

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>AASM</b>	: American Academy of Sleep Medecine
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BPCO</b>	: Boncho-pneumopathie chronique pulmonaire
<b>BZD</b>	: Benzodiazépines
<b>DE</b>	: Difficulté d'endormissement
<b>DSM</b>	: Diagnostic and statistical manual of mental disorders
<b>ECG</b>	: Electro-cardiogramme
<b>EEG</b>	: Electro encéphalographie
<b>EMG</b>	: Electro myographie
<b>EN</b>	: Eveil nocturne
<b>EOG</b>	: Electro oculographie
<b>ESV</b>	: Extrasystoles ventriculaires
<b>EVA</b>	: Echelle visuelle analogique
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé
<b>IAH</b>	: Indice d'apnées-hypopnées
<b>ICC</b>	: Insuffisance cardiaque chronique
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle

<b>ISCD</b>	: International Classification of Sleep Disorders
<b>IVA</b>	: Artère interventriculaire antérieure
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>MAPA</b>	: Mesures ambulatoires de la pression artérielle
<b>MJ</b>	: Mouvements des jambes
<b>MPJS</b>	: Mouvement périodique des jambes durant le sommeil
<b>NCEP-ATP</b>	: National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel
<b>NHNES</b>	: National Health and Nutrition Examination Survey
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PCR</b>	: Protéïne C réactive
<b>PPC</b>	: Pression positive continue
<b>PSG</b>	: Polysomnographie
<b>PV</b>	: Polygraphie ventilatoire
<b>SAHOS</b>	: Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil
<b>SE</b>	: Somnolence excessive
<b>SD</b>	: Sommeil décalé
<b>SHHS</b>	: Sleep Heart Health Study
<b>SLP</b>	: Sommeil long profond

<b>SM</b>	: Syndrome métabolique
<b>SPC</b>	: Southern Pennsylvania Cohort
<b>SPLF</b>	: Société de Pneumologie de Langue Française
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TDS</b>	: Troubles du sommeil
<b>TILE</b>	: <b>Test itératif de latences d'endormissements</b>
<b>TM VG</b>	: Pression transmurale du ventricule gauche
<b>UPPP</b>	: Uvulo-palato-pharyngoplastie
<b>USIC</b>	: Unité de soin intensif en cardiologie
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>VGSC</b>	: Vitoria-Gasteiz, Spain Cohort
<b>WSCS</b>	: Wisconsin Sleep Cohort Study

# Sommaire

Sommaire .....	1
Introduction.....	6
<i>Première Partie</i> Généralités.....	10
I.    Le sommeil normal .....	11
1. Stades du sommeil .....	11
2. Modifications physiologiques pendant le sommeil .....	17
II.    Les pathologies du sommeil .....	19
1. Insomnie .....	22
2. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).....	31
3. Hypersomnie diurne.....	52
4. Parasomnies .....	59
5. Mouvements périodiques des jambes .....	64
III.    troubles du Sommeil et pathologies cardiovasculaires.....	68
1. Régulation du système cardiovasculaire au cours du sommeil .....	68
2. Durée de sommeil et risque cardiovasculaire.....	70
3. SAHOS et pathologies cardiovasculaires .....	72
4. Syndrome des MPJS et pathologies cardiovasculaires.....	84
<i>Deuxième Partie</i> Notre étude .....	86
IV.    Matériels et méthodes .....	87
1. Objectifs de l'étude .....	87
2. Cadre de l'étude .....	87
3. Méthodologie.....	89
4. Déroulement de l'étude et recueil des données.....	90
5. Analyse statistique .....	94
V.    Résultats .....	95
1. Données épidémiologiques de la population générale .....	95
2. Troubles du sommeil (TDS) .....	98
3. Analyse des différents troubles du sommeil.....	118
Discussion .....	124
Conclusion et recommandations .....	142

Conclusion .....	143
Recommandations.....	150
Références bibliographiques .....	152
Annexes.....	171

# Liste des figures

Figure 1 : Hypnogramme cycle de sommeil .....	13
Figure 2 : Le cycle vicieux de l'insomnie chronique .....	23
Figure 3 : obstruction intermittente complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil .....	35
Figure 4 : Facteurs de risque anatomiques du SAHOS .....	35
Figure 5 : Tracé polysomnographique de l'apnée obstructive.....	43
Figure 6 : Polysomnographie au lit du malade.....	44
Figure 7 : éléments recueillis par polysomnographie (PSG) vs polygraphie ventilatoire (PV) .....	45
Figure 8 : Principe de l'action de la pression Positive Continue.....	47
Figure 9 : appareil de la Pression Positive Continue pendant le sommeil .....	47
Figure 10 : Tennis Ball Treatment utilisé dans l'étude de Bignold pour le traitement du SAHOS positionnel.....	49
Figure 11 : Exemple d'une orthèse d'avancée mandibulaire (bi-bloc).....	50
Figure 12 : Principe de l'action de l'orthèse d'avancée mandibulaire .....	50
Figure 13 : L'échelle de somnolence d'Epworth .....	54
Figure 14 : Echelle de la somnolence de Standford .....	55
Figure 15 : Echelle visuelle analogique.....	56
Figure 16 : Enregistrement PSG montrant la présence d'une activité motrice périodique au niveau de la jambe droite. ....	67
Figure 17 : Physiopathologie du retentissement cardiovasculaire des pathologies du sommeil .....	70
Figure 18 : organigramme Physiopathologie du retentissement cardiovasculaire du SAHOS. ....	74
Figure 19 : unité des soins intensifs au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar....	89
Figure 20 : Répartition des patients selon l'âge.....	95
Figure 21 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	96
Figure 22 : Répartition des patients par provenance géographique. ....	97
Figure 23 : Répartition des patients selon les pathologies cardiaques.....	98
Figure 24 : Répartition des patients selon la suspicion de TDS.....	98
Figure 25 : Répartition des âges parmi les patients présentant un TDS. ....	99
Figure 26 : Répartition des patients par nombre de TDS suspectés .....	100
Figure 27 : Répartition du tabagisme chez les patients suspectés de TDS .....	103

Figure 28 : Réparation des patients suspectés de TDS travaillant de nuit .....	104
Figure 29 : Répartition des patients suspectés de TDS faisant une sieste .....	104
Figure 30 : Répartition du lieu de couchage pour les patients suspectés de TDS.....	105
Figure 31 : Répartition de la présence pour le sommeil pour les patients suspectés de TDS .....	106
Figure 32 : Nombre d'heure de télévision avant le coucher par les patients suspectés de TDS .....	107
Figure 33 : Répartition des patients suspectés de TDS avec une télévision ou une radio dans la chambre à coucher.....	107
Figure 34 : Répartition des patients suspectés de TDS dormant avec la lumière.....	108
Figure 35 : Répartition des patients suspectés de TDS avec une HTA.....	109
Figure 36 : Répartition de Sp02 parmi les patients suspectés de TDS .....	110
Figure 37 : Répartition des patients suspectés de TDS selon l'IMC .....	111
Figure 38 : Répartition des patients suspectés de TDS selon la morphologie maxillo-faciale .....	113
Figure 39 : Répartition des patients suspectés de TDS selon le profil lipidique .....	113
Figure 40 : Répartition des symptômes pouvant évoquer une insomnie en fonction du type de pathologies cardiovasculaires. ....	118
Figure 41 : Répartition des symptômes pouvant évoquer une parasomnie en fonction du type de pathologies cardiovasculaires .....	120
Figure 42 : Répartition du risque de présenter un SAHOS selon le score Stop-Bang en fonction du type de pathologies cardiovasculaires. ....	121
Figure 43 : Répartition des symptômes évoquant les MPJS en fonction du type de pathologies cardiovasculaires.....	122
Figure 44 : Répartition du risque de présenter une hypersomnie diurne selon le score EPWORTH en fonction du type de pathologies cardiovasculaires. ....	123

# Liste des tableaux

Tableau I : Variation des paramètres physiologiques pendant le sommeil .....	19
Tableau II : Etapes d'une investigation d'un patient présentant des symptômes d'insomnie .....	26
Tableau III : Evaluation de la prévalence du SAHOS dans la population générale dans 3 grandes cohortes .....	37
Tableau IV : Les différents critères, suivant la classification du NCEP-ATP III, National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel III, définissant le syndrome métabolique. ....	83
Tableau V : Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle .....	96
Tableau VI : Répartition des types de TDS suspectés chez les patients .....	101
Tableau VII : Prévalence des pathologies cardiovasculaires chez les patients suspectés de TDS.....	102
Tableau VIII : Répartition des pathologies découvertes à l'ECG chez les patients suspectés de TDS. 115	
Tableau IX : Répartition des pathologies découvertes à l'échographie doppler cardiaque chez les patients suspectés de TDS.....	116
Tableau X : Répartition des patients suspectés de TDS selon les comorbidités non cardiovasculaires	
117	

# INTRODUCTION

Les troubles du sommeil (TDS) incluent une large gamme de manifestations. Ils sont traditionnellement divisés en 2 grandes catégories : les dyssomnies et les parasomnies.

Les dyssomnies peuvent revêtir trois formes distinctes. Ils se caractérisent par des anomalies au niveau de la quantité ou de la qualité du sommeil ou de ses cycles. Premièrement, on trouve les déficits en sommeil appelés insomnies. Deuxièmement, les hypersomnies, c'est-à-dire les excès de sommeil, regroupent des troubles tels que la narcolepsie-cataplexie ou l'hypersomnie idiopathique. Enfin, les troubles du rythme circadien constituent le troisième type de dyssomnies parmi lequel on peut classer le décalage horaire ou le syndrome de retard de phase du sommeil. Elles sont associées avec des difficultés à trouver ou à maintenir le sommeil ou à une somnolence diurne [6][73].

Les parasomnies font partie des troubles du sommeil avec l'hypersomnie **et** l'hyposomnie. Les parasomnies englobent les événements comportementaux ou physiologiques anormaux survenant au cours du sommeil, **mais n'impliquent pas les mécaniques de sommeil comme tel** [102]. **Elles se manifestent après l'endormissement, pendant le sommeil ou au moment de l'éveil.**

Les TDS sont très fréquents dans la population générale. Selon une étude multicentrique faite par une équipe de la Warwick Medical School **et soutenue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans 8 pays d'Afrique et d'Asie, la prévalence des TDS étaient de 16,6%.** Ce chiffre est très proche des pays Occidentaux où 20% de la population se plaint d'un TDS. [35]. **Malgré leurs grandes fréquences, les TDS restent mal**

identifiés : moins de 20% des individus ayant des TDS sont correctement diagnostiqués et traités [102].

Chez les sujets sains, le sommeil est un état salutaire et récupérateur dont le besoin est vital. Mais chez certains patients **cardiovasculaires, le sommeil n'est pas toujours un état protecteur.** En premier lieu, certaines maladies liées au sommeil ont des conséquences cardiovasculaires : **elles sont impliquées dans l'hypertension artérielle, les coronaropathies, les arythmies et les accidents vasculaires cérébraux.** **Mais également chez des individus à l'état cardiovasculaire compromis à l'éveil, le sommeil peut représenter une situation à risque et aggraver les pathologies cardiaques.** Les principales pathologies cardiovasculaires **pouvant s'aggraver au cours du sommeil sont** les coronaropathies et les infarctus du myocarde, les troubles du rythme et de la conduction, **l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque.** [101].

La fréquence et la gravité des troubles du sommeil, et les risques liés aux pathologies cardiovasculaires ont été prouvés mais malheureusement en raison de la méconnaissance des méthodes de diagnostic **ainsi que l'inaccessibilité et le coût élevé des examens nécessaires, de nombreux patients cardiaques ne reçoivent pas de traitement qui pourrait prévenir et traiter ces complications.**

Cette étude a pour objectifs :

- de déterminer la prévalence et la nature des TDS chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires à la clinique **de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar,**
- de déterminer une corrélation entre les TDS et les types de pathologies cardiovasculaires,

- de déterminer la prévalence de chaque TDS recherché chez ces patients,
- de décrire les habitudes de vie chez ces patients suspectés de TDS,
- **de trouver d'autres facteurs de comorbidités des pathologies**

*Première Partie*

# **GENERALITES**

## **I. LE SOMMEIL NORMAL [8] [31] [88] [91] [97]**

Le sommeil peut être défini comme un état réversible de diminution des perceptions et des relations avec l'environnement. Il est produit activement et cycliquement par le cerveau, et s'accompagne de modifications de l'activité cérébrale, du comportement et du contrôle physiologique.

### **1. Stades du sommeil**

Chez l'Homme, les modifications de l'encéphalogramme, du tonus musculaire et des mouvements des yeux ont permis, depuis un consensus international en 1968, la description de deux états de vigilance et de deux états du sommeil.

- Les 2 états de vigilance : éveil et sommeil
- Les 2 états du sommeil : sommeil lent (stades 1, 2, 3 et 4) et le sommeil paradoxal

Le sommeil lent se caractérise par un ralentissement progressif des décharges neuronales corticales et par une synchronisation de celles-ci entre elles.

L'endormissement se caractérise par la disparition de l'activité alpha, le sujet est calme, les yeux fermés. Il y a souvent des mouvements lents et pendulaires des yeux et un relâchement du tonus musculaire de posture (chute des paupières, de la nuque). Ce stade de transition, dénommé stade 1 du sommeil lent, occupe environ 5 % de la nuit. Le sujet reste aisément réactif au bruit et autres stimulations, et ne perçoit pas toujours ce stade, *a posteriori*, comme du sommeil.

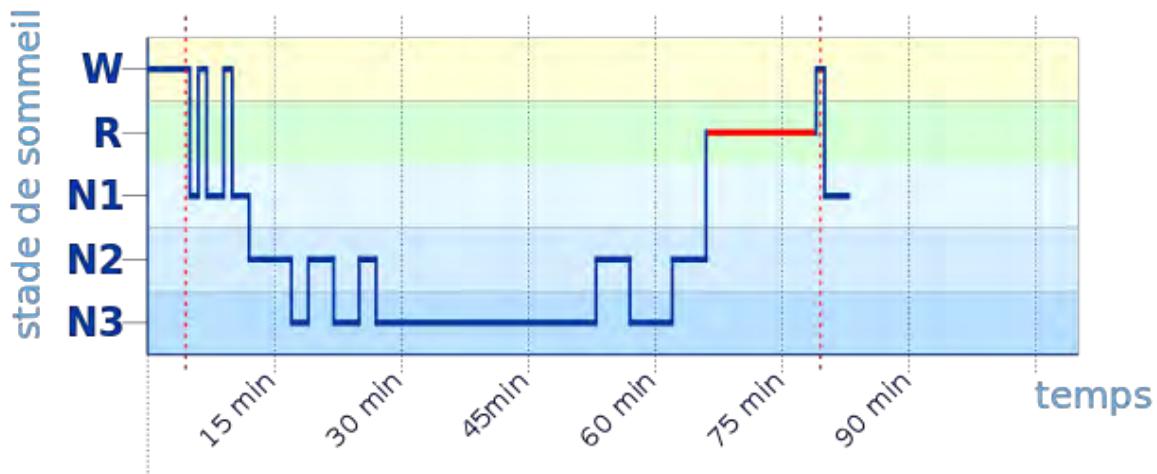
Le sujet endormi passe rapidement, en quelques minutes, du stade 1 au stade 2, qui occupe 55 % de la nuit. Les stades 1 et 2 constituent *le sommeil lent léger*. Le sujet peut facilement être éveillé.

Au stade 4 Le sujet est difficile à éveiller, confus et tachycarde si on parvient à le réveiller. **Le sommeil lent profond est un stade d'une grande stabilité**, représentant un ralentissement et une synchronisation corticale maximaux. Il occupe 20 % de la nuit, soit environ 100 min. Il **n'y a ni mouvement du** corps, ni mouvements oculaires, en sommeil lent des stades 2 à 4. Le tonus musculaire est diminué. En sommeil lent profond, le ronflement est maximal.

**Le sommeil paradoxal, qui occupe 18 à 23 % de la nuit, s'oppose** au sommeil lent décrit plus haut, par une activité corticale qui ressemble à l'éveil et au stade 1, comportant des ondes de fréquences mixtes alpha lent et thêta rapide. Ses autres caractéristiques sont des mouvements oculaires rapides, pendant environ 20 % de ce stade, et un relâchement musculaire total, dénommé « atonie musculaire ».

**Les stades de sommeil apparaissent généralement dans l'ordre** chronologique suivant : stade 1, 2, 3, 4 puis sommeil paradoxal, terminant ainsi le premier cycle de sommeil. Ayant une durée médiane de 90 min, de tels **cycles sont cependant plus longs en début qu'en fin** de nuit. Ils comportent tous du sommeil lent et du sommeil paradoxal. Par contre, les deux cycles initiaux, riches en sommeil lent profond, **contiennent peu de sommeil paradoxal, à l'inverse de ceux de la fin de nuit.**

## Hypnogramme cycle du sommeil



**Figure 1 :** Hypnogramme cycle de sommeil (Image de Schlafgut, disponible sur wikicommons sous licence CC BY-SA 3.0)

### 1.1. Sommeil à ondes lentes

Lors du sommeil à ondes lentes, on observe une diminution de la fréquence des ondes cérébrales et une augmentation de leur amplitude.

Le dormeur devient de plus en plus difficile à réveiller. Si on réveille quelqu'un lors du sommeil à ondes lentes, il se sentira fatigué et sera moins efficace. Le dormeur peut rêver lors du sommeil lent, les rêves étant relativement logiques et peu chargés émotionnellement.

On peut découper le sommeil à ondes lentes en trois phases :

- L'endormissement, à ondes alpha ;
- Le sommeil léger, à ondes thêta ;
- Le sommeil profond, à ondes delta.

### **1.1.1. Endormissement**

Lors de l'endormissement, les ondes alpha apparaissent par bouffées successives. Le sujet peut être réveillé facilement. Lors de cette phase, le sujet peut être pris d'hallucinations dites hypnagogiques, ainsi que des sursauts musculaires nommés myoclonies d'endormissement. Dans la majorité des cas, cela est tout à fait normal et n'a rien de pathologique.

### **1.1.2. Sommeil léger**

Le sommeil léger dure environ une demi-heure, voire 45 minutes. Il donne un EEG avec :

- des ondes thêta, les ondes alpha et bêta ayant disparu ;
- **des fuseaux en sommet, des bouffées d'ondes de haute fréquence (12-14 hertz) qui proviennent de la boucle thalamo-corticale ;**
- des complexes k. des ondes de haute amplitude qui apparaissent en réaction à des bruits extérieurs.

Le dormeur peut encore être réveillé facilement dans ce stade du sommeil. De plus, le dormeur ne se sentira pas trop fatigué après le réveil, même s'il aura une performance légèrement amoindrie dans la plupart des tâches qu'on peut lui donner. Il faut noter que ce n'est pas le cas dans le sommeil : si on réveille quelqu'un en sommeil profond, celui-ci se sentira fatigué et aura des performances fortement dégradées. La durée de cette baisse de performance est d'environ une demi-heure, une heure maximum.

### **1.1.3. Sommeil profond**

**Lors du sommeil, les ondes delta s'installent. Les ondes lentes ont une plus grande amplitude sur des sujets en manque de sommeil, comparé à des sujets dans des conditions normales. De plus, l'amplitude des ondes lentes est proportionnelle à la dette de sommeil : plus la dette est importante, plus les ondes seront de grande amplitude.**

**Lors de ce stade du sommeil les muscles ne sont pas paralysés : le dormeur peut encore bouger. C'est d'ailleurs lors de cette phase que les somnambules sortent de leur lit ou que les terreurs nocturnes surviennent. De manière générale, une bonne partie de ce que les médecins appellent parasomnies survient dans ce stade de sommeil.**

Les rêves sont courants en sommeil profond, du moins plus que dans les autres phases du sommeil lent. On a plus de chance de rêver en **sommeil profond que lors du sommeil léger ou de l'endormissement**. Mais la fréquence des rêves est inférieure à celle observée dans le sommeil paradoxal, qui est le stade le plus riche en rêves. En sommeil profond, les rêves sont souvent assez logiques, cohérents et assez chargés émotionnellement : leur contenu est nettement mieux organisé que dans les autres stades du sommeil.

**Ce stade de sommeil aurait un rôle à jouer dans l'apprentissage et la mémorisation.** Dans le détail, les ondes lentes du sommeil profond permettraient le transfert des informations apprises dans le néocortex, la portion la plus externe du cerveau. Les informations seraient ainsi **transmises de l'hippocampe vers le néocortex lors du sommeil profond**.

