rythme ou de la conduction [22].

2. Epidémiologie

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil touche 5% de la population générale [23], cependant, il est difficile d'évaluer exactement cette prévalence du fait des différences de populations, de l'inhomogénéité des définitions et des méthodes diagnostiques [24,25,26].

Il touche entre 1 et 7% des hommes d'âge moyen et entre 0,3% à 5% des femmes selon les études [27]. Chez les personnes de plus de 70 ans, la prévalence augmente à 20% avec IAH ≥ 15 . [28]. Cette prévalence augmente chez les obèses, elle passe de 0,5% pour les personnes ayant IMC de 24,9 kg/m² à 1,5% chez ceux ayant un IMC de 27,7 kg/m². La prévalence augmente avec la ménopause, elle passe de 0,6% avant la ménopause à 2,7% chez les femmes ménopausées.

En France, un à trois millions de personnes seraient touchées selon les estimations. En 2009, environ 330 000 patients ont été traités pour un syndrome d'apnées obstructives du sommeil soit, en deux ans, une augmentation de 40% des personnes traitées [30].

La prévalence du SAS obstructif deux à trois fois plus élevée chez les patients atteints de cardiopathie dans la population générale. Réciproquement, de nombreuses pathologies cardiovasculaires sont plus fréquentes en cas de SAS obstructif : l'hypertension artérielle, notamment résistante, le diabète de type 2, l'insuffisance coronarienne, l'arythmie, ou encore l'accident vasculaire cérébral (AVC) [4].

3. Anatomie

3.1. Appareil respiratoire

Les voies aériennes sont communément distinguées en deux parties :

les voies aériennes extra-thoraciques ou supérieures ;

Les voies aériennes intra-thoraciques qui succèdent aux voies aériennes supérieures et que l'on compare à un arbre : l'arbre bronchique.

3.1.1. Les voies aériennes supérieures (figure 1)

➤ Les fosses nasales

Elles forment deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur, scindées en deux par une cloison sagittale osseuse et cartilagineuse. Elles communiquent avec la partie haute du pharynx par des ouvertures ou choanes. Le plancher des fosses nasales est la voûte du palais [33].

➤ Le pharynx

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux, disposé verticalement en avant de la colonne cervicale, derrière les cavités orale et nasale, derrière le larynx, depuis la base du crâne jusqu'au niveau du bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale. Il est constitué de trois régions : le rhinopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx [30,32].

- Le rhinopharynx ou nasopharynx ou cavum : Il est dans le prolongement postérieur des fosses nasales au-dessus du voile du palais, expliquant sa fonction purement aérienne. On y trouve les amygdales pharyngées ; il est isolé par la luette lors de la déglutition.
- L'oropharynx : Il est situé au centre du carrefour aéro-digestif, en arrière de la cavité buccale et est limité par le voile du palais. Entre les deux piliers du voile, il comprend de chaque côté la loge de l'amygdale palatine.
- L'hypopharynx ou laryngopharynx : Il s'étend du bord supérieur de l'épiglotte à l'orifice glottique. Il fait suite à l'oropharynx et se prolonge vers le bas par le larynx.

Dans la région pharyngée, trois acteurs principaux vont intervenir au cours du collapsus pharyngé : le voile du palais, la langue et l'os hyoïde.

- Le voile du palais : ou voile mou, prolonge en arrière le palais osseux pour former un rideau mobile. Sur la ligne médiane, il est prolongé par la luette ou uvula. Il sépare les deux étages nasal et oral du pharynx de façon complète lors de la déglutition et incomplète au cours de la respiration.

- La langue : C'est un organe musculaire situé au-dessus de l'os hyoïde et de l'entrée du pharynx. Elle comprend une base fixe, un corps mobile et se termine par la pointe.
- L'os hyoïde : Il est situé à la partie antérieure du cou entre le larynx en bas et la mandibule en haut, à hauteur de la quatrième vertèbre cervicale. C'est un os impair et médian avec un aspect de fer à cheval ouvert en arrière.

➤ Le larynx

Le larynx est la voie d'entrée de l'air dans l'appareil respiratoire. C'est une structure musculo-cartilagineuse sous forme d'un tube coudé et rétréci à la partie moyenne qui constitue la partie supérieure de la trachée. Il peut se fermer lors de la déglutition grâce à une membrane dénommée épiglotte empêchant le passage des aliments dans l'œsophage. Dans le larynx, on trouve aussi les cordes vocales qui vibrent lors du passage de l'air et qui, lorsqu'elles s'écartent, permettent la fonction respiratoire.

➤ Les annexes des voies aériennes supérieures (V.A.S)

Les amygdales, palatines, linguales et pharyngées. Ensemble, elles constituent l'anneau lymphatique de Waldeyer et interviennent dans le processus de défense de l'appareil respiratoire. On peut également ajouter les sinus et les oreilles qui sont annexés aux V.A.S. du fait d'une communication avec ces dernières.

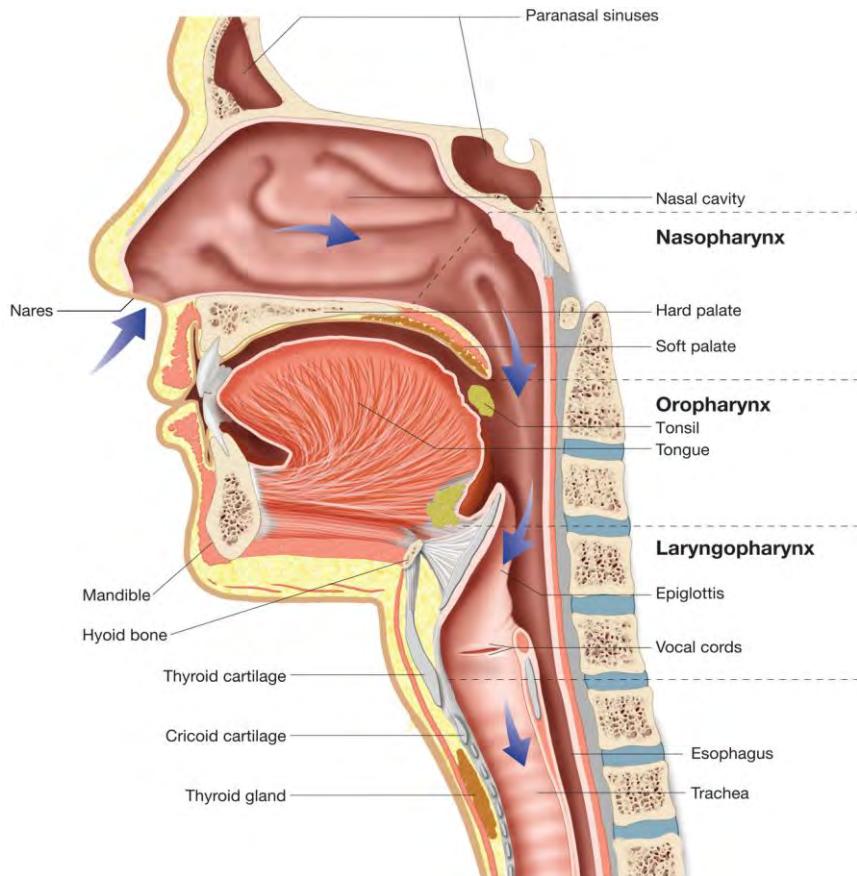


Figure 1 : Voies aériennes extra-thoraciques ou supérieures (coupe sagittale) [34]

3.1.2. Les voies aériennes intra-thoraciques

Les deux éléments fondamentaux du système respiratoire sont le poumon et la cage thoracique (figure 1,2). Il s'agit de deux systèmes distensibles dont la cohésion est assurée par une séreuse, la plèvre :

➤ le poumon est constitué par les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire, la circulation pulmonaire. Les voies aériennes sont représentées par la trachée qui se divise en bronches principales droite et gauche destinées aux deux poumons. Elles continuent à se ramifier tout en diminuant de diamètre ; elles se terminent par les alvéoles, structures en grappe de raisin où s'effectuent les échanges gazeux. Les parois des bronches possèdent du cartilage ; elles aboutissent aux bronchioles, qui n'en contiennent pas et peuvent donc se collaborer [35,36].

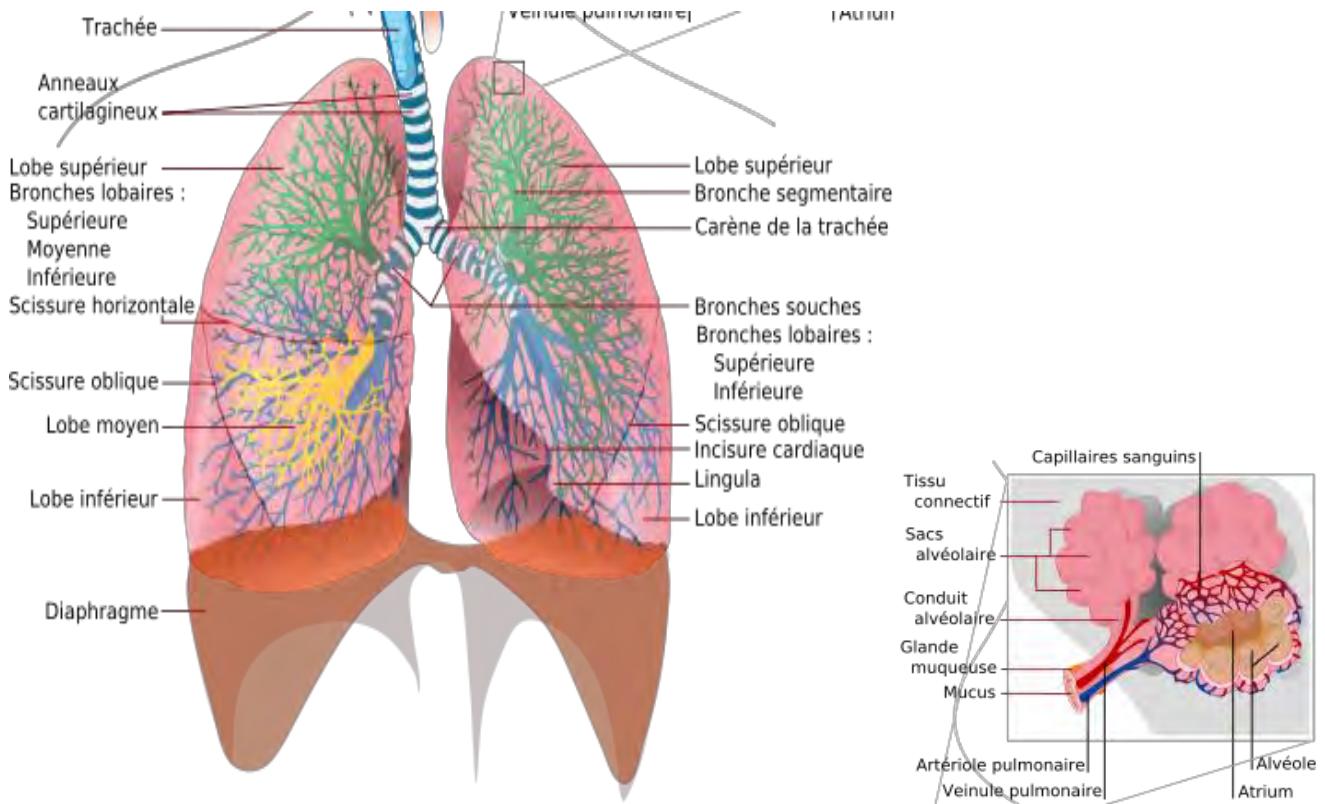


Figure 2 : Voies aériennes intra-thoraciques [39]

➤ la cage thoracique forme une enceinte hermétique composée de douze paires de côtes formant le «gril costal». Elle est fermée vers le bas par le diaphragme, vers le haut par le dôme pleural et comprend les poumons et les organes médiastinaux. Les côtes sont solidaires de la colonne vertébrale en arrière et du sternum en avant [35] (figure 3).

- Les muscles de la respiration [37]
- Les muscles inspiratoires

Ils comportent les muscles de l'inspiration spontanée : diaphragme, les intercostaux et les scalènes et les muscles inspiratoires accessoires (mis en jeu lorsque l'action des muscles inspiratoires principaux s'avère insuffisante) : les muscles intercostaux, le sterno-cléido-mastoïdien et d'autres muscles d'importance minime.

- Les muscles expiratoires

Le diaphragme qui grâce à sa contraction post-inspiration permet d'éviter un retour trop brutal et un collapsus de certains territoires alvéolaires. Les intercostaux internes ou les muscles abdominaux sont mis à contribution essentiellement lors de l'expiration forcée.

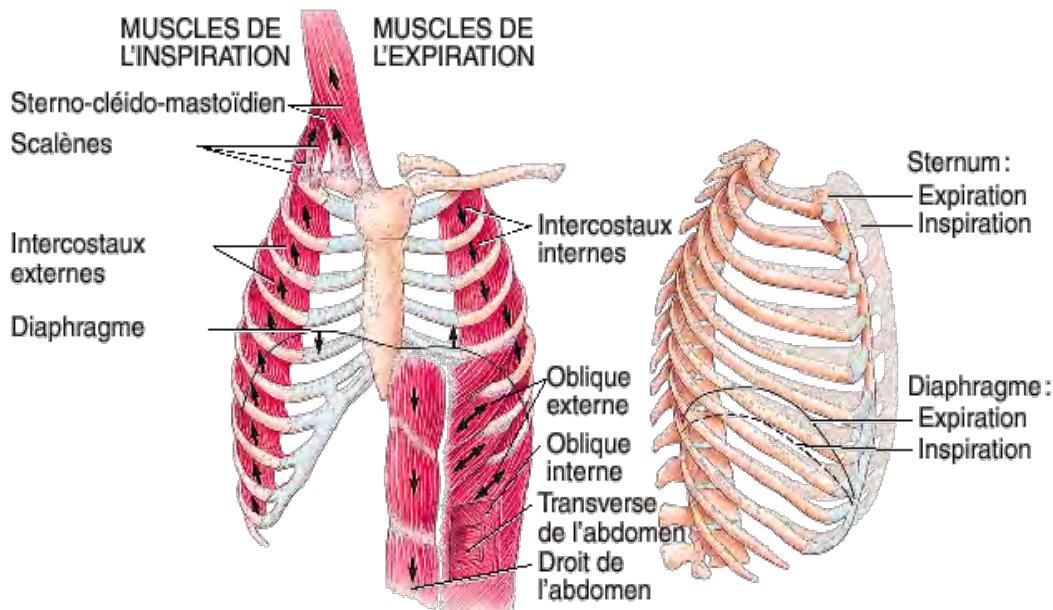


Figure 3 : Cage thoracique et muscles de la respiration [38]

3.2. Le cœur

3.2.1. Généralités

Le cœur est un muscle creux (poids 270 g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Il est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5^o espace intercostal gauche.

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale en 2 cavités supérieures : les oreillettes; et en 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire (cloison entre les 2 oreillettes). Les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire (SIV). Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires (figure 4).

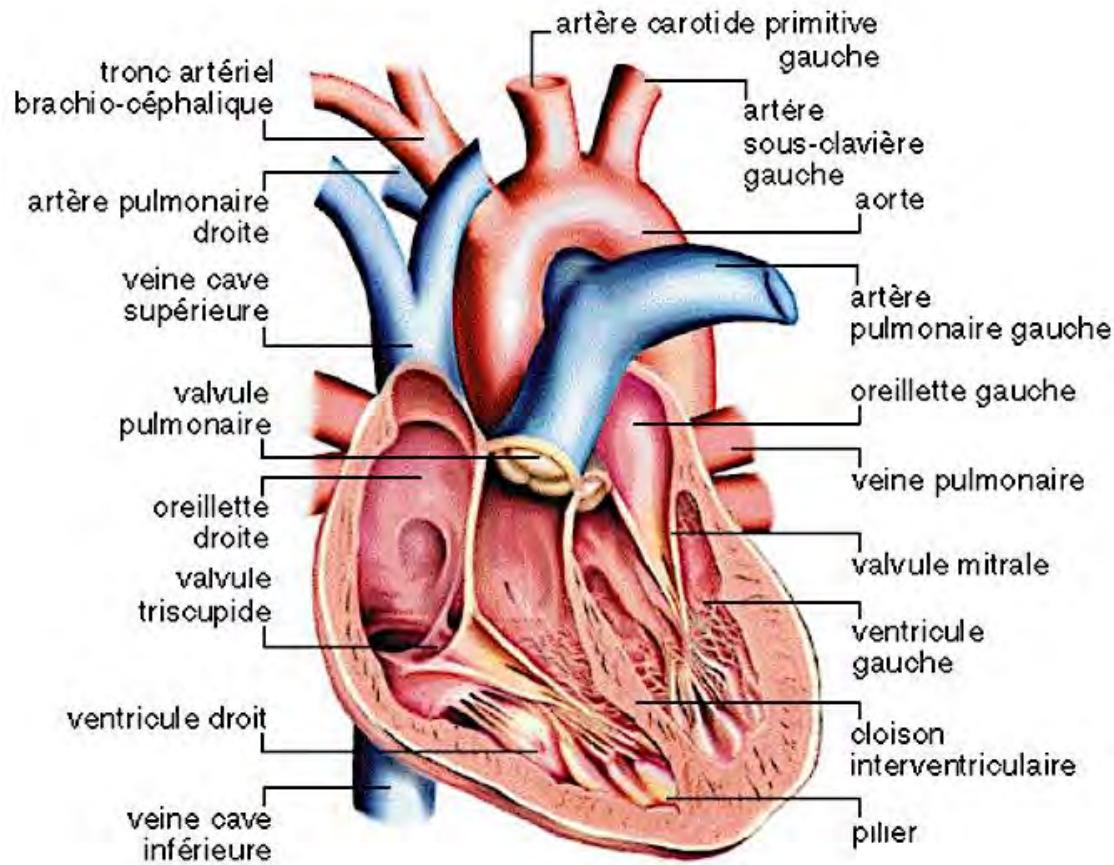


Figure 4 : Configuration interne du cœur [39]

3.2.2. Le tissu nodal [40]

Ce tissu spécifique intra-pariétal donne naissance aux impulsions électriques puis les conduits à grande vitesse vers les cellules myocardiques, engendrant ainsi les contractions cardiaques (figure 5).

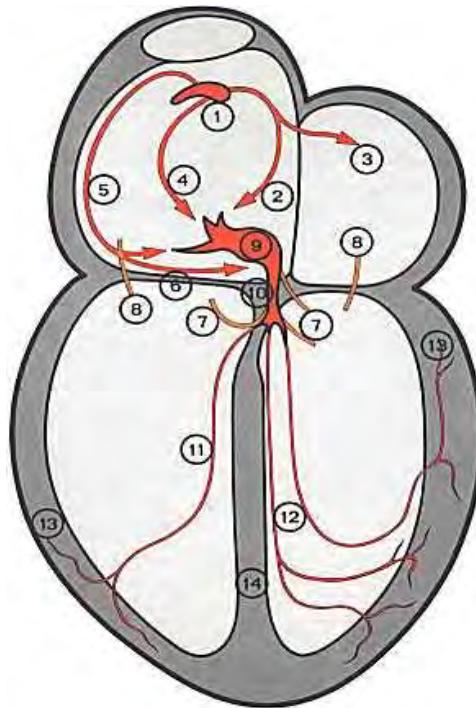
- Le nœud sinusal ou nœud sino-auriculaire ou nœud de Keith et Flack situé dans l'oreillette droite au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure.

Il est responsable du rythme sinusal (« pacemaker » modulé par le SNA), est relié au nœud auriculo-ventriculaire par 3 fins faisceaux de connexion internodale : la voie septale antérieure, moyenne postérieure et le faisceau de Bachman vers l'oreillette gauche.

➤ Le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud d'Adchoff-Tawara (NAV) est situé dans le plancher de l'oreillette droite entre l'orifice du sinus coronaire et l'insertion de la valve septale et tricuspidé. Il joue le rôle de frein sur les impulsions sinusoïdales en ralentissant parfois leur conduction vers le ventricule.

➤ La conduction de l'influx aux deux oreillettes peut aussi se faire de proche en proche par les cardiomyocytes contractiles, mais reste «bloquée» par le tissu conjonctif de l'anneau fibreux de cœur. Le passage de l'influx des oreillettes vers les ventricules ne peut donc se faire que par la perforation anatomique de l'anneau fibreux au niveau de la zone de jonction qui est subdivisée en trois zones : auriculo-nodale, nodale et nodo-Hissienne.

➤ Le faisceau de His en continuité avec le NAV est composé d'un tronc, une branche droite puis une branche gauche plus ramifiée subdivisée en deux hémibranches postérieure et antérieure. Il se ramifie ensuite vers la pointe du cœur dans l'ensemble des parois ventriculaires en réseau de Purkinje ; la contraction cardiaque se fera ainsi d'abord à partir de la pointe du cœur rendant efficace la vidange ventriculaire vers les orifices valvulaires.



- 1- Nœud sino-auriculaire
- 2- Faisceau internodal antérieur
- 3- Faisceau de Bachman
- 4- Faisceau inter-nodal moyen (Wenckebach)
- 5- Faisceau inter-nodal postérieur (Thorel)
- 6- Faisceau de James
- 7- Faisceau de Mahaim
- 8- Faisceau de Kent
- 9- Nœud auriculo-ventriculaire
- 10- Faisceau de His
- 11- Branche droite du faisceau de His
- 12- Branche gauche du faisceau de His
- 13- Fibres de Purkinje
- 14- Septum interventriculaire

Figure 5 : Tissu de conduction inta-cardiaque : noter que les formations notées de 2 à 5 sont seulement des voies de conduction préférentielle et pas des faisceaux de tissu nodal à proprement parler. Les faisceaux de James, Mahaim et Kent (6, 7 et 8) sont des faisceaux qui n'existent qu'à l'état pathologique et qui sont responsables de pré-excitation ventriculaire ou syndrome de Wolff Parkinson White.

3.2.3. L'innervation cardiaque

Elle est végétative avec une double composante :

- Parasympathique : innervé le nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire et le myocarde auriculaire.
- Sympathique : innervé quasiment tout le cœur : nœud sinusal, NAV, faisceau de His, réseau de Purkinje, myocarde auriculaire et ventriculaire (figure 6).

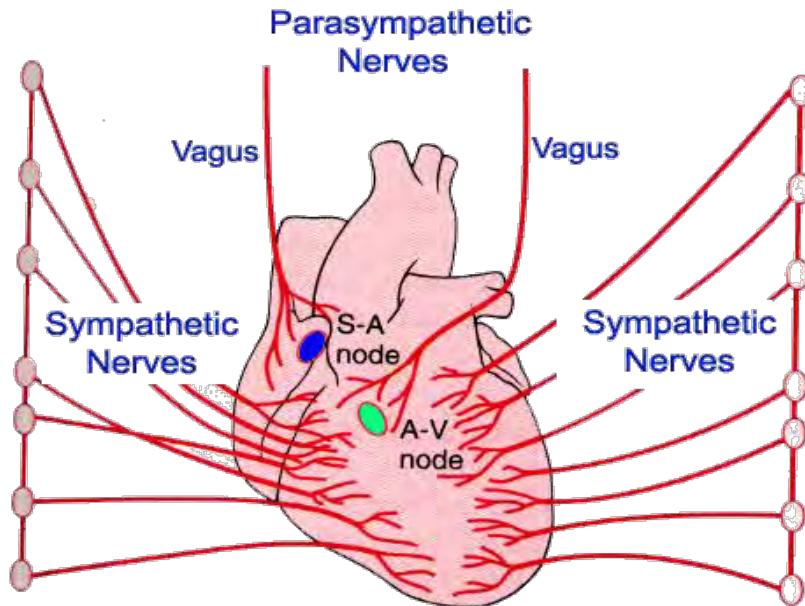


Figure 6 : Innervation extrinsèque du cœur.

4. Physiologie

4.1. Le sommeil

Le sommeil est un état physiologique de l'organisme, et notamment du système nerveux, induit par des mécanismes complexes impliquant des circuits neuronaux et des neurotransmetteurs [43], pendant lequel la vigilance est suspendue et la réactivité aux stimulations est amoindrie [44].

Il joue un rôle dans la mémoire, la récupération avec la conservation de l'énergie et la restauration cérébrale et est impliqué dans la maturation du système nerveux central du nourrisson. La nuit de sommeil sera constituée de 4 à 5 cycles ayant chacun une durée variant de 90 à 120 minutes. On distingue trois états : la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

- La veille : elle peut prendre deux aspects, suivant que le sujet est actif, yeux ouverts (veille active) ou bien relaxé, yeux fermés (veille calme).
- Le sommeil lent : Il est constitué de quatre stades, le sommeil lent léger (stades 1 et 2) et le sommeil lent profond (stades 3 et 4).

✓ Le sommeil lent léger (SLL)

C'est une transition entre la veille et le sommeil. On l'observe pendant l'endormissement et il se distingue par une activité encéphalographique de fréquence mixte un tonus musculaire, des mouvements oculaires lents pour le stade 1 ou absents pour le stade 2.

✓ Le sommeil lent profond (SLP)

Comprenant les stades 3 et 4, il constitue «le sommeil à ondes lentes». On parle de «sommeil réparateur» car il permet la réparation physique de l'organisme. On observe des ondes lentes, un tonus qui tend à diminuer proportionnellement à la profondeur du sommeil avec une absence de mouvements oculaires.

✓ Le sommeil paradoxal (SP)

C'est durant cette phase que se produit une remise à zéro des informations inutiles et une activation de la mémoire procédurale, celle du raisonnement et du savoir-faire. L'activité cérébrale y est très importante. Le sommeil paradoxal est celui associé aux rêves, on parle de «REM sleep» en terminologie anglaise. Il s'oppose au sommeil lent par de nombreux aspects avec une activité encéphalographique de fréquence mixte ; un tonus musculaire aboli interrompu par des décharges musculaires brèves qui affectent le visage et les extrémités. Les mouvements oculaires sont rapides, isolés ou en «bouffées» et les paupières closes.