Ce sommeil profond aurait comme rôle principal de réparer le corps et de lui permettre de reposer. A l'appui de cette affirmation, on peut dire que l'hormone de croissance est surtout produite lors du sommeil profond : cette hormone de croissance sert non seulement de faire grandir les enfants, mais aide aussi les cellules et tissus à se réparer. La consommation énergétique du cerveau est aussi beaucoup diminuée lors du sommeil profond, comparé à l'éveil. De plus, une nuit reposante est associée à des ondes lentes de grande amplitude lors du sommeil profond : plus les ondes seront amples, plus le dormeur se sentira reposé au réveil

## **1.2. Sommeil paradoxal : REM = Rapid Eye Mouvement**

Immédiatement après les 80 minutes à ondes lentes, le sommeil paradoxal s'installe :

- le rythme cardiaque et la respiration se font plus rapides ;
- les yeux effectuent des mouvements très rapides sous les paupières
- la pression artérielle augmente
- le pénis entre en érection
- le dormeur est complètement paralysé

Si on l'appelle sommeil paradoxal, c'est parce que l'EEG est très proche de l'éveil : le cortex est submergé d'ondes gamma. Cependant l'hippocampe est dominé par des ondes théta, ce qui n'est pas le cas lors de la veille. Lors du démarrage du sommeil paradoxal, on observe des bouffées d'ondes en provenance de la moelle épinière, les ondes ponto-

géniculo-occipitales ces ondes sont responsables des mouvements des yeux lors du sommeil paradoxal.

Les rêves sont courants lors du sommeil paradoxal, nettement plus que dans les autres phases du sommeil : le sommeil paradoxal est le stade le plus riche en rêves. De plus, les rêves du sommeil paradoxal ont tendance à être assez illogiques, incohérents, riches en émotions. Leur contenu est souvent incompréhensible, vague et bizarre.

## **2. Modifications physiologiques pendant le sommeil**

De nombreuses fonctions corporelles sont modifiées pendant le sommeil (*tableau 1*), la plus vulnérable étant la respiration : en effet, le tonus musculaire du pharynx diminue très rapidement, dès le stade 1, **augmentant la résistance des voies aériennes supérieures à l'écoulement de l'air**. Ce phénomène suffit à produire le bruit caractéristique du ronflement, et, à un degré plus important de rétrécissement pharyngé, à une fermeture complète des voies aériennes. En sommeil paradoxal, **l'atonie musculaire touche tous les muscles axiaux à l'exception du diaphragme**. Si celui-ci fonctionne mal, que ce soit par désavantage mécanique (grande obésité, hyperinflation pulmonaire) ou par faiblesse musculaire (paralysie phrénique, myopathie, myasthénie, etc.), il ne peut être assisté par les muscles inspiratoires accessoires (scalènes, **intercostaux**) qu'en éveil et en sommeil lent, conduisant à une décompensation respiratoire (hypoventilation) en sommeil paradoxal. Enfin, pendant le sommeil, la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> est diminuée.

D'autres réflexes sont également émoussés : par exemple, la réponse noradrénergique à l'hypoglycémie est retardée et plus faible pendant le sommeil, exposant le sujet endormi à des hypoglycémies plus profondes. Le système végétatif le plus actif en sommeil lent est le système parasympathique : les rythmes cardiaques et respiratoires ralentissent légèrement, et sont beaucoup plus réguliers ; la pression artérielle diminue. En sommeil paradoxal, il existe, sur un fond d'activité parasympathique, des à-coups sympathiques, avec irrégularité du rythme respiratoire et augmentations brutales de la pression artérielle. **Sur le plan hormonal, il existe un pic sécrétoire d'hormone de croissance** majeur pendant la première phase de sommeil lent profond, et une **augmentation de l'activité rénine-angiotensine** à chaque cycle de sommeil lent. La température centrale, qui commence déjà à baisser **avant l'endormissement, diminue d'environ 0,8 °C** pendant le sommeil, par sudation (surtout au niveau du scalp), vasodilatation périphérique et légère baisse du métabolisme basal.

**Tableau I :** Variation des paramètres physiologiques pendant le sommeil

	Sommeil lent	Sommeil paradoxal
<b>Cerveau</b>		
Activité cérébrale	diminuée	augmentée
Activité mentale	conceptuelle	hallucinatoire
Réactivité aux stimulations externes	léger : conservée profond : diminuée	minimale
Qualité du réveil	léger : aisé ; profond : désagréable, tachycarde	aisé
Débit sanguin cérébral	inchangé	augmenté
Consommation d'oxygène	réduite de 30 %	augmentée
Consommation de glucose	réduite de 20 %	augmentée
Mouvements oculaires	absents	présents, rapides
<b>Système respiratoire</b>		
Rythme respiratoire	régulier, légèrement réduit	irrégulier
Muscles pharyngés	activité réduite à très réduite	activité très réduite
Muscles inspiratoires accessoires	activité augmentée	absence d'activité
Diaphragme	activité inchangée	activité inchangée
Réponse ventilatoire au CO <sub>2</sub>	seuil plus élevé, pente plus basse	seuil très élevé, pente très diminuée
<b>Tonus musculaire postural</b>	diminué	absent
<b>Système végétatif</b>		
Rythme cardiaque	régulier, légèrement réduit	alternance para- et ortho-sympathique
Pression artérielle	diminuée	légèrement irrégulier
Température centrale	diminuée	diminution tonique, augmentation phasique
		diminuée mais irrégulière
<b>Système hormonal et rénal</b>		
Hormone de croissance	profond : pic sécrétatoire	pas de pic
Activité rénine-angiotensine	augmentée	diminuée
Axe corticotrope	inchangé	inchangé
Axe thyroïdien	inchangé	inchangé
Filtration rénale	diminuée	diminuée
Érection du pénis	absente	présente

## II. LES PATHOLOGIES DU SOMMEIL

Les pathologies du sommeil peuvent se manifester de différentes manières. La dernière version de la classification internationale des TDS de 2014, *selon l'American Academy of Sleep Medicine*, liste plus de 80 diagnostics différents répartis en 7 groupes :

### 1. Insomnie :

- insomnie chronique,
- insomnie de court terme,
- autres types d'insomnie,

- symptômes isolés
2. Troubles respiratoires survenant pendant le sommeil :
- **syndrome d'apnées obstructives du sommeil,**
  - **syndrome d'apnées centrales du sommeil,**
  - **syndrome d'hypoventilation pendant le sommeil**
  - **maladie d'hypoxémie pendant le sommeil**
  - symptômes isolés et variantes de la normale
3. Hypersomnies d'origine centrale :
- Narcolepsie de type 1
  - Narcolepsie de type 2
  - Hypersomnie idiopathique
  - Syndrome de Kleine-Levin
  - Hypersomnie secondaire à une pathologie médicale
  - **Hypersomnie secondaire à l'usage de médicaments ou de substances**
  - Hypersomnie liée à une maladie psychiatrique
  - Insuffisance du sommeil
  - Symptômes et variantes de la norme
4. Troubles du rythme circadien du sommeil :
- Syndrome de retard de phase
  - **Syndrome d'avance de phase**
  - Rythme veille –sommeil irrégulier
  - Rythme différent de 24h
  - Désadaptation au travail en horaires décalés ou de nuit

- Troubles liés au décalage horaire
- Trouble du rythme veille-sommeil non spécifié

5. Parasomnies :

- Parasomnies du sommeil lent
- Parasomnies associées au sommeil paradoxal
- Autres parasomnies
- Symptômes isolées et variantes normales

6. Mouvements anormaux liés du sommeil :

- Syndrome des jambes sans repos
- Syndrome des mouvements périodiques de jambe
- Crampes nocturnes
- Bruxisme
- Rythmies du sommeil
- Myoclonie bénigne du sommeil du nourrisson
- **Myoclonie propriospinales d'endormissement**
- Mouvements anormaux liés au sommeil secondaire à une maladie
- Mouvements anormaux liés au sommeil causés par un médicament ou une substance
- Mouvements anormaux liés au sommeil non spécifiés
- Symptômes isolés, variantes de la normale

7. Autres troubles du sommeil : Maladies et troubles neurologiques liés au sommeil

# **1. Insomnie [22] [55] [95] [102]**

## **1.1. Définition**

Jusqu'à ce jour, il n'y a pas de consensus sur la manière de définir l'insomnie en population générale.

La définition du DSM-IV-TR distingue l'insomnie primaire de l'insomnie secondaire. L'insomnie primaire est définie par la présence de symptômes évoluant depuis plus d'un mois et entraînant une altération du fonctionnement quotidien. Dans l'insomnie secondaire, l'insomnie est reliée à d'autres affections somatiques ou psychiatriques, ou à la prise d'une substance ayant des effets disruptifs sur le sommeil.

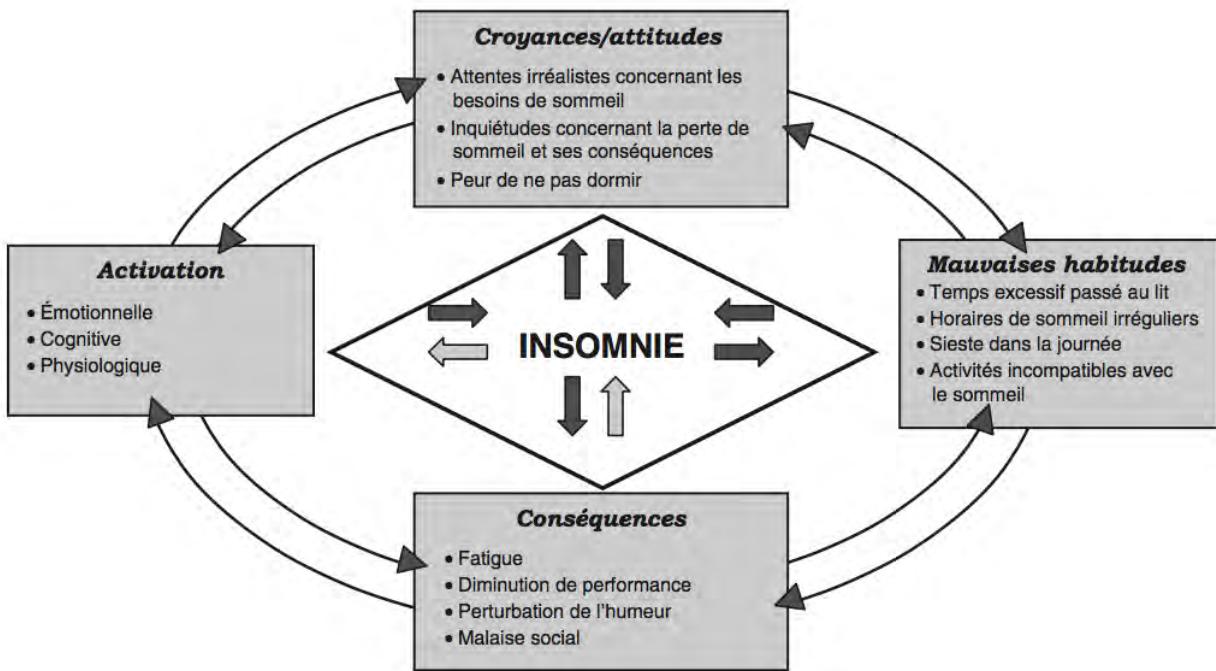
Dans la dernière version du DSM, le DSM-V publiée en 2013, des modifications ont été effectuées. Désormais on ne parle plus d'insomnie mais de « troubles d'insomnie » en raison des difficultés à définir le rôle exact des pathologies associées à l'insomnie.

## **1.2. Physiopathologie**

Malgré les importantes avancées technologiques qu'a connues le domaine des neurosciences dans les dernières années, la physiopathologie de l'insomnie n'est pas encore entièrement comprise. À l'heure actuelle, les connaissances concernant les mécanismes de l'insomnie chronique reposent davantage sur des hypothèses que sur des faits établis. Certaines hypothèses évoquent un dérèglement du système veille-sommeil, d'autres un dérèglement des oscillateurs circadiens, d'autres encore mettent l'accent sur une hyperactivation du système nerveux central. Plusieurs modèles explicatifs reposant sur l'une ou

l'autre de ces hypothèses ont été proposés et apportent des perspectives souvent complémentaires reflétant la complexité de ce trouble.

On situe les facteurs prédisposant de l'insomnie à 3 niveaux : la suractivation physiologique, cognitive et émotionnelle.



**Figure 2:** Le cycle vicieux de l'insomnie chronique (Image de Bélanger et col. disponible dans Les troubles du sommeil édition 2012, Chapitre 13 page 155)

### 1.3. Épidémiologie

Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont abordé la prévalence des difficultés de sommeil dans la population générale. Les estimations de prévalence de l'insomnie doivent cependant être interprétées avec prudence, car elles varient considérablement d'une étude à l'autre, principalement en raison de la grande hétérogénéité des définitions et des méthodologies utilisées. Selon les études récentes, environ un tiers de la population générale rapporte, sur une base occasionnelle, des difficultés à s'endormir ou à rester endormi au cours de la nuit, et pour

environ 9 à 12 % de la population, ces difficultés sont vécues sur une base régulière et entraînent de la détresse et des conséquences négatives sur le fonctionnement diurne, tandis que l'application rigoureuse des critères diagnostiques du DSM-IV situe la prévalence de l'insomnie autour de 6 % dans la population générale.

Par ailleurs, il est estimé qu'entre 7 et 10 % de la population utilisent une médication prescrite pour promouvoir le sommeil, et ce, bien souvent sur une base régulière et prolongée.

#### **1.4. Diagnostic**

Le diagnostic d'insomnie repose avant tout sur l'évaluation clinique du patient au cours d'une ou plusieurs consultations spécifiques. Il devra également s'attacher à décrire le type de difficultés de sommeil rencontrées (initiale, de maintien, réveil précoce), leur durée (aiguë ou chronique), leur évolution (épisodique ou persistante) et l'importance des perturbations diurnes.

Il est conseillé d'évaluer les horaires et habitudes de sommeil du patient afin d'identifier d'éventuels comportements inadaptés et d'authentifier la nature et la sévérité de l'insomnie. Pour cela l'utilisation d'un agenda du sommeil est fortement recommandée: cet outil sert à la fois pour l'évaluation initiale de l'insomnie, pour le suivi (afin d'évaluer les progrès) et parfois pour la mise en œuvre de certains traitements (notamment pour la technique de restriction de sommeil). Il consiste à demander au patient d'indiquer l'heure du coucher et de lever, d'estimer le temps d'endormissement, la fréquence et la durée des éveils

nocturnes, la durée et la qualité du sommeil. Cet agenda est rempli chaque matin par le patient, sur une durée minimale d'une semaine.

Les praticiens pourront également s'aider d'autres instruments d'évaluation complémentaires comme des questionnaires sur le sommeil (index de sévérité de l'insomnie, index de qualité du sommeil de Pittsburgh...) ou des questionnaires sur les troubles associés de l'insomnie (pour la dépression l'inventaire de Beck, pour l'anxiété l'inventaire de Spielberger, pour la somnolence l'échelle d'Epworth – voir annexe).

**La prescription d'examens complémentaires dans le cadre du diagnostic d'insomnie est rare. Une polysomnographie peut s'avérer utile dans les situations suivantes : devant l'inefficacité d'un traitement bien conduit, quand une insomnie paradoxale ou un autre TDS associé à l'insomnie sont suspectés.**

**Tableau II :** Etapes d'une investigation d'un patient présentant des symptômes d'insomnie

<b>1) Entrevue clinique du sommeil</b> (a) <i>Symptomatologie de l'insomnie</i> (b) <i>Histoire naturelle de l'insomnie</i> : – facteurs prédisposants (physiologiques, cognitifs, émotionnels) – facteurs précipitants (événements de vie récents, stress au travail) – facteurs d'entretien (environnementaux, cognitifs, comportementaux) * Aide utile : <i>Entrevue diagnostique de l'insomnie</i>
<b>2) Antécédents personnels et familiaux</b>
<b>3) Examen/bilan médical</b>
<b>4) Examen psychiatrique</b> * Aide utile : <i>Entrevue structurée du DSM-IV (SCID-IV)</i>
<b>5) Instruments d'évaluation complémentaires</b> a) <i>Agenda du sommeil</i> b) <i>Questionnaires sur le sommeil</i> (exemples) – Index de sévérité de l'insomnie – Index de qualité du sommeil de Pittsburgh – Échelle d'évaluation de la sévérité du syndrome d'impatiences des membres inférieurs – Échelle sur les croyances et attitudes envers le sommeil c) <i>Questionnaires sur caractéristiques associées</i> – Inventaire de dépression de Beck – Inventaire d'anxiété de Spielberger – Échelle de Somnolence d'Epworth – Inventaire multifactoriel de la fatigue – Questionnaire de typologie circadienne
<b>6) Polysomnographie ambulatoire ou en laboratoire</b> – Analyse de la continuité et de l'architecture du sommeil – Analyse des fonctions physiologiques durant le sommeil (respiration, rythme cardiaque, mouvements des jambes, etc.)

## 1.5. Traitements

### 1.5.1. Pharmacothérapie : les somnifères

#### a) Benzodiazépines

Les benzodiazépines (BZD) produisent un endormissement plus rapide, une réduction du nombre et de la durée des éveils nocturnes et une augmentation moyenne de 30 à 45 minutes de la durée totale du sommeil. En contrepartie, les BZD affectent l'architecture du sommeil. Elles accroissent la proportion de temps passé dans les stades 1 et 2, et

réduisent la proportion de sommeil à ondes lentes (stades 3 et 4) et, dans une moindre mesure, de sommeil paradoxal. Les principales limites des BZD sont liées à leurs effets résiduels le lendemain et aux risques de tolérance et de dépendance qu'elles comportent à long terme et à l'insomnie de rebond susceptible de survenir lors de l'arrêt de la médication. Les BZD peuvent également augmenter les apnées et hypopnées chez les patients atteints d'un syndrome d'apnées du sommeil.

### **b) Hypnotiques non Benzodiazépiniques**

Dans l'ensemble, les agents non benzodiazépiniques ont des effets hypnotiques similaires aux BZD traditionnelles. Toutefois les nouveaux agents ont des effets hypnotiques plus spécifiques en raison de leur action plus sélective sur les récepteurs GABAergiques. Cette plus grande spécificité pourrait expliquer l'un des avantages de ces agents, à savoir l'absence de modification de l'architecture du sommeil, notamment du sommeil lent profond.

### **c) Antidépresseurs**

Bien que les antidépresseurs à propriétés sédatives soient régulièrement prescrits pour traiter l'insomnie primaire, peu de données empiriques appuient cette pratique. Les antidépresseurs ne sont donc pas recommandés comme traitement de première intention pour l'insomnie primaire.

#### **d) Préparation à base d'antihistaminiques**

Les antihistaminiques peuvent induire de la somnolence à court terme, mais leurs effets thérapeutiques sur l'insomnie chronique sont très limités. De plus, ils peuvent produire des effets résiduels importants comme la sédation diurne, des effets anticholinergiques et des effets sur les fonctions cognitives.

#### **e) Mélatonine et autres produits naturels**

La mélatonine est l'hormone produite naturellement par la glande pinéale. La mélatonine synthétique peut s'avérer utile pour soulager les difficultés de sommeil chez certaines personnes âgées. Toutefois, ses effets à long terme demeurent peu connus. Il existe plusieurs autres produits naturels et phytothérapeutiques disponibles en vente libre. Exception faite de la valérianne, qui aurait certains effets thérapeutiques, très peu de preuves empiriques appuient l'utilisation de ces produits pour le traitement de l'insomnie.

Le meilleur hypnotique est celui qui induit le sommeil rapidement et le maintien pour la durée de la nuit, tout en produisant un minimum d'effets résiduels le lendemain. La sélection d'un médicament doit être basée sur le type d'insomnie présenté. Les médicaments à action rapide et demi-vie courte sont à privilégier pour l'insomnie initiale tandis qu'un hypnotique ayant une demi-vie intermédiaire est préférable pour les difficultés de maintien du sommeil. Il importe d'utiliser la plus petite dose efficace et pour la plus courte période de temps.

## **1.5.2. Les thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I)**

### **a) Restriction du temps au lit**

La méthode de *restriction du temps au lit*, relativement simple et efficace, consiste à restreindre le temps passé au lit au plus près possible du temps réellement dormi. Il s'agit d'abord de déterminer une fenêtre de sommeil, c'est-à-dire une période à l'intérieur de laquelle le patient pourra dormir, et ce, tous les jours, y compris les jours de congé. La durée initiale de cette fenêtre de sommeil est déterminée en calculant une moyenne hebdomadaire du temps de sommeil par nuit. Cette estimation est obtenue à partir de l'agenda du sommeil que le patient aura complété pendant au moins une semaine. Cette stratégie ne doit toutefois pas être mise en œuvre de manière rigide, certains paramètres pouvant être modifiés en fonction des besoins de chacun et du type d'insomnie présenté.

### **b) Thérapie par contrôle du stimulus**

La méthode de *contrôle du stimulus* vise à recréer l'association entre les stimuli temporaux et environnementaux et un endormissement rapide, et permet de régulariser les horaires de veille-sommeil. L'utilisation systématique et rigoureuse de l'ensemble de ces procédures pendant plusieurs semaines est indispensable à leur efficacité.