4.2. La respiration [36, 37,49]

La respiration est un phénomène physiologique, automatique, dont la fonction principale est d'apporter l'oxygène à l'organisme et de rejeter le gaz carbonique. Plusieurs étapes sont nécessaires : arrivée de l'air dans les poumons ; échange de l'O₂ et du CO₂ entre l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires et le sang amené par les capillaires ; transport de l'oxygène par le sang, des poumons jusqu'aux différents organes.

On définit alors un cycle respiratoire qui se décompose en deux phases: la phase inspiratoire (air entrant dans les poumons) et la phase expiratoire (air sortant des poumons).

4.2.1. Facteur influençant le passage de l'air dans les VAS.

Deux facteurs peuvent entraver le passage de l'air à travers les V.A.S. :

- la taille de la lumière pharyngée (espace dans lequel circule l'air) qui dépend des forces occlusive et dilatatrice. Les structures osseuses de la bouche (notamment les positions du maxillaire inférieur et de l'os hyoïde auxquelles sont attachés les muscles de la langue et de l'épiglotte) influencent la surface de la lumière pharyngée ;
- La distensibilité des V.A.S. (ou compliance définie par le rapport entre la différence de volume et la différence de pression qui y règne) qui augmente du rhinopharynx au pharynx. Ainsi, la résistance au passage de l'air est plus élevée au niveau du voile du palais et de l'oropharynx. Le trajet que suit l'air pour aller des fosses nasales aux poumons n'est pas rectiligne, avec des zones où la résistance au passage de l'air est plus importante.

4.2.2. Le contrôle de la respiration (figures 7)

- Le contrôle nerveux de la ventilation

La respiration rythmique est enclenchée par un petit groupe de cellules rythmogènes dans le complexe pré-Bötziinger, situé dans le bulbe rachidien. Bien qu'elle soit spontanée, cette activité est influencée par des neurones de la protubérance et par des afférents vagaux provenant des voies aériennes et des poumons : Le centre apneustique active les centres inspiratoires, et le centre pneumotaxique inhibe périodiquement le centre apneustique contrôlant ainsi le volume et la fréquence respiratoire.

- La régulation de l'activité respiratoire [41]

Les variations de concentration des ions H⁺ ou de la PaO₂ dans le sang artériel sont responsables de la modification de l'activité respiratoire grâce à des chémorécepteurs centraux et périphériques.

Les chémorécepteurs bulbaires situés au niveau de la face antérieure du bulbe et baignant dans le LCR dont la composition est proche de celle du plasma, les chémorécepteurs périphériques au niveau du glomus carotidien et de la crosse aortique très sensibles à l'hypoxie. D'autres types de récepteurs peuvent être impliqués comme les mécanorécepteurs pulmonaires, les récepteurs des agents irritants, des muscles et des articulations et enfin les nocicepteurs et stimuli émotionnels agissant par le biais de l'hypothalamus.

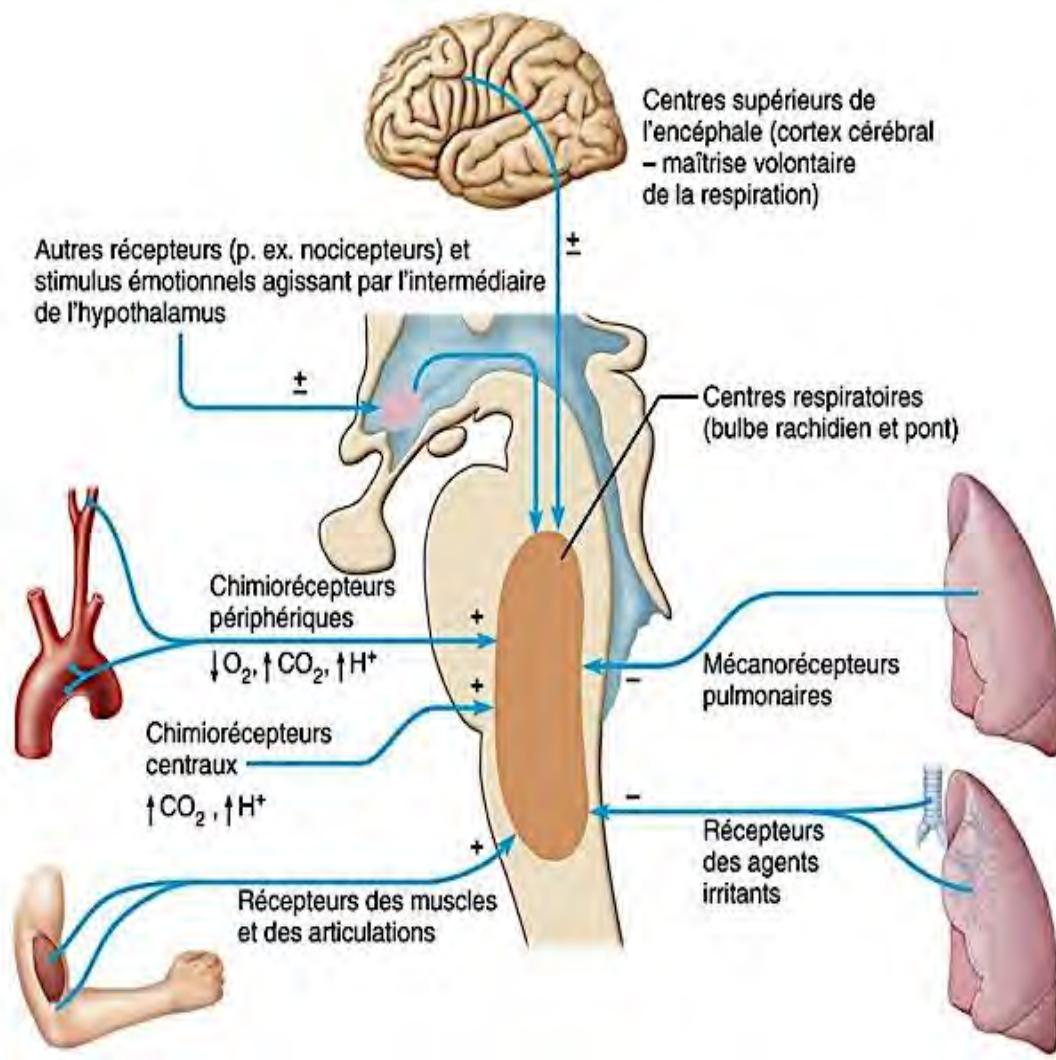


Figure 7 : Régulation de l'activité respiratoire [41]

4.2.3. Modifications respiratoires au cours du sommeil

Au cours du sommeil, l'espace des V.A.S. tend à se rétrécir; la position couchée sur le dos tête en arrière entraîne une chute de la langue en arrière.

La diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx est responsable d'une augmentation des résistances à l'écoulement de l'air. Enfin, la compliance pharyngée varie suivant le stade de sommeil : elle est maximale pendant le sommeil paradoxal, moins forte pendant le sommeil lent léger et minime lors du sommeil lent profond [37].

Le contrôle de la ventilation pendant le sommeil est soit métabolique (bulbo-protubérantiel mettant en jeu les chémorécepteurs), soit comportemental (cortical et hypothalamique avec adaptation automatique ou volontaire de la respiration).

Pendant la veille, le contrôle est sous la commande comportementale. Pendant le sommeil lent stable (stades 2, 3 et 4) il y a une grande régularité de la ventilation en amplitude et en fréquence. Elle ne dépend que du contrôle métabolique avec une diminution de cette dernière due à la baisse de la commande centrale (par perte des stimuli des neurones) ; à la diminution de la réponse aux stimuli hypercapniques et hypoxiques et l'augmentation des résistances des V.A.S. La ventilation diminue en sommeil paradoxal, toutefois, elle est particulièrement instable en terme de fréquence et d'amplitude avec possibilité d'apnées, même chez le sujet normal.

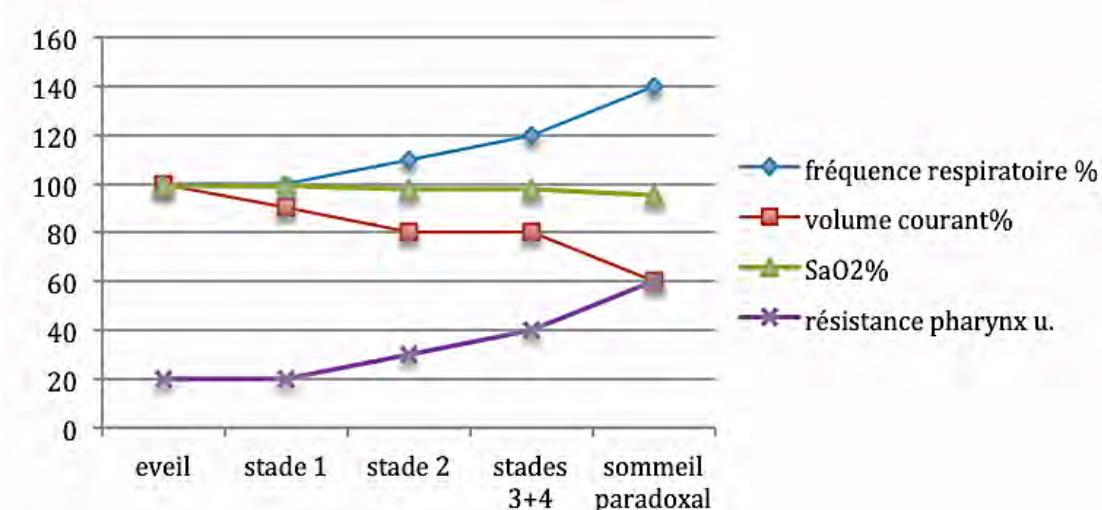


Figure 8 : Modifications respiratoires pendant le sommeil

4.3. L'activité cardiaque

4.3.1. Automatisme cardiaque

Il s'agit de l'activité mécanique, rythmique et spontanée du cœur. Elle est lié aux propriétés électrogéniques du tissu nodal et permet d'assurer la circulation sanguine.

➤ Phénomènes électro-physiologiques :

Le tissu nodal est capable d'auto-activation grâce à l'instabilité du potentiel de repos. Il est responsable d'une pente de dépolarisation lente spontanée diastolique due à un courant entrant de sodium. Le potentiel d'action survient à la valeur de -50 à -40mV, on aura une dépolarisation due à l'entrée des ions Ca⁺⁺. La sortie des ions K⁺ sera responsable de la repolarisation (figure 9). Il existe des différences au niveau des pentes de dépolarisation diastoliques des différents foyers ce qui entraîne une hiérarchisation fonctionnelle des foyers du tissu nodal. Le NS a la fréquence de dépolarisation la plus rapide (pace maker) du cœur, puis le NAV qui prend le relais, puis le faisceau de His et enfin le réseau de Purkinje.

La cellule myocardique n'est pas douée d'automatisme. Le potentiel de repos est de -85 à -90mV. L'excitation par le tissu nodal entraîne la dépolarisation des cellules myocardiques. La contraction de la cellule myocardique dure 300ms. Il est impossible de stimuler à nouveau pendant cette période (période réfractaire) (figure 10).

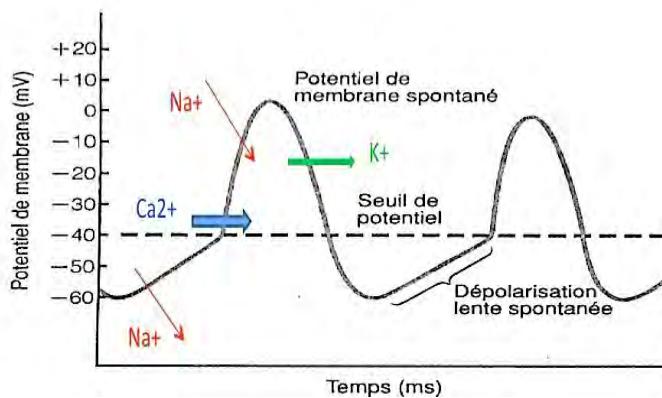


Figure 9 : PA de la cellule nodale.

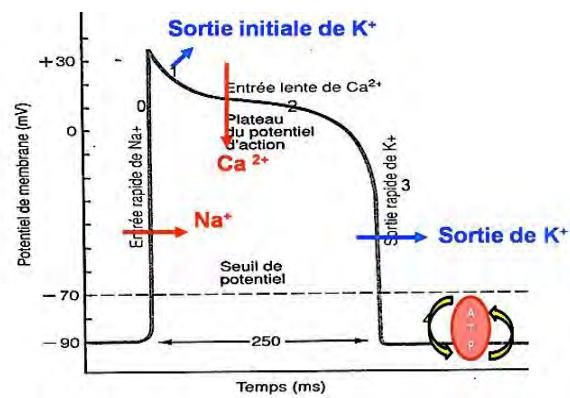


Figure 10 : PA de la cellule myocardique

4.3.2. Régulation du rythme cardiaque

➤ Contrôle nerveux (figure 11)

Il se fait par mécanisme essentiellement réflexe mettant en jeux le système nerveux végétatif. Le parasymphatique est cardio-inhibiteur et a un effet tonique. Le sympathique est cardio-accélérateur (tableau II).

- Les récepteurs : Situés au niveau de la crosse de l'aorte et la bifurcation carotidienne, ils sont sensibles aux variations de la pression artérielle (PA). L'augmentation de la PA les active et sa diminution les inhibe. Il existe aussi des thermorécepteurs et des chémorécepteurs sensibles à la teneur en O₂.
- Les voies afférentes : Elles partent des récepteurs vers les centres. Les récepteurs aortiques sont en rapport avec le nerf de Cyon Ludwig (X), les récepteurs sino-carotidiens sont en rapport avec le nerf de Hering (IX).
- Les centres : On distingue le parasymphatique bulbaire cardio-inhibiteur et le sympathique cardio-accélérateur et vaso-constricteur.
- Les voies efférentes : Le nerf vague parasymphatique (NS, NAV), les nerfs cardiaques sympathiques (NS, NAV, tout le myocarde)
- Effecteurs : Il s'agit du tissu nodal, du myocarde, des récepteurs cholinergiques muscariniques et des récepteurs β_1 adrénergiques.
- Les neuromédiateurs : le nerf vague agit par l'intermédiaire de l'Acétylcholine agissant sur les récepteurs muscariniques. Le sympathique agit par l'intermédiaire de la noradrénaline sur les récepteurs béta.

Tableau II : Effets du SNA sur l'automatisme cardiaque

Système	sympathique	parasympathique
Fréquence cardiaque	Chronotrope positif	Chronotrope négatif
Vitesse de conduction	Dromotrope positif	Dromotrope négatif
Seuil de polarisation	Bathmotrope négatif	Bathmotrope positif
Contractilité	Inotrope positif	Inotrope négatif
Tonus myocardique	Tonotrope positif	Tonotrope négatif

Lorsque la stimulation sympathique est intense, le cœur peut même s'arrêter de battre on assiste à un échappement vagal avec activation d'autres foyers nodaux qui prennent le relais (FC= 20 à 30 min).

➤ Le contrôle humorale

L'adrénaline circulante agit aussi sur les récepteurs bêta cardiaques. D'autres hormones ont également un effet sur l'automatisme cardiaque notamment les hormones thyroïdiennes, l'angiotensine II... Le taux d'électrolytes sanguins en particulier les ions K⁺ et Ca⁺⁺. Certaines drogues peuvent modifier la pente de dépolarisation et le seuil. Enfin d'autres facteurs aussi peuvent entrer en jeu telle la température et la respiration.

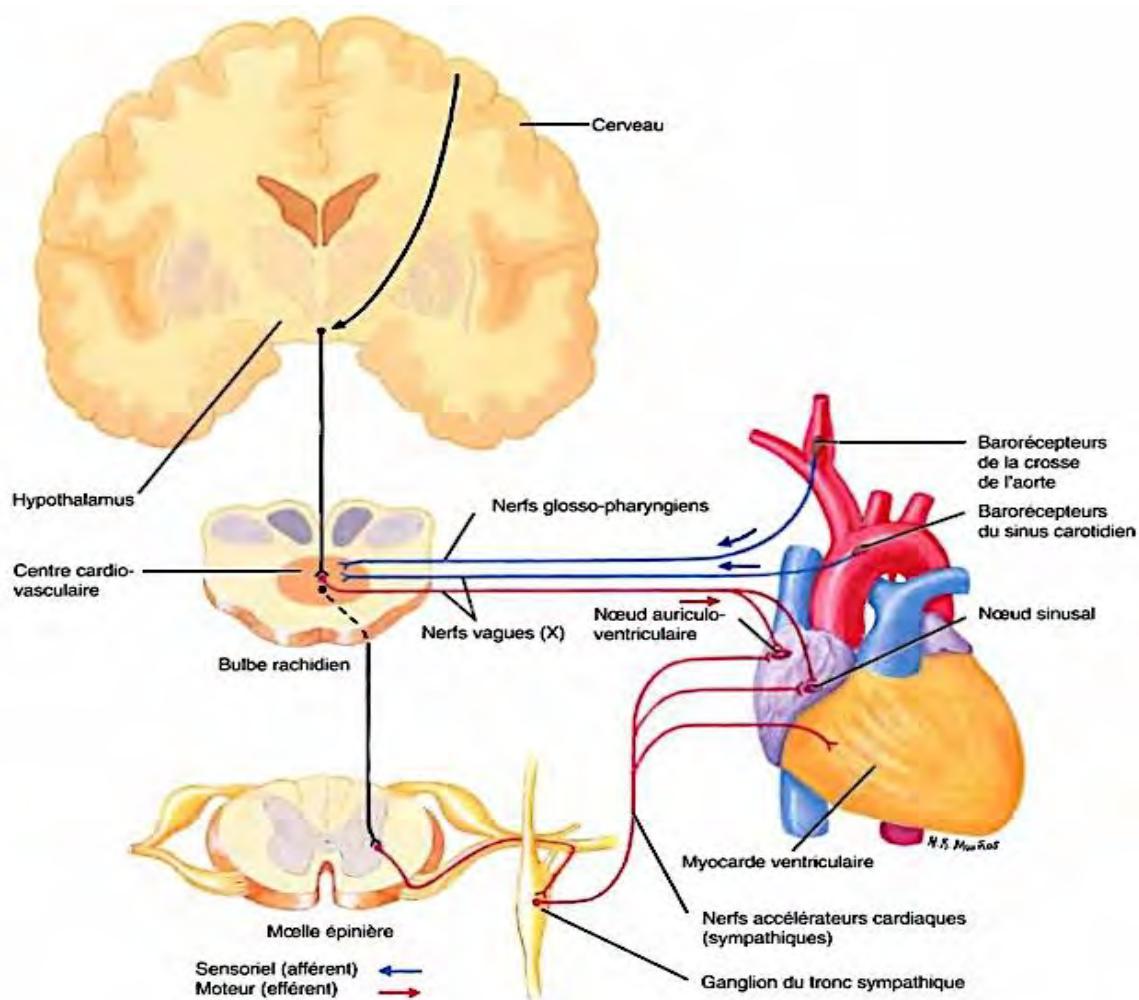


Figure 11 : Contrôle nerveux de l'automatisme cardiaque [42]

4.3.3. Le rythme cardiaque pendant le sommeil [50]

Les modifications hémodynamiques dépendent là encore du stade de sommeil : sommeil paradoxal ou non et profondeur du sommeil (figure 12).

➤ Hors sommeil paradoxal

L'activité sympathique baisse au fur et à mesure de la profondeur du sommeil avec pour conséquence une baisse de la FC et de la PA (baisse du tonus chronotrope positif, du tonus vasomoteur et probablement des résistances périphériques). Tout ceci est en harmonie avec les besoins de récupération du système cardiovasculaire comme en témoigne la baisse du débit cardiaque de 10 à 15% et de la VO₂ max de 5 à 25%.

L'activité parasympathique augmente progressivement au cours du SLP, participant à la baisse de la fréquence cardiaque.

Il est observé par moment des pics d'activité vagale à l'origine de bradycardie, d'arythmies sinusales voire de pauses cardiaques par blocs auriculo-ventriculaires.

➤ Lors du sommeil paradoxal

C'est une fois de plus une période de grande libilité. Sur le plan hémodynamique, il existe des variations très rapides de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle associées à un niveau d'activité sympathique supérieur à celui observé lors de la veille, et à une baisse du tonus para sympathique. Il en résulte une augmentation du débit cardiaque et de l'ensemble des contraintes cardiovasculaires (augmentation de la pression artérielle entre autres). Il s'agit donc d'une période à risque comme l'incidence des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux dans les premières heures de la matinée semble le démontrer.

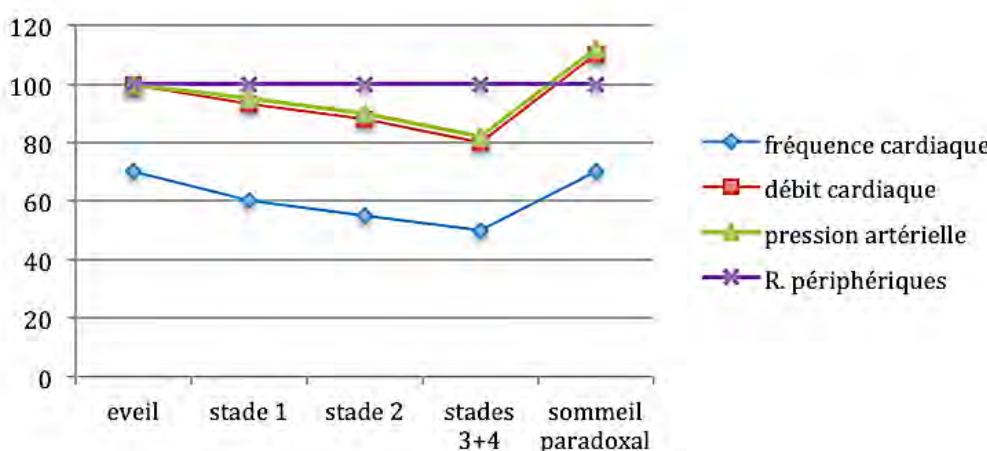


Figure 12 : Modifications cardio-vasculaires pendant le sommeil

5. Physiopathologie

5.1. Mécanisme de survenue syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil SAHOS

Le SAHOS est caractérisé par la répétition d'épisodes de collapsus partiel ou complet du pharynx durant le sommeil. Ce collapsus se produit principalement en regard du voile du palais et/ou en arrière de la base de la langue [23].

Lors de l'inspiration, la perméabilité du pharynx est normalement maintenue par la contraction des muscles dilatateurs agonistes qui précède la contraction du diaphragme. Durant le sommeil paradoxal, l'activité de ces muscles est diminuée.

Il existe une diminution du tonus musculaire chez l'apnéique. L'apnée résulte donc d'un collapsus complet du pharynx et l'hypopnée d'un collapsus partiel. Le ronflement est dû à la vibration des parties molles. Ce collapsus se produit en début d'inspiration lors d'un déséquilibre entre les forces générées par la contraction des muscles dilatateurs et la pression négative inspiratoire qui tend à collaborer le pharynx (figure 13).

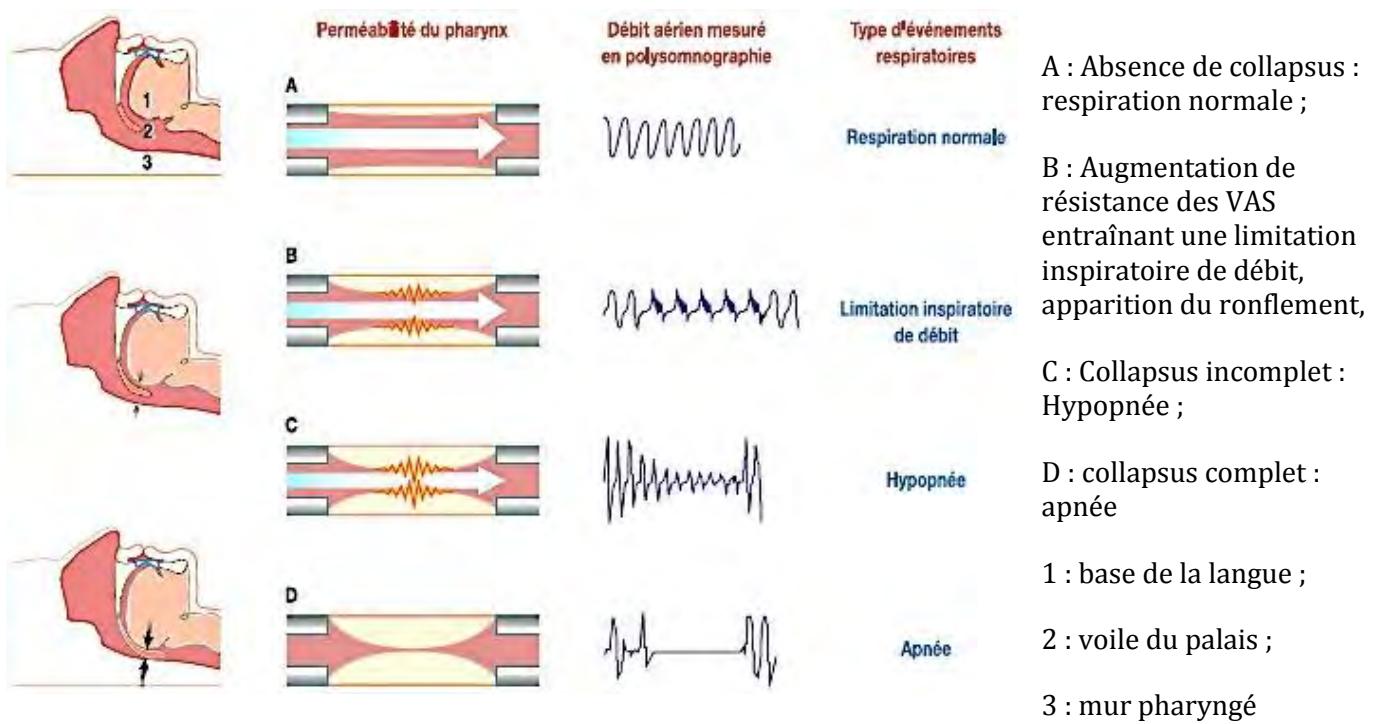


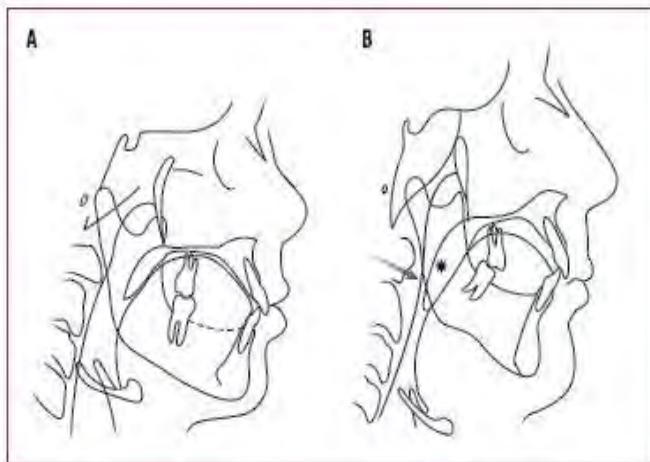
Figure 13 : Evénements respiratoires et degré du collapsus

[23]

Il existe différents facteurs à l'origine de ce collapsus [51] :

- un rétrécissement anatomique du calibre du pharynx lié à des anomalies squelettiques ou des tissus mous :
 - Dysmorphoses maxillo-faciales : rétrromandibulie (hypoplasie sagittale mandibulaire); endomaxillie (hypoplasie transversale maxillaire) ; rétramaxillie (hypoplasie sagittale maxillaire) ; micrognathie (hypoplasie maxillomandibulaire).