### **c) Hygiène du sommeil**

Le sommeil peut être affecté par plusieurs facteurs associés au style de vie (alimentation, exercice, consommation d'alcool) ou par des

facteurs environnementaux (par exemple, bruit, lumière, température). L'influence de ces facteurs est rarement suffisante pour constituer la principale cause de l'insomnie, mais ils sont susceptibles d'exacerber les difficultés de sommeil engendrées par d'autres causes. Quelques recommandations de base concernant les bonnes pratiques à adopter pour maintenir une bonne *hygiène du sommeil* peuvent réduire l'impact des autres facteurs interférant avec le sommeil. De façon générale, les recommandations d'*hygiène du sommeil* doivent être utilisées en complément d'autres approches thérapeutiques.

#### **d) Thérapie cognitive**

Cette intervention psychothérapeutique repose sur le postulat selon lequel la réaction de la personne face à ses difficultés de sommeil constitue un **important facteur d'entretien**. Par conséquent, l'**objectif est d'aider** le patient à remettre en question son interprétation de la situation, identifier ses croyances dysfonctionnelles face au sommeil et les remplacer par des croyances plus nuancées de la situation afin de diminuer l'activation (cognitive, émotionnelle et physiologique) et l'attention excessive placée sur les indices liés au sommeil et à l'insomnie. Ce travail cognitif se fait par le biais de techniques de restructuration cognitive basées sur le modèle classique de Beck ainsi que par l'utilisation d'**expériences comportementales**.

## e) Relaxation

L'utilisation de la relaxation est indiquée lorsque le niveau d'activation ou de tension somatique contribue de façon significative à l'insomnie.

Certaines techniques tels la relaxation musculaire progressive et le training autogène visent à réduire l'activation somatique, tandis que d'autres, telle la méditation, axées sur la focalisation de l'attention, ciblent plutôt l'activation cognitive et les pensées intrusives. Le choix de la technique dépendra donc du type d'activation prédominante, mais également des préférences du patient.

## **2. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) [6][18][41][60][91][97][117][133]**

### **2.1. Historique**

La première description du SAHOS remonte à 1919 et est attribuée à Sir William Osler qui constate une somnolence incontrôlable chez de jeunes individus en surpoids. En 1956, Burwell précise que ces sujets souffrent de ronflements, d'hypoventilation intermittente et de cœur pulmonaire chronique. En hommage au héros du roman de Charles Dickens, il qualifie alors ce syndrome de « Pickwick » qui correspond de nos jours au syndrome obésité hypoventilation.

Puis en 1976, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil apparaît comme une entité à part entière devant la constatation par Guilleminault d'arrêts respiratoires durant le sommeil dont Remmers trouvera l'origine (une occlusion pharyngée) en 1978. La prise en charge

de cette maladie connaît une véritable révolution avec la découverte par Sullivan de la ventilation nasale positive en 1981. Puis des approches thérapeutiques chirurgicales et prothétiques voient le jour pendant que des études cherchent à mieux comprendre la physiopathologie et les complications de cette maladie.

## **2.2. Définitions**

### **2.2.1. Définition du SAHOS**

Le SAHOS est défini, à partir des critères de l'*American Academy of Sleep Medicine*, par la présence des critères A ou B et du critère C :

- A .Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
  - 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) ;
- C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées (IAH)  $\geq 5$ ).

### **2.2.2. Définition de la sévérité du SAHOS**

**Le niveau de sévérité du SAHOS est défini par la composante la plus sévère**

## **IAH**

- Léger : entre 5 et 15 événements par heure ;
- Modéré : entre 15 à 30 événements par heure ;
- Sévère : 30 et plus événements par heure.

## **Somnolence diurne**

- 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)**.

## **2.3. Physiopathologie**

Le pharynx n'a aucune structure rigide, osseuse ou cartilagineuse. Il s'agit d'un conduit musculaire et conjonctif tapissé de muqueuse. Son calibre est entièrement dépendant de l'équilibre entre la compliance de la structure et l'activité des muscles situés à ce niveau. C'est une pression négative ou une dépression qui règne dans le pharynx au moment de l'inspiration. Le pharynx est donc un conduit souple et sa

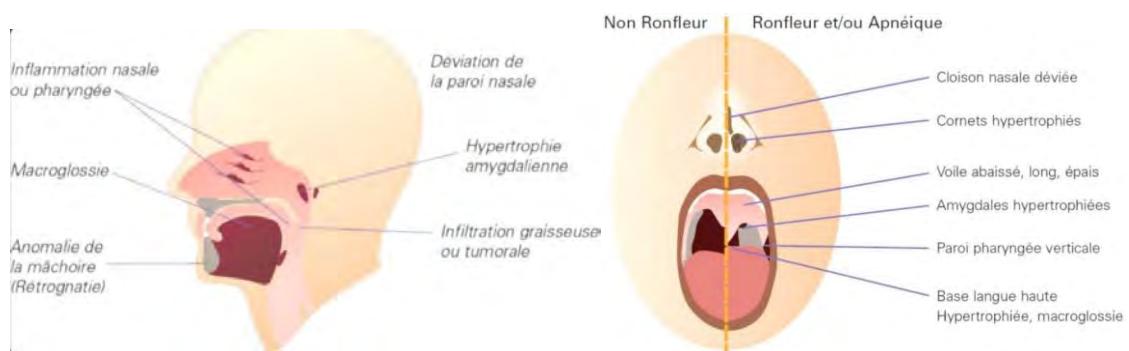
capacité à se collaborer est quantifiée par sa compliance .Ainsi, la **compliance permet d'apprécier** le niveau de pression requis pour maintenir le pharynx ouvert.

**Chez le sujet sain, à l'éveil, il est quasiment impossible de fermer le pharynx.** Le collapsus peut être obtenu au cours du sommeil mais au prix **d'une dépression supérieure à – 50 cmH<sub>2</sub>O** : on parle alors de pression de fermeture ou pression critique. En revanche, chez le patient atteint **d'un SAHOS**, il en est différemment avec une pression critique pouvant même être positive. Ainsi, afin de maintenir le pharynx ouvert, il faudra une activation musculaire soutenue. Cette activité musculaire est inhibée par le sommeil. Si les muscles dilatateurs du pharynx ne sont pas suffisamment activés, le pharynx se ferme partiellement ou totalement **au cours de l'expiration**. Ainsi **la fermeture du pharynx au cours de l'expiration va précipiter le collapsus lors de l'inspiration suivante**.

**Trois facteurs essentiels sont à l'origine du collapsus pharyngé :** le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures (VAS) lié à **l'obésité, à des anomalies squelettiques ou des tissus mous pharyngés, l'augmentation de la compliance du pharynx et la perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx.** Du fait du calibre pharyngé réduit chez **ces patients, il existe à l'éveil une augmentation d'activité des muscles dilatateurs (compensation neuromusculaire).** La baisse de l'activité musculaire concomitante du sommeil facilite le collapsus du pharynx. Très récemment, il a été suggéré que des mouvements de fluide à partir des membres inférieurs vers le pharynx pourraient participer au collapsus pharyngé. Ceci serait favorisé par le passage de la position debout à la position déclive et pourrait être particulièrement important **chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale.**



**Figure 3 :** obstruction intermittente complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil (Image de Mboup, Thèse Syndrome d'apnée du sommeil année 2016, page 10)



**Figure 4 :** Facteurs de risque anatomiques du SAHOS (Image de Heinzer disponible sur [http://www.chuv.ch/sommeil/pdf\\_article\\_forum.pdf](http://www.chuv.ch/sommeil/pdf_article_forum.pdf)

## **2.4. Epidémiologie et facteurs de risque**

Depuis la fin des années 1980, le développement de la polysomnographie (PSG) a permis la constitution de quatre cohortes épidémiologiques, trois américaines et une espagnole, de grande ampleur :

- la Wisconsin Sleep Cohort Study (WSCS), débutée en 1989 et ayant inclus 1522 sujets âgés de 30 à 60 ans
- la Sleep Heart Health Study (SHHS), mise en place en 1994 et portant sur 6342 sujets âgés de 40 à 100 ans
- la Southern Pennsylvania Cohort (SPC), initiée en 1996 et qui a inclus 1741 sujets entre 20 et 100 ans
- la Vitoria-Gasteiz, Spain Cohort (VGSC), mise en place en 1993 et portant sur 2148 sujets âgés de 30 à 70 ans.

Une cinquième étude a été mise en place pour évaluer de façon plus spécifique les déterminants héréditaires et génétiques du SAHOS : la Cleveland Family Study. Elle est constituée de plus de 500 sujets issus de 85 familles.

Les données présentées ci-dessous concernant la prévalence, les facteurs de risque et les comorbidités du SAHOS ont pu être déterminées **grâce à l'exploitation transversale puis longitudinale des données issues** de ces cohortes épidémiologiques.

## 2.4.1. Prévalence du SAHOS

**Tableau III :** Evaluation de la prévalence du SAHOS dans la population générale dans 3 grandes cohortes

	Prévalence hommes (%)	Prévalence femmes (%)
Wisconsin Sleep Cohort Study	4	2
Southern Pennsylvania Cohort	3,9	1,2
Vitoria-Gasteiz, Spain Cohort	3,4	3

## 2.4.2. Facteurs de risque du SAHOS

### a) Sexe

Le SAHOS est deux à trois fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, mais son incidence augmente chez la femme après la ménopause.

### b) Âge

La prévalence du SAHOS croît de façon quasi linéaire chez les adultes jusqu'à l'âge de 65 ans, puis apparaît un plateau, voire une baisse, si on inclut le critère de somnolence diurne.

### c) Poids

L'obésité est un facteur de risque majeur de SAHOS.

Une augmentation d'une déviation standard de l'IMC majore la prévalence de la maladie avec un risque relatif de 4.

Il existe également une forte association entre le SAHOS et le syndrome métabolique.

#### **d) Origine ethnique**

Globalement, l'origine ethnique ne semble pas influencer le risque de SAHOS mais, à corpulence égale, le risque de SAHOS serait plus important chez les sujets asiatiques et chez les afro-américains.

#### **e) Prédisposition génétique et familiale**

Il existe une prédisposition génétique au SAHOS, indépendamment des facteurs confondants comme le surpoids. Dans la région génomique 13,2 du chromosome 19q, est situé le gène codant pour l'**apolipoprotéïne E** qui a un rôle dans la susceptibilité de développer un SAHOS.

#### **f) Tabac et alcool**

Le tabagisme et l'**alcoolisme majore le risque de SAHOS**

### **2.5. Circonstances du diagnostic**

#### **2.5.1. Ronflement**

Il existe chez pratiquement tous les apnées. Il est intense, constitue une plainte fréquente du conjoint et un motif de consultation. Il est produit par la vibration du voile du palais et des parties molles pharyngées, et est parfois favorisé par une obstruction nasale. Le ronflement peut atteindre une amplitude de 80–100 dB. Ce ronflement est fréquemment ancien, habituel, quasi-quotidien s'aggravant au fil du

temps, influencé par la position corporelle (généralement accru sur le dos), et le niveau de poids, en général aggravé par l'alcool, même à faibles doses, ou les produits anesthésiques, myorelaxants, sédatifs ou neuroleptiques. Seuls 10 % des ronfleurs présentent un SAHOS.

### **2.5.2. Somnolence diurne excessive**

C'est le symptôme cardinal du diagnostic. Elle se manifeste par une envie de dormir ou un endormissement dans des moments inappropriés. La somnolence est légère quand elle survient dans des situations passives comme devant la télévision ou lire un livre et sévère devant des situations actives comme au volant, en parlant etc. En fait, l'adaptation à la somnolence peut être considérable, d'autant qu'elle est d'installation progressive sur des années. La plainte de somnolence subjective est fréquente chez les apnériques et est d'origine multifactorielle favorisée par la dépression associée et l'obésité.

### **2.5.3. Arrêts respiratoires perçus au cours du sommeil**

La reprise bruyante de la respiration après une apnée correspond à la réapparition du ronflement du fait de la reprise de la ventilation. Ces épisodes d'arrêts et de reprises ventillatoires sont fréquemment repérés par l'entourage qui s'en inquiète. Ils ont une valeur d'orientation mais ne permettent pas de faire le diagnostic qui dépend de la fréquence de leur survenue.

## **2.5.4. Troubles cognitifs**

Ils accompagnent généralement la somnolence mais peuvent exister même si celle-ci est discrète, voire absente. Il s'agit de troubles de la mémoire, de la concentration et de l'attention.

## **2.5.5. Obésité et augmentation du cou**

L'obésité est retrouvée (IMC poids/(taille)<sup>2</sup> > 30 kg/ m<sup>2</sup>) dans environ 50 % des cas. Plus de 30 % des sujets n'ont pas de surcharge pondérale (IMC <27 kg/m<sup>2</sup>), mais présentent souvent des anomalies des voies aériennes supérieures. L'augmentation du tour de cou est fréquente, correspondant à une répartition particulière des graisses (obésité androïde ou facio-tronculaire). Cette augmentation du tour du cou est considérée comme pathologique si elle est supérieure 41 cm chez la femme et à 45cm chez l'homme.

## **2.5.6. Anomalies des voies aériennes supérieures**

Il existe le plus souvent des anomalies du squelette maxillofacial, mêmes minimes, en particulier un recul mandibulaire appelé rétrognathisme. Les parties molles du pharynx sont presque constamment augmentées de taille, en particulier la lnette et le voile du palais, les amygdales, etc. Cependant, ceci peut exister chez des ronfleurs non apnériques et ne préjuge donc pas de la présence ou de la sévérité du syndrome d'apnées.

## **2.5.7. Autres signes**

Ce sont :

- ✓ la nycturie (nécessité d'uriner la nuit) liée à des modifications de l'élimination d'eau et de sel la nuit, qui peut faire croire à tort à un problème prostatique, réversible sous traitement ;
- ✓ l'asthénie matinale ;
  - ✓ les troubles de l'humeur pouvant aller jusqu'à la dépression ;
- ✓ la céphalée matinale ;
- ✓ la baisse de la libido et l'impuissance incomplète, favorisées par la diminution de testostérone et la somnolence diurne.

## 2.6. Examens complémentaires

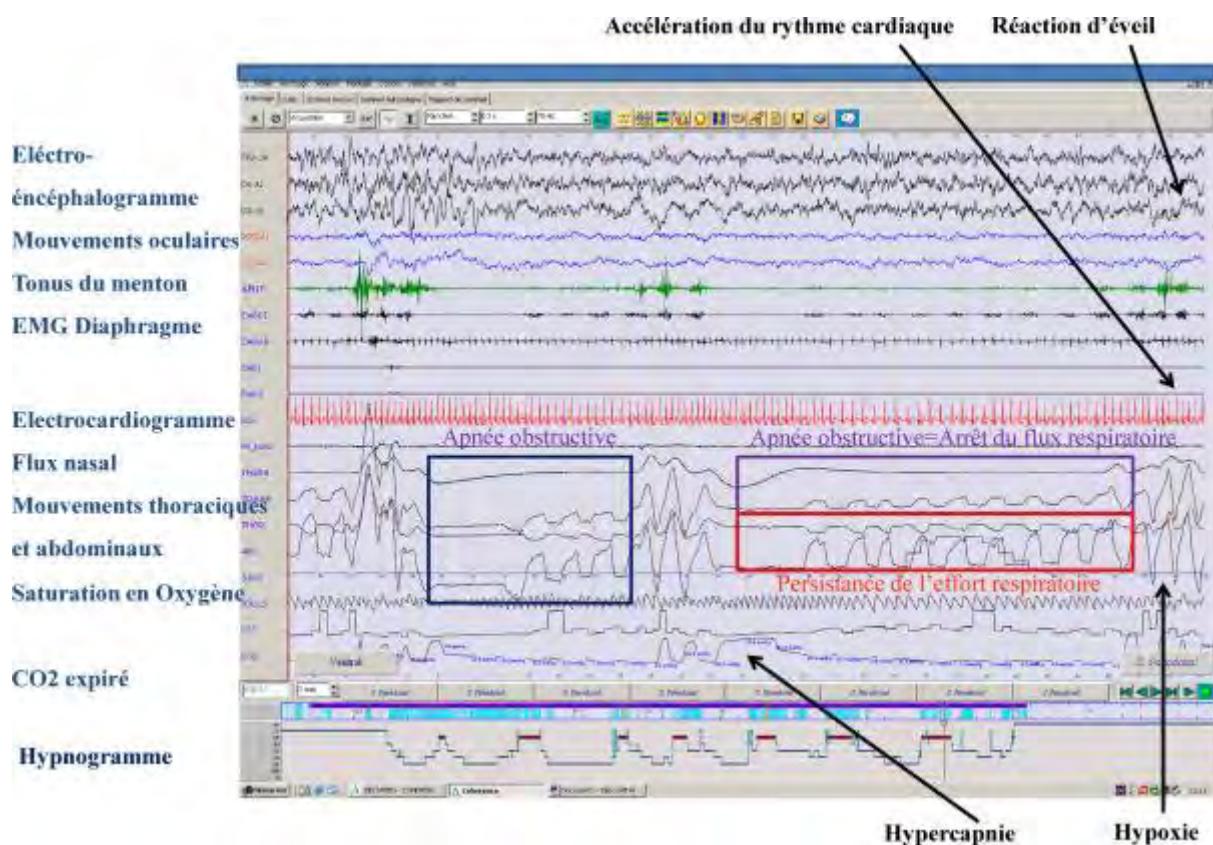
### 2.6.1. Polysomnographie

Le terme polysomnographie (PSG) a été proposé pour décrire l'enregistrement de nombreuses variables physiologiques pendant le sommeil. La PSG comprend l'enregistrement des paramètres du sommeil, EEG, EOG, EMG, et de paramètres végétatifs associés principalement de type cardiorespiratoire et musculaire (mesure des mouvements des membres inférieurs).

Le diagnostic du SAHOS repose idéalement sur une PSG qui constitue l'examen de référence pour documenter les événements respiratoires anormaux survenant au cours du sommeil. Certaines informations sont indispensables pour permettre d'identifier les anomalies respiratoires nocturnes : quantifier la réduction du débit aérien, documenter l'augmentation de l'effort respiratoire et la fragmentation du sommeil (nombre de micro-éveils).

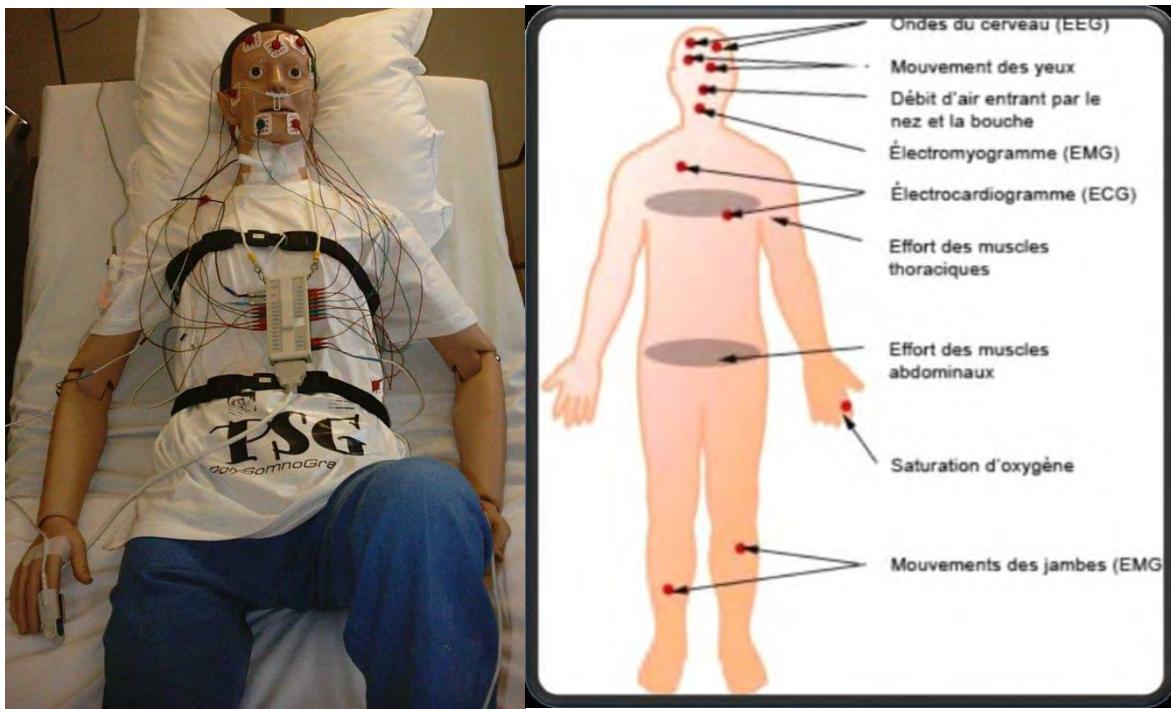
La pression nasale est le meilleur compromis de la mesure du débit. Les mesures de l'effort respiratoire font appel aux mouvements du

thorax et de l'abdomen et idéalement au temps de transit du pouls. Les micro-éveils correspondent à des éveils de très courte durée (3 à 15 secondes), non perçus par les patients, qui terminent l'événement respiratoire et fragmentent le sommeil. Ils ne peuvent être détectés que par l'électroencéphalogramme. Parallèlement, différents marqueurs d'activation cardiovasculaire permettent d'objectiver des fluctuations du système nerveux autonome associées aux micro-éveils. La variation d'amplitude de l'onde de pouls et le signal de tonométrie artérielle périphérique en font partie. Ces activations autonomiques ne constituent pas au sens strict une mesure de la fragmentation du sommeil mais permettent de l'estimer. Les apnées ou hypopnées peuvent être obstructives (persistance d'un effort respiratoire), centrales (absence d'effort respiratoire) ou mixtes (début de type central et fin de type obstructif). Le nombre d'apnées et d'hypopnées (baisse de plus de 50 % du flux inspiratoire ou de 30 % associée à une désaturation supérieure à 3 % et/ou à un micro-éveil EEG) durant plus de 10 secondes, par heure de sommeil, permet de calculer l'index apnées + hypopnées ou IAH.



**Figure 5:** Tracé polysomnographique de l'apnée obstructive (Image de Brion AMC Pratique, mai 2015, n°238, page 7)

L'enregistrement du sommeil doit être associé à une surveillance vidéo du sujet. La polysomnographie peut être réalisée avec des appareils ambulatoires. Ces appareils ont l'avantage de pouvoir être utilisés au lit du malade ou à son domicile même.



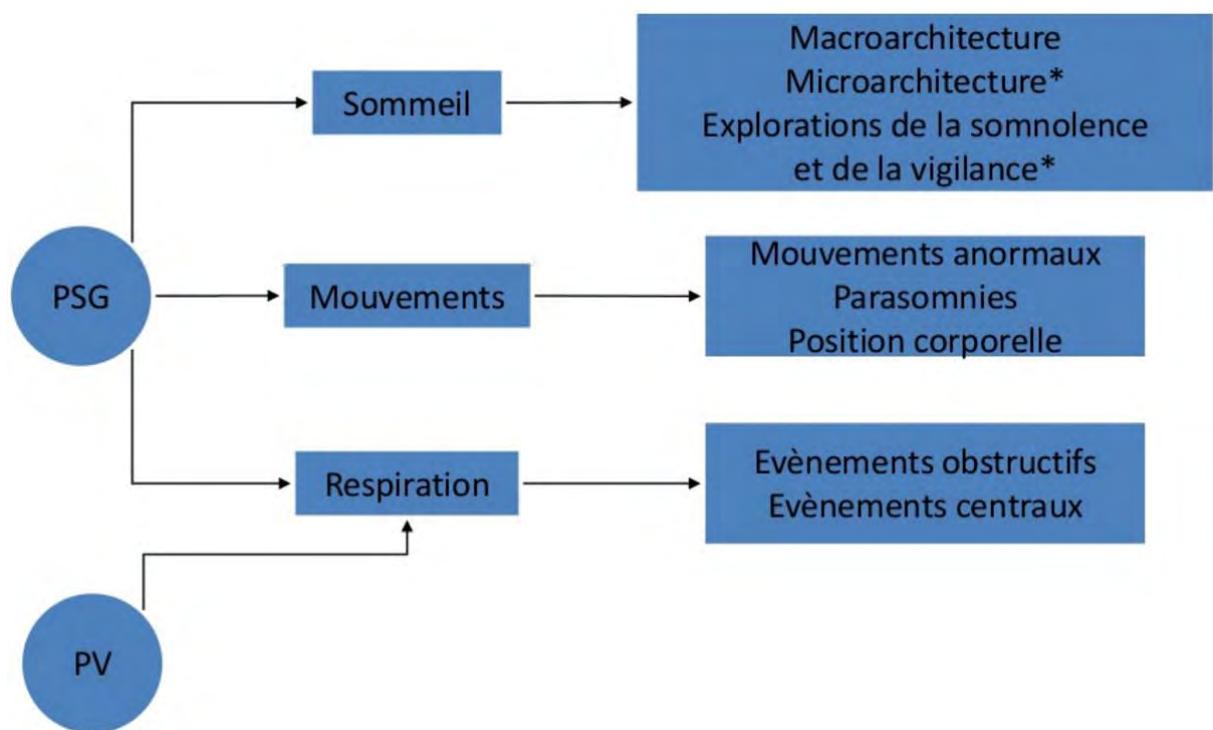
**Figure 6** : Polysomnographie au lit du malade (Image de Bayle, AMC Pratique, octobre 2015, n°142, page 27)

## 2.6.2. Polygraphie ventilatoire

Contrairement à la PSG, la polygraphie ventilatoire (PV) a un protocole technique plus simplifié et plus souple à mettre en œuvre grâce à son appareillage léger. Elle permet d'enregistrer seulement 4 signaux : Débits aériens nasaux-buccaux, Un signal de mouvement respiratoire, Oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG. La PV ne permet de recueillir que les paramètres respiratoires pendant le sommeil.

Une Etude comparative faite par le laboratoire d'exploration fonctionnelle multidisciplinaire à l'hôpital Antoine Beclere par *A. Abdelghani and col* a prouvé la supériorité de la PSG dans le diagnostic du SAHOS. Cette étude confirme que le résultat négatif en polygraphie ventilatoire n'élimine pas le diagnostic chez un patient suspect de SAHOS [1]. Cependant pour des raisons de commodités

(facilité de réalisation , le prix) et aussi devant des signes cliniques et des scores de dépistage, tel que le STOP-Bang, très évocateurs de SAHOS, on peut se limiter à la polygraphie ventilatoire pour poser le diagnostic.



**Figure 7 :** éléments recueillis par PSG vs polygraphie ventilatoire (Image de Arnulf, Ann Pharm Fr 2007, 65: 239)

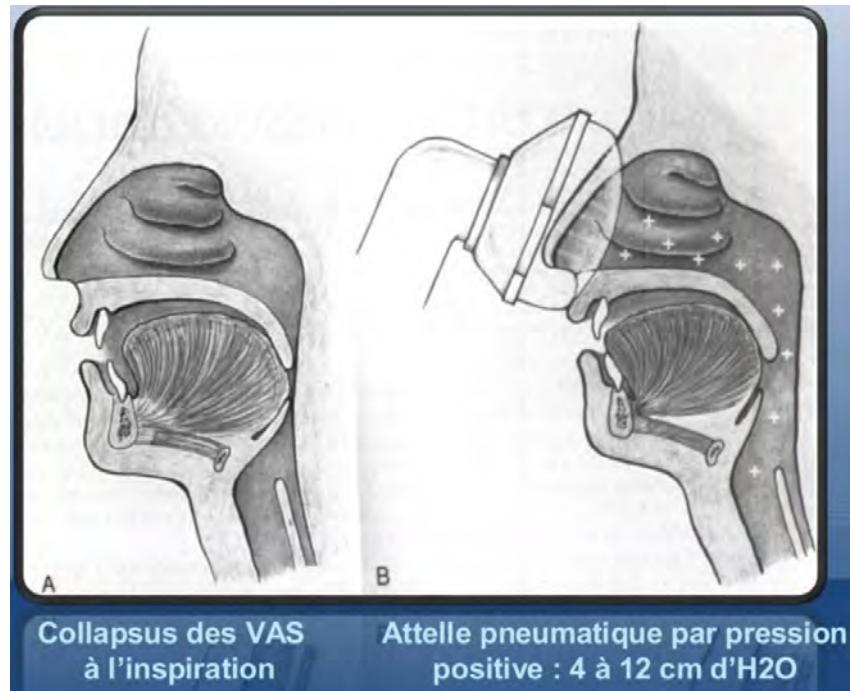
## 2.7. Traitements

### 2.7.1. Pression positive continue (PPC)

Le seul traitement ayant démontré une efficacité dans le syndrome d'apnées du sommeil modéré et sévère est la PPC.

La PPC, en normalisant la ventilation au cours du sommeil, **supprime les salves d'hyperactivité sympathique** présentes à la fin de chaque événement respiratoire et **ramène le niveau moyen d'activité sympathique** à un niveau proche de ce qui est retrouvé chez le sujet sain.

La PPC est donc le traitement de référence du SAHOS. Elle consiste à insuffler dans les voies *aériennes supérieures de l'air à une pression de l'ordre de 5 à 15 cm d'eau à l'aide d'un masque nasal ou facial*. Cette surpression entraîne une augmentation du volume pharyngé et prévient le collapsus inspiratoire en réalisant une attelle pneumatique. Elle augmente également le volume pulmonaire et donc les stocks en O<sub>2</sub> de l'organisme.



**Figure 8 :** Principe de l'action de la pression Positive Continue (Image de Cordier disponible sur <http://www.larevuedupraticien.fr/article-web/reduire-le-syndrome-metabolique-avec-la-ppc>)



**Figure 9 :** appareil de la Pression Positive Continue pendant le sommeil (Image de Kamami disponible sur <https://dr-kamami-orl-paris.fr/content/le-ronflement-et-l-apn%C3%A9e-du-sommeil-%C3%A0-l'origine-du-d%C3%A9clin-de-la-m%C3%A9moire-chez-les-personnes>)

## 2.7.2. Réduction pondérale

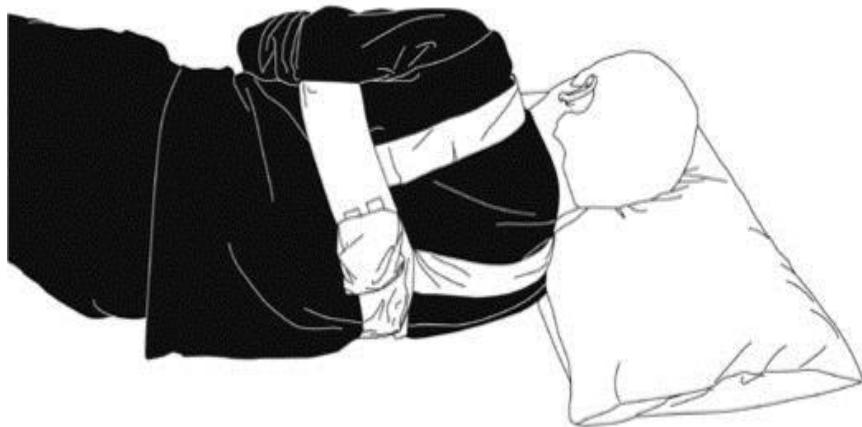
La réduction pondérale dans le domaine du SAHOS comme dans l'**obésité en général est difficile à obtenir.**

Elle permet néanmoins de réduire la sévérité du SAHOS mais la guérison est cependant exceptionnelle. Les chirurgies de **l'obésité type** gastroplastie sont parfois indiquées dans les obésités massives (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) ou les obésités sévères (IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>) avec facteurs de comorbidité menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, en ayant pris soin **d'éliminer les contre-indications** telles que les troubles psychiatriques graves et les troubles compulsionnels alimentaires notamment.

Quelques fois, dans le SAHOS léger, la réduction pondérale peut suffire comme prise en charge du sujet en surpoids.

## 2.7.3. Traitement positionnel

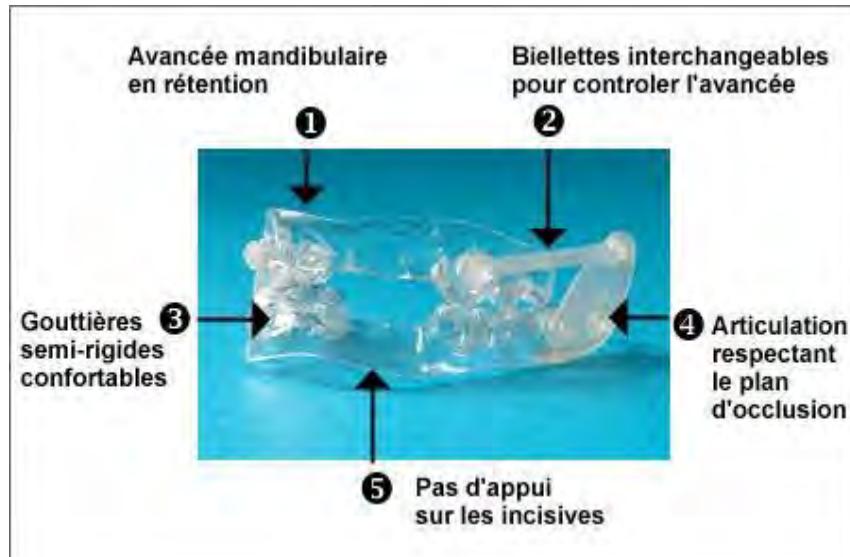
Il consiste à imposer une position de sommeil en décubitus latéral. Son efficacité est comparable à celle de la PPC en cas de SAHOS positionnel exclusif prouvé par PSG. Ce traitement peut être appliqué à **l'aide de gilets spécialement conçus pour rendre difficile** ou inconfortable le décubitus dorsal, ou par des moyens « artisanaux » (conception de poches auxquelles sont ajoutées des balles de tennis en regard de la **colonne vertébrale**). **L'efficacité de ce traitement doit être vérifiée par un enregistrement polygraphique ventilatoire ou PSG.**



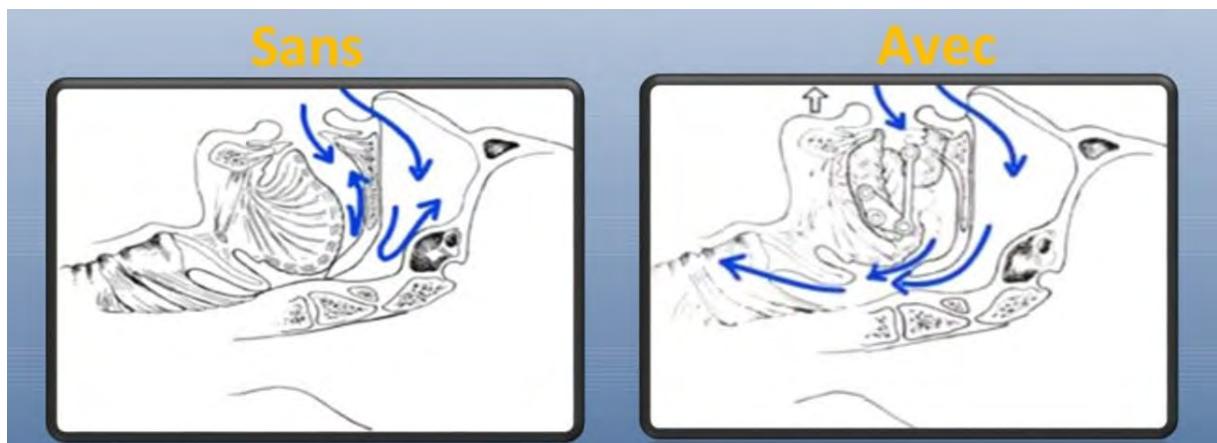
**Figure 10 :** Tennis Ball Treatment utilisé dans l'étude de Bignold pour le traitement du SAHOS positionnel disponible sur <https://www.webmd.com/sleep-disorders/sleep-apnea/sleep-apnea-gadgets>)

#### 2.7.4. Prothèse d'avancée mandibulaires

Elle peut constituer une alternative intéressante à la PPC. Le principe mécanique de la prothèse d'avancée mandibulaire est de prendre appui sur le maxillaire pour maintenir une propulsion forcée de la mandibule. Bien que générant des contraintes dentaires et de l'articulation temporo- mandibulaire, ce traitement permet un élargissement vélopharyngé et donc une diminution des résistances des voies aériennes supérieures. Ce traitement, bien qu'intéressant, est néanmoins moins efficace que la PPC, y compris pour les SAHOS modérés.



**Figure 11 :** Exemple d'une orthèse d'avancée mandibulaire (bi-bloc) (Image disponible sur <http://www.eid-paris.com/ronflement/ronflement-7.htm>)



**Figure 12 :** Principe de l'action de l'orthèse d'avancée mandibulaire (Image de Besnainou, Médecine du Sommeil, Vol 13 Issue 3, septembre 2016, page 130)

## 2.7.5. Traitement chirurgical

### Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP)

Il vise à élargir l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées. Le taux de succès tous patients

confondus est de l'ordre de 50 % chutant à 5 % dès lors qu'un rétrécissement hypopharyngé ou à des niveaux multiples est mis en évidence cliniquement ou par des techniques d'imagerie des voies aériennes supérieures.

Les rares indications concernent donc des SAHOS modérés avec un obstacle supposé limité au niveau vélaire, non obèses et refusant la PPC ou une prothèse de propulsion mandibulaire.

### **Osthéotomie bi-maxillaire d'avancée**

Ce traitement correspond aujourd'hui au traitement chirurgical apportant le plus de garantie en termes d'efficacité (80–90 %). Ses indications sont limitées aux SAHOS sévères chez des sujets jeunes sans pathologie associée avec dysmorphose rétrusive. Il est recommandé d'avertir les patients du risque de modifications morphologiques faciales après chirurgie d'avancée des maxillaires.

### **Chirurgie nasale**

La chirurgie nasale n'est pratiquement jamais efficace isolément pour traiter le syndrome d'apnées du sommeil. L'intolérance nasale et l'obstruction nasale sont des facteurs limitants à l'utilisation de la PPC. Après avoir effectué une prise en charge médicotechnique appropriée (voir *supra*) et proposé un traitement médical de cette obstruction nasale, un avis ORL peut être demandé pour indiquer une chirurgie nasale.

### **3. Hypersomnie diurne [59] [80] [112]**

#### **3.1. Définitions**

Hypersomnie diurne ou somnolence diurne excessive récurrente sont des accès de sommeil irrésistibles qui surviennent de façon intempestives à un moment inapproprié ou non désiré.

#### **3.2. Classification**

##### **3.2.1. Somnolence normale/pathologique**

Somnolence normale : celle qui s'inscrit dans le rythme circadien de la vigilance

Somnolence pathologique : résultat d'une perturbation du sommeil

Occasionnelle : résultat d'un facteur déclenchant clairement identifié, ponctuel (privation aigue de sommeil, médicament, décalage horaire)

Habituelle : état, plus ou moins stable, résultat d'une pathologie du sommeil chronique (SAHOS, narcolepsie).

##### **3.2.2. Somnolence optionnelle/excessive**

Somnolence optionnelle : facilité à s'endormir dans des situations socialement acceptables

Somnolence excessive : somnolence qui apparaît à un moment où normalement le sujet est supposé être éveillé ou voudrait l'être.

### **3.2.3. Somnolence objective/subjective**

Somnolence objective (ou «comportementale») : comportement de sommeil observable qui traduit la propension au sommeil. Dans ce contexte, la somnolence reflète le besoin physiologique de dormir (comme la soif reflète le besoin physiologique de boire ; le fait de dormir inverse l'état de somnolence, de la même façon que le fait de boire satisfait le besoin de boire)

Somnolence « subjective » : perception introspective des signaux qui sont liés au besoin de dormir, les sentiments et symptômes associés à la somnolence.

## **3.3. Épidémiologie**

La somnolence diurne excessive touche de 3 à 5 % de la population générale.

Cette symptomatologie peut se rattacher à des comportements de privation de sommeil, des maladies fragmentant le sommeil ou des pathologies produisant un excès de sommeil.

## **3.4. Méthodes de mesure**

### **3.4.1. Echelles subjectives de mesure de la somnolence**

#### **a) L'échelle de la somnolence d'Epworth**

Le patient note sa probabilité de s'endormir de 0 à 3. 0 si c'est exclu (aucune chance de s'endormir), 1 si ce n'est pas impossible, 2 si c'est probable et 3 si c'est systématique. Le total de score est de 0 à 24 : si le score est entre 0 et 10, le patient est dans les limites de la normale,

entre 11 et 16, il est anormalement somnolent et doit consulter un médecin, et entre 17 et 24, il est très somnolent et doit rapidement consulter un médecin.

Situation	Probabilité de s'endormir			
	0	1	2	3
Assis(e) en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis(e), inactif(e) dans un lieu public (théâtre, cinéma, réunion...)	0	1	2	3
Comme passager(e) d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé(e) l'après-midi pour vous reposer, lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Etant assis(e) en train de parler avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis(e) au calme après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

**Total :**

**Figure 13 :** L'échelle de somnolence d'Epworth (Image de John MW, Sleep 2011, 14 :540)

## b) L'échelle de la somnolence de Stanford

Côté du niveau 1 « tout à fait éveillé, alerte, pleine activité, idées claires » au niveau 7 « presque dans un état de rêve ; sommeil imminent : abandon de la lutte pour demeurer éveillé ». Le sujet choisit une des sept propositions de l'échelle.