- Macroglossies, hypertrophies amygdaliennes, Infiltration graisseuse des parois pharyngées chez l'obèse.
- facteurs extérieurs (consommation d'alcool ; prise de benzodiazépines ; privation de sommeil ; obstruction nasale ou respiration buccale durant le sommeil ; posture durant le sommeil (décubitus dorsal)).



- A : sujet normal
 B : anomalies morphologiques
- (*) voile du palais plus long et plus large
 - (→) augmentation de la taille de la langue
 - position basse de l'os hyoïde
 - anomalies osseuses maxillo-faciales (rétrognathisme)

Figure 14 : Anomalies typiques retrouvées chez le patient apnésique [23].

5.2. Les troubles du rythme cardiaque

La genèse du trouble du rythme est la coexistence de trois facteurs:

- Présence d'un substrat arythmogène qu'il soit anatomique (tel que cicatrice d'infarctus, voie accessoire) ou électrophysiologique à type de zones à conduction lente, génératrice de réentrée ;
- Facteur responsable de modifications du milieu qu'elles soient neuro-hormonales telles que la stimulation sympathique ou la décharge de catécholamine ou électriques telles que l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie ou encore métaboliques telles que l'ischémie ou l'acidose ;
- Facteur initiant le trouble du rythme qu'on appelle la gâchette tel que les extrasystoles ou l'accélération de la fréquence [53] (figure 15).

On distingue selon l'étage :

Les troubles du rythme sinusal à type de tachycardie sinusale ou de bradycardie sinusale.

Les troubles du rythme auriculaire : Wandering pacemaker (pacemaker variable) ; Extrasystoles auriculaires (ESA) ; Tachycardie (tachysystolie)

auriculaire (TSA) ; Flutter auriculaire ; Fibrillation auriculaire (fA) (figure 18) ; Maladie rythmique auriculaire.

Les troubles du rythme jonctionnel : Extrasystoles jonctionnelles (ESJ) ; Tachycardie jonctionnelle (TJ)

Les troubles du rythme ventriculaire : Extrasystoles ventriculaires (ESV) ; Tachycardie ventriculaire (TV) ; Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) ; Fibrillation ventriculaire ; Flutter ventriculaire ; Torsade de pointe

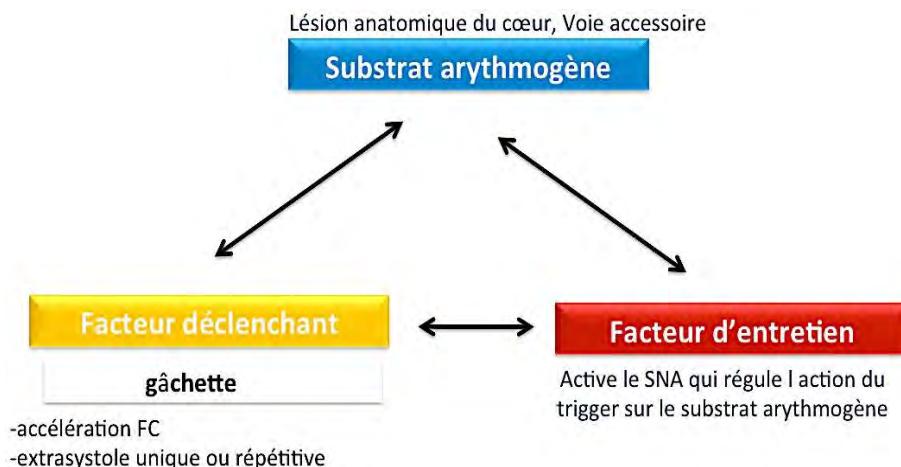


Figure 15 : Triangle de Coumel (genèse des troubles du rythme)

Les troubles de la conduction intracardiaque qui sont des blocs organiques causés par un ralentissement ou une interruption permanente ou paroxystique de la conduction de l'influx qui chemine à travers le tissu spécialisé de conduction intracardiaque. Ces blocs peuvent intéresser les différents niveaux de conduction : entre le nœud sinusal et l'oreillette (blocs sino-auriculaires), entre les oreillettes et les ventricules (blocs auriculo-ventriculaires) pouvant être complet ou incomplet, paroxystique ou permanent et enfin sur les voies intra-ventriculaires (blocs intraventriculaires).

5.2.1. Mécanisme des TDR au cours du SAOS [55]

Le mécanisme des TDR observés dans les apnées du sommeil est double. Il est avant tout lié à la dysautonomie provoquée par le syndrome. Il existe en effet une étroite relation entre le système respiratoire et le système nerveux autonome, bien connue chez un sujet normal, avec des variations de la fréquence cardiaque, d'autant plus importantes que le sujet est jeune, appelées arythmies

respiratoires : il y a physiologiquement une inhibition inspiratoire du tonus vagal. A l'inverse, un effort d'inspiration à glotte fermée, comme lors de plongée en apnée provoque une bradycardie réflexe. L'hypopnée ou l'apnée va donc se traduire par une hypertonie vagale, et comme les systèmes sympathique et parasympathique sont constamment intriqués, cette hypertonie vagale entraîne une réaction adrénnergique secondaire (figure 16)

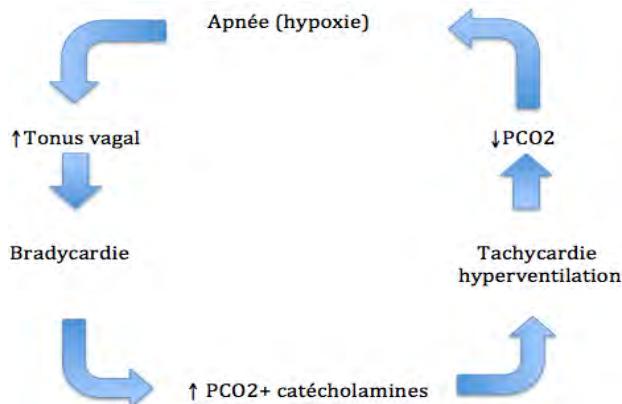


Figure 16 : Mécanisme de l'arythmie liée à l'apnée du sommeil et de l'auto-entretien du phénomène.

Les troubles du rythme peuvent être également la conséquence des maladies associées au syndrome des apnées du sommeil: durant le sommeil lent, on observe une diminution de l'activité métabolique, de l'activité du système sympathique, de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque tandis que le tonus vagal parasympathique augmente. Par le biais d'une cascade d'événements aigus hémodynamiques, autonomiques, chimiques, inflammatoires et métaboliques, le SAHOS va interrompre la mise au repos cardiovasculaire ; de ce fait, les patients vont présenter des oscillations permanentes de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque. La répétition nuit après nuit de ces événements pourrait entraîner des conséquences cardiovasculaires [52].

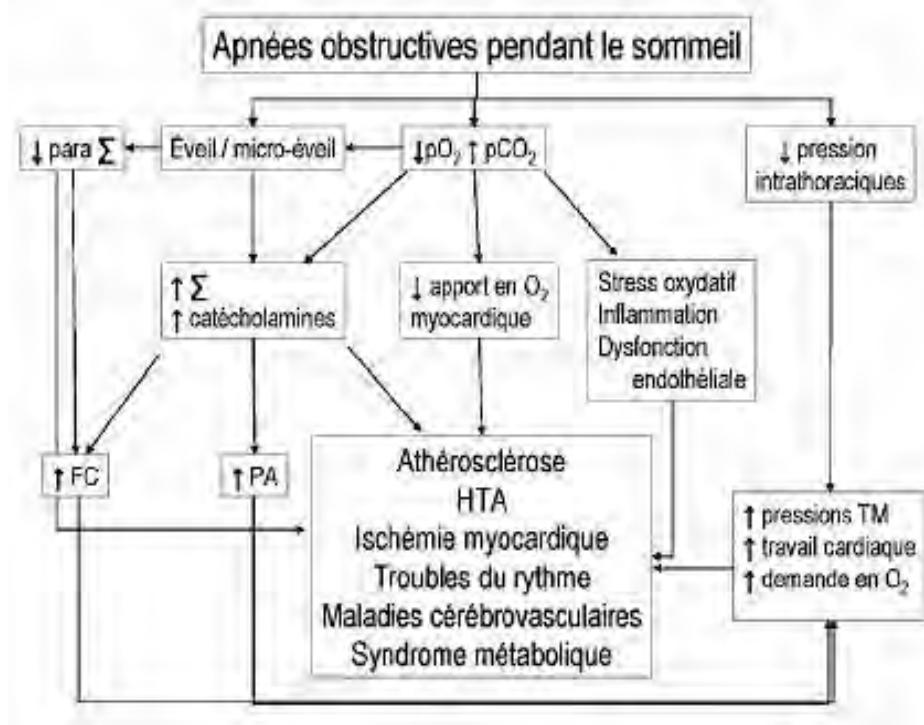
Une diminution graduelle de la PaO_2 et une augmentation de la PaCO_2 sont les résultantes de l'apnée. La baisse de la PaO_2 a pour conséquence une réduction de l'apport tissulaire d'oxygène aux tissus, notamment au myocarde. La modification de ces deux pressions contribue à augmenter l'activité du système nerveux sympathique. Enfin, l'hypoxémie suivie de réoxygénéation

induit la formation de radicaux libres à l'origine d'un stress oxydatif et d'une inflammation tissulaire, notamment vasculaire. Stress oxydatif et inflammation vont induire une dysfonction endothéliale.

Les apnées obstructives qui réalisent un équivalent de manœuvre de Müller (inspiration forcée à glotte fermée) s'accompagnent de grandes variations de la pression intra-thoracique, normalement entre -4 et -8 cm d'eau, elle peut descendre jusqu'à -30 à -35 cm d'eau lors des apnées. La baisse de la pression intra-thoracique entraîne une augmentation de la pression transmurale myocardique, induisant une augmentation de la charge de travail myocardique et une augmentation de la demande en oxygène par le myocarde. A long terme, cela évoluera potentiellement vers l'hypertrophie ventriculaire gauche.

De plus, l'augmentation de la demande en oxygène myocardique et l'hypoxémie aboutissent à une hypoxie myocardique qui, conjuguée à une augmentation du tonus sympathique, prédispose aux troubles du rythme cardiaque et à l'ischémie myocardique.

Enfin, lors de la réouverture des voies aériennes supérieures, la survenue d'un micro-éveil s'accompagne d'une activation sympathique qui va provoquer une accélération de la FC et une augmentation de la PA.



Σ : système nerveux sympathique ;
 $p\Sigma$: système nerveux parasympathique ;
 FC: fréquence cardiaque ;
 PA : pression artérielle ;
 TM : transmural

Figure 17 : Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques des complications cardio-vasculaires du SAHOS [52].

III. Démarche diagnostique [56,57]

1. Interrogatoire

L'interrogatoire concerne le patient et son conjoint, le point essentiel étant la recherche des signes nocturnes et diurnes qui sont évocateurs de SAHOS et des conséquences d'un sommeil de mauvaise qualité.

1.1. Manifestations nocturnes

➤ Le ronflement : C'est un signe quasi constant présent chez plus de deux tiers des patients mais c'est également un symptôme banal retrouvé chez de nombreuses personnes sans problème respiratoire. Pour être pris en compte, le ronflement doit être d'intensité majeure et quotidien. Il est souvent associé à une plainte du conjoint.

➤ Les arrêts respiratoires nocturnes : Ils sont, le plus souvent, remarqués par le conjoint ou, plus rarement, ressentis par le patient comme des accès de dyspnée brutale nocturne avec réveils brutaux avec sensation d'étouffement.

- Un sommeil agité non réparateur voire insomnie : Il est souvent accompagné de mouvements des membres inférieurs liés à l'activation musculaire associée aux micro-éveils.
- La nycturie : Il s'agit du besoin de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner. Elle résulte d'une polyurie (urines abondantes) nocturne, liée à la sécrétion du facteur atrial natriurétique, causée par la distension cardiaque droite consécutive à l'hypertension pulmonaire réactive à chaque hypoxémie (souvent interprétée à tort chez les hommes d'âge mûr comme d'origine prostatique)
- Des sueurs nocturnes : Elles sont retrouvées chez plus de deux tiers des patients, qui évoquent un lit trempé au réveil ou le besoin de se changer plusieurs fois la nuit, elles sont dues aux apnées et aux désaturations qui entraînent une stimulation du système autonome.
- Une sécheresse buccale ou une sialorrhée : L'ouverture de la bouche par réflexe aux événements respiratoires obstructifs entraîne soit une sécheresse buccale qui se traduit par la nécessité de boire la nuit ou dès le réveil, soit une sialorrhée détectée par l'existence d'une tache humide au niveau de la bouche sur l'oreiller.
- Une congestion nasale chronique
- Des cauchemars Ils reflètent en général des apnées désaturantes plus nombreuses et prolongées pendant le sommeil paradoxal.
- Un somnambulisme, une somniloquie (fait de parler en dormant)
- Un bruxisme Il s'agit d'une contraction réflexe des maséters qui disparaît parfois sous traitement.
- Des troubles de la libido, une diminution des performances sexuelles pouvant aller jusqu'à l'impuissance.

1.2. Manifestations diurnes

➤ L'hypersomnolence diurne : Elle est directement liée à la fragmentation du sommeil. Cette somnolence est évaluée grâce à l'échelle d'Epworth qui permet une autoévaluation par le patient, elle apprécie la fréquence des endormissements dans huit situations différentes, chaque question est cotée de 0 à 3 (0 = risque nul de s'endormir, 3 = risque élevé de s'endormir) ce qui aboutit à un score compris entre 0 et 24. L'échelle d'Epworth est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour connaître la perception qu'a le patient de sa somnolence même si la corrélation entre la sévérité du SAOS et le score d'Epworth est faible (Figure 18).

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez 0 : si c'est exclu. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: aucune chance,
notez 1 : si ce n'est pas impossible. «Il y a un petit risque»: faible chance,
notez 2 : si c'est probable. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance moyenne,
notez 3 : si c'est systématique. «Je somnolerais à chaque fois» : forte chance.

- | | |
|---|---------|
| 1. Pendant que vous êtes occupés à lire un document..... | 0 1 2 3 |
| 2. Devant la télévision ou au cinéma | 0 1 2 3 |
| 3. Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès).... | 0 1 2 3 |
| 4. Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) | 0 1 2 3 |
| 5. Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent..... | 0 1 2 3 |
| 6. En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche | 0 1 2 3 |
| 7. Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool..... | 0 1 2 3 |
| 8. Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage..... | 0 1 2 3 |

Total (de 0 à 24) :

Figure 18 : Echelle d'Epworth pour l'évaluation de la somnolence

- Une asthénie matinale : Elle est souvent plus importante que la fatigue vespérale, le réveil le matin est souvent difficile avec une sensation de sommeil non réparateur, de tête lourde, des réveils avec confusions ou comportements automatiques.
- Des céphalées matinales : Elles se produisent plus souvent au niveau frontal.
- Une altération de la concentration, de l'attention, de la mémoire, un syndrome dysexécutif avec des troubles visuo-spatiaux et de la mémoire à court terme, des difficultés de concentration surtout pour des travaux intellectuels

élaborés qui peuvent représenter un handicap important au travail et aboutir à des erreurs lourdes de conséquences. Ces manifestations s'améliorent sous traitement.

➤ Des troubles du comportement, le patient est souvent irritable, voire agressif.

➤ Des troubles de l'humeur pouvant aller jusqu'au syndrome dépressif. L'état dépressif ou subdépressif est présent dans un tiers des cas, souvent important. Cette dépression est parfois ancienne et rebelle aux traitements psychiatriques et médicamenteux.

- Des troubles de l'acuité auditive
- Fatigabilité à l'effort avec sensation de dyspnée
- Transpiration profuse au moindre effort
- Maladresse dans les gestes quotidiens

1.3. Facteurs prédisposants

- l'âge
- le sexe masculin
- antécédents de maladie cardiovasculaire
- antécédents de diabète ou de syndrome métabolique

2. Examen clinique

A la recherche d'autres facteurs prédisposants

➤ L'obésité abdominale : chez deux tiers des patients, on retrouve un IMC $>30\text{kg}/\text{m}^2$. Selon la Sleep Heart Health Study, chez les patients ayant un indice d'apnée/ hypopnée compris entre 5 et 15/h, 41% des sujets sont obèses, lorsque l'indice est supérieur à 30, 61% des sujets sont obèses. Dans les obésités massives, la proportion de SAHOS est supérieure à 60%.

Chez de nombreux patients, on retrouve un cou court et large, un double menton et une base de langue volumineuse d'où l'utilisation du périmètre cervical comme marqueur de l'obésité, ce marqueur apparaît comme un bon prédicteur de SAHOS. Obésité et paramètre cervical volumineux peuvent conduire à une réduction des VAS.

La configuration anatomique des voies aériennes supérieures et les anomalies morphologiques maxillo-faciales. Elles sont observées par un examen ORL avec notamment le calcul du score de Mallampati, ce score, utilisé en anesthésie pour prédire les problèmes d'intubation, classe la difficulté à distinguer la luette et le voile du palais chez un patient ayant la bouche ouverte. Selon l'étude de Friedman, le score de Mallampati est le meilleur élément prédictif avec une valeur prédictive positive de 90% et une valeur prédictive négative de 78% [56] L'ORL peut également utiliser un score basé sur la taille des amygdales et réaliser d'autres mesures comme l'angle thyro-mentonnier.

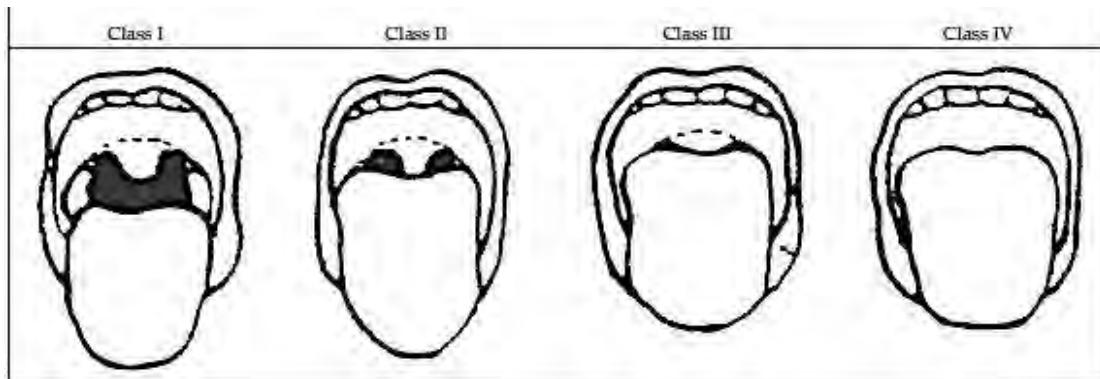


Figure 19 : Score de Mallampati, de la classe I à la classe IV

- l'examen cardio-vasculaire complet à la recherche d'hypertension artérielle, d'arythmie et de signes en faveur d'une cardiopathie sous-jacente.
- Examen des autres appareils et systèmes.

3. Examens paracliniques

3.1. A la recherche de troubles du rythme

Les types d'arythmies associées au SAOS peuvent être très variables et sont surtout notées sur l'enregistrement Holter de 24h qui peut faire suspecter le diagnostic, également lors de l'enregistrement polysomnographique.

- Bradycardies

Le trouble du rythme le plus classique est celui dû à l'hypertonie vagale : durant la période de sommeil, c'est à dire la nuit, apparaissent des pauses sinusales et des troubles de conduction auriculo-ventriculaire du 2^e degré du type Wenckebach, alors que le sujet en période d'éveil n'a aucune anomalie. L'association de la bradycardie sinusale au BAV du 2^e degré est très évocatrice.

Les pauses de plus de 3 secondes ne sont notées que dans les formes évoluées ; habituellement, les variations brusques de FC de plus de 50/min sont notées seulement la nuit avec des cycles brady-tachycardies ; le jour, la FC est rapide (figures 20,21).

Toutefois, les anomalies pouvant apparaître pendant les périodes de sommeil diurnes; cela confirme qu'un enregistrement holter ne peut s'interpréter qu'à la lueur des événements cliniques, du traitement et de l'activité du patient.

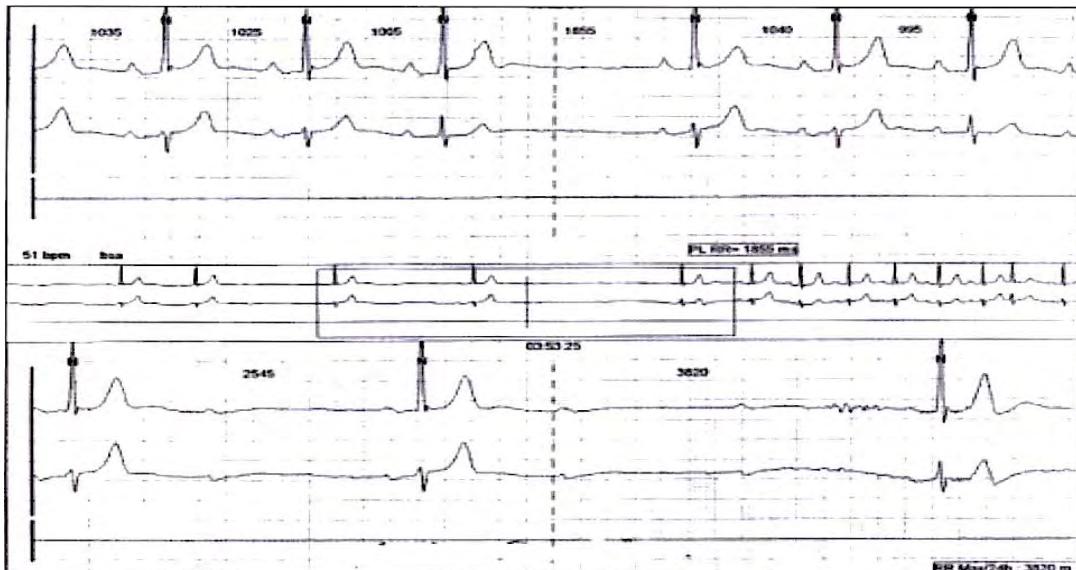


Figure 20 : Exemple d'arythmie qui doit faire rechercher un SAOS, sujet de plus de 50 ans, BAV 2^e degré associé à une bradycardie sinusale survenant en période nocturne, évocateur d'une hypertension vagale.