**Codifiez votre état de vigilance dans les périodes de la matinée indiquées ci-dessous à l'aide du barème suivant :**

DEGRES DE SOMNOLENCE	SCORE
Sensation d'être actif, vif, alerte ou pleinement éveillé	1
Fonctionne à haut niveau mais pas au maximum, capable de concentration	2
Eveillé mais détendu, attentif mais pas complètement alerte	3
Un peu fatigué, démotivé	4
Fatigué, perte d'intérêt, ralenti	5
Endormi, somnolent, luttant contre le sommeil, préfèrerait se coucher	6
Ne lutte plus contre le sommeil, endormissement proche, rêve	7
Endormi (si vous avez dormi à un quelconque moment de la période, cotez <b>X</b> )	<b>X</b>

PERIODE	SCORE	COMMENTAIRES
7h00 – 8h00	__	
8h00 – 9h00	__	
9h00 – 10h00	__	
10h00 – 11h00	__	
11h00 – 12h00	__	

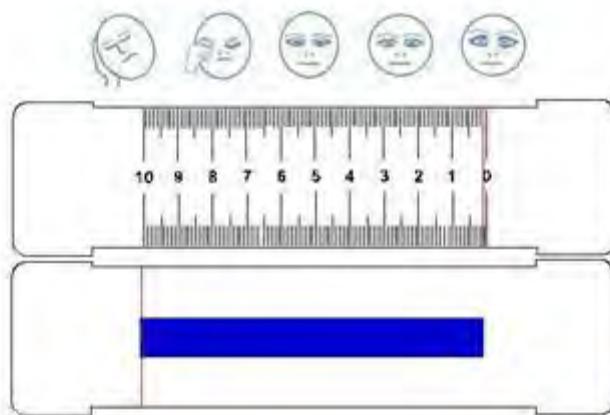
**Figure 14 :** Echelle de la somnolence de Standford (Image de Vecchierini, Revue des Maladies Respiratoires Vol 23, N° HS2 - juin 2006 p98)

### c) L'échelle visuelle analogique

Il s'agit d'une ligne de 10 cm dont une extrémité est annotée « totalement éveillé » et l'autre « somnolent ». Le sujet doit faire un trait vertical au niveau de somnolence auquel il se trouve.

Ces deux échelles sont pertinentes en termes de mesure de la somnolence lors d'une privation totale de sommeil chez des sujets normaux.

## Méthodes subjectives: Echelle visuelle analogique



**Figure 15 :** Echelle visuelle analogique Image disponible sur <http://www.anesthesie-clinique-jules-verne.fr/anesthesie/douleur-post-operatoire/>

### 3.4.2. Mesure électro-physiologique de la somnolence

#### a) Le test itératif de latences d'endormissements (TILE)

Réalisé après une nuit de PSG, ce test se déroule de 9 heures du matin à 18 heures le soir, en cinq périodes de 20 minutes espacées de deux heures chacune, où le sujet est supposé s'allonger sur un lit dans l'obscurité et ne pas lutter contre le sommeil. On score l'endormissement après une pleine époque de sommeil ou trois époques consécutives contenant plus de 50 % de stade 1. Une somnolence modérée s'exprime pour des latences inférieures à 8 minutes alors qu'une somnolence sévère correspond à des endormissements en moins de 5 minutes.

Ce test, contrairement aux mesures subjectives, n'est que très peu influencé par l'aspect motivationnel des sujets et repose sur un principe

physiologique simple et robuste qui a montré son efficacité lors de mesures répétées.

**b) Le test de maintien de l'éveil**

Le test de maintien de l'éveil qui mesure dans des circonstances similaires au TILE la capacité du sujet à résister à l'endormissement. Placé assis dans un fauteuil, le sujet doit lutter contre le sommeil. Ce test possède une composante motivationnelle importante qui permet de discriminer les individus qui ne peuvent résister à la somnolence diurne. Il peut présenter un intérêt dans des cas médico-légaux où une évaluation de la capacité à maintenir sa vigilance est requise.

### **3.5. Etiologies**

#### **3.5.1. Les pathologies responsables d'une fragmentation du sommeil**

**a) Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)**

Cf. chapitre correspondant

**b) Syndrome des mouvements périodiques au cours du sommeil**

Cf. chapitre correspondant

### **3.5.2. Pathologies produisant un excès de sommeil**

#### **a) La narcolepsie ou syndrome de Gélineau**

Parmi les nombreuses affections de l'éveil, la narcolepsie est sans doute la plus anciennement individualisée. En 1877, Wesphal publie l'observation d'un homme atteint d'accès de sommeil soudains et d'épisodes d'inhibition motrice et du langage et, en 1880, Gélineau celle d'un marchand de barriques de vin qui, à partir de l'âge de 36 ans, s'endormait malgré lui dans la journée et présentait des chutes liées aux émotions. Gélineau donne à cet état le nom de narcolepsie et aux chutes le nom d'astasies. Ce n'est que plus tard que les chutes seront désignées sous le terme de cataplexies.

Les deux symptômes cardinaux de la maladie sont la somnolence diurne et les cataplexies.

La somnolence est quotidienne mais non permanente, sous forme d'accès plus ou moins rapprochés, ce qui permet d'en évaluer la sévérité. L'accès de sommeil est de durée variable et en général réparateur.

La cataplexie, pathognomonique de la maladie, est totalement distincte de l'accès de sommeil. Elle consiste en un brusque relâchement du tonus musculaire sous l'influence de facteurs émotionnels : fou rire, compliment, colère, stress. Elle peut être globale (entraînant une chute) ou partielle n'affectant que certains muscles (de la mâchoire, du visage, des cuisses).

## **b) L'hypersomnie idiopathique**

Il s'agit de gros dormeurs pour lesquels une nuit de sommeil peut durer jusqu'à dix heures ou plus et qui ont besoin de longues siestes supplémentaires dans la journée, qui, à la différence des narcoleptiques, sont réparatrices pour une courte période.

L'âge de début est variable, mais rarement supérieur à 30 ans.

### **3.5.3. Insomnie et désordres chronobiologiques**

Certaines insomnies se caractérisent par une somnolence diurne associée. Il s'agit le plus souvent d'insomnies organiques associées à des mouvements périodiques du sommeil, ou à des désordres respiratoires nocturnes.

Certaines insomnies psychiatriques peuvent également entraîner une perte importante de sommeil mais la somnolence consécutive est le plus souvent en relation avec la prise de psychotropes.

Enfin, le travail en horaires décalés (travail posté) représente un facteur important de TDS qui associe une insomnie et une somnolence diurne.

## **4. Parasomnies [27] [102] [111]**

### **4.1. Définitions**

Les parasomnies englobent les événements comportementaux ou physiologiques anormaux survenant au cours du sommeil mais n'impliquent pas les mécanismes de sommeil comme tel.

## **4.2. Parasomnies du sommeil lent profond**

### **4.2.1. Somnambulisme**

#### **a) Définition**

Le somnambulisme est caractérisé par une série de comportements complexes, généralement initiés au cours d'éveils partiels pendant le SLP, qui culminent en une déambulation dans un état de conscience altéré et avec un jugement altéré.

#### **b) Signes cliniques**

Les épisodes commencent généralement par le simple fait de **s'asseoir dans le lit et de survoler les alentours du regard**. Ensuite, le sujet sort du lit et des comportements très variés et de complexité extrêmement variable et parfois surprenante ont été rapportés : allant **d'errer sans but évident dans la maison, découper méticuleusement des vêtements en petits morceaux avec des ciseaux, jusqu'à conduire une voiture ou commettre un homicide**. Le nombre de cas juridiques de violence pendant le sommeil est en croissance et soulève des questions fondamentales quant aux implications médicolégales de ces actes. De plus, **l'absence de réactivité aux stimuli extérieurs est telle que des enfants ont été retrouvés morts de froid dans la neige à l'extérieur de la maison et que des adultes ont eu des engelures ou blessures graves aux pieds**. La durée des épisodes peut varier de quelques secondes à plusieurs minutes. Les yeux sont habituellement grands ouverts et souvent hagards durant la période de somnambulisme. **L'activité mentale associée est soit un rêve, une pseudo-hallucination, la perception d'une menace ou simplement de la confusion**.

### **c) Traitement**

Le simple fait d'identifier et d'éviter les facteurs précipitants potentiels, tels que la privation de sommeil, le stress et les perturbations de l'environnement, est efficace dans la prévention des épisodes.

L'hypnose (y compris l'autohypnose) s'est révélée efficace chez les enfants et les adultes somnambules. Le traitement pharmacologique ne devrait être envisagé que si les comportements sont dangereux pour le dormeur lui-même ou extrêmement perturbateurs pour le conjoint ou la famille.

## **4.2.2. Terreur nocturne**

### **a) Définition**

Les terreurs nocturnes (aussi connues sous le nom de *pavor nocturnus*) sont des éveils à partir du SLP accompagnés d'un cri perçant ou de pleurs, d'une activation du système nerveux autonome et de manifestations comportementales de peur intense.

### **b) Signes cliniques**

En règle générale, dans les 90 minutes après l'endormissement, le sujet émet un cri strident ou pleure fortement et s'assoit dans son lit avec une expression de panique. Ceci s'accompagne d'une activation physiologique intense (sueurs, rougeur de la peau, mydriase, tachycardie, respiration rapide) et, moins souvent, de manifestations comportementales complexes telles que de quitter le lit, fuir la pièce ou se débattre à l'aveuglette. Des blessures peuvent survenir dans de tels cas. Le début de l'activité est généralement plus abrupt et plus brutal lors de terreurs nocturnes qu'au cours du somnambulisme.

L'« inconsolabilité » est un élément clé des terreurs nocturnes pour les distinguer des cauchemars ; tenter de consoler ou de réveiller un sujet au cours d'un épisode intensifiera ou prolongera indûment cet épisode. Le sujet n'est généralement pas pleinement réveillé lors de l'épisode et ne s'en rappelle pas le lendemain matin.

### **c) Traitement**

Chez l'enfant comme chez l'adulte, le traitement n'est souvent pas nécessaire lorsque les épisodes ne mettent pas le dormeur en danger. La technique d'éveils programmés est théoriquement efficace pour traiter les terreurs nocturnes chez les enfants et chez les adultes.

## **4.3. Parasomnies associées au sommeil paradoxal**

### **4.3.1. Cauchemars**

#### **a) Définition**

Les cauchemars sont des rêves troublants et persistants qui surviennent généralement en sommeil paradoxal et qui souvent réveillent le dormeur.

#### **b) Signes cliniques**

Les cauchemars se distinguent des mauvais rêves par le fait que leur intensité provoque un éveil. Les éveils sont généralement brusques, **non confus et accompagnés d'un rappel** de rêve détaillé et troublant. Toutefois, le niveau d'activation physiologique (système nerveux autonome) est beaucoup moins intense que dans les terreurs nocturnes.

Les cauchemars sont associés à des niveaux variables d'activation cardiaque et respiratoire pendant le sommeil paradoxal, mais cette activation apparaît souvent beaucoup moins intense que le contenu du cauchemar pourrait le laisser présager.

### **c) Traitement**

La psychothérapie a été le traitement initial des cauchemars. La désensibilisation systématique et les techniques de relaxation, dans lesquelles une réponse de relaxation face au contenu du cauchemar est apprise, se sont avérées efficaces.

## **4.3.2. Paralysie du sommeil récurrente isolée**

### **a) Définition**

La paralysie du sommeil récurrente isolée, précédemment connue sous le nom de paralysie de sommeil isolée ou tout simplement paralysie du sommeil, est une parasomnie commune, généralement bénigne, caractérisée par de brefs épisodes de paralysie motrice ou vocale **associée à un état de conscience d'éveil**. On l'appelle «isolée» pour la différencier des paralysies du sommeil faisant partie de la tétrade des symptômes de la narcolepsie.

### **b) Signes cliniques**

La paralysie du sommeil isolée est caractérisée par une incapacité à bouger volontairement ou à parler, à l'endormissement (hypnagogique) ou au réveil (hypnopompique). La respiration n'est pas

affectée bien que certains sujets décrivent une impression de suffocation. Un épisode dure de quelques secondes à quelques minutes. La paralysie cesse spontanément mais peut être interrompue par une stimulation sensorielle (se faire parler ou toucher).

### **c) Traitement**

Vu l'absence de conséquence et la rareté des épisodes chez un même individu, il n'est généralement pas nécessaire de traiter la paralysie du sommeil. On rapporte cependant trois cas qui ont été bien contrôlés avec le L-tryptophane.

## **5. Mouvements périodiques des jambes [25]**

### **5.1. Définition**

Les MPJS se manifestent par des mouvements répétés et stéréotypés des jambes au cours du sommeil. Il s'agit généralement de l'extension du gros orteil et de la flexion du pied, avec parfois une flexion du genou et de la hanche.

### **5.2. Épidémiologie**

Les enregistrements effectués en population générale, chez des sujets ne présentant pas de plainte de sommeil, montrent une prévalence des MPJS de 6 %. Il n'y a pas de grandes différences homme/femme, mais une forte corrélation positive avec l'âge.

Des enregistrements effectués chez des patients adressés au **laboratoire du sommeil avec une plainte d'insomnie ou de somnolence diurne** ont montré une haute **prévalence de MPJS, jusqu'à 13%**, toujours avec une prévalence plus élevée chez les sujets âgés.

### **5.3. Signes cliniques et critères diagnostiques**

Des analyses vidéo et électromyographiques ont permis de rapprocher ces mouvements du signe de Babinski ou du réflexe de flexion spinal. Le diagnostic se fait lors d'un enregistrement polysomnographique à l'aide d'un EMG (électrodes de surface sur les muscles jambiers antérieurs), qui met en évidence l'activation du muscle, soutenue ou en bouffées.

Les nouveaux critères pour le score des MPJS sont ceux proposés par l'**American Academy of Sleep Medicine (AASM)** en 2007. Selon cette méthode, seuls les mouvements ayant une durée de 0,5-10 secondes et **survenant par séries d'au moins quatre mouvements consécutifs, séparés par des intervalles de 5-90 secondes**, sont pris en compte.

On calcule ainsi un index de mouvements périodiques, en divisant le nombre total de mouvements par le temps total de sommeil. Un seuil arbitraire de 5/h de sommeil a été classiquement considéré comme la limite entre normal et pathologique.

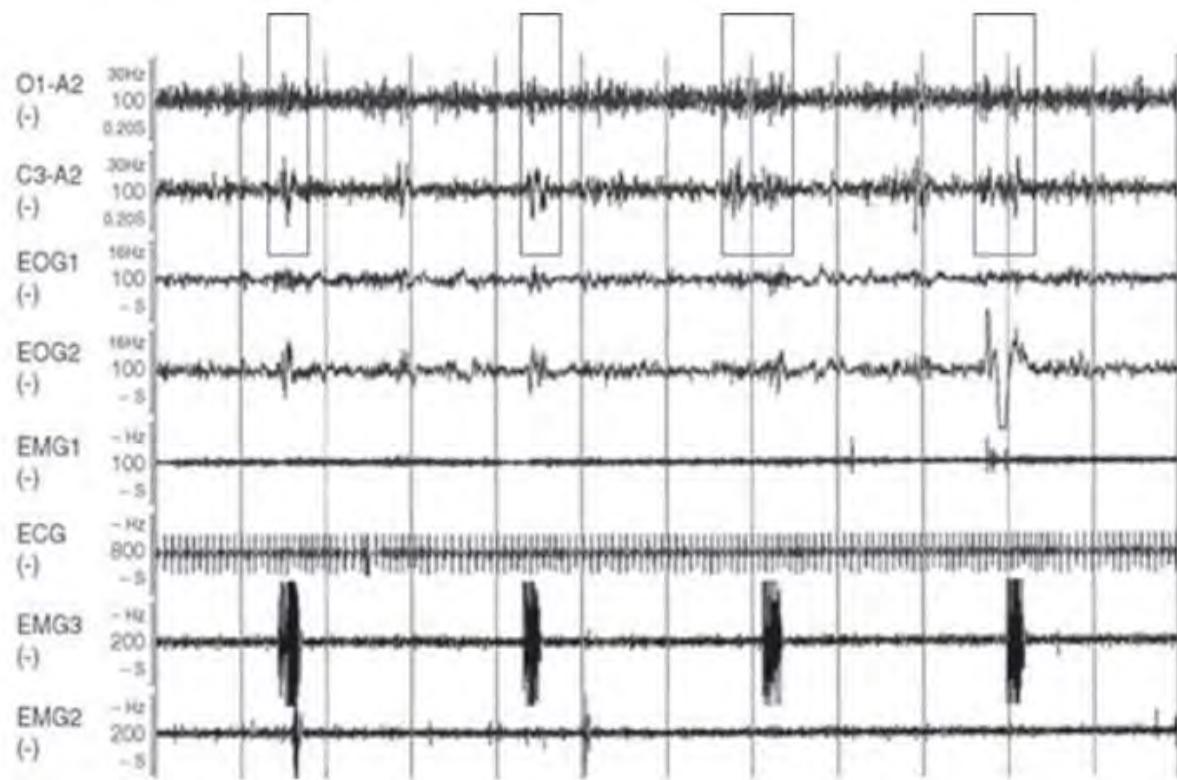
### **Critères de score des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS).**

**a) Les critères suivants définissent un mouvement de jambe (MJ)**

- durée minimale : 0,5 seconde
- durée maximale : 10 secondes
- amplitude minimale : augmentation de l'amplitude du signal EMG de 8  $\mu$ V par rapport à l'activité EMG de repos
- le début du MJ est marqué par le moment où il existe une augmentation d'au moins 8  $\mu$ V par rapport à l'activité EMG de repos
- la fin du MJ est définie comme le début d'une période durant au moins 0,5 seconde pendant lequel l'activité EMG ne dépasse pas de 2  $\mu$ V l'activité EMG de repos.

**b) Les critères suivants définissent une série de mouvements périodiques des jambes (MPJS)**

- le nombre minimal de mouvements consécutifs pour définir une série de MPJS est quatre MJ
- l'intervalle minimal entre deux MJ (défini comme le temps entre le début de deux MJ consécutifs) pour que ceux-ci soient considérés comme périodiques est de 5 secondes
- l'intervalle maximal entre deux MJ (défini comme le temps entre le début de deux MJ consécutifs) pour que ceux-ci soient considérés comme périodiques est de 90 secondes
- les MJ qui surviennent dans deux jambes, s'ils sont séparés par moins de 5 secondes (entre début du mouvement d'une jambe et début de mouvement de l'autre jambe), sont comptés comme un seul mouvement.



**Figure 16 :** Enregistrement PSG montrant la présence d'une activité motrice périodique au niveau de la jambe droite (EMG3), accompagnée de microéveils (visibles sur les dérivations électroencéphalographiques (EEG) : O1-A2 et C3-A2), correspondant à des mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS). (Image de Laboratoire Médical Biron, Rev Med Suisse 2009;5:1892)

## 5.4. Traitement

### 5.4.1. Traitement non pharmacologique

Les patients atteints de MPJS doivent être encouragés à maintenir une bonne hygiène de sommeil avec des heures de coucher et de lever régulières.

### 5.4.2. Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique doit être limité aux patients qui réunissent des critères diagnostiques spécifiques.

4 classes thérapeutiques sont au centre du traitement pharmacologique symptomatique du MPJS : les agents dopaminergiques, les anti-épileptiques, les opioïdes et les benzodiazépines.

## **III. TROUBLES DU SOMMEIL ET PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES**

La période de sommeil est un temps de mise au repos du système cardiovasculaire. Dès lors on comprend que toute altération du sommeil, comportementale avec sa réduction volontaire, ou liée à des pathologies, notamment l'insomnie, le SAHOS, la narcolepsie ou le syndrome des mouvements périodique des jambes, puisse retentir sur la morbidité cardiovasculaire.

### **1. Régulation du système cardiovasculaire au cours du sommeil [8][55]**

Le contrôle cardiovasculaire varie avec les stades de vigilance, en raison de la modulation du système nerveux autonome.