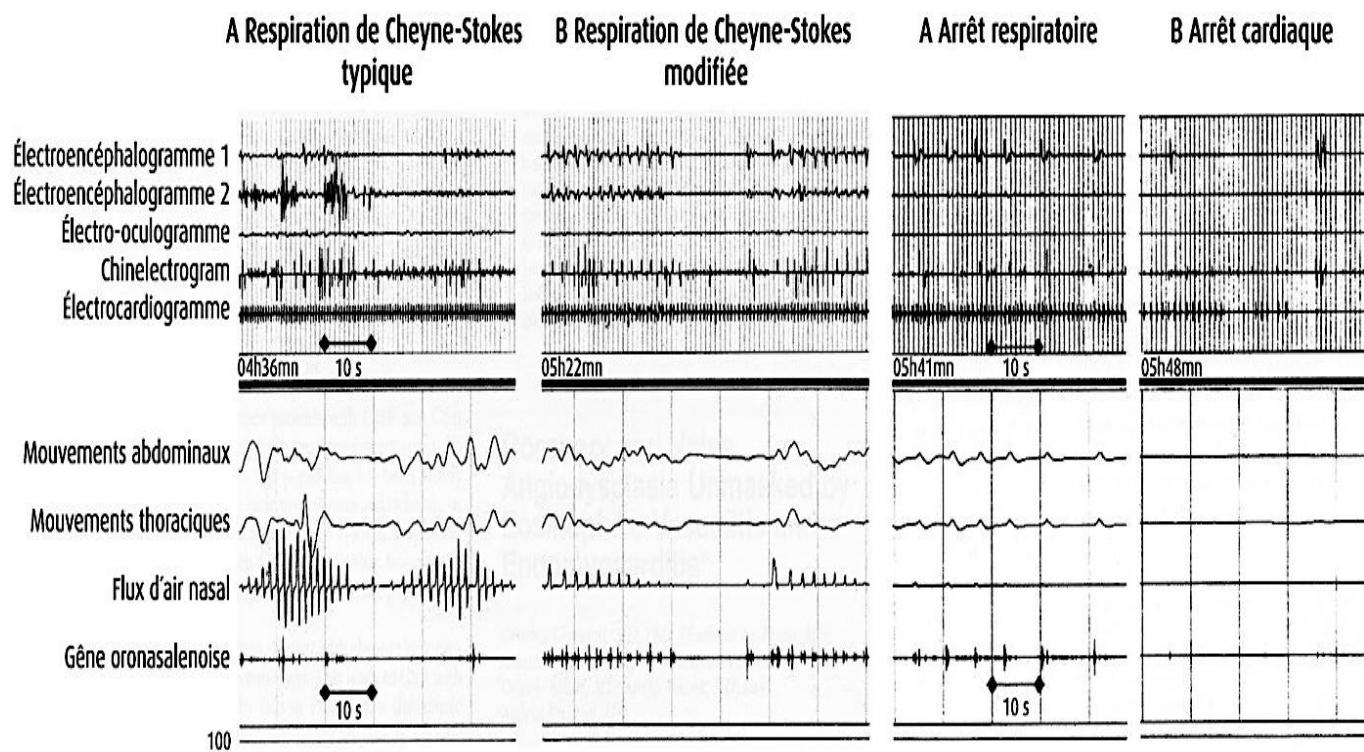
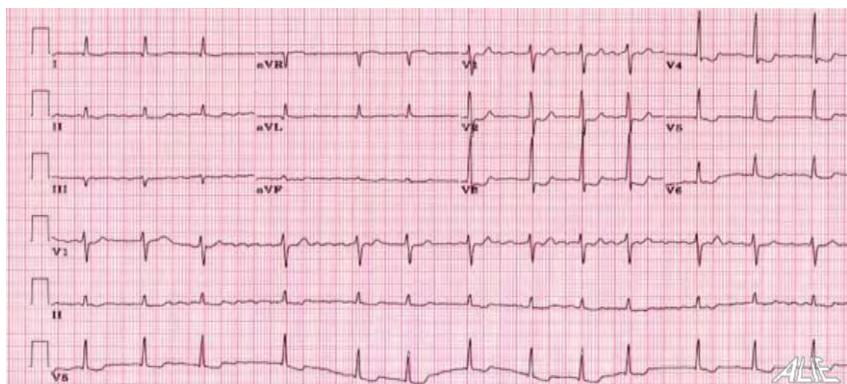


Figure 21 : Décès d'un patient par brady-asystolie au cours d'un enregistrement polysomnographique pour apnée du sommeil [18].

➤ Troubles de l'excitabilité

L'apnée du sommeil génère majoritairement des arythmies auriculaires et moins ventriculaires. La relation entre fibrillation auriculaire (FA) et SAOS a été parfaitement établie: 50% des patients hospitalisés pour FA présentent un SAOS alors que l'incidence est < 30 % chez les patients tout- venant [18] En plus de la survenue de FA, le SAOS en favorise les récidives, 80% de patients atteints de SAHOS non traités ayant eu une cardioversion efficace ont récidivé dans l'année, le double par rapport aux patients ayant un SAHOS correctement traité [58] (figure 22).



- Activité auriculaire irrégulière, anarchique, rapide 350-600/min.
- Les ondes auriculaires sont mal individualisées = ondulations très irrégulières de la ligne de base qui remplacent les ondes P.
- Complexes QRS de morphologie normale, de survenue irrégulière.
- Pas de conduction AV mesurable (intervalle PR)

Figure 22 : Arythmie complète par fibrillation atriale FVM= 80bpm.

C'est aux troubles du rythme ventriculaire qu'on attribue la possibilité de mort subite au cours du sommeil. La prévalence des tachycardies non soutenues pendant le sommeil chez les patients présentant un SAS est de 5,3% et celle des ESV à 25 %.

La prévalence des ESV et de TVNS augmente chez les SAHOS modérés à sévères. Ces perturbations sont corrélées à la fragmentation du sommeil, aux désaturations nocturnes et au tonus sympathique. Bien que le trouble du rythme à type d'ESV soit fréquent, seulement 3% présentent une TVNS [2].

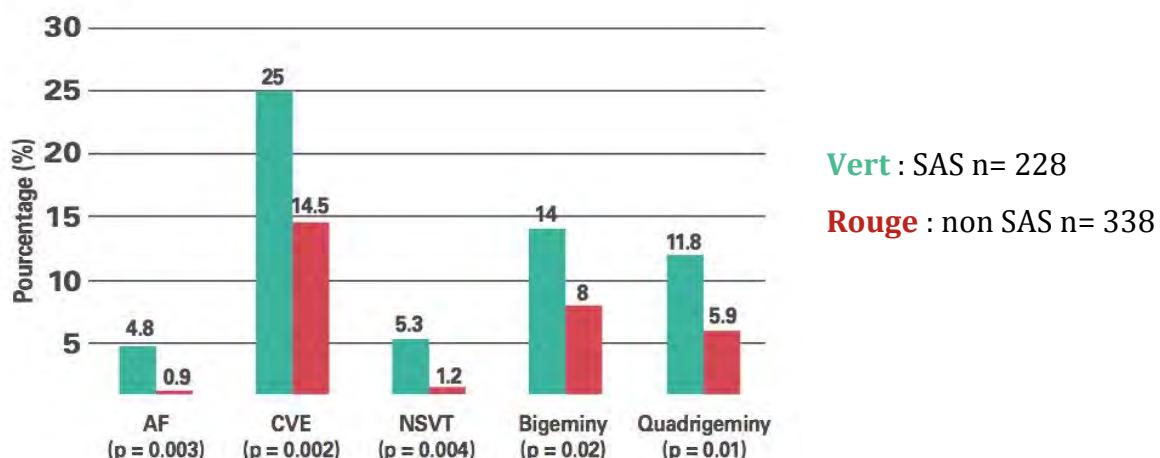


Figure 23 : Prévalence de l'arythmie cardiaque chez les patients porteurs d'un syndrome d'apnée du sommeil. AF: fibrillation atriale ; CVE: ESV complexe ; NSVT: TV non soutenue. [11]

- Rythme sinusal
- Supraventriculaire
- Ventriculaire
- Combiné

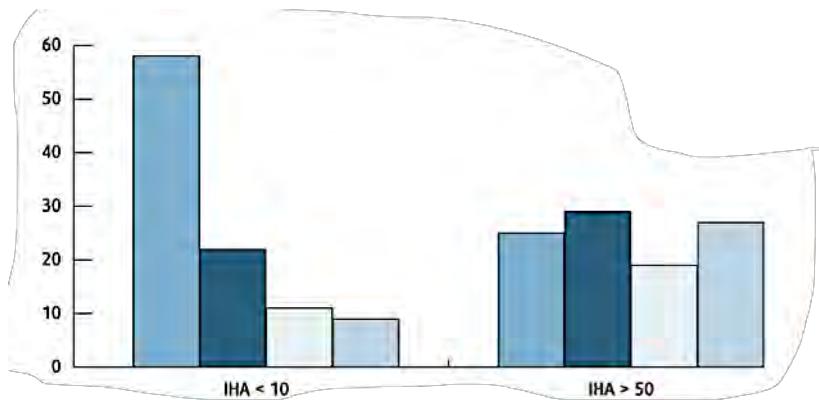


Figure 24 : Prévalence (%) des troubles du rythme cardiaque dans le SAS sévère comparé à un groupe de patients sans trouble du sommeil.

3.2. A la recherche de SAOS [57]

3.2.1. La polysomnographie (figure 25)

C'est l'examen de référence. Elle s'effectue au laboratoire du sommeil à l'hôpital sous la surveillance de personnel formé. Il s'agit d'un examen indolore pendant lequel différents paramètres physiologiques seront enregistrés pendant le sommeil. Dans sa version complète cet examen comprend:

- Un électroencéphalogramme (EEG) qui est un enregistrement de l'activité électrique cérébrale grâce à des électrodes placées sur le cuir chevelu.
- Un électrooculogramme (EOG) qui enregistre les mouvements des globes oculaires. Le recueil des différences de potentiel est monoculaire effectué entre deux électrodes de surfaces, l'une placée au canthus (angle formé par la paupière supérieure avec la paupière inférieure) interne (au niveau du nez) et l'autre au canthus externe (de l'autre côté) [26].
- Un électromyogramme (EMG) qui enregistre l'activité musculaire grâce à des électrodes placées au niveau de la houppe du menton et des jambes.

Ces trois examens permettent de classer les différents stades du sommeil, d'analyser l'architecture du sommeil et de déterminer le nombre et la durée des éveils.

- Un électrocardiogramme (ECG)
- L'effort respiratoire est mesuré grâce des méthodes semi-quantitatives comme la pléthysmographie respiratoire qui permet de mesurer des volumes à

l'aide de sangles thoraciques ou abdominales. On peut aussi utiliser la technique des oscillations forcées pour mesurer l'impédance. Ces deux techniques peuvent donner des informations trompeuses liées aux changements de position du patient durant son sommeil entraînant des variations importantes.

- Le débit respiratoire (flux ventilatoire) mesuré soit avec un pneumatographe (appareil destiné à mesurer la capacité respiratoire) qui nécessite l'utilisation d'un masque naso-buccal peu pratique en routine, soit par mesure de la pression nasale à l'aide d'une canule nasale, méthode non utilisable quand la respiration est exclusivement buccale. L'utilisation de thermocouple (capteurs thermiques) est simple, mais elle n'est pas adaptée à la détection d'hypopnées et ne permet pas d'identifier des apnées aux cours desquelles se produisent de faibles débits expiratoires sans débit inspiratoire.
- La pression partielle en gaz carbonique (PaCO_2) et/ou en oxygène (PaO_2) grâce à des électrodes transcutanées.
- La saturation (SaO_2) par oxymétrie de pouls transcutanée
- La position du corps par observation directe ou par utilisation d'une sangle dotée de capteurs à mercure.
- Les bruits respiratoires dont le ronflement grâce à l'enregistrement par un microphone afin d'identifier les anomalies respiratoires au cours du sommeil et qui permet également d'évaluer la réussite d'un traitement correctif de l'apnée.
- L'enregistrement vidéographique synchronisé du patient afin de corrélérer une manifestation clinique à un EEG concomitant notamment dès que le sujet ou son entourage se plaint de comportements anormaux au cours du sommeil (diagnostic différentiel des parasomnies). Cet enregistrement doit se faire dans une ambiance peu lumineuse avec des caméras infrarouge au mieux, ou avec des caméras noir et blanc de haute sensibilité.
- La présence ou l'absence de lumière est une information importante pour la mesure de la latence d'endormissement (temps entre l'extinction de la lumière et la survenue du sommeil).

3.2.2. La polygraphie respiratoire (figure 26)

Cet examen est recommandé en première intention en cas de présomptions cliniques de SAHOS et en l'absence d'arguments pour un autre trouble du sommeil. L'enregistrement comprend au moins 4 signaux [56] :

- La mesure des débits aériens naso-buccaux par lunette nasale.
- L'étude des mouvements respiratoires, permettant de distinguer la nature des anomalies respiratoires (obstructive, centrale ou mixte).
- L'oxymétrie de pouls.
- La fréquence cardiaque grâce à l'électrocardiogramme.

Pour être dans les meilleures conditions d'enregistrement, cet examen doit être effectué, si possible, aux horaires habituels de sommeil du patient et doit comporter une durée minimum de 6 heures avec des signaux de qualité suffisante. Un des avantages majeurs de cette technique est la possibilité de réaliser l'enregistrement en condition non surveillée c'est-à-dire à domicile, chez des patients sélectionnés.

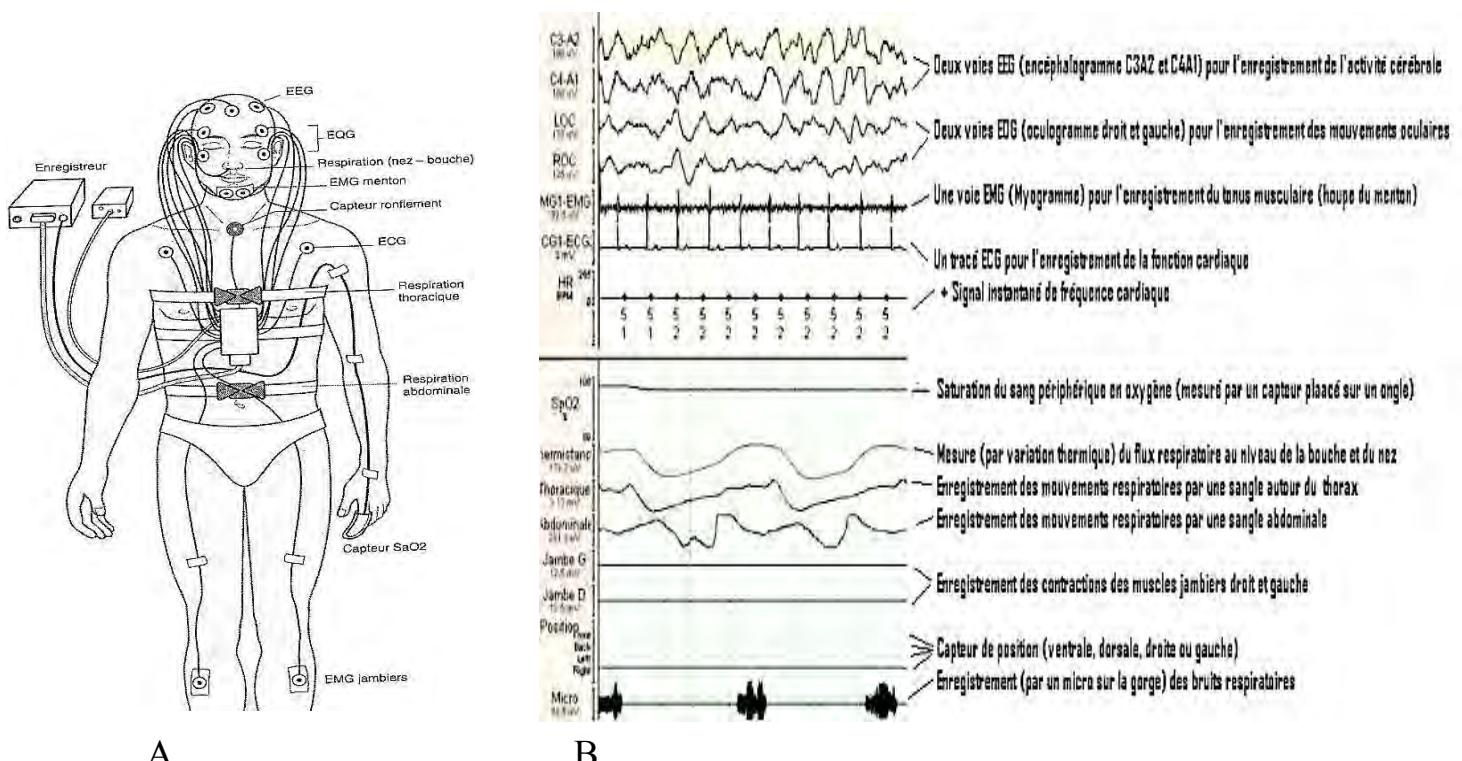


Figure 25 : A : Emplacement des capteurs lors d'un enregistrement polysomnographique ; B : différentes pistes lors d'un enregistrement polysomnographique (60).

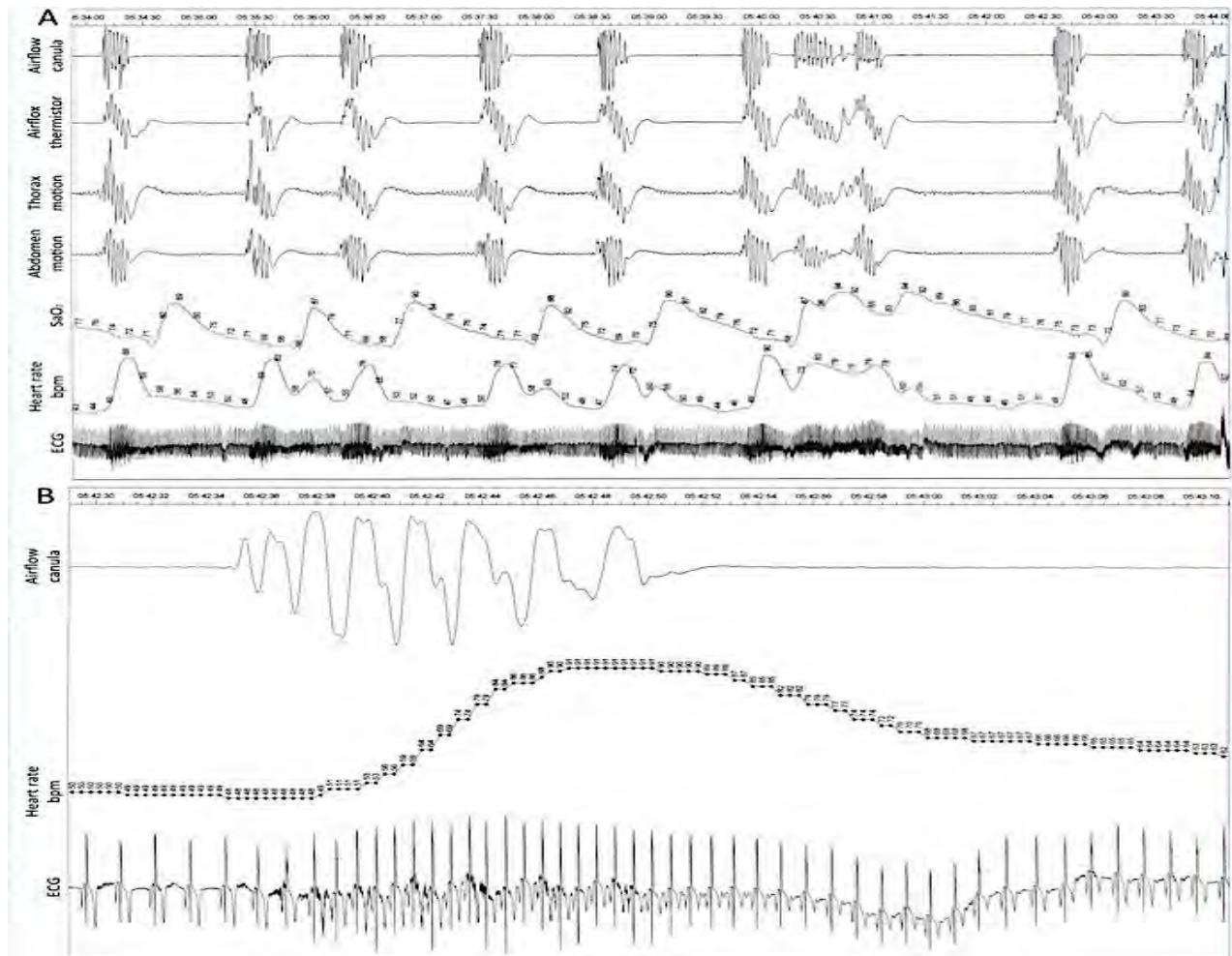


Figure 26 : Polygraphie nocturne cardiorespiratoire. A. Répétition d'apnées obstructives, chaque événement s'accompagnant d'une désaturation marquée en oxygène, d'une baisse de la FC (d'origine vagale) et d'une reprise ventilatoire associée une accélération de la FC (d'origine sympathique). **B.** Extrait du même enregistrement : reprise ventilatoire après une apnée de 1min30sec. Accélération sinusale du rythme cardiaque moins de 2sec après la première re-ventilation. La FC passe de 48 à 91/min, pour redescendre ensuite à l'occasion de l'apnée suivante [18].

3.2.3. L'oxymétrie nocturne

On la qualifie également d'enregistrement simplifié. Cette méthode permet de mettre en évidence un aspect évocateur de SAHOS sous la forme de désaturation répétitive de l'oxygène en « dents de scie ».

L'inconvénient majeur de l'oxymétrie est qu'un résultat normal ne suffit pas à écarter le diagnostic de SAHOS. Ainsi, l'usage exclusif de cette méthode pour le diagnostic du SAHOS n'est pas recommandé. Néanmoins cet examen trouve son utilité en présence d'une forte probabilité pré-test de SAHOS pour un accès au diagnostic rapide [56].

➤ Stratégie diagnostique [56]

La stratégie diagnostique du SAHOS doit prendre en compte les réponses aux questions suivantes (figure 27):

- Existe-t-il une présomption clinique de SAHOS ?
- Existe-t-il des arguments en faveur d'un autre trouble du sommeil ?
- Quelle est l'urgence du diagnostic ?
- Quel est l'environnement mental, social et géographique (familial) du patient (risque d'échec technique, sécurité, etc.) ?

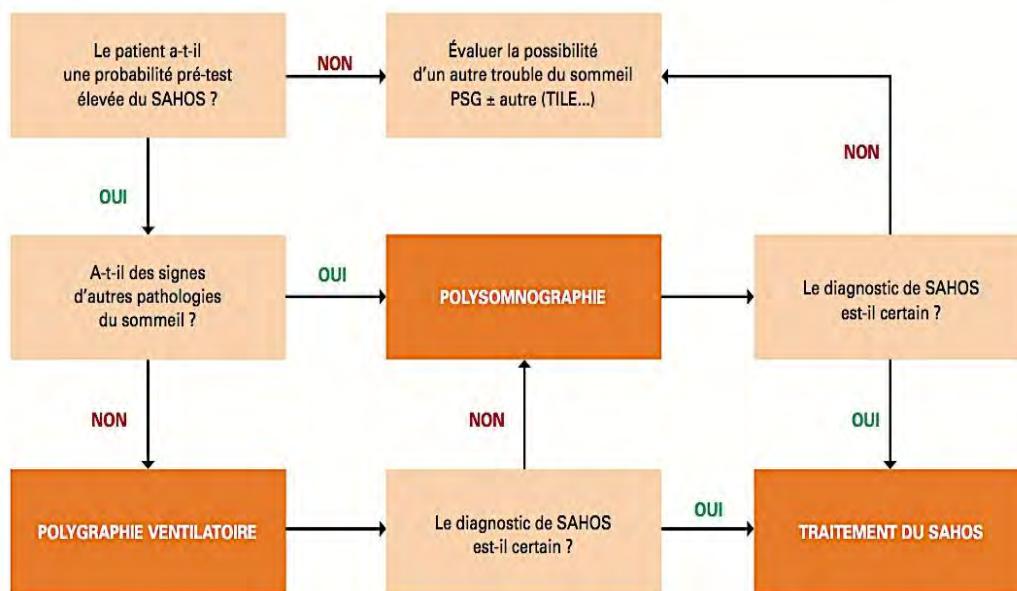


Figure 27 : Stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS [56].

IV. Traitement

1. Buts

- Supprimer l'apnée au cours du sommeil
- Traiter et prévenir les complications du SAHOS
- Améliorer la qualité de vie

2. Moyens

2.1. Moyens médicaux

- mesures hygiéno-diététiques
 - la perte de poids : La perte de poids doit avoisiner au minimum les 10 % du poids initial pour avoir un effet sur le ronflement ou engendrer une baisse sur l'index d'apnées du sommeil. Une prise en charge diététique comportementale s'impose.
 - L'alcool : La consommation vespérale d'alcool ou durant les trois heures précédant le coucher doit être déconseillée. Toute prise d'alcool dépassant 10 à 20 g par jour doit être recherchée durant l'interrogatoire.
 - Le tabac : Le sevrage tabagique, qu'il soit ou non réalisé de manière médicamenteuse, est l'une des premières mesures thérapeutiques à mettre en place.
 - la prise de médicaments dépresseurs respiratoires (anxiolytique, myorelaxant, morphinique) peut majorer les troubles respiratoires nocturnes et doit donc être évitée.
- Le traitement postural

Ce traitement vise à éduquer le patient en l'obligeant à changer de position de sommeil tel le décubitus latéral ou ventral. Il est réalisable au moyen de gilets spécialement conçus pour rendre difficile ou inconfortable le décubitus dorsal, ou par des moyens «artisanaux» (conception de poches auxquelles sont ajoutées des balles de tennis en regard de la colonne vertébrale).

➤ moyens médicamenteux

Différentes molécules ont été testées dans le SAHOS depuis le milieu des années 80. Les thérapeutiques testées ont essentiellement été des stimulants ventilatoires, des médicaments réduisant ou supprimant le sommeil paradoxal et des produits d'application locale visant à augmenter la taille des VAS ou à modifier les forces de tension superficielle. Il n'y a pas de donnée à ce jour permettant de recommander un traitement médicamenteux du SAHOS.

2.2. Moyens instrumentaux

➤ La ventilation par pression positive continue (VPPC) [61]

○ Principe et mode d'action :

Ce traitement consiste à appliquer une pression positive c'est-à-dire supérieure à la pression atmosphérique en insufflant de l'air de façon continue dans les V.A.S. créant ainsi une surpression avec augmentation du volume pharyngé ce qui permet une inspiration spontanée sans risque de collapsus (figure 28). Il agit donc comme une «attelle pneumatique» pharyngée passive ainsi que sur des récepteurs oropharyngés sensibles à des variations de débit et de pression afin de favoriser la rythmicité respiratoire. La pression positive n'est utile que lors du sommeil, la nuit ou pendant la sieste. Le niveau de pression efficace est évalué par la titration.



Figure 28 : Schéma d'apparition de l'obstruction des voies aériennes supérieures au cours du SAOS et de l'efficacité de la PPC [62].

- Appareillage

Un masque est relié par un tuyau à un petit compresseur qui envoie de l'air sous une pression variant généralement de 5 à 15 cm d'eau à un débit compris entre 20 et 60 l/min. L'appareillage se compose donc d'un générateur de débit d'air sous pression, d'un système de tuyaux à basse résistance, d'un dispositif pour régler la pression d'air et d'un masque qui s'adapte au nez du patient, nécessitant une alimentation électrique. Il existe plusieurs types de masques et de dispositifs de maintien. Ils fonctionnent sur secteur, sur batterie ou sont dotés d'un cordon allume-cigares permettant de les relier à une source mobile [63] (figure 29).



Figure 29 : Appareil de VPPC de la marque Resmed [64].

Le masque le plus utilisé est le masque nasal industriel (figure 30 ; A), il existe également le masque narinaire recommandé en cas de fuites avec le masque nasal (figure 30 ; B) et le masque naso-buccal (figure 30 ; C) prenant le nez et la bouche simultanément adapté pour les personnes qui respirent la bouche ouverte. En cas de non adaptation à la morphologie du patient, on utilise le masque sur mesure ou moulé, manuellement en pâte de silicone à partir d'une empreinte de nez.



A= masque nasal ;
 B= masque narinaire ;
 C = masque naso-buccal.

Figure 30 : Types de masques utilisés dans le traitement du SAOS

D'autres accessoires peuvent être utilisés notamment un humidificateur d'air.

- Modalités d'utilisation

La P.P.C. peut être utilisée selon deux modalités. On distingue :

- un mode constant, avec une pression fixe déterminée lors de l'enregistrement du sommeil ;
- un mode autopiloté permettant une adaptation permanente du niveau de pression nécessaire pour lever l'obstacle.

- Indications

- Syndrome obstructif sévère : le traitement par P.P.C. est indiqué en première intention chez des patients porteurs d'un SAHOS sévère diagnostiqué par un enregistrement polygraphique au cours du sommeil avec un I.A.H. au moins égal à 30 événements par heure ou un I.A.H. < 30/h mais associé à une somnolence diurne sévère sans autre cause reconnue de somnolence.

- Syndrome obstructif léger à modéré : devant un SAHOS léger à modéré, le choix est moins directif. En l'absence d'une comorbidité cardiovasculaire sévère, la P.P.C. peut être préconisée en première intention.

- Les patients ayant un S.A.S. positionnel ou montrant une grande variabilité des besoins en pression sont traités avec une machine autopilotée variable en pression. Celle-ci ne doit pas être utilisée chez les patients insuffisants cardiaques (les grandes variations de pression ayant des conséquences hémodynamiques néfastes) ou hypoventilant au cours du sommeil (la P.P.C. ne corrige pas l'hypoventilation).

- Résultats

A court terme, les résultats sont immédiats et constants sur les événements respiratoires nocturnes dont les ronflements dès la première nuit. La P.P.C. normalise l'I.A.H., quelle que soit la sévérité du S.A.H.O.S., elle améliore la vigilance diurne, réduit la fragmentation du sommeil et améliore son architecture. En pratique, la suppression des apnées, des hypopnées et du ronflement et la disparition des symptômes sont suffisants pour déclarer un traitement efficace. Une impression inhabituelle de repos et de sommeil réparateur est fréquemment ressentie par les patients le matin au réveil.

A moyen et à long terme, la somnolence diurne reste améliorée. Les dimensions pharyngées augmentent et le volume de la langue est diminué. La pression positive permet d'augmenter les facultés cognitives car elle agit sur la qualité du sommeil. L'efficacité au long cours sur la régression de l'hypersomnie diurne s'accompagne d'une reprise de l'activité quotidienne sociale et professionnelle dans des conditions normales.

- Effets secondaires

L'utilisation de la PPC au long cours peut s'accompagner d'effets secondaires indésirables (tableau III).

Tableau III : Description des principaux effets secondaires indésirables mineurs en rapport avec l'utilisation de la PPC et les principales solutions thérapeutiques pouvant être proposées pour y remédier.

Lésion cutanée de l'arête du nez	Arrêt transitoire du port du masque jusqu'à une guérison de la lésion Adapter le type et la taille du masque pour éviter une récidive Essai d'embouts nasaux minimisant les points de contact avec la peau du visage Vérifier l'absence de serrage trop important des sangles
Fuites au masque	Choix et ajustement optimal d'une interface Stabilisation de la tubulure derrière la tête de lit pour minimiser les forces de traction déplaçant le masque aux changements de position
Fuites à la bouche, sécheresse nasobuccale	Si obstruction nasale importante, non réversible, opter pour masque nasobuccal et contrôle ORL pour optimisation de la ventilation nasale Encourager l'utilisation d'un humidificateur chauffant
Inconfort nasal	Si symptôme de congestion nasale, encourager utilisation d'humidificateur chauffant, réaliser des lavages de nez au serum physiologique hypertonique et essai de corticostéroïdes en vaporisation nasale au coucher
Perception de surpression	Essai de PPC avec réduction du niveau de pression expiratoire (Cflex), ou autoPPC Mise en place d'une rampe de montée en pression
Aérophagie	Opter pour un compromis en diminuant niveau de PPC Essai de PPC avec réduction du niveau de pression expiratoire (Cflex) ou autoPPC
Marques au visage	Ajustement optimal de la tension sur les courroies pour minimiser les fuites au masque tout en optimisant le confort du masque
Claustrophobie	Encourager l'utilisation d'embouts nasaux

- L'observance du traitement

L'efficacité de la P.P.C. est directement influencée par la qualité de l'observance vis-à-vis du traitement. Les effets secondaires, même s'ils sont considérés comme mineurs, couplés à une mauvaise acceptation psychologique, peuvent amener à un arrêt du traitement ou à une mauvaise compliance responsable d'une persistance de la symptomatologie initiale nocturne et diurne. Cependant, les refus sont rares (<4%), le risque d'abandon ultérieur ou d'observance insuffisante <4h par nuit est estimé à 37% surtout pendant les 6 premiers mois [62].

- Le suivi thérapeutique

Un double suivi est appliqué, un suivi technique assuré par les techniciens du prestataire choisi à 8 jours, 5 semaines puis tous les 6 mois environ (avec changement de masque si nécessaire et contrôle de l'appareil). Un compte rendu est adressé au médecin traitant. Un suivi médical annuel minimal est également obligatoire.

- L'orthèse mandibulaire avancée (O.A.M.) [47,56]

- Principe (figure 31).

Il s'agit d'un traitement mécanique, un dispositif endo-buccal prenant appui sur les structures maxillaires permet une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, entraînant ainsi le massif lingual et libérant l'espace au niveau du pharynx, du vélo-pharynx et du pharynx rétro-basi-lingual qui est la zone de collapsus chez les patients souffrant de SAHOS. Le carrefour aéro-pharyngé se trouve donc dégagé lors du port de cette orthèse.

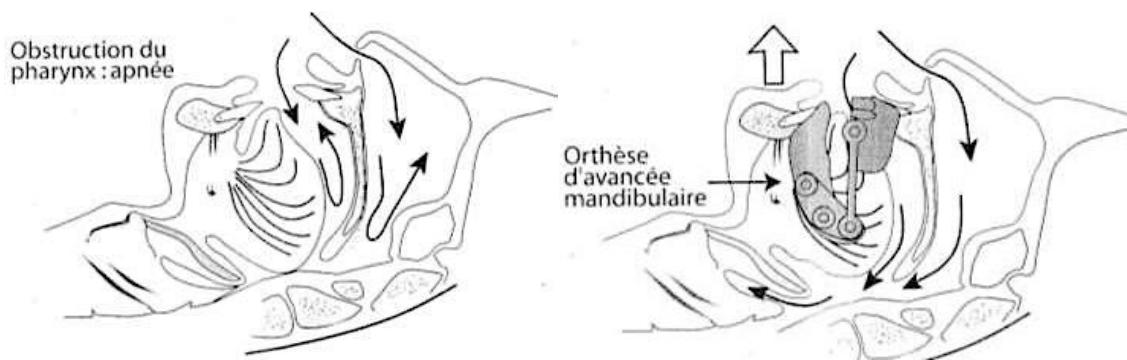


Figure 31 : Principe de l'orthèse d'avancée mandibulaire

- Prérequis anatomique

La société de pneumologie de langue française recommande avant de poser une OAM, de vérifier les prérequis suivants :

- au minimum 8 dents par arcade;

- un parodonte sain, évalué cliniquement et radiologiquement par au minimum un cliché panoramique, au besoin complété par des radiographies rétro-alvéolaires pour dépister les alvéolyses;

- l'absence de dysfonction crano-mandibulaire sévère, après examen de la

cinématique mandibulaire, objectivant une capacité de propulsion mandibulaire d'au moins 6mm.

- Appareillage

L'O.A.M. est formée de deux gouttières, l'une sur les dents du maxillaire supérieur, qui est une structure fixe car reliée aux os de la base du crâne, et l'autre sur celles de la mandibule qui est une structure osseuse mobile (et qui va donc être déplacée par l'orthèse). Ces deux gouttières sont connectées de chaque côté par une billette de longueur variable permettant de régler le niveau d'avancée mandibulaire (figure 32).



Figure 32 : Orthèse mandibulaire de type double gouttière

- Indications

- SAHOS sévère ($IAH > 30/h$ ou $5/h \leq IAH \leq 30/h$ associé à une somnolence diurne sévère), en deuxième intention après refus ou intolérance d'un traitement par pression positive continue (PPC)

- SAHOS léger à modéré ($5/h \leq IAH \leq 30/h$ associé à une somnolence diurne légère à modérée) sans comorbidité cardio-vasculaire grave associée (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral) en première intention (en alternative à la PPC) [56].

- contre-indications

- Absolues : l'édentation totale ou partielle ; des problèmes de parodontose; une maladie de l'articulation temporo-mandibulaire ; un sommeil en décubitus ventral strict ; des troubles psychiatriques sévères ; des réactions allergiques aux composants.
- Relatives : les prothèses dentaires totales ou partielles ; le bruxisme ; les syndromes malformatifs de la face ; une mauvaise hygiène bucco-dentaire ; l'enfance.

- Effets secondaires

Il y a possibilité de douleurs dentaires, gingivales, musculaires ou de l'articulation temporo-mandibulaire, surtout fréquentes en début de traitement et qui régressent par la suite. Une xérostomie (sécheresse buccale) ou, à l'inverse, une hypersialorrhée sont souvent citées. Sont également possibles : une gêne à la mastication qui prédomine le matin au retrait de l'appareil et s'estompe lors des premiers efforts de mastication ; une raideur mandibulaire ; un bruxisme et une expulsion inconsciente.

- L'observance

L'acceptation du traitement par orthèse est supérieure à celle de la P.P.C. Une mauvaise compliance et l'arrêt du port de l'orthèse sont liés aux effets secondaires, au rejet involontaire de l'orthèse durant la nuit, etc. Pourtant, 50 % des patients à qui ce traitement est proposé le refusent d'emblée ou l'abandonnent après deux ans d'utilisation [65].

2.3. Moyens chirurgicaux

La très grande majorité des articles concernant la chirurgie sont de faible niveau de preuve scientifique (niveaux de preuve 3 ou 4). La plupart des recommandations sont des avis d'experts.

L'analyse globale de la littérature concernant la chirurgie du SAHOS chez les patients non sélectionnés démontre une efficacité moindre de la chirurgie par rapport à l'OAM et à la PPC, à compliance égale.

La chirurgie peut être proposée pour le traitement du SAHOS dans les trois situations suivantes :

- En intention initiale de guérir,
- En aide à la compliance à la PPC ou à l'OAM,
- En solution de recours en cas d'échec des autres traitements.

Les indications de la chirurgie doivent prendre en compte les anomalies anatomiques observées au cours de l'examen clinique ORL, l'IAH et les autres paramètres de l'enregistrement du sommeil, la qualité de vie du patient et les facteurs de comorbidité.

➤ L'uvulopalatopharyngoplastie

Elle est réservée au traitement du ronflement et du SAHOS léger à modéré en présence d'une hypertrophie vélo-amygdalienne importante et en l'absence d'obésité, de comorbidité cardio-vasculaire et d'obstacle mixte vélo-amygdalien et rétro-basilingual.

➤ La chirurgie d'avancée mandibulaire

La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est proposée chez les patients jeunes (âge < 65 ans) qui ne présentent pas d'obésité morbide (IMC < 30 kg/m²) avec un SAHOS sévère (IAH ≥ 30) et/ou symptomatique, en échec ou en refus d'un traitement par pression positive continue et par orthèse d'avancée mandibulaire, en l'absence d'obstruction vélo-amygdalienne patente et de comorbidité importante.

➤ La chirurgie linguale

Rarement pratiquée, recommandée pour les SAHOS légers à modérés avec un obstacle purement lingual sans anomalie squelettique.

➤ La chirurgie nasale

La chirurgie nasale isolée n'est pas un traitement efficace pour le SAHOS mais son utilisation, en cas d'obstruction nasale, permet d'améliorer la perméabilité nasale nécessaire à l'efficacité de la ventilation par pression positive continue et d'améliorer la tolérance à la PPC.

3. Perspectives thérapeutiques

- La neurostimulation de l'hypoglosse
- La pression négative appliquée sur la langue.

Deuxième partie

I. Méthodologie

1. Type et cadre d'étude

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive portant sur une population variée pendant une durée de 12 mois allant du 1^{er} octobre 2015 au 1^{er} octobre 2016.

Cette étude a été effectuée dans un cabinet de cardiologie (Cabinet médical SAKINA). Il se trouve au quartier de Fann Hock situé sur la corniche ouest.

Le cabinet comprend le secteur des explorations fonctionnelles, celui des hospitalisations et la consultation journalière.

➤ Le secteur des explorations fonctionnelles dispose :

- D'une salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiographe
- De 2 appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)
- De 2 appareils d'enregistrement électrocardiographique de longue durée (Holter ECG)
- De 3 appareils d'échographie-Doppler cardiaque de marque dont un portatif
- De 3 appareils d'électrocardiographie
- De 2 appareils de polygraphie ventilatoire
- De 6 ordinateurs
- De 2 imprimantes

➤ Le secteur des consultations et hospitalisations :

Le service fonctionne 24H/24H. Il abrite SOS Cardio, structure spécialisée an urgences cardio-vasculaires et hospitalisation en USIC avec une capacité de 4 lits.

Les consultations se font sur rendez-vous de 8h00 à 18h00.

Le personnel du service est composé de:

- Un médecin cardiologue permanent
- Un major de service qui est chargé de l'organisation de la coordination et du contrôle de toutes les activités du service,

- Deux infirmiers d'état
- Une fille de salle et
- Un garçon de salle
- Un assistant informatique
- D'un technicien
- Un comptable
- Un coursier
- Un chauffeur
- Un gardien.

➤ Le fonctionnement du service :

C'est un service qui fournit des soins continus. Le bilan d'activité de l'année 2015 est représenté sur le tableau IV

Tableau IV : Bilan d'activité du service pour l'année 2015

Activité	Effectif		
	F	H	Total
Consultation	281	273	554
ECG	215	135	350
Echo-Doppler cardiaque	150	200	350
Echographie vasculaire	45	70	115
MAPA	46	86	130
Holter ECG	50	22	72
Polygraphie ventilatoire	51	57	108
Epreuve d'effort	20	33	53
Expertise médicale	2	8	10

2. Malades et méthode

2.1. Critères d'inclusion

Sont inclus tous les patients admis pour la recherche d'un S.A.H.O.S. dont le diagnostic a été confirmé à la polygraphie respiratoire et qui présentent une arythmie associée. Il s'agit de troubles du rythme à l'étage auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire.

2.2. Critères de non inclusion

Sont exclus les patients présentant une arythmie sans SAHOS confirmé et tous les patients présentant un SAHOS confirmé sans arythmie.

3. Paramètres étudiés

3.1. Epidémiologiques

3.1.1. Données sociodémographiques

L'âge, le genre et la provenance des patients.

3.1.2. Antécédents

Essentiellement les facteurs de risque cardio-vasculaire.

➤ Antécédents familiaux

Notion de tare familiale ou de mort subite.

➤ Antécédents personnels

- Le tabagisme : l'exposition au tabac est exprimé en nombre de paquets-année PA. Se calculant en fonction du nombre de cigarettes consommées par jour rapporté à 20 (nombre de cigarettes par paquet).
- Diabète, HTA, dyslipidémie, évènements vasculaires.
- Cardiopathie : coronaropathie, insuffisance cardiaque, troubles du rythme.
- Antécédents non cardio-vasculaires : asthme, hypothyroïdie...

➤ Antécédents non cardio-vasculaires

3.2. Cliniques

3.2.1. Signes fonctionnels

L'interrogatoire permet de retrouver les symptômes pouvant évoquer un syndrome d'apnée du sommeil associé ou non à une arythmie.

- l'insomnie ;
- les ronflements nocturnes ;
- les céphalées matinales ;
- la somnolence (appréciée grâce à l'échelle d'Epworth)
- la fatigue diurne
- les troubles de la libido
- les troubles de l'humeur
- la nycturie.
- les troubles de la concentration.
- Autres signes : Les palpitations ; la dyspnée ; les précordialgies

3.2.2. Signes physiques

- L'examen général
- Le poids et la taille pour déterminer l'indice de masse corporelle I.M.C. (rapport du poids et de la taille au carré exprimé en Kg/m²) (tableau VI).

Tableau V : Classification internationale du poids en fonction de l'IMC selon l'OMS (67).

IMC en Kg/m ²	
Normal	18,5-24,99
Surpoids/ pré-obésité	25-29,99
Obésité	Obésité classe 1
	30-34,99
	Obésité classe 2
	35-39,99
	Obésité classe 3
	≥ 40

- Pression artérielle
- Fréquence cardiaque
- Fréquence respiratoire
- Saturation en oxygène à l'air ambiant
- L'examen des appareils et systèmes : cardio-vasculaire, respiratoire, neurologique.

3.3. Paracliniques

- La biologie

NFS, bilan des facteurs de risque, gaz du sang...

- L'électrocardiogramme

A la recherche de trouble du rythme et/ou de la conduction :

- les troubles du rythme à l'étage auriculaire : extrasystoles auriculaires, tachysystolie, flutter atrial ou fibrillation atriale.
- Les troubles du rythme à l'étage jonctionnel : extrasystoles ou tachycardie jonctionnelle.
- Les troubles du rythme à l'étage ventriculaire : extrasystoles, tachycardie et flutter ventriculaires.

➤ le Holter- ECG

Permet un enregistrement électrocardiographique de longue durée, la détection des troubles du rythme paroxystiques ou permanents et leur classification (tableau VI), mais également la corrélation entre les évènements de la vie quotidienne et ces troubles du rythme à savoir la période postprandiale, le sommeil ou encore l'activité physique.

Tableau VI : Classification de Lown utilisée pour classer les troubles du rythme ventriculaire

Degré 0	absence d'ESV sur 3 heures
Degré I	≤ 30 ESV sur 4 heures
Degré II	> 30 ESV sur 6 heures au moins $760/24$ heures
Degré III	ESV polymorphes sur 6 heures avec 3 types différents en l'espace d'une heure
Degré IVa	au moins 1 doublet/heure sur 4 heures
Degré IVb	≥ 4 triplets sur 2 heures
Degré V	ESV précoces, phénomène (R/T)

L'appareil de Holter ECG utilisé est de marque Impresario* utilisant 3 électrodes, les données sont transmises à un ordinateur et analysées grâce à un logiciel (figure 3).

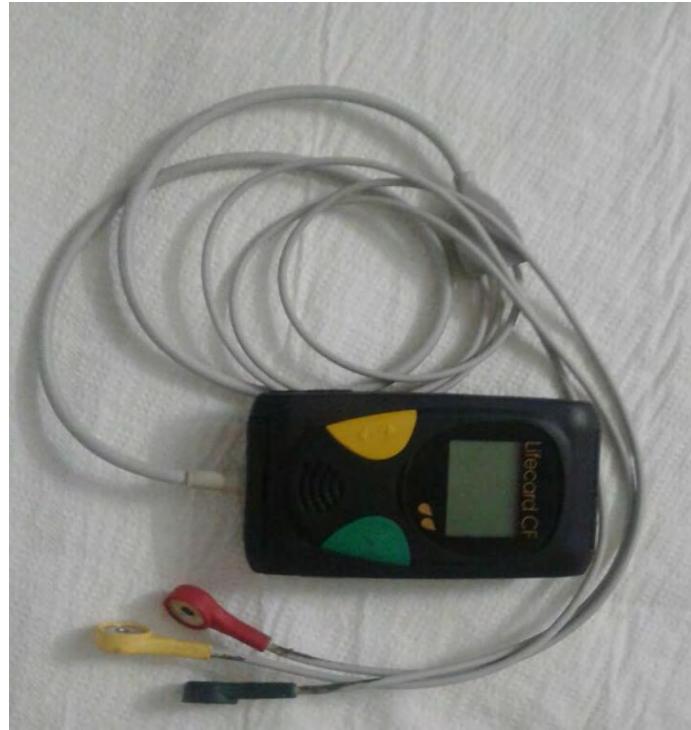


Figure 33 : Appareil Holter ECG utilisé dans l'étude.

➤ L'échocardiographie Doppler

A la recherche de cardiopathie

➤ La polygraphie respiratoire

Elle permet de poser le diagnostic grâce à l'indice apnée-hypopnée (IAH), classer la ronchopathie et évaluer le degré de désaturation chez tous nos patients.

Elle a permis également de valider l'installation de l'appareil de PPC.

L'enregistrement est composé de plusieurs éléments (figure 33):

- Un saturomètre SaO₂
- Une thermistance ou d'une canule nasale (flux aériens)
- Une sangle thoracique et/ou abdominale (mouvements thoraco-abdominaux)
- Un micro pour enregistrer les ronflements
- Un capteur de position du patient
- Un capteur nasal

Le dispositif est posé au cabinet ou au domicile grâce à un technicien spécialisé. Les résultats sont recueillis le lendemain par le médecin spécialiste et sont intégrés et analysés grâce à un logiciel spécial.

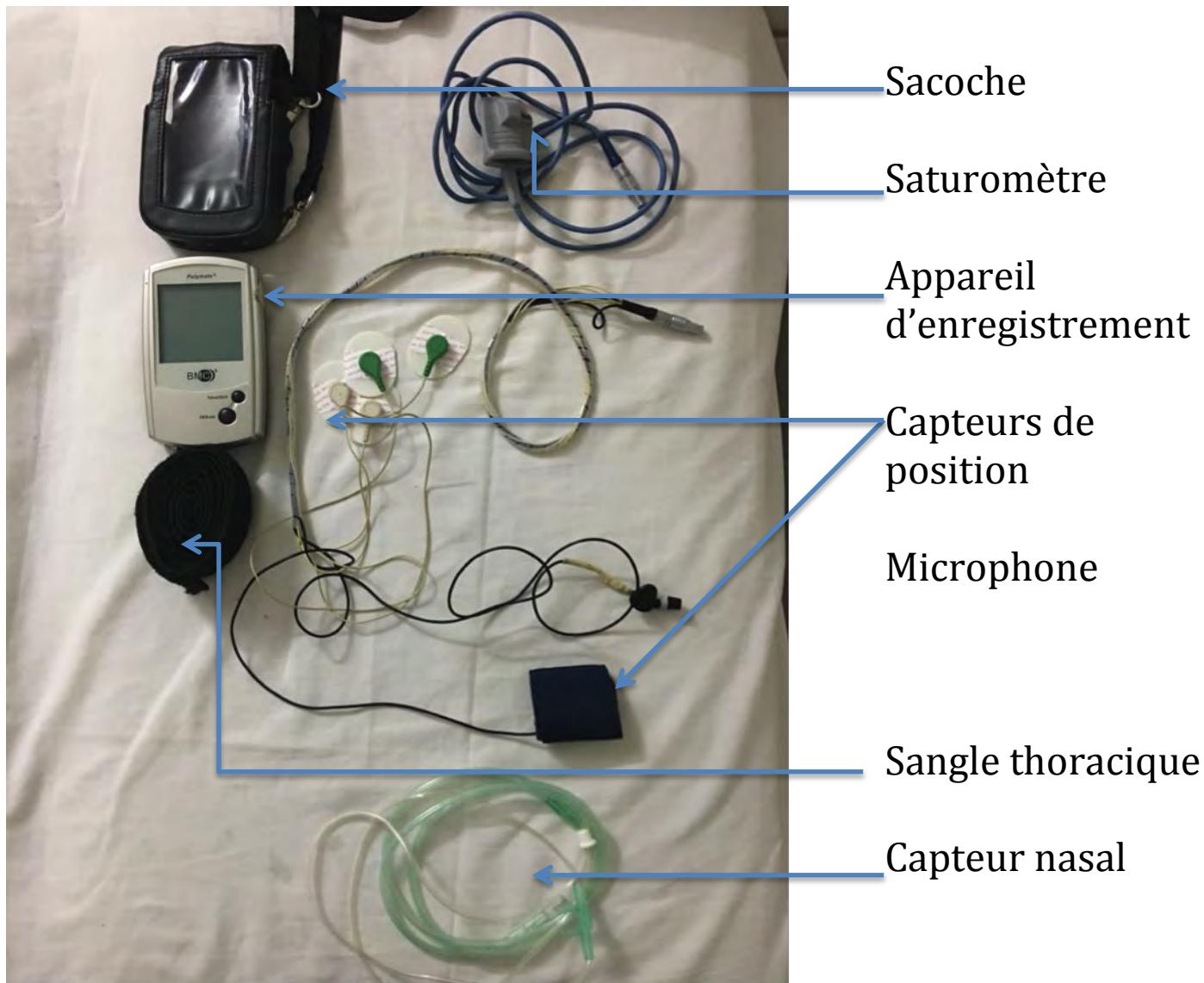


Figure 34 : Appareil de polygraphie respiratoire utilisé chez nos patients.