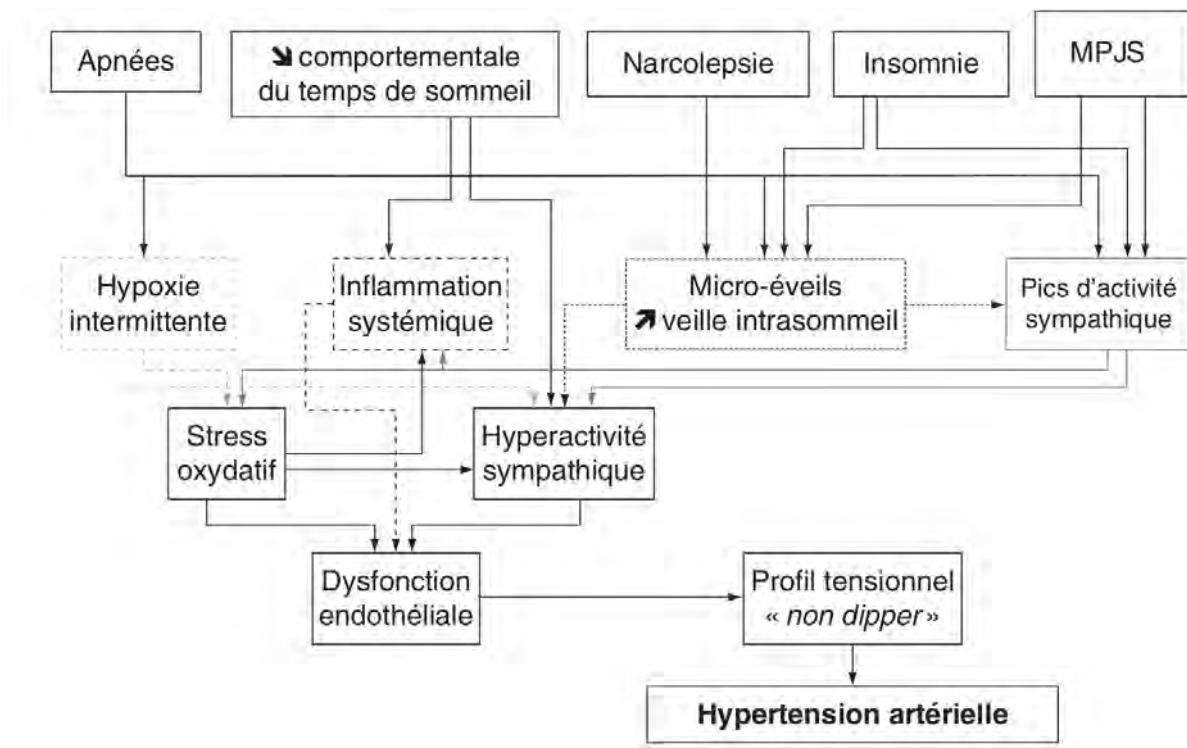
L'activité parasympathique est la plus élevée pendant les stades 3 et 4 et diminue en sommeil paradoxal. Pendant les transitions du sommeil lent au sommeil paradoxal, des pics d'activité vagale peuvent entraîner des pauses cardiaques voire même des asystolies complètes

L'activité sympathique vasculaire diminue nettement de l'éveil au stade 4 du sommeil lent. La stabilité du système nerveux autonome

pendant le sommeil lent profond, associée à une relative hypotension, à une bradycardie et à une diminution du débit cardiaque et des **résistances vasculaires systémiques**, permet d'établir un niveau neurohumoral minimal dans lequel le cœur a la possibilité de restaurer son métabolisme. La bradycardie est principalement due à une augmentation **de l'activité vagale alors que l'hypotension est principalement secondaire** à une réduction du tonus sympathique vasomoteur.

Le sommeil paradoxal phasique est associé à une importante instabilité cardiorespiratoire. Le sommeil paradoxal peut perturber **l'homéostasie cardiorespiratoire et entraîner des augmentations importantes de l'activité sympathique cardiaque, du débit coronaire et de la perfusion des muscles squelettiques**. La fréquence cardiaque est très variable avec des épisodes marqués de tachycardie et de bradycardie. **L'instabilité autonome est contemporaine des décharges intenses** phasiques du sommeil paradoxal. Le tonus nerveux vagal cardiaque efférent est généralement supprimé pendant le sommeil paradoxal et la respiration, en devenant très irrégulière, peut entraîner des chutes de **saturation en oxygène, en particulier chez les patients porteurs d'une maladie pulmonaire ou cardiaque**.

Les microéveils dans tous les stades de sommeil entraînent une activation sympathique et une inhibition parasympathique transitoire **proche de la réaction de défense cardiovasculaire observée à l'éveil**.



**Figure 17:** Physiopathologie du retentissement cardiovasculaire des pathologies du sommeil (Image de Baron, *Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular risk, Cardiology*, n° 460 - décembre 2012, vol 11, p 13)

## 2. Durée de sommeil et risque cardiovasculaire

Bien que temps de sommeil et insomnie soient liés, il faut distinguer les phénomènes liés à la réduction volontaire de sommeil, et **ceux liés à l'insomnie, où allongement de la latence d'endormissement, trouble du maintien du sommeil et éveil précoce font partie du tableau clinique de même que le retentissement diurne.** Ainsi, dans la **réduction du sommeil de l'insomnie peuvent s'ajouter des dimensions anxieuses ou dépressives, ainsi que des comorbidités somatiques ou psychiatriques, qui rendent l'analyse du rôle propre de la réduction du temps de sommeil sur les comorbidités cardiovasculaires plus complexe.**

## **2.1. Réduction comportementale du temps de sommeil et risque cardiovasculaire**

### **2.1.1. Sommeil court et hypertension artérielle (HTA)**

Les suivis prospectifs de cohortes, comme la *Sleep Heart Health Study* (SHHS) ou encore la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES), ont montré l'association entre un sommeil court, inférieur à 6 heures et la prévalence et l'incidence de l'hypertension artérielle [47][87], par comparaison aux personnes dont le temps de sommeil est compris entre 7 et 8 heures. La relation entre réduction du temps de sommeil et HTA dépend de l'âge et du sexe. Ainsi, alors que cette relation est retrouvée chez les adolescents [72], elle ne l'est pas chez des personnes âgées [47]. Par ailleurs le lien entre courte durée du sommeil et HTA n'a été retrouvé que dans la population féminine de la cohorte Whitehall II [23].

### **2.1.2. Sommeil court et mortalité**

Deux méta-analyses récentes des études prospectives ont synthétisé les données existantes sur les liens entre durée de sommeil et mortalité. Le RR de mortalité pour un sommeil globalement inférieur à 6 heures est de 1,12. L'effet est noté tant chez les adultes d'âge moyen que chez les sujets plus âgés (< ou > 60 ans), dans les deux sexes, avec ou sans ajustement au niveau socioéconomique.

## **2.2. Conséquences cardiovasculaires de l'insomnie**

Les conséquences cardiovasculaires de l'insomnie ont fait l'objet de controverses, mais plusieurs études transversales ont montré une association significative entre insomnie et HTA. Ainsi Vgontzas *et al.* ont montré, dans une étude transversale en population générale, que

l'insomnie caractérisée par un temps de sommeil, mesuré par PSG, inférieur à 5 heures, était associée à un *odd ratio* d'HTA de 5,1 [135]. Dans le même ordre d'idée, l'association entre HTA et dépression était réduite de 33 % après ajustement sur la durée de sommeil et l'insomnie, suggérant que les deux facteurs sous-tendaient largement cette association [48].

### **3. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et pathologies cardiovasculaires**

Dès le début des années 1980, les conséquences cardiovasculaires potentielles du SAHOS ont été évoquées. Depuis, les études de qualité se sont accumulées, transversales, longitudinales et interventionnelles, à l'appui de l'hypothèse initiale que le SAHOS constituait un facteur de risque indépendant pour les pathologies cardiovasculaires.

#### **3.1. Physiopathologie**

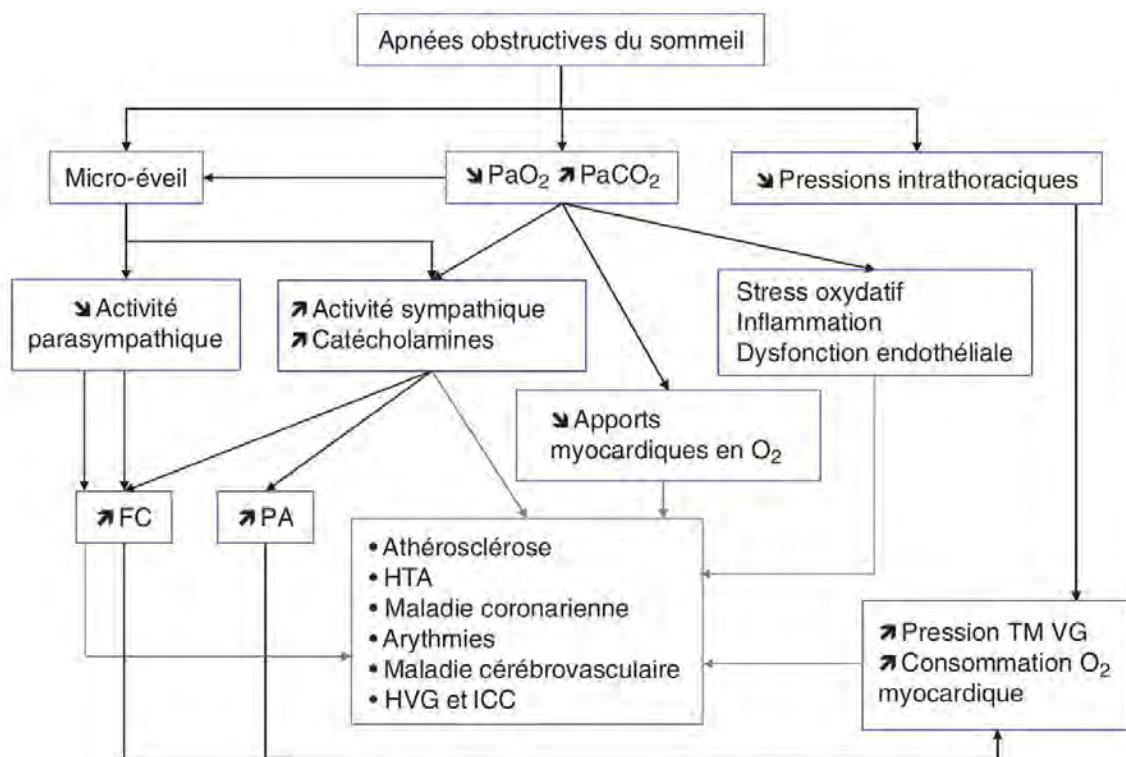
Durant le sommeil lent, l'activité du système nerveux sympathique, la pression artérielle, la fréquence cardiaque et le métabolisme basal diminuent, alors que l'activité parasympathique s'accroît. Le SAHOS interrompt cette mise au repos du système cardiovasculaire à travers un ensemble de modifications aiguës, hémodynamiques, autonomiques, biochimiques et métaboliques, avec des conséquences à moyen et long termes susceptibles d'induire ou d'aggraver les pathologies cardiovasculaires.

Les apnées ont pour conséquences une baisse graduelle de la PaO<sub>2</sub> et une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>. La première diminue l'apport tissulaire d'oxygène aux tissus, notamment au myocarde. Les deux conjugués contribuent à augmenter l'activité du système nerveux sympathique. Enfin, l'hypoxémie suivie de réoxygénération induit la production de radicaux libres à l'origine d'un stress oxydatif et d'une inflammation tissulaire, notamment vasculaire. Ceux-ci, stress oxydatif et inflammation, sont à l'origine d'une dysfonction endothéliale et d'une augmentation du tonus sympathique [114].

Les apnées obstructives qui réalisent s'accompagnent de grandes variations de la pression intrathoracique. En effet, en ventilation calme, l'inspiration conduit à une baisse de la pression thoracique entre – 4 et – 8 cm d'eau, pouvant atteindre – 30 à – 35 cm d'eau au cours des apnées. La baisse de la pression intrathoracique induit une augmentation de la pression transmurale myocardique, responsable d'une augmentation de la charge de travail myocardique et d'une augmentation de sa demande, avec un risque évolutif vers l'hypertrophie ventriculaire gauche. De plus, l'hypoxie myocardique qui résulte à la fois de l'augmentation de la demande en oxygène myocardique, et de l'hypoxémie, conjuguée à une augmentation du tonus sympathique prédispose aux troubles du rythme cardiaque et à l'ischémie myocardique.

Enfin la réouverture des voies aériennes supérieures, contemporaine d'un micro-éveil voire d'un éveil, s'accompagne d'une activation sympathique qui provoque une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la pression artérielle. L'ensemble de

ces anomalies participe à l'augmentation du risque cardiovasculaire et de la morbidité cardiovasculaire chez des patients porteurs d'un SAHOS avec une prévalence plus importante d'hypertension, d'athérosclérose, d'ischémie myocardique, de troubles du rythme cardiaque, d'hypertrophie ventriculaire gauche et de maladie cérébrovasculaire.



**Figure 18 :** organigramme Physiopathologie du retentissement cardiovasculaire du SAHOS. FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; Pression TM VG : pression transmurale du ventricule gauche ; HTA : hypertension artérielle ; HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; ICC : insuffisance cardiaque chronique (Image de Galiner, Hypertension artérielle 2013, p 130)

### 3.2. Athérosclérose

Le SAHOS induit une inflammation systémique modérée dont témoigne l'augmentation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive (PCR) et de cytokines. Le niveau d'inflammation est faible et

nécessite d'avoir recours à la PCR ultrasensible. Les résultats sont contradictoires et il est aujourd'hui admis que ces élévarions modérées de la PCR sont plus probablement expliquées par l'obésité et les comorbidités cardiovasculaires que par le SAHOS lui-même.

Le SAHOS semble être responsable d'une dysfonction endothéliale qui régresse sous traitement ainsi que d'athérosclérose, dont témoignent l'augmentation de la rigidité artérielle, de l'épaisseur intima-média carotidienne, et la présence de plaques carotidiennes chez 30 % de sujets apnéiques n'ayant par ailleurs pas d'autre facteur de risque cardiovasculaire. Une étude récente souligne l'effet additif du SAHOS et d'une HTA coexistante sur les marqueurs précoce d'athérosclérose [37]. Une étude randomisée de petit échantillon a montré de façon étonnante que quatre mois de traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) permettaient de réduire l'épaisseur intima-média carotidienne.

### **3.3. Hypertension artérielle**

Le SAHOS semble être un facteur indépendant pour le développement d'une HTA, encore qu'une étude récente, prospective de suivi de cohorte, conclut que l'association entre les deux est essentiellement expliquée par l'obésité [100]. Il existe une relation « dose-réponse » entre la sévérité du SAHOS et le risque de survenue d'une HTA démontrée dans plusieurs études, transversales et longitudinales. L'HTA au cours du SAHOS est principalement diastolique et nocturne. C'est une HTA en général résistante, réfractaire nécessitant une association de plusieurs antihypertenseurs dont un diurétique. L'HTA

**masquée, c'est-à-dire une valeur normale de jour mais pathologique en enregistrement ambulatoire des 24 heures est fréquente [13].**

**L'efficacité du traitement par PPC sur la pression artérielle a été démontrée au cours de nombreux essais randomisés dont les résultats ont été publiés dans trois méta-analyses [3][14][60]. La méta-analyse de Haentjens *et al.*, basée sur douze études randomisées contre placebo ou PPC inefficace, incluait 572 patients [60]. Le critère principal de jugement était la pression artérielle moyenne des 24 heures. La diminution variait de – 0,3 à – 10 mmHg selon les études. La réduction moyenne était de 1,69 mmHg et cette réduction était d'autant plus importante que le SAHOS était sévère. La réduction de pression artérielle moyenne des 24 heures augmentait de 0,89 mmHg pour chaque augmentation de dix événements par heure de l'index apnées-hypopnées (IAH). De même, la réduction de pression artérielle moyenne des 24 heures augmentait de 1,39 mmHg pour chaque augmentation d'une heure d'utilisation de la PPC. Cette méta-analyse démontre donc que la PPC réduit modestement mais significativement la pression artérielle moyenne des 24 heures. Si l'amplitude de l'effet peut paraître modeste, elle est toutefois cliniquement significative et correspond à une réduction notable du risque de survenue de nouveaux accidents cardiovasculaires. L'effet sur la réduction de la pression artérielle est d'autant plus important que le SAHOS est sévère et cette donnée peut donc contribuer à la prise de décision thérapeutique. Cependant, penser qu'une HTA sévère associée à un SAHOS modéré pourra être seule contrôlée par la PPC est illusoire. Le bénéfice de la PPC sur la pression artérielle est clairement proportionnel à la durée d'utilisation, et commence à partir de 4 heures d'utilisation par nuit.**

### **3.4. Maladie coronarienne**

La plupart des études montrent une prévalence d'environ 30 % de SAHOS chez des patients porteurs d'une coronaropathie et semblent désigner le SAHOS comme un facteur de risque indépendant. Les données récemment publiées de la SHHS sont cependant plus mitigées : le suivi prospectif sur quasiment 9 ans, montre que le SAHOS sévère est associé à un risque relatif de maladie coronarienne incidente de 1,10 par dix unités d'augmentation de l'index d'apnées-hypopnées, uniquement chez les hommes de moins de 71 ans, mais ni chez les femmes d'âge moyen ni chez les sujets des deux sexes âgés de plus de 70 ans [50]. Le risque relatif pour les SAHOS sévères avec un index d'apnées-hypopnées  $\geq 30/h$  était de 1,68.

Le traitement du SAHOS diminue la survenue de complications cardiovasculaires post-**infarctus et l'incidence de la récidive de la maladie coronarienne**. Cependant les études actuellement publiées ne sont ni randomisées ni cas-témoins, mais sont des études où le groupe non traité l'est par **refus de la ventilation**, induisant par là un biais important.

### **3.5. Troubles du rythme et de la conduction**

Le SAHOS prédispose aux troubles du rythme nocturne, dont la tachyarythmie par fibrillation auriculaire (TAC/FA). Son traitement diminue le nombre de déclenchements ectopiques ventriculaires, et la récidive de TAC/FA une fois sa réduction obtenue [74]. **À l'inverse, le SAHOS est plus fréquent chez les patients porteurs de tachyarythmie par fibrillation auriculaire et chroniquement implantés avec un pacemaker.**

### **3.6. Insuffisance cardiaque**

Plusieurs études de suivi de cohortes cliniques ont montré la survenue d'une hypertrophie ventriculaire gauche y compris chez des SAHOS non hypertendus. La sévérité de l'hypertrophie ventriculaire gauche est liée aux désaturations nocturnes [9]. Il a été montré que l'hypertrophie du ventricule gauche de sujets apnésiques non hypertendus était équivalente à celle de sujets hypertendus. Hypertension artérielle et SAHOS, lorsqu'ils sont associés, ont une action synergique sur l'hypertrophie ventriculaire gauche et la rigidité artérielle [37]. La fonction diastolique paraît également altérée de façon précoce par la présence d'un SAHOS [7].

Par comparaison à un groupe contrôle apparié pour l'âge, le sexe et l'index de masse corporelle, les apnésiques avaient plus fréquemment une fonction diastolique altérée, et, par comparaison à une PPC «leurre», la pression positive efficace au cours d'une étude randomisée de faible effectif permettait de normaliser la fonction diastolique [7].

Des données de la SHHS ont été récemment publiées sur l'effet du SAHOS sur l'incidence de l'insuffisance cardiaque [50]. Cette cohorte décrite précédemment montre, après ajustement des facteurs de biais potentiels, que le SAHOS sévère est associé à un risque relatif d'insuffisance cardiaque incidente de 1,13 par dix unités d'augmentation de l'index d'apnées-hypopnées, mais uniquement chez les hommes, pas chez les femmes. Contrairement à la maladie coronarienne, l'effet du SAHOS était retrouvé tant chez les adultes d'âge moyen que chez les sujets plus âgés.

### **3.7. Maladie cérébrovasculaire**

Le SAHOS expose au risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), constitué ou transitoire, et il est également associé aux AVC silencieux [92]. Cette augmentation du risque d'AVC est également retrouvée chez le sujet âgé [118]. La présence d'un SAHOS semble associée à un pronostic fonctionnel plus mauvais après AVC. Les résultats des études portant sur le bénéfice potentiel du traitement par PPC sont contradictoires et soulignent la difficulté de mise en œuvre du traitement chez ce type de patients, alors qu'une étude suggère, comme pour la maladie coronarienne, la diminution de l'incidence des récidives obtenue avec le traitement du SAHOS.

### **3.8. Hypertension artérielle pulmonaire**

Il existe peu de données concernant le SAHOS et l'hypertension artérielle pulmonaire. Les études sur le sujet ont porté sur des petits effectifs, parfois porteurs de comorbidités respiratoires limitant l'interprétation des résultats. Quoiqu'il en soit, 20 à 40 % des patients porteurs de SAHOS souffriraient d'hypertension artérielle pulmonaire, le plus souvent modérée. Le principal mécanisme évoqué est l'hypoxémie, connue pour induire une hypertension artérielle pulmonaire réflexe par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, et à laquelle les patients porteurs de SAHOS semblent plus sensibles. Les fréquentes comorbidités comme l'obésité ou le trouble ventilatoire chronique rendent cependant difficile la comparaison avec des sujets contrôles.

### **3.9. Facteurs de risque cardiovasculaires associés au SAHOS**

#### **3.9.1. Obésité et SAHOS [90]**

L'obésité se définit par un index de masse corporelle (IMC = poids/(taille)<sup>2</sup>) supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, alors que le surpoids correspond à un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>. L'obésité est estimée modérée lorsqu'elle ne dépasse pas 35 kg/m<sup>2</sup>, sévère entre 35 et 40 kg/m<sup>2</sup>, et massive au-delà de 40 kg/m<sup>2</sup>.

Chez l'adulte, on dispose actuellement de résultats émanant de plusieurs études de cohortes, telles que celle de la Sleep Heart and Health Study. Dans le cadre de cette étude, Punjabi (Baltimore, MD) a sélectionné deux aspects intéressants sur les rapports entre l'obésité et la survenue d'un SAHOS. Le premier d'entre eux concernait les aspects de la surcharge pondérale pouvant influencer le développement de troubles respiratoires au cours du sommeil, à l'aide de mesures objectives de la masse grasseuse. Ainsi, il apparaît que, pour un âge identique, les femmes présentaient un poids supérieur à celui des hommes, cette différence portant principalement sur l'augmentation de la masse grasse. Par ailleurs, quel que soit le sexe, l'IAH était significativement corrélé au pourcentage de masse grasseuse, l'IAH étant d'autant plus élevé que les patients avaient un IMC élevé. Enfin, il existait une corrélation forte entre l'IAH et la distribution grasseuse de type androïde dans les deux sexes, mais avec une répartition grasseuse androïde plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Dans un deuxième temps, l'auteur a confirmé que l'évolution de l'IAH suivait, avec une relation significative, les variations de poids.

### **3.9.2. Diabète et SAHOS**

Les hypoxies et/ou la fragmentation du sommeil résultant des apnées du sommeil, engendrent un stress physiologique pouvant avoir un impact sur le métabolisme du glucose et jouer un rôle important dans le développement de la **résistance à l'insuline** [105][130].

L'étude de Punjabi révèle qu'une augmentation de l'IAH a été associée à une aggravation de la résistance à l'insuline, indépendamment de l'obésité, que les TDS, dont le SAHOS, sont fréquents chez les hommes modérément obèses et sont indépendamment associés à une intolérance au glucose et à la résistance à l'insuline [116].

Il existe de nombreux cas de SAHOS associés à un diabète de type 2. D'après une étude réalisée chez les diabétiques, la prévalence des apnées du sommeil peut atteindre 23% [138].

D'après certaines estimations, environ 40% des personnes souffrant de SAHOS auront un jour le diabète [89].

Cependant, même si les premières études montraient que la présence de SAHOS pouvait entraîner l'apparition du diabète de type 2, des études plus récentes apportent de nouveaux éléments. C'est le cas de la Sleep Heart Health Study [115] ainsi que la Wisconsin Sleep Study [119]. Elles ont certes montré une corrélation entre les apnées du sommeil et les changements métaboliques des glucides mais, si on écarte les données d'obésité, alors le SAHOS ne constituerait pas un signe de développement du diabète.

De nouvelles recherches sont donc nécessaires afin de tirer des conclusions définitives sur le rôle du SAHOS dans le développement du diabète de type 2.

### **3.9.3. Syndrome métabolique et SAHOS**

Le syndrome métabolique se définit par la conjonction de plusieurs **troubles d'origine glucidique, lipidique ou vasculaire** associés à une surcharge pondérale. Cet excès de poids est localisé au niveau abdominal. Les critères sont détaillés dans le tableau IV.

Des études ont mis en avant le fait que les personnes souffrant de SAHOS sont plus **susceptibles d'avoir un syndrome métabolique** [52]. Et inversement, les personnes ayant un syndrome métabolique présentent un risque plus élevé de présenter un SAHOS [77].

**L'étude de B. Hansel confirme la prévalence élevée du SAHOS chez les hommes ayant un syndrome métabolique.** Elle indique également que le syndrome métabolique semble favoriser la survenue du SAHOS **indépendamment de l'obésité** [62].

Concernant le risque de développer un syndrome métabolique, il est 9 fois plus important chez les patients ayant un SAHOS [28].

Non seulement, la prévalence du syndrome métabolique augmente avec la présence du SAHOS mais également en fonction de sa sévérité [2].

**Ces études révèlent l'importance de la prise en charge et du diagnostic des personnes à risques. D'autant plus que le syndrome métabolique est lui-même un facteur de morbi-mortalité cardiovasculaire**

[82]. Le tableau IV montre les différents critères, suivant la classification du NCEP-ATP III, National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel III, définissant le syndrome métabolique.

**Tableau IV:** Les différents critères, suivant la classification du NCEP-ATP III, National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel III, définissant le syndrome métabolique.

Critères	Femme	Homme
<b>Tour de taille</b>	88	102
<b>Pression artérielle</b>	Elévation PA avec PAS supérieur ou égale à 130 mmHg et/ou PAD supérieur ou égale à 85 mmHg	Elévation PA avec PAS supérieure ou égale à 130 mmHg et/ou PAD supérieure ou égale à 85 mmHg
<b>Glycémie à jeun</b>	Supérieur à 1,10 g/L	Supérieur à 1,10 g/L
<b>Triglycérides</b>	supérieur à 1,50 g/L	supérieur à 1,50 g/L
<b>HDL-cholestérol</b>	Inférieur à 0,50 g/L	Inférieur à 0,40 g/L

## **4. Syndrome des mouvements périodiques des jambes durant le sommeil et pathologies cardiovasculaires**

Plusieurs arguments plaident pour une association entre syndrome des mouvements périodiques des jambes dans le sommeil (MPJS) et hypertension artérielle (HTA), et plus généralement avec les pathologies cardiovasculaires [137]. Des données issues de la cohorte du Wisconsin et de la *Sleep Heart Health Study* montrent également une association significative avec l'ensemble des pathologies cardiovasculaires [139] d'une part et avec les pathologies coronariennes [140] d'autre part.

Les MPJS s'accompagnent d'une activation autonome, même en l'absence de micro-éveils corticaux, ce dont témoignent l'accélération de la fréquence cardiaque et la hausse des pressions artérielles systolique et diastolique; toutefois les événements autonomiques sont plus marqués en cas d'éveil cortical conjoint. Ces manifestations autonomiques précèdent de quelques secondes la survenue des MPJS et se prolongent quelques secondes après.

Un déficit dopaminergique serait à l'origine de ce syndrome, comme le souligne l'efficacité des traitements dopaminergiques. La levée de l'inhibition de la voie somato-sensitive expliquerait les symptômes du MPJS, et la levée de l'inhibition au niveau du raphé dorsal et médullaire pourrait intervenir dans l'augmentation du tonus sympathique, expliquant l'association de l'hypertension avec les MPJS [137]. Les micro-éveils autonomiques induits par les MPJS pourraient également contribuer à l'HTA.

Enfin, dans les liens entre pathologie du sommeil et pathologie cardiovasculaire, notons que la prévalence des MPJS est plus élevée chez les insuffisants cardiaques. Cette prévalence est de 20 à 50 %, en **présence d'une IC** associée à une respiration de Cheyne-Stokes. Un trouble du métabolisme du fer, fréquent chez ces patients, pourrait favoriser cette association [127] ; **toutefois cette explication n'est certainement pas la seule, comme l'illustre un cas publié par Hanly et Zuberi- Khokhar rapportant la résolution des MPJS après transplantation [61].**

*Deuxième Partie*

## **NOTRE ETUDE**

## **IV. MATERIELS ET METHODES**

### **1. Objectifs de l'étude**

#### **1.1. Objectif principal**

Déterminer la prévalence et la nature des TDS chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.

#### **1.2. Objectifs spécifiques**

1. Déterminer une corrélation entre les différents TDS et les types de pathologies cardiovasculaires.
2. **Déterminer la prévalence de l'insomnie, des parasomnies, du SAHOS, des mouvements périodiques des jambes et de l'hypersomnie diurne chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.**
3. Décrire les habitudes de vie chez les patients suspectés de TDS et atteint de pathologies cardiovasculaires.
4. **Trouver d'autres comorbidités chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires associés aux TDS**

### **2. Cadre de l'étude**

Ce travail a été réalisé au niveau de la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Le service de cardiologie est situé à 100 mètres de la porte principale de l'hôpital et du service d'accueil des urgences médicales.

Ce service comprend, en dehors des locaux administratifs, les unités suivantes :

- ✓ Une unité des soins intensifs cardiologiques (USIC), disposant de 4 lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardiovasculaire et d'un échographe portatif.
- ✓ Une unité d'hospitalisation comportant des salles communes et des cabines qui font un total de 44 lits répartis en secteur des hommes et en secteur des femmes
- ✓ Une unité d'accueil comportant 3 salles de consultation où sont reçues les urgences cardiovasculaires mais aussi les patients suivis en ambulatoire
- ✓ Une unité de cardiologie interventionnelle
- ✓ Un laboratoire d'échographie Doppler
- ✓ Deux salles d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort, ECG Holter, mesures ambulatoires de la pression artérielle (MAPA), Tilt test

Le personnel médical est formé de trois professeurs titulaires, d'un maître de conférences agrégé, de deux maîtres assistants, d'un assistant chef de clinique, de douze internes et de cinquante médecins en spécialisation.

Le service dispose également d'un surveillant de service, de cinq infirmières d'état, de quinze aides infirmières et de cinq garçons de salle.

Le personnel administratif est composé de trois secrétaires.



**Figure 19 :** unité des soins intensifs au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar

### 3. Méthodologie

#### 3.1. Type et durée de l'étude

Notre étude était prospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de 8 mois de novembre 2016 à juin 2017.

#### 3.2. Critère d'inclusion

Avaient été inclus 152 patients atteints de pathologies cardiovasculaires ayant fait l'objet de consultation ou d'hospitalisation dans la clinique de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec entre le 1<sup>er</sup> novembre 2016 et le 30 juin 2017.

Les pathologies cardiovasculaires étaient confirmées par un diagnostic clinique ou biologique, par ECG ou échographie doppler cardiaque.

### **3.3. Critère de non inclusion**

N'étaient pas inclus les patients indemnes de toute pathologie cardiovasculaire.

## **4. Déroulement de l'étude et recueil des données**

Les données ont été recueillies à partir de l'interrogatoire et de l'examen des malades. Une fiche d'enquête standard (voir annexe) était remplie pour chaque patient et comportait les paramètres à étudier suivants :

Paramètres étudiés :

1. Les données socio-démographiques :

Elles concernaient l'âge, le genre, la provenance des patients, la situation familiale et matrimoniale et l'activité professionnelle.

2. Les habitudes de vie :

La recherche était axée sur le tabagisme et les habitudes de vie qui influençaient le sommeil.

3. Le terrain cardiaque :

Il concernait :

- les coronaropathies, notamment l'IDM

- les troubles du rythme et de la conduction,
- les valvulopathies
- **l'insuffisance cardiaque**
- **l'HTA**
- **l'AVC**

#### 4. Les troubles du sommeil :

La recherche était axée sur 5 TDS les plus fréquents :

- **L'insomnie**

Elle était retenue chez le patient avec au moins 1 réponse positive à 5 questions reprenant certains items des critères de **recherche de l'insomnie chronique selon l'American Academy of Sleep Medicine, International Classification of Sleep Disorders (ISCD)** : **concernant les difficultés d'endormissement, les éveils nocturnes ou matinaux précoces, la somnolence excessive dans la journée, le sommeil décalé.**

- **Les parasomnies**

Elles étaient retenues chez le patient avec au moins 1 réponse positive à 4 questions **concernant l'agitation durant le sommeil** : les terreurs nocturnes fréquentes, le somnambulisme, les paralysies du sommeil et les secousses des jambes.

- **Le SAHOS**

Il était retenu chez le patient avec un risque moyen et élevé au score Stop-Bang : réponse « oui » à 3-4 questions ou oui à 5-8 questions ou « oui » à au moins 2 des 4 premières questions + sexe masculin ou « oui » à au moins 2 des 4 premières questions + IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> ou « oui » à au moins 2 des 4

**premières questions + tour de cou (43 cm chez l'homme, 41 cm chez la femme).**

- Les mouvements périodiques des jambes durant le sommeil (MPJS)

Ils étaient retenus chez les patients avec des réponses positives à 3 questions concernant des arguments pour des MPJS : sensation de gêne dans les jambes, imposant de bouger et soulagement par le mouvement de ces sensations.

- **L'Hypersomnie diurne**

Elle était retenue chez le patient si le total de l'échelle de somnolence d'Epworth était supérieur ou égal à 10.

## 5. Qualité du sommeil :

Cotée sur une échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 à 10 : 0 très mauvais sommeil, 5 sommeil moyen, 10 sommeil parfait.

## 6. La clinique :

- Examen physique

➤ Les constantes :

- ✓ la pression artérielle,
- ✓ la fréquence cardiaque,
- ✓ la **saturation en oxygène à l'air ambiant**
- ✓ l'**obésité : déterminée grâce à l'IMC** qui est donné par le rapport du poids sur la taille au carré (exprimé en Kg/m<sup>2</sup>)

En deçà de 16,5 : insuffisance pondérale sévère

Entre 16,5 et 18,5 : insuffisance pondérale modérée

Entre 18,5 et 25 : corpulence normale

Entre 25 et 30 : surpoids

Entre 30 et 35 : obésité minime (classe 1)

Entre 35 et 40 : obésité modéré (classe 2)

Au-delà de 40 : obésité morbide (classe 3)

➤ **Le type d'obésité androïde ou gynoïde**

➤ Le périmètre abdominal :

>=102 cm : valeur excessive chez les hommes

>=88 cm : valeur excessive chez les femmes

➤ Périmètre cervical (tour du cou) :

>=43 cm : valeur excessive chez les hommes

>=41 cm : valeur excessive chez les femmes

➤ La morphologie maxillo-faciale : normale, macroglossie, hypertrophie amygdalienne, rétrognathie

■ Examens paracliniques :

➤ La biologie : nous avions étudié le bilan lipidique des patients **à la recherche de dyslipidémies, la glycémie à jeun et l'Hb glyquée à la recherche du diabète.**

➤ **L'électrocardiogramme** : il permettait de poser le diagnostic des troubles du rythme, de la conduction, les troubles de la repolarisation primaire et les hypertrophies.

➤ **L'échographie doppler cardiaque** : elle permettait d'apprécier les troubles de la cinétique segmentaire des parois du **ventricule gauche, la fraction d'éjection du ventricule gauche, valvulopathies et les signes d'HTAP.**

➤ Certains patients avaient aussi bénéficié de coronarographies, TDM cérébrales et polygraphie ventilatoire.

■ Les comorbidités : nous avions recherché toutes autres comorbidités présentes chez les patients en association avec le terrain cardiaque.

## **5. Analyse statistique**

Les paramètres étudiés avaient été recueillis sur une fiche d'enquête (voir annexe) puis saisis à partir du logiciel SPSS v20. Les variables quantitatives étaient résumées par des statistiques usuelles (moyenne, extrêmes) et celles qualitatives étaient résumées par les effectifs et les pourcentages.

Pour l'analyse bi-variée, le test du  $\chi^2$  de Pearson ou le test de Student avaient été utilisés pour vérifier l'existence d'éventuelles associations des différents paramètres entre les patients suspectés de TDS et ceux non suspectés de TDS.

## **6. Considération éthique**

Il s'agit d'une étude d'observation, non expérimentale à caractère académique qui n'a pas été soumise au comité d'éthique, mais qui avait reçu l'approbation préalable du chef de service. Le respect de la dignité, de l'intimité et de la liberté des patients qui répondaient au questionnaire a été observé.

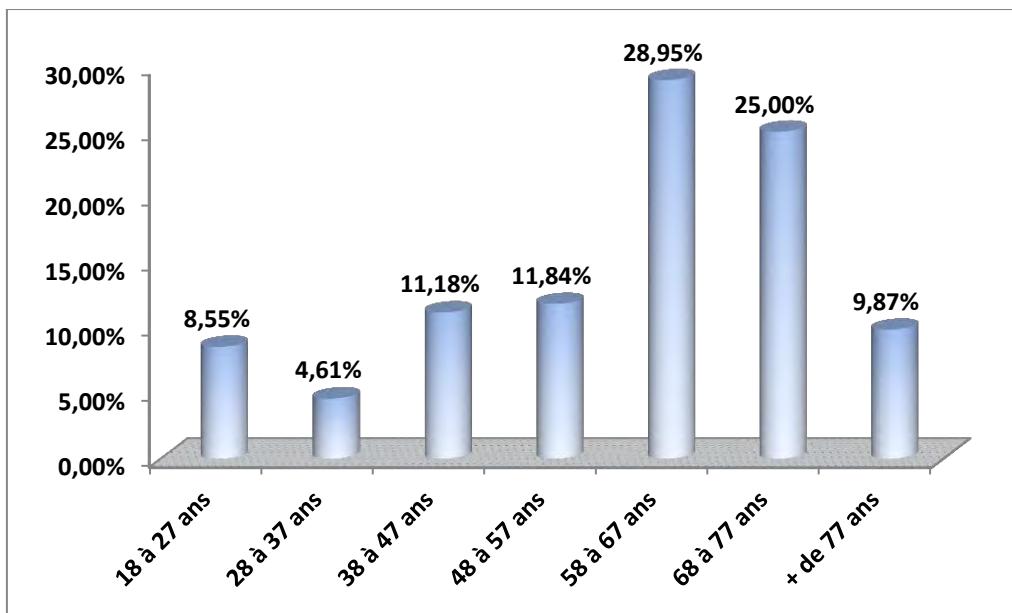
## V. RESULTATS

### 1. Données épidémiologiques de la population générale

#### 1.1. Âge

L'âge moyen de la population était de 58,7 ans avec des extrêmes de 18 et 93 ans.

La classe d'âge la plus représentée était les 58 à 67 ans.



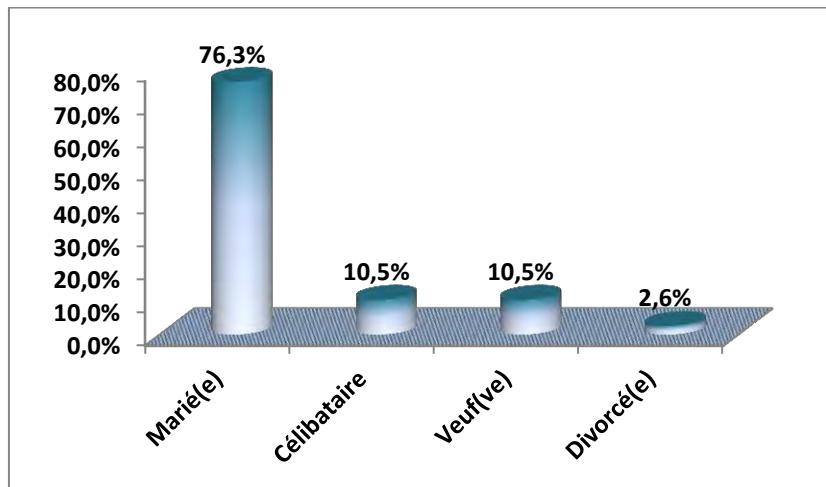
**Figure 20 :** Répartition des patients selon l'âge.

#### 1.2. Sexe

Le genre masculin était dominant avec un sex-ratio de 1,37.

### 1.3. Situation matrimoniale

Les patients mariés représentaient la majorité de la population avec 76,3% suivis par les célibataires et les veufs avec 10,5% chacun.



**Figure 21 :** Répartition des patients selon la situation matrimoniale.

### 1.4. Situation professionnelle

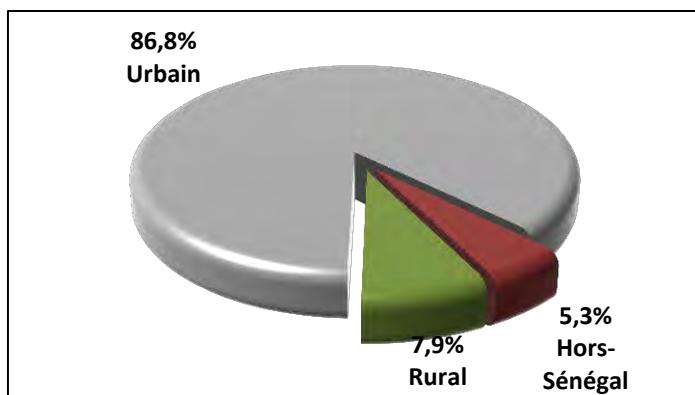
Les patients inactifs ou retraités étaient majoritaires et représentaient 67,1% de la population, suivi des patients qui travaillaient à leur propre compte avec 25,7%. Les salariés ne représentaient que 7,2%.

**Tableau V :** Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle

Catégorie	Fréquence	Pourcentage %
Inactif ou retraité	102	67,1
A votre propre compte	39	25,7
Salarié	11	7,2
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100,00</b>

## 1.5. Provenance géographique

On retrouvait 132 patients qui provenaient du milieu urbain (principalement de Dakar et sa banlieue) soit un pourcentage de 86,8% et 12 patients qui habitaient en milieu rural soit un pourcentage de 7,9%. Seul 8 patients venaient d'en dehors du Sénégal soit 5,3%.