➤ Autres examen

La radiographie du thorax, l'épreuve d'effort ou encore les explorations fonctionnelles respiratoires ont été effectués chez certains patients.

3.4. Thérapeutiques

➤ Les mesures hygiéno-diététiques : axées surtout sur :

- L'activité physique régulière de 30 minutes/jour au moins 3 fois dans la semaine.
- L'arrêt de la prise d'alcool
- L'arrêt du tabac
- L'éviction du décubitus dorsal pendant le sommeil
- L'alimentation pauvre en graisses polyinsaturées.

➤ Le traitement médicamenteux

- Le traitement des comorbidités (insuffisance cardiaque, diabète, HTA, coronaropathie...)
- Anti-arythmiques
- Anticoagulants

➤ Le traitement instrumental

La ventilation en Pression Positive Continue a été le traitement de référence (figure 35).



Figure 35 : Appareil de ventilation à PPC de la marque Ecostar® (A) et de la marque Resmed (B) utilisés dans notre étude.

Après avoir installé et testé l'appareil par l'équipe spécialisée, la pression efficace minimale est atteinte par titration.

La surveillance et les données sur le fonctionnement de l'appareil ainsi que la réponse du patient au traitement sont recueillis par l'équipe technique du fournisseur. Un rapport est envoyé au médecin traitant à chaque intervention.

Les deux prestataires présents à Dakar sont « Pulmo'air assistance » et « Respire assistance ».

Le cout de l'appareil varie entre 700 000 Fcfa et 1 200 000 Fcfa.

3.5. Modalités évolutives

Nous avons analysé les différentes modalités évolutives, avec ou sans traitement.

4. Recueil des données

Les paramètres étudiés avaient été recueillis sur une fiche d'enquête (confère annexe) puis saisis à partir du logiciel EPI INFO 7.

L'analyse des données avait été réalisée avec le même logiciel EPI INFO 7 puis EXCEL.

II. Résultats

Les patients inclus dans l'étude sont au nombre de 8 ils constituent 8% des patients admis pour recherche de SAHOS entre 01^{er} octobre 2015 au 01^{er} octobre 2016. Nous avons numéroté tous les cas de 1 à 8.

1. Données épidémiologiques

1.1. L'âge

L'âge moyen de notre population était de 59,8 avec des extrêmes de 46 et 88 ans.

1.2. Le sexe

Nous avons dénombré 5 hommes et 3 femmes, soit un sexe ratio de 1,66 en faveur des hommes.

1.3. La provenance

Six de nos patients venait d'un milieu urbain (cinq patients vivant à Dakar et un à Saint- Louis). Les deux autres viennent d'un milieu rural.

1.4. Les antécédents

Nous avons retrouvé une hypertension artérielle chez 6 de nos patients. Nous avons également retrouvé deux cas de dyslipidémie, de diabète de type 2, d'asthme et de RGO. On note un cas de polymyosite sévère avec atteinte cardiaque et deux cas de maladie rénale chronique dont un avec transplantation rénale (figure 36).

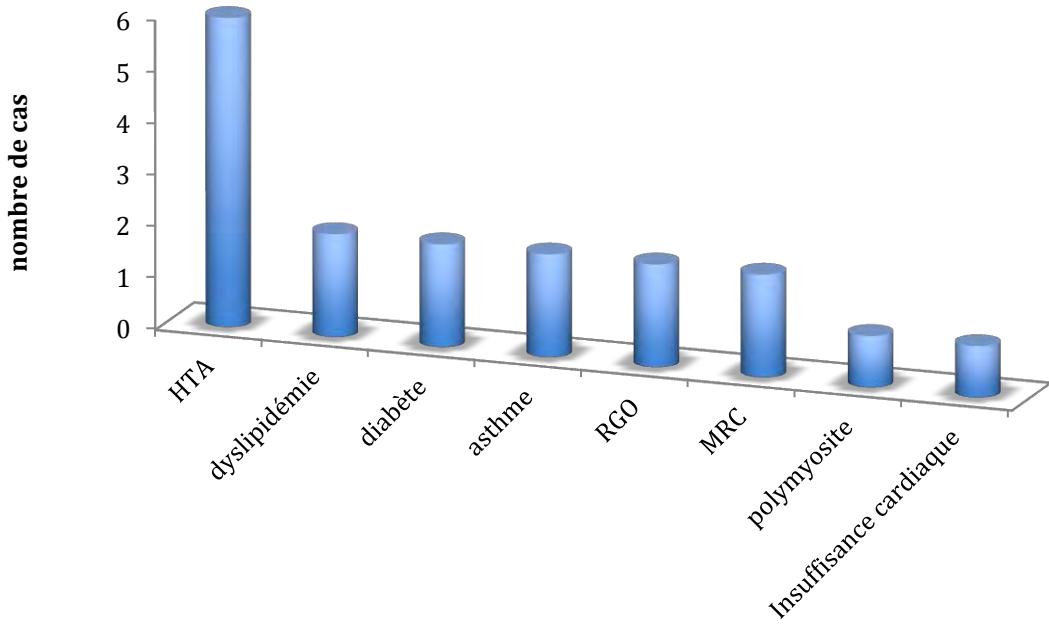


Figure 36 : Répartition des patients en fonction des antécédents

Les motifs de recherche de syndrome d'apnée du sommeil étaient dominés par les signes présomptifs de la maladie associés à une obésité.

Les troubles du rythme ont également motivé cette recherche, ainsi ont été adressés pour recherche de SAHOS 4 patients avec:

- Une fibrillation atriale paroxystique
- Un flutter atrial paroxystique
- Une tachycardie ventriculaire soutenue ayant été prise en charge par l'administration d'amiodarone associé à un bétabloquant.

Tous ces patients sont indemnes de pathologie cardiaque connue.

Un quatrième patient présentait une fibrillation atriale persistante ayant été régularisé par choc électrique externe associée à une insuffisance cardiaque.

2. Données cliniques

2.1. Symptomatologie

La symptomatologie clinique était dominée par la somnolence diurne chez tous nos patients dont 3 avec un test d'Epworth normal (figure 37).

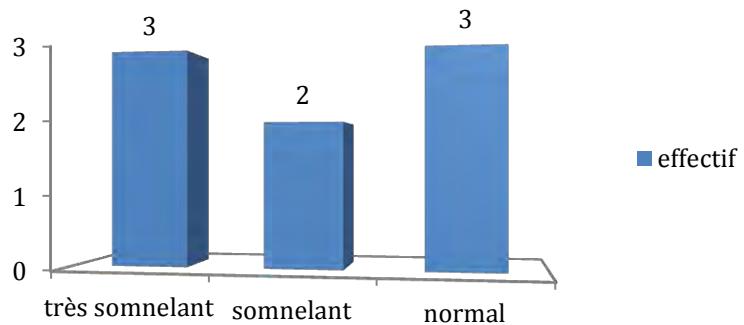


Figure 37 : Répartition des patients selon les résultats du questionnaire d'Epworth.

Nous avons retrouvé 7 cas de ronflement, 7 cas de céphalées matinales, 4 cas d'insomnie et de fatigue, 3 cas de nycturie, 1 cas de vertiges et 1 cas de baisse de la libido. La symptomatologie était également marquée par des palpitations chez 6 de nos patients et une dyspnée chez 4 patients (figure 38).

Le début des symptômes remonterait à plus de 12 mois chez 7 patients.

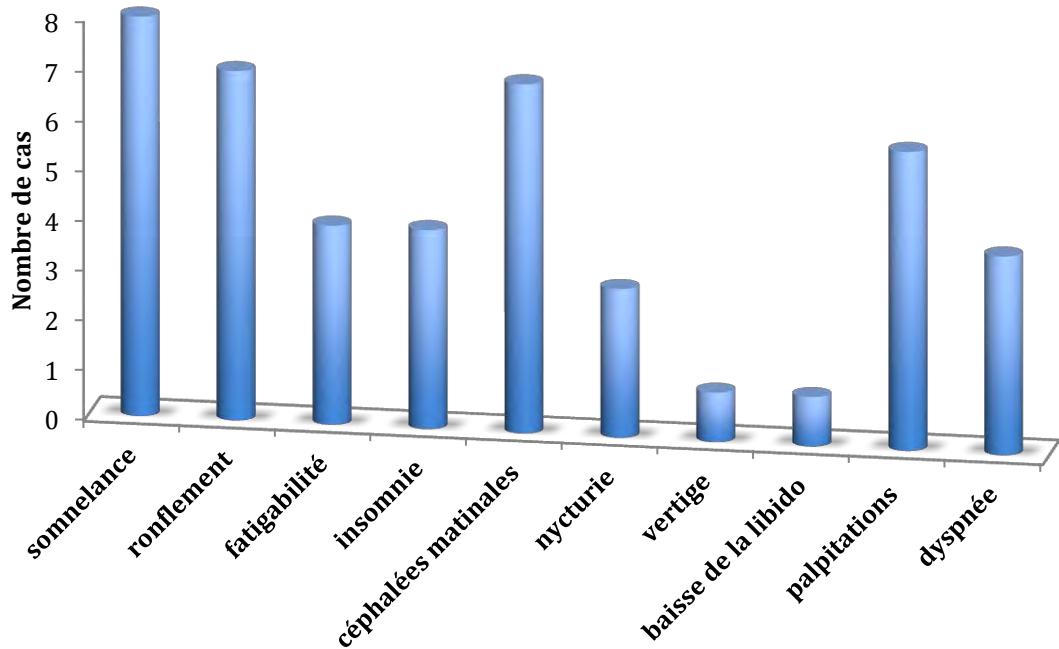


Figure 38 : Répartition des symptômes retrouvés à l'interrogatoire

2.2. Examen physique

L'examen physique était normal chez deux patients (tableau VII).

2.2.1. L'examen général

➤ L'IMC

Nous avons retrouvé une obésité chez trois patients avec un cas d'obésité classe I, un cas d'obésité classe II et un cas d'obésité morbide avec un IMC de 40,4. Deux patients étaient en surpoids (figure 39). L'IMC moyen était de 29,58.

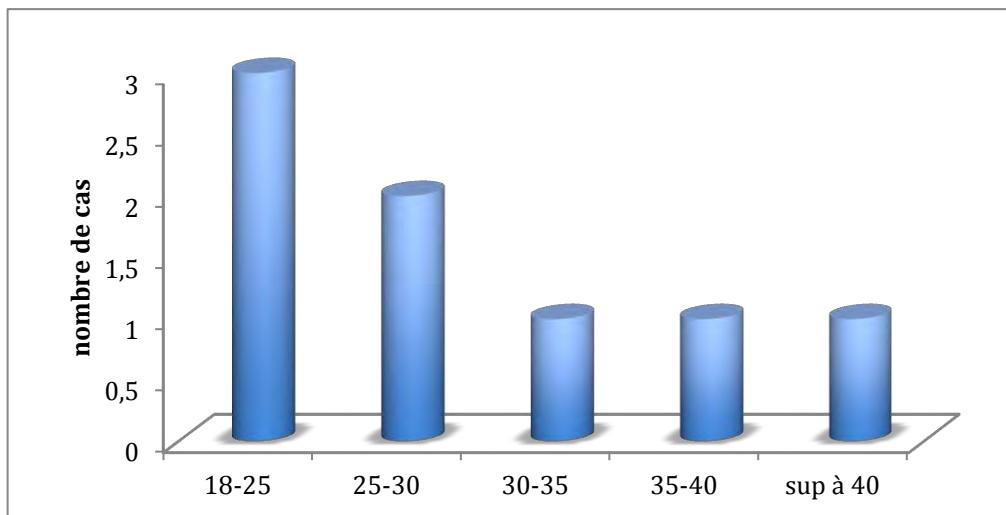


Figure 39 : Répartition des patients selon l'IMC.

➤ La pression artérielle

Nous avons objectivé à l'examen une HTA chez 4 de nos patients avec deux cas d'HTA systolo-diastolique. La pression artérielle systolique maximale à 190mmHg et la pression diastolique maximale à 100mmHg.

➤ La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque maximale était de 107 battements par minute et minimale de 55 battements par minute. La fréquence moyenne était de 75 battements par minute.

➤ La saturation en oxygène

La saturation en oxygène était normale avec une SaO₂ minimale à 94%.

2.2.2. L'examen des appareils

Nous avons retrouvé deux cas de bradycardie et un cas de tachycardie régulière.

Le reste de l'examen des appareils et systèmes était sans particularité (tableau VII).

Tableau VII : Résultats de l'examen clinique

Anomalie	Nombre de cas
HTA	4
Obésité	Classe I
	Classe II
	Obésité morbide
Surpoids	2
Bradycardie	2
Tachycardie	1

3. Données paracliniques

3.1. La biologie

L'hémogramme était normal chez 7 patients, on notait un cas d'anémie normochrome normocytaire.

Le bilan lipidique a été réalisé chez 6 patients, il était perturbé chez trois patients avec un maximum de LDL-cholestérol de 1,93 g/l et de 2,52g/l de cholestérol total. Le taux minimal de HDL-Cholestérol était de 0,35g/l.

Le reste du bilan biochimique retrouvait une hyperglycémie dans deux cas, une hypercréatininémie et une hyperuricémie dans deux cas.

Un taux de prothrombine bas a été retrouvé chez un patient sous traitement AVK.

La gazométrie n'a été dosée chez aucun patient

3.2. L'ECG

L'électrocardiogramme était réalisé chez tous les patients.

Le rythme était sinusal chez 7 patients, nous avons retrouvé 4 cas d'extrasystoles ventriculaires non péjoratives, un bloc de branche droit complet associé à un hémibloc antérieur chez un patient.

Un flutter atrial a été retrouvé chez une patiente (figure 40).

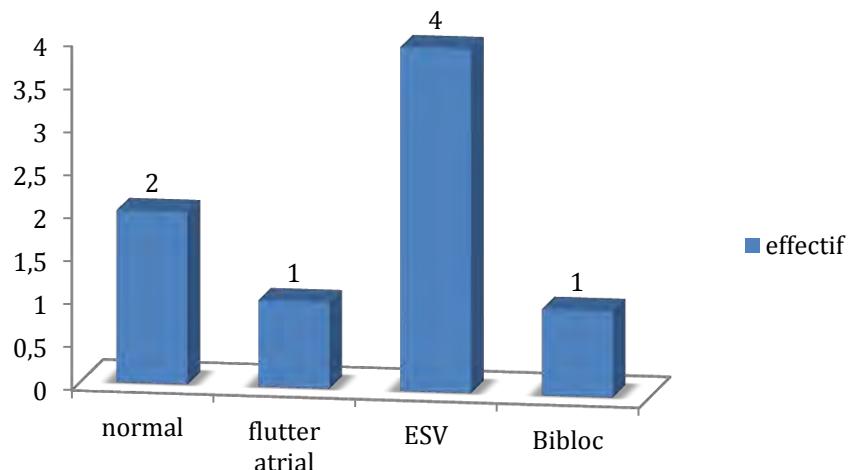


Figure 40 : Résultats de l'électrocardiogramme réalisé chez nos patients

3.3. Le Holter-ECG

Le Holter ECG a été réalisé chez 6 patients, il était normal dans 2 cas (figure 41).

On a retrouvé une hyperexcitabilité ventriculaire chez quatre patients dont une classe IV et une classe V de Lown avec un épisode de tachycardie ventriculaire non soutenue.

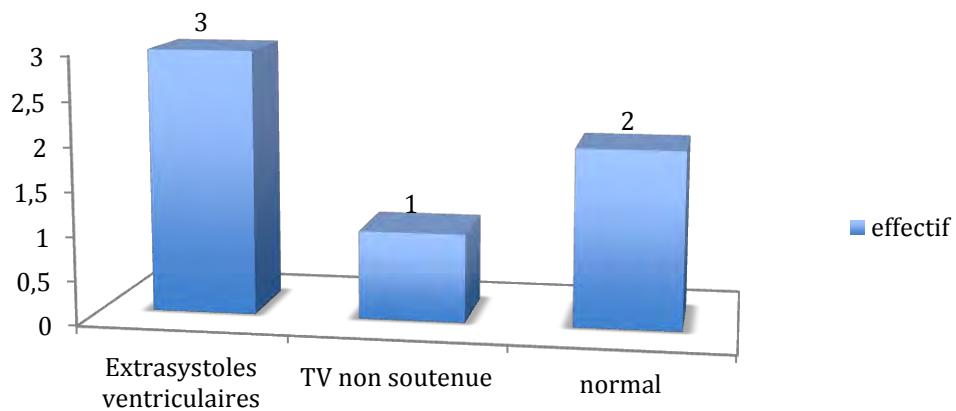


Figure 41 : Résultats du Holter ECG réalisé chez nos patients

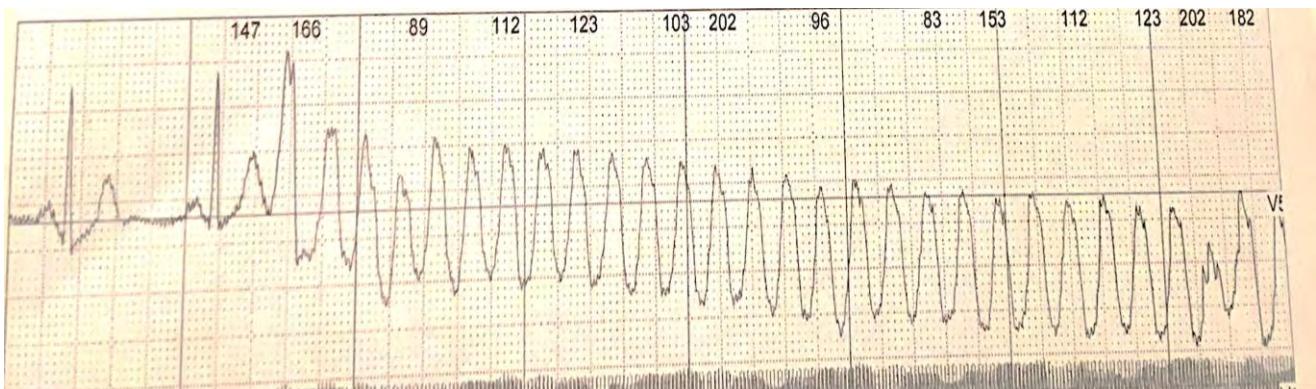


Figure 42 : Tracé électrocardiographique d'un épisode de TVNS retrouvée chez patiente n° 7. 25mm/s ; 10 mm/mV.

3.4. L'Echocardiographie

L'échocardiographie Doppler a été réalisée chez tous les patients était revenue normale dans 7 cas. Un seul patient présentait une dysfonction ventriculaire droite avec une hypertension artérielle pulmonaire.

3.5. La Polygraphie respiratoire

La polygraphie respiratoire revenue en faveur d'un SAHOS chez tous les patients (tableau VIII). Le SAHOS était sévère chez 5 patients, modéré chez 2 patients et léger chez un patient.

En ce qui concerne l'indice d'apnée-hypopnée, la valeur maximale était de 51,7/h, minimale de 10,2/h et moyenne de 23,87/h (figure 43)

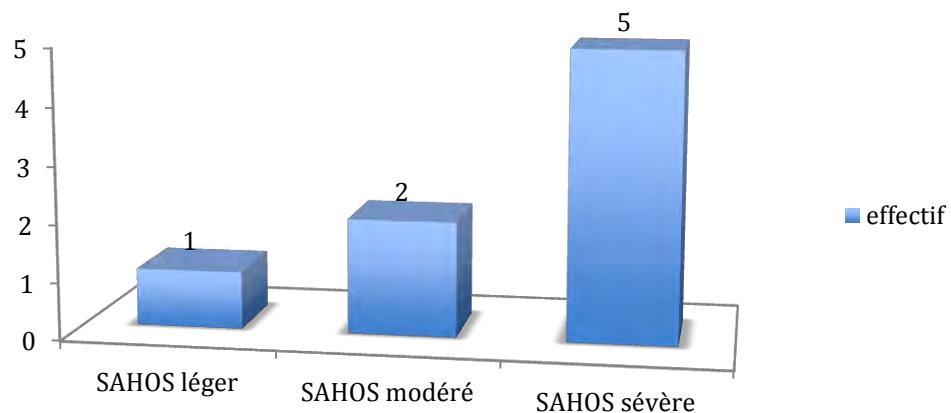


Figure 43 : Répartition des patients selon les résultats de la polygraphie respiratoire

Chez une patiente le SAHOS était classé sévère malgré un IAH à 10,2/h à cause d'une somnolence sévère.

Une ronchopathie a été retrouvée chez tous les patients avec un indice de ronflement maximal de 209, minimal de 52,4 et moyen de 335,64.

L'indice de désaturation maximal était de 38 minimal de 1,2 et moyen de 12.

Nous avons noté une prédominance centrale chez un seul patient.

La composante positionnelle dorsale a été retrouvée dans deux cas (figures 44,45,46).

Tableau VIII : Résultats de la polygraphie respiratoire

Patient	IAH (/h)	Indice de ronflement	Indice de désaturation	Composante positionnelle	Conclusion
1. DM	31	160	11	non	SAOS sévère peu désaturant, ronchopathie modérée
2. ANF	24	-	1,2	Oui (dorsale)	SAOS modéré peu désaturant, composante positionnelle
3. CHK (figure 43)	51,7	209	38	Non	SAOS sévère très désaturant, ronchopathie sévère.
4. NDM	10,2	949,6	5,3	Non	SAOS sévère (somnolence sévère) peu désaturant ronchopathie sévère
5. KB	30,3	154	19,3	Non	SAOS sévère à prédominance centrale Ronchopathie modérée
6. AS	17,5	76	4,2	Non	SAOS modéré ronchopathie légère peu désaturant
7. KFS	9	748,5	-	Non	SAOS léger ronchopathie sévère
8. AMB	15,3	52,4	5,05	Oui	SAOS modéré ronchopathie légère peu désaturant

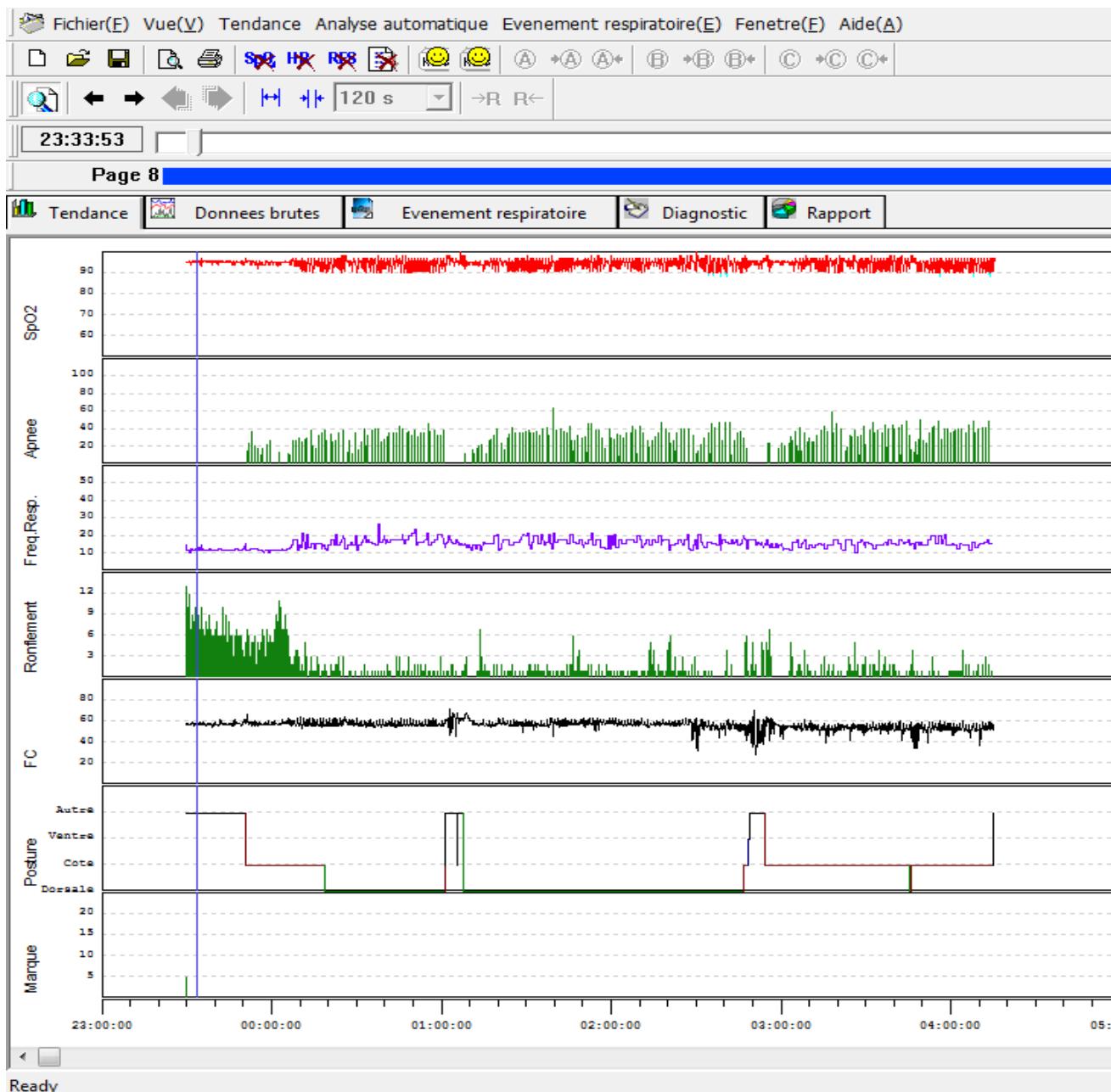


Figure 44 : Tendance lors de enregistrement polygraphique du patient numéro 3 : SAOS sévère (noter le nombre important d'apnées= 246), très désaturant (indice de désaturation= 38) avec ronchopathie sévère (indice de ronflement=209).

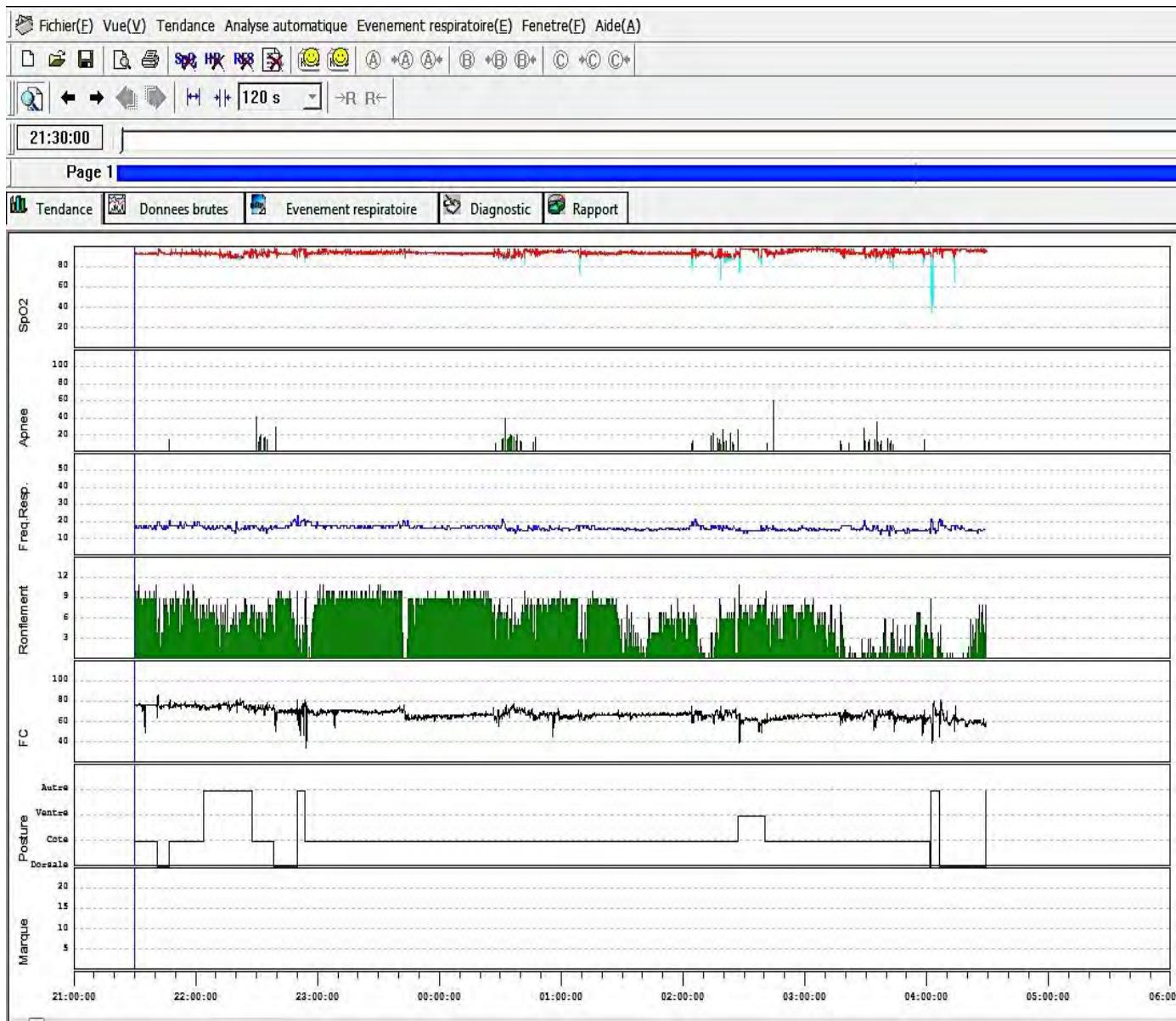


Figure 45 : Enregistrement polygraphique du patient numéro 7. SAOS modéré (nombre d'apnées=62) on note surtout la ronchopathie sévère (indice=748)

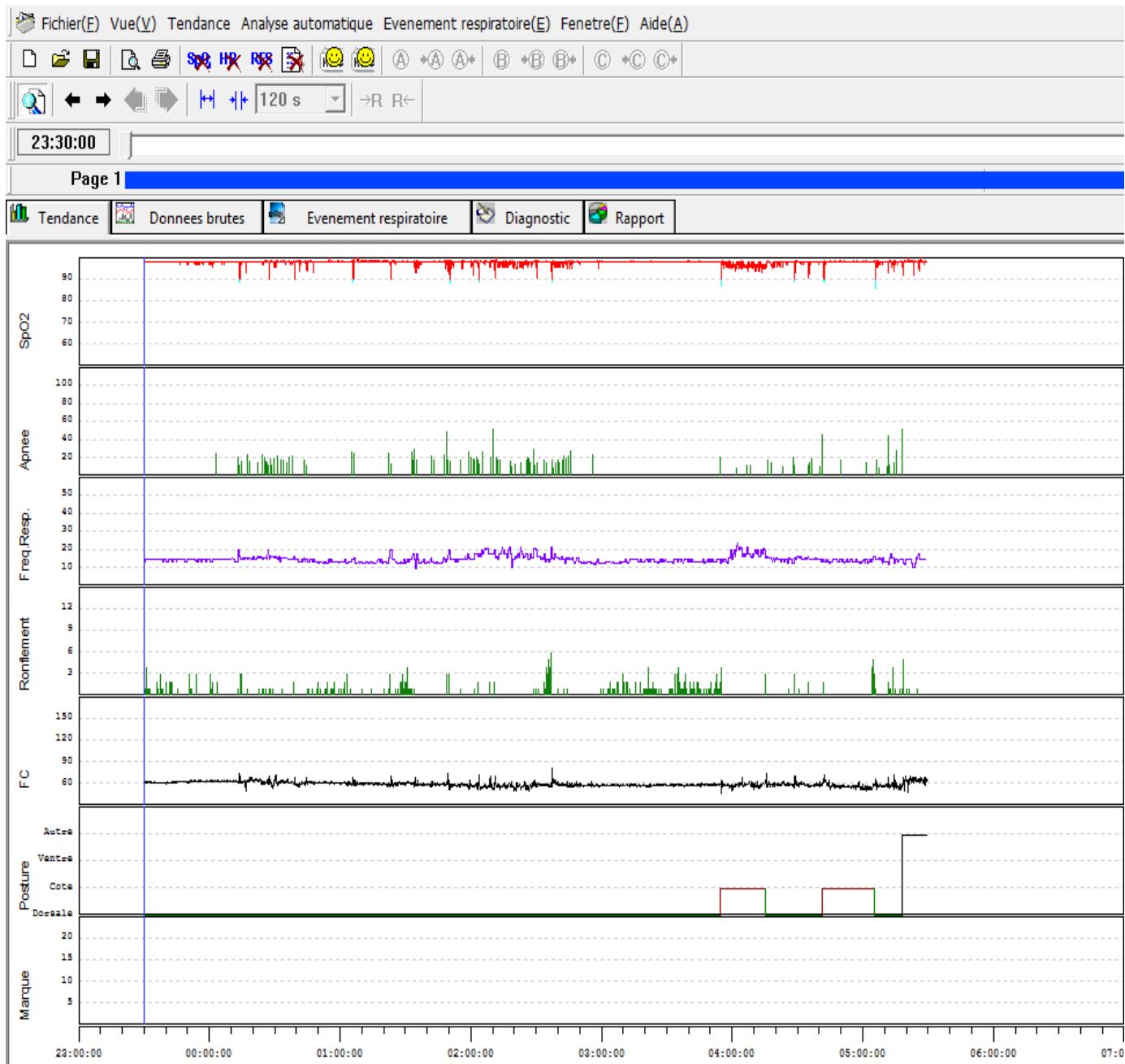


Figure 46 : Enregistrement polygraphique du patient numéro 8. SAOS léger, noter l'influence de la position dorsale sur les évènements respiratoires : Absence totale de ronflement lorsque le patient est en décubitus latéral.

3.6. Autres examens

Une épreuve d'effort a été réalisée chez un seul patient conformément au protocole de BRUCE sur tapis roulant. L'examen était maximal cliniquement négatif et électriquement positif avec une probabilité post test intermédiaire de maladie coronaire.

Une exploration fonctionnelle respiratoire a été réalisée chez une patiente, elle est revenue normale.

Enfin, une mesure ambulatoire de la pression artérielle a été effectuée chez une patiente et était normale.

4. Traitement

4.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques axées sur le mode alimentaire et l'activité sportive ont été préconisées chez tous les patients, la réduction pondérale en était le premier objectif étant donné l'IMC supérieur à 25 chez 5 de nos 8 patients.

Le traitement positionnel a été prescrit dans deux cas avec éviction du décubitus dorsal grâce l'utilisation de balle de tennis dans le dos.

4.2. Le traitement médicamenteux

Aucun traitement médicamenteux directement lié au SAOS n'a été prescrit. Néanmoins, un traitement anti-arythmique a été prescrit chez 5 patients, à base de sotalol chez 3 patients, de bisoprolol chez 3 patients et d'amiodarone chez un patient (tableau IX).

Tableau IX : Traitements médicamenteux prescrit chez nos patients

Patient	Trouble du rythme	Traitement
1. DM	Hyperexcitabilité ventriculaire type 3	Sotalol 80mg par jour
2. ANF	FA paroxystique	Bisoprolol 5 mg par jour
3. CHK	TV	Bisoprolol 5 mg par jour
4. NMD	Flutter paroxystique	Sotalol 80mg
5. KB	FA persistante	Bisoprolol 2,5 mg par jour Amiodarone 200mg 1 cp par jour 5j/7 Coumadine 3mg par jour
7. KFS	TV non soutenue	Sotalex 80mg par jour

Un traitement anticoagulant oral à base de coumadine a également été prescrit chez un seul patient.

Tous les patients par ailleurs ont poursuivi le traitement de leurs pathologies sous-jacentes notamment l'HTA, le diabète de type 2, la goutte ou encore l'insuffisance cardiaque.

4.3. La ventilation par pression positive continue (PPC)

La PPC a été préconisée chez 4 patients, 2 patients seulement ont été appareillés.

5. Evolution

L'évolution à court terme était marquée par l'amélioration spectaculaire chez un des deux patients appareillés avec un IAH initial à 57/h et un IAH résiduel à 1,2 après quelques jours de traitement. Le deuxième patient a connu également une brève amélioration pendant les premières nuits d'utilisation avec un IAH initial à 30,3/h et un IAH résiduel à 11,2/h. Néanmoins, quelques jours après il y a eu une aggravation des symptômes avec un IAH à 67/h provoquant l'arrêt du traitement.

Deux patients étaient perdus de vue : le premier avec une indication de VPPC pour SAOS sévère et le deuxième avec une indication de traitement postural.

Les palpitations comme premier symptôme faisant évoquer une arythmie ont complètement disparues chez tous nos patients. Les derniers ECG ne retrouvaient pas de troubles du rythme.

Une perte de poids chez 3 patients était très légère. Deux patients ont pris du poids et 3 patients n'ont pas été réévalués (tableaux X ; XI).

Tableau X : Evolution de l'IMC chez les patients en surpoids

Patient	L'IMC à la première consultation (Kg/m²)	L'IMC lors de la dernière consultation (Kg/m²)	Durée de suivi
3. CHK	21,6	21,3	12 mois
4. NMD	31,15	34	1 an 10 mois
6. AS	27,4	28,1	1 an 9 mois
8. AMB	23,3	23	7 mois

Tableau XI : Tableau synoptique avec les résultats de l'étude

N	Nom sexe	Age	ATCDS/ TDR	Signes	Holter-ECG	Polygraphie	Traitement	évolution
1	DM ♂	55	-	Vertiges, dyspnée, palpitations, somnolence, ronflement	Hyperexcitabilité ventric tLOWN 3	SAOS sévère peu désaturant, ronchopathie modérée	PPC Sotalol	Perdu de vue
2	ANF ♀	58	FA paroxystique	Palpitations, ronflements, somnolence,	normal	SAOS modéré peu désaturant, composante positionnelle	Traitement positionnel bisoprolol	Perdu de vue
3	CHK ♂	88	Goutte/ HTA/ DT2/ TV	Ronflements, somnolence	-	SAOS sévère très désaturant, ronchopathie sévère.	PPC amiodarone bisoprolol	bonne
4	NDM ♀	46	Asthme/ flutter	Somnolence, palpitations, nycturie	normal	SAOS sévère (sommelance sévère) peu désaturant ronchopathie sévère	Réduction pondérale sotalol	bonne
5	KB ♂	62	DTZ/ HTA/ dyslipidémie/ polymyosite/ greffe rénale/ FA norcictento	Somnolence, palpitations, nyctuie	FA persistante	SAOS sévère à prédominance centrale Ronchopathie modérée	PPC Amiodarone Bisoprolol	Bonne évolution du SAHOS puis aggravation avec arrêt de la PPC. Rythme sinusai
6	AS ♂	59	HTA	Ronflements, céphalées, somnolence	-	SAOS modéré ronchopathie légère, peu désaturant	Réduction pondérale	bonne
7	KFS ♀	55	HTA/ asthme	Ronflements, somnolence	TV non soutenue	SAOS léger ronchopathie sévère	Réduction pondérale sotalol	Bonne évolution du TDR. Persistance de l'obésité sévère et ronchopathie
8	AMB ♂	56	HTA/cyslipidémie	Ronflements, somnolence, dyspnée, palpitations	Hyperexcitabilité LOWN 2	SAOS modéré ronchopathie légère, peu désaturant	Traitement postural	bonne

DISCUSSION

I. Discussion sur la méthodologie et les limites du travail

- Il s'agit d'un nombre limité de patients, de ce fait l'interprétation des résultats est parfois difficile.
- Etant rétrospective, l'étude ne permet d'avoir la totalité des renseignements sur les patients, notamment, cliniques (périmètre abdominal, périmètre cervical) et paracliniques (biologie). Certains patients sont perdus de vue.
- Aucun patient n'a bénéficié d'une coronarographie diagnostique.

II. Discussion sur les résultats

1. Données épidémiologiques

1.1. L'âge des patients

L'âge moyen de notre population était de 59,8 avec des extrêmes de 46 et 88 ans. La prévalence de troubles respiratoires apnéiques du sommeil et celle du SAHOS est très élevée chez les sujets âgés.

Deux études de cohorte ont été menées en Pennsylvanie par Bixler et al. Dans la première étude ($n = 741$ hommes), en prenant la tranche d'âge plus jeune comme catégorie de référence, le risque d'avoir un SAHOS était augmenté de 6,6 fois chez les sujets de plus de 65 ans [68]. Dans une analyse séparée chez les femmes ($n = 1000$), la prévalence était de 0,7 %, 1,1 % et 3,1 % pour les tranches d'âge de 20-44, 45-64 et 65-100 ans, respectivement [69].

1.2. Le sexe

Le sexe ratio dans notre étude était de 1,66 en faveur des hommes. En 2005, Newman et al. ont montré une incidence du SAHOS plus importante chez les hommes ($n=2968$ [H 45%], 62 ± 10 ans). L'incidence de SAHOS modéré-sévère ($IAH>15/h$) sur cinq ans de suivi a été de 11,1 et 4,9% chez les hommes et les femmes, respectivement.

Une analyse longitudinale de la cohorte du Cleveland Family Study ($n=486$; $31,6\pm17,9$ ans; 60% de femmes) a montré, sur un suivi de cinq ans, une

augmentation de prévalence d'un IAH supérieur ou égal à 15/h chez les hommes et chez les femmes, de 13,7 à 23,4% et de 5,3 à 11,4%, respectivement [70].

1.3. La provenance

Dans notre étude 6 patients sur 8 venaient d'un milieu urbain. Les données de littérature sont pauvres dans ce sens, la plupart des séries américaines, indiennes ou chinoises ne concernaient que des citadins [68, 70, 71, 72, 73].

Dans notre milieu cette prépondérance serait non seulement liée aux changements des habitudes alimentaires (et donc l'obésité) en milieu urbain, mais aussi à la difficulté d'accès aux soins dans le milieu rural.

1.4. Les antécédents

1.4.1. l'HTA

Les antécédents personnels dans notre série étaient dominés par l'HTA qu'on a retrouvé chez 6 patients sur 8, suivie par le diabète et la dyslipidémie. La grande prévalence de l'HTA au Sénégal (25%) peut expliquer nos chiffres. Mais aussi l'association entre le syndrome d'apnées et l'hypertension artérielle qui est de loin la plus robuste avec une prévalence de SAHOS (en utilisant un IAH $\geq 10/h$) parmi les patients hypertendus de l'ordre de 30 à 40 % en fonction de la population étudiée [74].

La Wisconsin Sleep Cohort Study montre que Le risque relatif pour la présence d'hypertension après quatre ans de suivi allait de 1,42 (IAH=0,1—4,9/h) à 2,89 (IAH $\geq 15/h$) en comparaison aux sujets ayant un IAH de 0/h [75]. Actuellement, le SAHOS est reconnu comme une cause d'hypertension artérielle par les sociétés savantes européennes et américaines d'hypertension [6, 76].

1.4.2. Le diabète et la dyslipidémie

Le diabète est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. Dans notre étude, il était retrouvé chez 2 patients. Sebei et al, en 2016 dans une étude rétrospective portant sur 214 patients porteurs de SAS avaient retrouvés une

prévalence de 26% du diabète de type2 supérieure à celle trouvée dans notre étude [77]. Le SAHOS est très fréquent parmi les patients ayant un diabète de type II avec une prévalence allant jusqu'à 77 % selon la Sleep AHEAD study [78,79]. Plusieurs études de populations d'origines et d'ethnies différentes ont rapporté une association indépendante entre le ronflement ou la sévérité du SAHOS et l'altération du métabolisme du glucose, la présence d'une insulino-résistance, le syndrome métabolique et le diabète de type II [80,56].

2. Données cliniques

2.1. Symptomatologie

La symptomatologie dans notre série était dominée par la somnolence diurne et le ronflement avec respectivement 8 cas et 7 cas. Dans la cohorte de Meslier portant sur 4442 patients, 69% des hommes et 46% des femmes présentaient des ronflements et seulement 14% des hommes et 18 % des femmes présentaient une somnolence diurne [81]. Cadelis a retrouvé des ronflements nocturnes chez 69,4% des patients et une somnolence diurne de 30,5% [82]. Faisant partie de la définition du SAHOS selon la société de pneumologie de langue française, ces deux symptômes constituent les signes présomptifs les plus fréquents de SAHOS.

Nous avons retrouvé également chez certains patients une notion de céphalées matinales de fatigabilité reflétant la mauvaise qualité de sommeil.

Six patients se plaignaient de palpitations et de dyspnées nocturnes, ceci pourrait s'expliquer par la présence de troubles du rythme cardiaque liés à l'apnée. Chez un seul patient on avait une insuffisance cardiaque qui pourrait expliquer les palpitations.

2.2. Examen physique

2.2.1. l'IMC

L'indice de masse corporelle dans notre série était anormal dans 5 cas sur 8 avec deux cas de surpoids et 3 cas d'obésité dont une morbide avec un IMC de 40,4 kg/m². L'IMC moyen dans notre étude de 29,58 kg/m².

On estime qu'environ 60% des porteurs d'un SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité [87]. Les résultats de plusieurs études longitudinales montrent qu'environ 58% de la prévalence du SAHOS ($IAH \geq 15/h$) est attribuable au surpoids [69].

Cadelis retrouvait un IMC entre 18 et 25 chez 52,9% des patients, entre 25-30 chez 35,8% des patients, entre 30-35 chez 8,7% des patients, entre 35-40 chez 1,9% des patients et supérieur à 40 kg/m^2 chez 0,5% des patients [82].

Dans une méta-analyse menée par Giles et al. [83] concernant 36 études sur le SAOS l'IMC moyen retrouvé était entre 28 et 36 kg/m^2 . Montesi et al. ont retrouvé un IMC moyen entre 27 à 37 kg/m^2 et Fava et al. Un IMC entre 26 et 37 kg/m^2 .

Tableau XII : Données de littérature sur l'IMC

Méta analyse	Nombre d'études	IMC moyen
Bazzano et al.	16	29 à 36 kg/m^2
2007 [84]		
Montesi et al.	32	27-37
2012 [85]		
Fava et al.	30	26-37
2013 [86]		
Giles et al. (Revue Cochrane) 2006 [83]	36	28-36

2.2.2. La pression artérielle

Nous avons objectivé à l'examen une HTA chez 4 de nos patients (soit la moitié) avec deux cas d'HTA systolo-diastolique. La pression artérielle systolique maximale à 190mmHg et la pression diastolique maximale à 100mmHg. Dans la série de Marin (durée de suivi= 11 ans) 37,3% des patients présentant un SAHOS ont développé une HTA [83]. Cadelis quant à lui a retrouvé une prévalence de 18,4% d'HTA chez ses patients porteurs de SAS.

La *Wisconsin Sleep Cohort Study*, a démontré que le risque de développer une HTA était d'autant plus grand que le SAS était sévère [75].

L'un de nos patients avait une HTA grade 3 malgré une trithérapie anti-hypertensive, ceci peut être expliqué par la présence d'un SAOS sévère chez ce patient (IAH à 52/h).

Selon Mansia et al [86], le SAOS a été retrouvé chez 64% des patients présentant une HTA résistante. Ceci s'explique par le fait que le SAS et l'HTA résistante partagent des mécanismes physiopathologiques communs notamment l'hyperaldostéronisme.

2.2.3. Examen des appareils et systèmes

Le reste de l'examen était sans particularité chez nos patients hormis un cas de tachycardie régulière et deux cas de bradycardie régulière.

3. Données paracliniques

3.1. La biologie

L'anomalie la plus rencontrée dans notre série était l'hypercholéstérolémie retrouvée chez 3 patients sur 6 soit 50% des patients qui ont été explorés. Cadelis dans sa série retrouvaient une prévalence inférieure avec une hypercholestérolémie chez 35,7% des patients [82].

Dans une étude portant sur 470 patients SAOS, il est retrouvé une association significative entre l'IAH et le taux sérique de HDL-C, indépendamment de l'âge, de l'IMC, du diabète et de la prise de traitements hypolipémiants [86].

Enfin, le SAHOS impacte potentiellement sur toutes les composantes du syndrome métabolique. L'existence d'un SAHOS multiplie par 9 le risque de présenter un syndrome métabolique [56].

3.2. L'ECG et le Holter-ECG

Nous avons retrouvé un rythme sinusal chez 7 patients, nous avons retrouvé 4 cas d'extrasystoles ventriculaires non péjoratives, un bloc de branche droit complet associé à un hémibloc antérieur chez un patient. Un flutter atrial a été retrouvé chez une patiente, il s'agissait finalement d'un flutter paroxystique.

Le Holter-ECG quant à lui nous a permis de détecter une hyperexcitabilité ventriculaire chez quatre patients dont une classe IV et une classe V de Lown avec un épisode de tachycardie ventriculaire non soutenue.

Il est également intéressant de rappeler les ECG réalisés avant d'adresser les patients pour recherche de SAOS et qui montraient un cas de TV, deux cas de fibrillation atriale et un cas de flutter.

Les études initiales, datant des années 1980 (Guilleminault [22]), chez des patients porteurs de pathologies très sévères avec des désaturations en oxygène considérables suggéraient une association très forte entre le SAHOS et les arythmies.

L'étude de Mehra portant sur 228 sujets porteurs de SAOS sévère retrouve effectivement une prévalence de 4,8 % de fibrillation auriculaire et de 5,3 % de tachycardie ventriculaire [89]. En effet, Les patients apnésiques avaient 4 fois plus de risque de présenter une fibrillation auriculaire, 3 fois plus de risque d'avoir une tachycardie ventriculaire non soutenue et presque deux fois plus de risque d'avoir des extrasystoles ventriculaires complexes. Il existait une relation significative entre la sévérité du syndrome d'apnées du sommeil, la survenue et le nombre d'extrasystoles ventriculaires survenant au cours de la nuit.

Ces résultats vont dans le même sens que notre série, ainsi, on a retrouvé un SAOS sévère très désaturant chez le patient qui présentait une TV avec un IAH à 52/h.

Gami et al. [90] ont retrouvé une prévalence de SAOS de 49 % chez les patients en FA contre 32 % dans la population cardiologique témoin. Par ailleurs, le SAS expose à un risque de récidive de la FA après ablation plus élevé de 25 % [91].

3.3. La polygraphie respiratoire

Un SAHOS a été retrouvé chez tous les malades, il était sévère chez 4 patients soit 50% des patients, modéré chez 2 patients et léger chez deux patients. En ce qui concerne l'IAH, la valeur maximale était de 51,7/h, minimale de 10,2/h et moyenne de 23,87/h.

Ces chiffres se rapprochent des résultats de Souki avec respectivement un IAH moyen de 20/h [92]. Mais également de ceux de Kallel qui a retrouvé un IAH moyen à 35,5/h avec 21,4% de forme légère, 27,1% de forme modérée et 51,4% de forme sévère [94].

Meuleman et al. retrouvait un IAH moyen de 56,5% et Bodez un IAH moyen de 48,4/h (4, 93).

Deblois et al retrouvaient un IAH moyen à 44,1/h avec 19,51% de forme légère, 17% de forme modérée et 63,41% de forme sévère [95].

4. Données thérapeutiques

4.1. Mesures hygiéno-diététiques et traitement médical

Les mesures hygiéno-diététiques étaient préconisées chez tous les patients, consistaient en la réduction pondérale chez 5 patients en surcharge pondérale. L'obésité est un facteur de risque majeur de SAHOS, en particulier l'obésité massive ou sévère, et l'obésité abdominale. Le gain de poids est associé à une augmentation de l'index d'apnée-hypopnée (IAH) et la perte de poids est associée à une diminution de l'IAH [56].

Le traitement positionnel à savoir l'éviction du décubitus dorsal grâce à l'utilisation de balles de tennis dans le dos, a été prescrit chez deux de nos patients avec SAHOS à composante positionnelle.

Chez des patients entraînés à dormir sur le côté en utilisant une alarme ou non pour prévenir le décubitus dorsal, environ 50 % sont capables de dormir durablement sur le côté et donc de réduire leur IAH de façon marquée (niveau de preuve 2) (96,56).

Oksenberg a retrouvé une compliance au long cours d'environ 40 % des patients et 24 % ayant interrompu le traitement, mais persistant à pouvoir dormir sur le côté.

Le traitement médical utilisé chez nos patients était le traitement de la pathologie sous-jacente mais également le traitement anti-arythmique. Il n'y a pas de traitement médicamenteux directement lié au SAHOS.

4.2. La ventilation par PPC.

Deux de nos patients seulement ont bénéficié d'un traitement par PPC parmi les 4 chez qui la PPC a été indiquée. Ceci pourrait être dû au coût de l'appareillage qui reste très élevé dans notre milieu.

Dans l'étude de Mboup réalisée dans le même cadre que la nôtre, 48% des patients ont eu un traitement par PPC. Bodez et al retrouvaient un pourcentage supérieur à celui retrouvé dans notre étude à 84,5% et Meuleman un pourcentage de 84% (4,93).

5. Evolution

Deux patients dans notre série étaient perdus de vue dont un porteur d'un SAOS sévère nécessitant une ventilation par PPC.

Une perte de poids très légère était retrouvée chez 3 patients. Deux patients ont pris du poids et 3 patients n'ont pas été réévalués.

La PPC a permis l'amélioration des symptômes et de la qualité de vie de l'un des deux patients appareillés avec un IAH initial de 52/h et un IAH résiduel de 1,7/h.

Sur le plan polysomnographique, l'efficacité de la PPC sur la normalisation de l'IAH fait l'unanimité [84], quelle que soit la sévérité initiale des troubles respiratoires nocturnes. Giles et al dans une méta-analyse concernant 7 études, l'IAH moyen est passé de 26,49 à 9 ± 7 événements/h (84).

Gentina et al dans une étude prospective portant sur des patients porteurs de SAS sévère avec un IAH de base moyen à 49,9/h retrouvaient après traitement par PPC une bonne évolution chez 100% des patients avec un IAH de contrôle à 4,3/h [100].

Cependant, l'autre patient a connu une amélioration nette pendant les premières nuits puis augmentation de son IAH de 30/h à 60/h avec aggravation de la symptomatologie après 4 jours d'utilisation. Cet échec serait-il lié à son terrain d'insuffisance cardiaque ?

Concernant les troubles du rythme, la disparition des différents troubles du rythme a été notée chez nos patients notamment les deux cas de FA, le flutter, l'hyperexcitabilité ventriculaire incluant la TVNS et enfin la TV. Ce résultat pourrait être en rapport avec l'adjonction du traitement anti-arythmique, empêchant ainsi la mise en évidence de l'efficacité à court terme de la PPC. L'efficacité à long terme pourra être prouvée en cas absence de récidive de ces troubles du rythme sous PPC.

Le traitement par CPAP du SAHOS a démontré une diminution significative des troubles du rythme à l'étage atrial. Dans une étude, 23 patients (16 hommes, 50 ± 11 ans) ayant un SAHOS modéré ou sévère (dont 11 patients [47%] avec une arythmie cardiaque sévère) ont été traités par CPAP. Ces patients ont diminué le nombre de récidives de leur trouble du rythme de façon significative à 8 semaines de traitement, voire sa disparition à 6 mois [101].

Les patients présentant un SAHOS qui ont été traités par une CPAP ont une diminution de récidives de 82% par rapport aux patients non traités [98]. Mais ce sont des études à faible effectif. La disparition des troubles du rythme ventriculaire chez les patients ayant un SAS traité est notée dans 87 % des cas dans l'étude de Ryan [102]. Les patients non traités ont un risque élevé de récidive après ablation ou de non réponse au traitement anti-arythmique.

Conclusion

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est caractérisé par un collapsus répété des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. Sa définition associe des signes cliniques, dominés par l'hypersomnolence diurne, le ronflement nocturne et la constatation polysomnographique d'un index d'apnées et hypopnées par heure de sommeil [IAH] ≥ 5 [3,4]. Le SAOS sévère est défini par un IAH > 30 [3].

Le diagnostic d'apnée du sommeil se fait par une polysomnographie ou une polygraphie respiratoire. La survenue répétitive pendant le sommeil d'obstruction complète ou incomplète des voies aériennes supérieures (VAS) sera responsable d'apnée ou hypopnée. La polysomnographie détermine l'index d'apnées hypopnées ou IAH calculé par (nombre d'apnées + nombre d'hypopnées)/durée du sommeil (min) $\times 60$. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se répartit en trois catégories en fonction de cet indice. Un IAH entre 5 et 15 définit un SAHOS léger, un indice entre 15 et 30 définit un SAHOS modéré et un indice supérieur à 30 définit un SAHOS sévère.

La prévalence est de 3 à 7% de la population adulte masculine et de 2 à 5% de la population adulte féminine. Cette pathologie est sous-diagnostiquée, puisque 80 % des patients ayant un syndrome d'apnée du sommeil ne sont ni diagnostiqués ni traités.

Le SAHOS augmente la morbi-mortalité cardio-vasculaire et est même reconnu comme facteur de risque indépendant par certaines sociétés savantes. La prévalence des troubles du rythme cardiaque est élevée chez les patients ayant un SAHOS.

Ainsi, nous avons initié cette étude préliminaire pour évaluer la prévalence de ces troubles du rythme au cours du SAHOS, mais aussi pour en étudier les caractères cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une population variée pendant une durée de 12 mois allant du 1^{er} octobre 2015 au 1^{er} octobre 2016 dans un cabinet de cardiologie (Cabinet médical SAKINA).

Nous avons inclus 8 patients présentant un trouble du rythme associé à un SAHOS confirmé à la polygraphie respiratoire. Il s'agit de 8% de la totalité des patients admis pour recherche de SAHOS.

La population est constituée de 5 hommes et 3 femmes avec un âge moyen de 59,8 ans. Six patients sur 8 venaient d'un milieu urbain.

Les troubles du rythme ont constitué un motif de recherche de SAHOS chez 4 patients avec deux cas de fibrillation atriale, un cas de Flutter atrial et un cas de tachycardie ventriculaire.

Les antécédents étaient dominés par l'hypertension artérielle retrouvée chez 6 patients. La dyslipidémie et le diabète de type 2 ont été retrouvés chez 2 patients, un patient présentait une insuffisance cardiaque. Deux patients étaient asthmatiques.

La somnolence diurne constituait de loin le symptôme le plus fréquent, retrouvé chez la totalité des patients, elle a été évaluée par l'échelle de somnolence d'Epworth. Suivie par les ronflements et les céphalées matinales retrouvés chez 7 patients, 4 patients ont présenté une insomnie et une fatigabilité, 3 patients se plaignaient de nycturie. Nous avons noté un cas de baisse de la libido. Les palpitations étaient retrouvées chez 6 patients associées à une dyspnée chez 4 patients.

L'examen physique retrouvait une surcharge pondérale chez 5 patients avec 3 cas d'obésité dont une morbide. L'IMC moyen était de 29,58 Kg/m².

Nous avons retrouvé une hypertension artérielle chez 4 patients avec 2 cas d'HTA systolo-diastolique grade 3. L'examen cardiovasculaire retrouvait un cas de tachycardie régulière et deux cas de bradycardie.

Le bilan biologique retrouvait une hypercholéstérolémie chez 3 patients, une hyperglycémie et une hypercréatininémie chez deux patients.

L'electrocardiogramme et le Holter-ECG ont permis de retrouver les autres troubles du rythme à savoir une hyperexcitabilité ventriculaire chez quatre patients dont deux classe IV et V de Lown avec un cas de TV non soutenue.

L'échocardiographie est revenue normale chez 7 patients, elle a révélé une dysfonction ventriculaire droite avec HTAP dans un cas.

La polygraphie respiratoire à domicile a permis de poser le diagnostic de SAHOS chez les 8 patients, 5 patients soit 62,5% de l'effectif souffraient de SAHOS sévère, deux patients présentaient un SAHOS modéré et un patient un SAHOS léger. L'IAH moyen était de 23,87.

Une ronchopathie a été retrouvée chez tous les patients avec un indice de ronflement moyen de 335,64 évènement/heure. L'indice de désaturation moyen était de 12. Nous avons noté une prédominance centrale chez un seul patient. La composante positionnelle dorsale a été retrouvée dans deux cas.

Sur le plan thérapeutique, les mesures hygiéno-diététiques étaient proposées chez tous les patients, essentiellement la réduction pondérale vu la fréquence de la surcharge pondérale chez nos patients.

Le traitement postural avec éviction du décubitus dorsal a été prescrit chez deux patients en utilisant une balle tennis dans le dos.

Le traitement médicamenteux comprenait des anti-arythmiques chez 6 patients, en plus du traitement des comorbidités.

La ventilation par pression positive continue a été préconisée dans 4 cas et seulement utilisée chez deux malades.

L'évolution à court terme était marquée par l'amélioration spectaculaire chez un des deux patients appareillés avec un IAH initial à 57/h et un IAH résiduel à 1,2 après quelques jours de traitement. Le deuxième patient a connu également une brève amélioration pendant les premières nuits d'utilisation avec un IAH initial à 30,3/h et un IAH résiduel à 11,2/h. Néanmoins, quelques jours après, il y a eu une aggravation des symptômes avec un IAH à 67/h provoquant l'arrêt du traitement.

Les palpitations ont disparu chez la majorité des patients.

En ce qui concerne l'IMC, une très légère perte de poids a été notée chez 3 patients. Deux patients ont pris du poids et 3 patients n'ont pas été réévalués.

Deux patients étaient perdus de vue, le premier avec une indication de PPC pour SAOS sévère et le deuxième avec une indication de traitement postural.

Au terme de cette étude, nous pouvons constater que nos résultats correspondaient aux résultats retrouvés dans la littérature et que l'association troubles du rythme et SAHOS était aussi fréquente dans notre milieu, association encore probablement sous-estimée.

Ceci nous mène à formuler quelques recommandations à savoir :

- L'importance d'un travail de plus grande envergure en effectif et en durée de suivi.
- Optimiser la formation du personnel médical pour une meilleure compréhension du SAHOS.
- Intégrer la recherche de SAHOS dans l'exploration des troubles du rythme cardiaque.
- Faciliter l'accès de la population aux explorations en répandant la polygraphie respiratoire voire la polysomnographie encore absents dans nos hôpitaux.
- Résoudre le problème du cout du traitement qui reste encore très élevé dans nos régions et pratiquement inaccessible pour un grand nombre de patients.

Bibliographie

1. Janson C, Gislason T, De Backer W, Plaschke P, Björnsson E, Hetta J, et al. Daytime sleepiness, snoring and gastro-oesophageal reflux amongst young adults in three European countries. *J Intern Med* 1995;237:277-85.
2. S. Marrakchi, I. Kammoun, S. Kachboua: Syndrome d'apnée du sommeil et troubles du rythme cardiaque. *Revue de Pneumologie clinique* (2015) 71, 275—281
3. American academy of sleep medicine task force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome, definition, and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-89.
4. C. Meuleman, S. Ederhy, N. Haddour, S. Adavane, G. Fleury, F. Boccara, A. Cohen : Atteintes cardiovasculaires du syndrome d'apnées du sommeil. *AMC pratique* n°207 avril 2012
5. Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-35.
6. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291: 2013—6.
7. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20: 608—13.
8. Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. An ACC/AHA Foundation scientific statement from the American heart association council for high blood pressure research professional education committee, council on clinical cardiology, stroke council, and council on cardiovascular nursing. In collaboration with the National heart, lung, and blood institute national center on sleep disorders research [National institutes of health]. *Circulation* 2008;118:1080-111.
9. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342:1378-84.
10. Schafer H, Koehler U, Ewig S, et al. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary heart disease. *Cardiology* 1999;92:79-84.
11. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al.; Sleep heart health study. Association of nocturnal arrhythmias with sleep disordered breathing: The Sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:910-16.

- 12.**Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-41.
- 13.**Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;265:1046-53.
- 14.**Eroshina EV, Sidorenko BA. Obstructive sleep apnea syndrome and heart rhythm disturbances. *Kardiologiiia*. 2006; 46: 44-50.
- 15.**Marti Almor J, Felez Flor M, Balcells E, Cladellas M, Broquetas J, Bruguera J. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome Troubles du rythme cardiaque dans le syndrome d'apnée du sommeil in patients with sick sinus syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59: 28-32.
- 16.**Arias MA, Sanchez AM, Lopez JM, Alonso-Fernandez A, Garcia-Rio F. Clinical outcomes after direct current cardioversion of atrial tachyarrhythmias. *Eur Heart J*. 2006; 27(14): 1755.
- 17.**Arias MA, Alonso-Fernandez A, Garcia-Rio F, Sanchez A, Lopez JM, Pagola C. Obstructive sleep apnea in atrial fibrillation patients. *Int J Cardiol*. 2006; 110: 426.
- 18.**Jacques Clementy, Pierre Bordachar, Sylvain Reuter, Antoine Deplagne, Philippe Bordier. Troubles du rythme cardiaque dans le syndrome d'apnée du sommeil. *Presse Med*. 2007; 36: 1012–5
- 19.**Société de pneumologie de langue française, Société française d'anesthésie réanimation, Société française de cardiologie, Société française de médecine du travail, Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, Société de physiologie, et al. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir* 2010; 27:S113-S178.
- 20.**American Academy of Sleep Medicine, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5(3):263-76.
- 21.**POLLAK C., THORPY M., YAGER Y., The Encyclopedia of Sleep and Sleep Disorders, 2001 ; 314 p.

- 22.** Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA : Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 1983 ; 52 : 490-4.
- 23.** PEPIN J.-L., LEVY P., TAMISIER R., Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : diagnostic et modalités de traitement, Med. Mal. Metab., 2008 ; Vol 2 n 2, p. 92-9.
- 24.** BAGUET J.-P., PEPIN J.-L., HAMMER L., LEVY P., MALLION J.-M., Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Rev. Med. Int. 24, 2003 ; p. 530-7.
- 25.** OHAYON M., Prévalence et comorbidité des troubles du sommeil dans la population générale. Rev. Prat., 2007 ; Vol 57, p 1521-8
- 26.** HAS, Rapport d'évaluation technologique Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil, Mai 2012
- 27.** VIOT-BLANC V., Syndrome d'apnées du sommeil en neurologie : chez qui et comment le rechercher ? Comment et pourquoi le traiter ? Neurol. Com. 2009 ; Vol 1 n 3, p. 79-83
- 28.** ONEN F., ONEN S.-H., Syndrome d'apnées obstructives du sommeil en gériatrie, NPG, 2010 ; Vol 10 n 55, p. 21-9
- 29.** Syndrome d'apnées du sommeil, une pathologie fréquente encore insuffisamment diagnostiquée, Rev. Med. Suisse, 2005 ; n 23
- 30.** LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Oropharynx, hypopharynx, larynx : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. ORL Pathologie cervico-faciale. Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 5 : 249-266.
- 31.** DHILLON RS, EAST CA. Nez et sinus paranasaux : anatomie et physiologie. Oto- rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson : 3 ème édition. Paris ; 2008. P. 40-69.
- 32.** CHEVREL JP, FONTAINE C. Anatomie clinique ; tête et cou. Springer. Paris ; 1990. 490 p.
- 33.** LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C. Fosses nasales, sinus et cavum : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. O.R.L. Pathologie cervico-faciale. Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 3 : 161-179.

34.[Https://educatorpages.com/site/timothyakeller/pages/unit-8-respiratory-system](https://educatorpages.com/site/timothyakeller/pages/unit-8-respiratory-system) consulté le 10/11/2016

35. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 7 : 97-100.

36. DHILLON RS, EAST CA. Nez et sinus paranasaux : anatomie et physiologie. Oto- rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. Elsevier Masson : 3 ème édition. Paris ; 2008. P. 40-69.

37. PREFAUT C. Physiologie respiratoire : relation structure-fonction. Masson. Paris ; 2003. Chapitre 8 : 101-110.

38.[Http://sofia.medicalistes.org/spip/spip.php?Article480](http://sofia.medicalistes.org/spip/spip.php?Article480) consulté le 10/11/2016

39.[Http://www.ifits.fr/IMG/pdf/anatiade061004-3.pdf](http://www.ifits.fr/IMG/pdf/anatiade061004-3.pdf) consulté le 10/11/2016

40.[Http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histop2/POLY.Chp.2.2.2.2.html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histop2/POLY.Chp.2.2.2.2.html) consulté le 10/11/2016

41.[Http://carolineleducbiologie.weebly.com/uploads/5/5/7/8/5578290/systeme_respiratoire - la régulation.pdf](http://carolineleducbiologie.weebly.com/uploads/5/5/7/8/5578290/systeme_respiratoire_-_la_régulation.pdf) consulté le 10/11/2016

42.[Http://amar-constantine.e-monsite.com/pages/anatomie-physiologie/systeme-cardiovasculaire.html](http://amar-constantine.e-monsite.com/pages/anatomie-physiologie/systeme-cardiovasculaire.html) consulté le 12/11/2016

43. KRIEGER J. Place de la polysomnographie dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Masson. Paris ; 1999. Chapitre 6 : 76-96.

44.[Https://scienceabovetheclouds.blogspot.sn/2016_01_01_archive.html](https://scienceabovetheclouds.blogspot.sn/2016_01_01_archive.html) consulté le 12/11/2016

45. BESSET A. Méthodes d'exploration du sommeil, de la vigilance, et de la somnolence. Les troubles du sommeil. Masson. Paris ; 2006. Chapitre 7 : 79-107.

46. BESSET A. Exploration classique du sommeil ; méthode, instrumentation et techniques d'enregistrement du sommeil. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 1 ; chapitre 1 : 3-21.

47. SENNINGER F. Abord clinique des troubles du sommeil. Springer. Paris ; 2012.

48. SEFARIAN A., Quel sommeil à quel âge ? Rev. Mal. Respir. Actual., 2011 ; 3, p 233-5

49. Petitfrere Charlotte. Apnée du sommeil : une maladie ancienne pourtant toujours d'actualité. Thèse de pharmacie université de Lorraine. Soutenue le 23 mai 2014.

50. Http://www.afvp.info/vietnamien/galleryupload/881_Chapitre%202.1.pdf consulté le 30/11/2016

51. BOUTREMANS E., MEDIN REY S., LOEB I., Prise en charge du syndrome des apnées du sommeil, Rev. Med. Brux., 2008 ; p 277-80

52. D'ORTHO M.-P., Physiopathologie des apnées du sommeil, EMC pratique n°207, 2012 ; p. 22-5

53. Farré J, Wellens HJ. Philippe Coumel: a founding father of modern arrhythmology. Europace 2004;6:464—5.

54. DELAHAYE J.P. Arythmies et troubles de la conduction. In Cardiologie pour le praticien. 2ème édition, Masson, Paris, 2000: 137- 149

55. [Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique. Volume 2005, Issue 136, February 2005, Pages 16-18](#)

56. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010 ; 27

57. Calcoen Jonathan. Le syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil. Thèse de doctorat en pharmacie. Soutenue de 17 juin 2014. Université Lille 2.

58. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation 2003;107:2589—94.

59. Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Ortun˜o F, Martínez I, et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. Chest 2005; 127:15—22.

60. <Http://www.sommeil-mg.net/spip/spip.php?Article111> consulté le 15/12/2016.

- 61.** PEPIN JL, TAMISIER R, BETTEGA G, LEVY P. Traiter le syndrome d'apnées du sommeil. Rev prat. 2008 ; 22(811/812) : 969-971.
- 62.** E. Antone, M. Gilbert, V. Bironneau, J.C. Meurice Le traitement du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil par pression positive continue Rev Mal Resp(2015) 32, 447—460
- 63.** CALLANQUIN J, CAMUZEAUX C, LABRUDE P. Le matériel de maintien à domicile. Masson. Paris ; 1998. Chapitre 11 : 125-127.
- 64.** [Http://www.resmed.com/ap/en/consumer/products/devices/airsense-10-elite.html64](http://www.resmed.com/ap/en/consumer/products/devices/airsense-10-elite.html64). Consulté le 15/12/16
- 65.** GAGNADOUX F. Les traitements actuels du S.A.O.S. : indications, modalités pratiques, acceptation. 2012. P. 11-13.
- 66.** Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Évaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil, 1999, p. 1-92
- 67.** [Http://apps.who.int/bmi/index.jsp?Intropage=intro_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?Intropage=intro_3.html) consulté le 19/12/2016
- 68.** Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:144—8.
- 69.** Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. Arch Intern Med 2005;165:2408—13.
- 70.** Redline S, Schluchter MD, Larkin EK, Tishler PV. Predictors of longitudinal change in sleep-disordered breathing in a non- clinic population. Sleep 2003;26:703—9.
- 71.** Ip MS, Lam B, Tang LC, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep- disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. Chest 2004; 125(1):127- 34.
- 72.** Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. Chest 2001;119(1):62-9.

- 73.**Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(2):168-73.
- 74.**George CF. Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:954—6.
- 75.**Paul E. Peppard, Ph.D., Terry Young, Ph.D., Mari Palta, Ph.D., and James Skatrud, M.D. *N Engl J Med* 2000; 342:1378-1384
- 76.**Littner MR, Kushida C, Wise M, Davila DG, Morgenthaler T, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep* 2005;28:113—21.
- 77.**Asma Sebei, Zied Moatamri, Chiraz Aichaouia, Ghassen Soussi, Samira Mhamdi, Riheb El Bey, Mohsen Khadhraoui, Rzaig Echeikh. Profil du syndrome d'apnée de sommeil chez les diabétiques de type 2. *Médecine du Sommeil* : Volume 13, Issue 1, January—March 2016, Pages 46
- 78.**Foster G, Kuna ST, Sanders M. Sleep apnea in obese adults with type 2 diabetes: baseline results from the Sleep AHEAD study. *Sleep* 2005;28:A606.
- 79.**West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax* 2006;61:945—50.
- 80.**Elmasry A, Lindberg E, Berne C, Janson C, Gislason T, Awad Tageldin M, et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. *J Intern Med* 2001;249:153—61.
- 81.**Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagnadoux F, Cailleau M, Petrella A, et al. Prevalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Etude dans une population française d'âge moyen. *Rev Mal Respir* 2007;24(3 Pt 1):305-13.
- 82.**G. Cadelis*, O.E. Fayad Y Monteagudo. Prévalence des symptômes et du risque de syndrome d'apnée obstructive du sommeil évaluée par le questionnaire de Berlin parmi les professionnels d'un établissement de santé. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 64 (2016) 405-414
- 83.**Marin JM, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 2012;307(20):2169-76.
- 84.**Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006;Issue 3:CD001106.

- 85.** Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med* 2012;8(5):587-96.
- 86.** Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1281—357.
- 87.** Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:279—89.
- 88.** Borgel J, Sanner BM, Bittlinsky A, et al. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol serum levels. *Eur Respir J* 2006;27:121—7.
- 89.** Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:910—6.
- 90.** Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004;110:364—7.
- 91.** Ng CY, Liu T, Shehata M, et al. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after
- 92.** Nihal Souki, Wiam El Khattabi, Hanane L'Youssfi, Safaa Raboukhi, D. El Baghdadi, Abdelaziz Aichane, Rachida Habbal, Hicham Afif. Syndrome d'apnées du sommeil chez les hypertendus : étude comparative. *Médecine du Sommeil* : Volume 12, Issue 1, January–March 2015, Pages 29.
- 93.** Diane Bodeza, Sylvie Langa, Catherine Meuleman, Louise Boyer-Châtenet, Xuan-Lan Nguyenb, Laurie Soulat-Dufour et al. Syndrome d'apnée du sommeil obstructif et dysfonction diastolique ventriculaire gauche par approche standardisée : une étude observationnelle. *Archives of cardiovascular disease* (2015) 108, 480-490
- 94.** Nesrine Kallel, Sameh Msaad, Nada Kotti, Nedia Moussa, Walid Fek. Influence du tabagisme sur le syndrome d'apnée de sommeil. *Médecine du Sommeil* : Volume 13, Issue 1, January–March 2016, Pages 45

95. Pierre Deblois, Hauria Khemliche, Naman Zrek, Florence Bour, Michel-Christiane Ouayoun. Étude rétrospective de la somnolence et de la vigilance chez les patients âgés avec syndrome d’apnées-hypopnées obstructives du sommeil. Médecine du Sommeil : Volume 12, Issue 1, January–March 2015, Pages 26

96. Oksenberg A, Silverberg DS : The effect of body posture on sleep-related breathing disorders: facts and therapeutic implications. Sleep Med Rev 1998 ; 2 : 139-62.

97. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shasuzzaman AS, Somers VK : Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation 2003 ; 107 : 2589-94.

98. Waly Niang Mboup. Bilan de recherche de syndrome d’apnée du sommeil dans un cabinet de cardiologie à propos de 100 cas sur 12mois. Thèse de doctorat en médecine. Soutenue le 30/12/2016. Université Cheikh Anta Diop Dakar.

99. Thibaut Gentina, François Codron, François Jounieaux, Catherine Lamblin, Jean-Marc Dernis, Marc Bure, François Fortin. Étude de validation d’une PPC auto avec le mode de confort P-Flex. Médecine du Sommeil : Volume 12, Issue 1, January–March 2015, Page 37

100. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder. Eur Heart J 2004; 25:1070—6.

101. Ryan CM. Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea. Thorax 2005; 60:781—5.