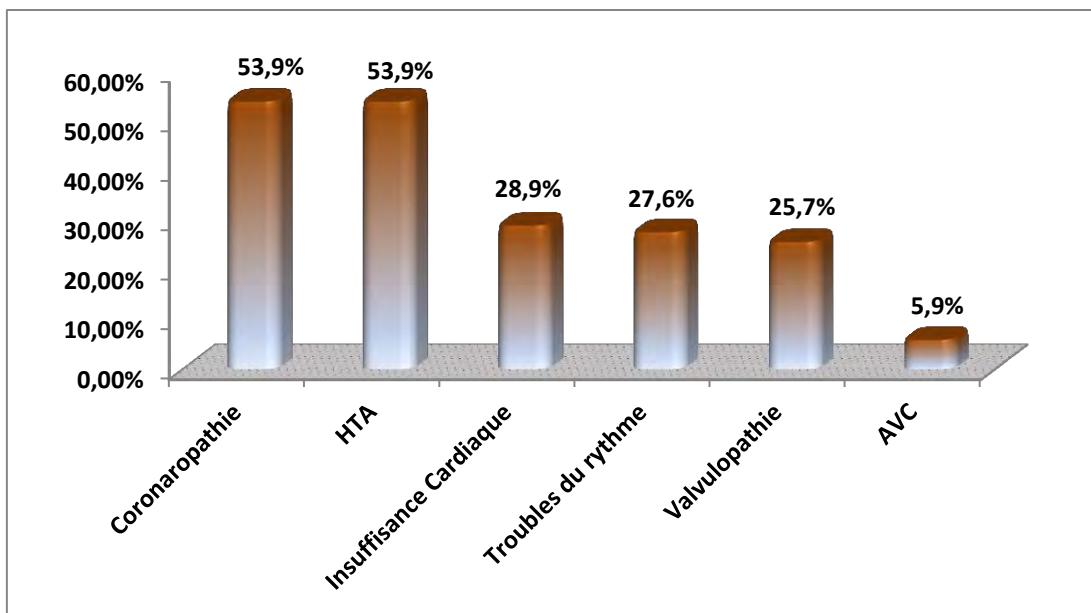
**Figure 22 :** Répartition des patients par provenance géographique.

## 1.6. Terrain cardiaque

Les pathologies cardiovasculaires étaient dominées par l'HTA et les Coronaropathies représentant à égalité 53,9% chacune.

Les autres terrains étaient l'insuffisance cardiaque (28,9%), les troubles du rythme (27,6%), les valvulopathies (25,7%) et l'AVC (5,9%).

Parmi les coronaropathies, 47 patients (30,9%) avaient un infarctus du myocarde récent.

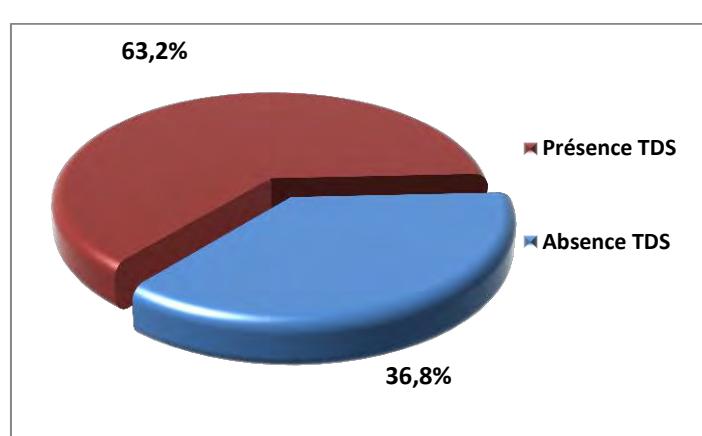


**Figure 23 :** Répartition des patients selon les pathologies cardiaques.

## 2. Troubles du sommeil (TDS)

### 2.1. Épidémiologie des patients suspectés de TDS

Parmi les 152 patients colligés, 96 présentaient une suspicion de TDS soit 63,2% de la population.



**Figure 24 :** Répartition des patients selon la suspicion de TDS.

## 2.1.2. Sexe

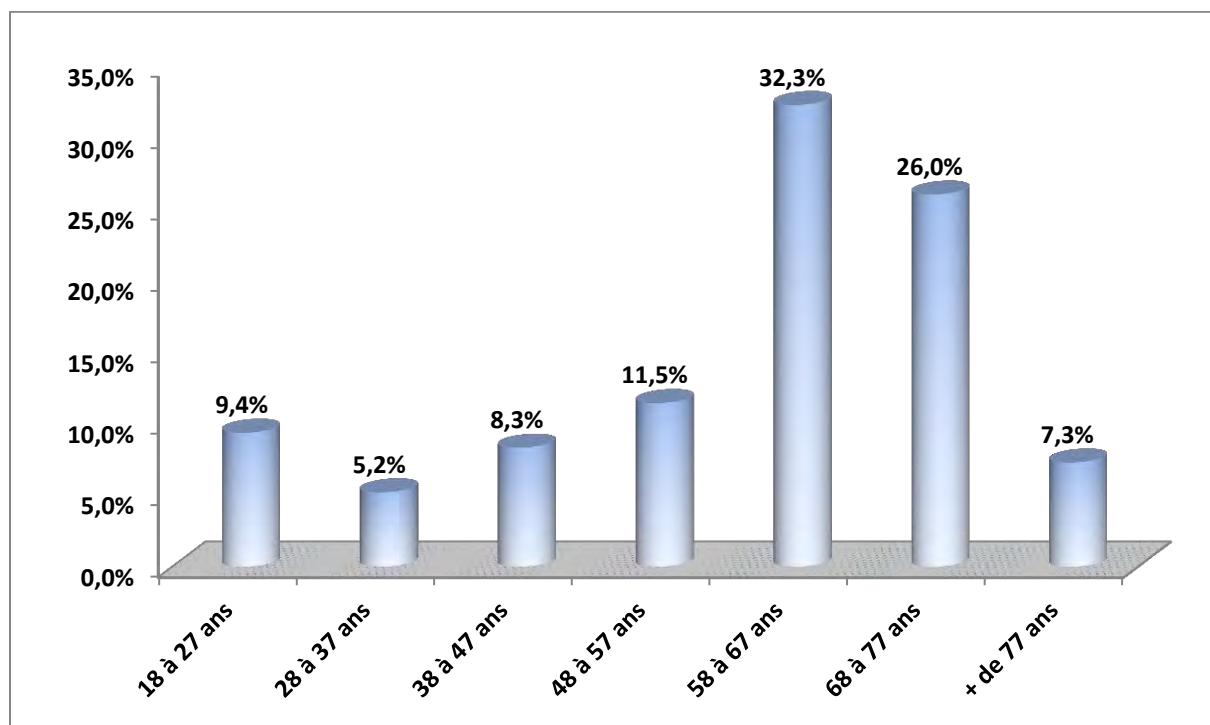
Le genre masculin était le plus représenté avec 57,3% (sex-ratio de 1,34) contre 58,9% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,844$ ).

## 2.1.3. Age

**La tranche d'âge** la plus représentée était les 58 à 67 ans avec 32,3% et la moins représentée était celle entre 28 et 37 ans avec 5,2%.

**Les extrêmes d'âge étaient de 18** et 93 ans avec une moyenne à 58,8 ans et une médiane à 64 ans.

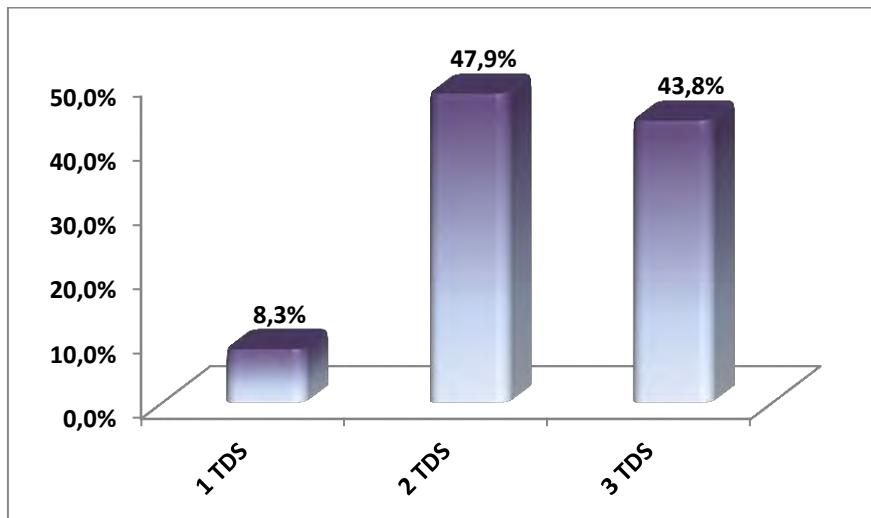
La répartition de nos **âges n'avait pas de différence statistiquement significative** avec la répartition des patients non suspectés de TDS ( $P=0,517$ ).



**Figure 25 :** Répartition des âges parmi les patients présentant un TDS.

## 2.1.4. Répartition des patients par nombre de TDS suspectés

Parmi les 96 patients suspectés de TDS, seulement 8,3% avaient 1 seul TDS, 47,9% avaient 2 TDS et 43,8% en avaient 3.



**Figure 26 :** Répartition des patients par nombre de TDS suspectés

## 2.1.5. Répartition des types de TDS suspectés chez les patients

L'insomnie était présente chez tous les patients (100,0%).

Le SAHOS était suspecté chez 70,8% des patients, ensuite venait l'hypersomnie diurne avec 34,4%, puis les MPJS avec 25,0% et enfin les parasomnies avec 3,3%

**Tableau VI :** Répartition des types de TDS suspectés chez les patients

Type de TDS	Fréquence	Pourcentage %
Insomnie	96	100,0
SAHOS	68	70,8
Hypersomnie diurne	33	34,4
Mouvements périodiques des jambes	24	25,0
Parasomnies	5	3,3

## 2.2. Terrain cardiovasculaire

### 2.2.1. Prévalence des pathologies cardiovasculaires chez les patients suspectés de TDS

Les patients suspectés d'avoir des TDS avaient majoritairement des coronaropathies (56,3%), suivi par l'HTA (52,1%), les troubles du rythme (29,7%), les valvulopathies (24,0%), l'insuffisance cardiaque (22,9%) et l'AVC (5,2%). Tous les terrains cardiaques n'avaient pas de différence statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS à l'exception de l'insuffisance cardiaque ( $P=0,032$ ).

**Tableau VII :** Prévalence des pathologies cardiovasculaires chez les patients suspectés de TDS

Pathologies cardiovasculaires	Fréquence	Pourcentage %	P
Coronaropathies	54	56,3	0,456
HTA	50	52,1	0,546
Troubles du rythme	28	29,7	0,579
Valvulopathies	23	24,0	0,530
Insuffisance cardiaque	22	22,9	<b>0,032</b>
AVC	5	5,2	0,626

## 2.2.2. Nombre moyen d'hospitalisations en cardiologie dans l'année

Les patients qui avaient été hospitalisés 1 seule fois au cours de l'année dans le service de cardiologie étaient de 68,8% et ceux hospitalisés 2 fois ou plus étaient de 6,3%.

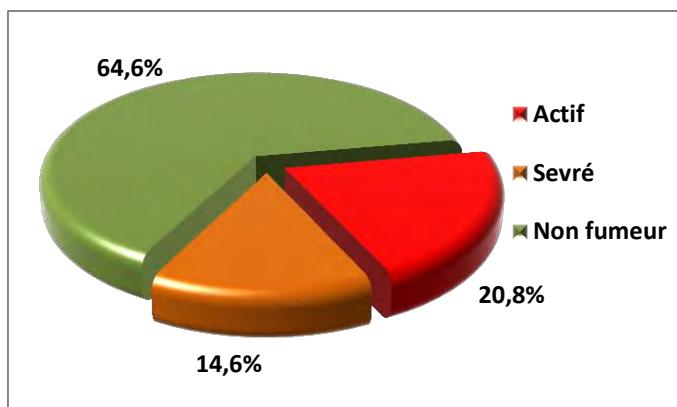
25,0% de nos patients n'avaient jamais été hospitalisés.

## 2.3. Habitude de vie chez les patients suspectés de TDS

### 2.3.1. Tabagisme

Chez les patients suspectés de TDS, on avait trouvé 35,4% de fumeurs (avec 20,8% de fumeurs actifs et 14,6% d'ex-fumeurs) contre 19,6% chez les patients non suspectés de TDS avec une différence statistiquement significative ( $P=0,040$ ).

La moyenne de la consommation tabagique était de 15 PA avec des extrêmes de 1 et 80 PA.



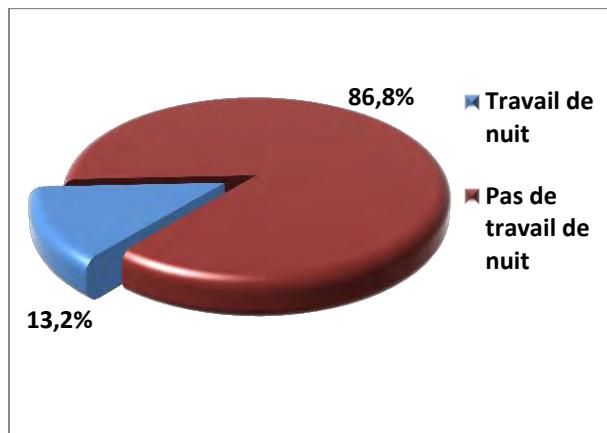
**Figure 27 :** Répartition du tabagisme chez les patients suspectés de TDS

### 2.3.2. Consommation de thé et de café

Les patients qui consommaient du café ou du thé représentaient 69,8% de la population suspecte de TDS (avec une moyenne de 3,4 tasses par jour et des extrêmes de 1 et 8 tasses) contre 50,0% chez les patients non suspectés de TDS avec une différence statistiquement significative ( $P=0,015$ ).

### 2.3.3. Travail de nuit

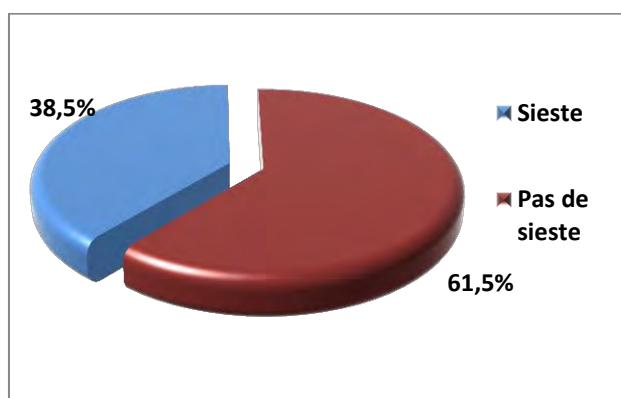
On avait retrouvé 13,2% de patients suspectés de TDS travaillant de nuit contre 9,1% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,455$ ).



**Figure 28 :** Réparation des patients suspectés de TDS travaillant de nuit

### 2.3.4. Sieste

Les patients suspectés de TDS faisant une sieste dans la journée étaient 38,5% contre 28,6% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,213$ ).



**Figure 29 :** Répartition des patients suspectés de TDS faisant une sieste

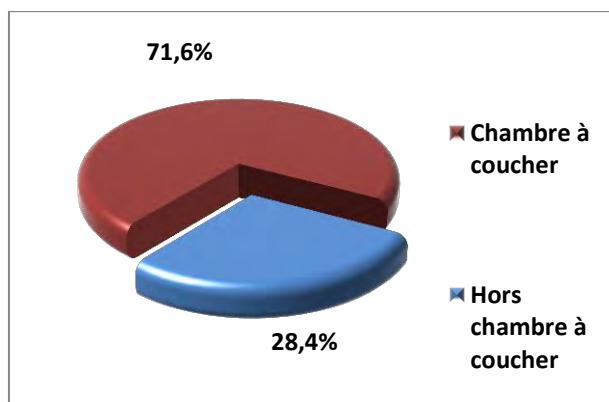
## 2.3.5. Conditions et qualité de sommeil

### a) Nombre d'heures de sommeil

La moyenne d'heure de sommeil chez les patients suspectés de TDS était de 7h (avec des extrêmes de 4 et 12h) contre une moyenne de 7,5h chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,072$ ).

### b) Lieu du couchage

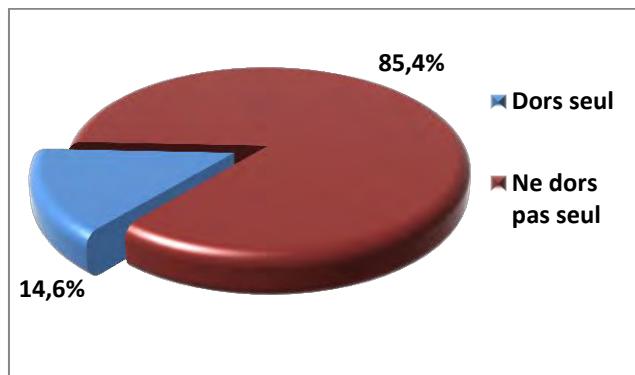
Parmi les patients suspectés de TDS, 28,4% ne dormaient pas dans leur chambre à coucher contre 28,6% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,984$ ).



**Figure 30 :** Répartition du lieu de couchage pour les patients suspectés de TDS

### c) Présence pour dormir

Les patients suspectés de TDS ne dormaient majoritairement pas seuls soit un pourcentage de 85,4% contre 89,3% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,496$ ).

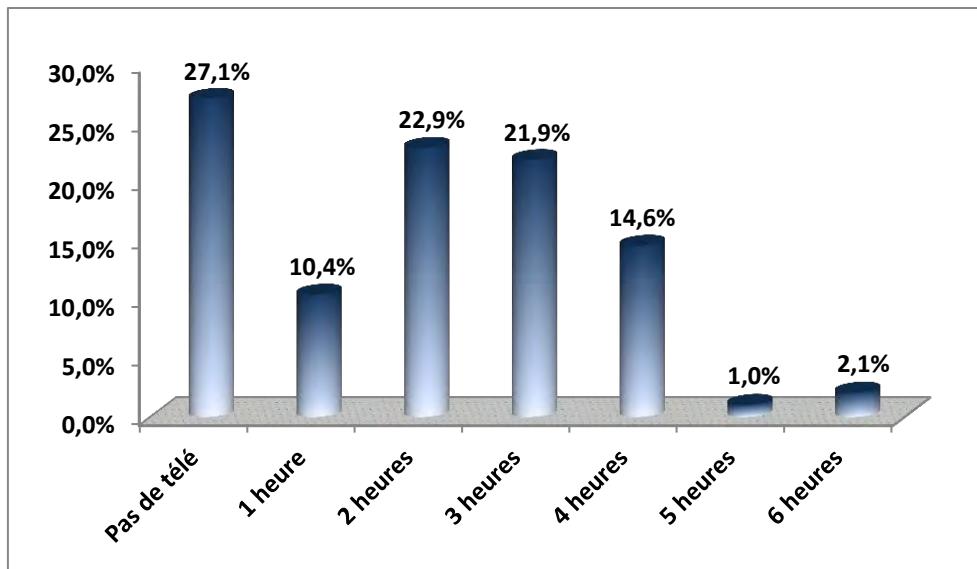


**Figure 31 :** Répartition de la présence pour le sommeil pour les patients suspectés de TDS

### d) Télévision avant le coucher

Les patients qui regardaient la télévision avant le coucher représentaient 72,9% de la population suspecte de TDS contre 73,2% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,968$ ).

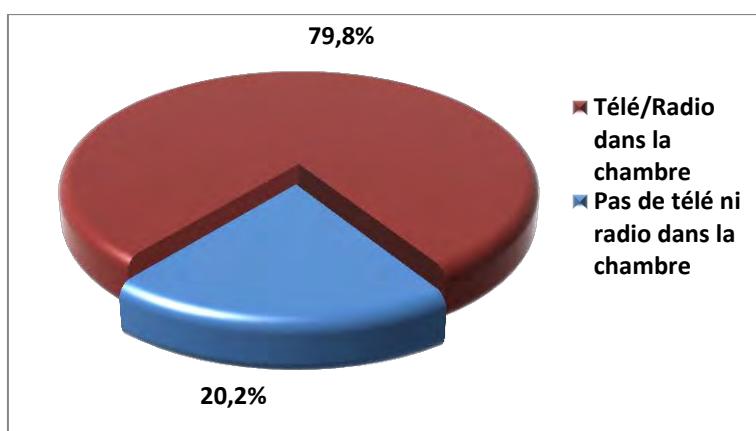
La moyenne d'heure de télévision pour les patients suspectés de TDS était de 2,9 heures et des extrêmes de 1 et 6 heures.



**Figure 32:** Nombre d'heure de télévision avant le coucher par les patients suspectés de TDS

### e) Présence télévision/radio dans la chambre

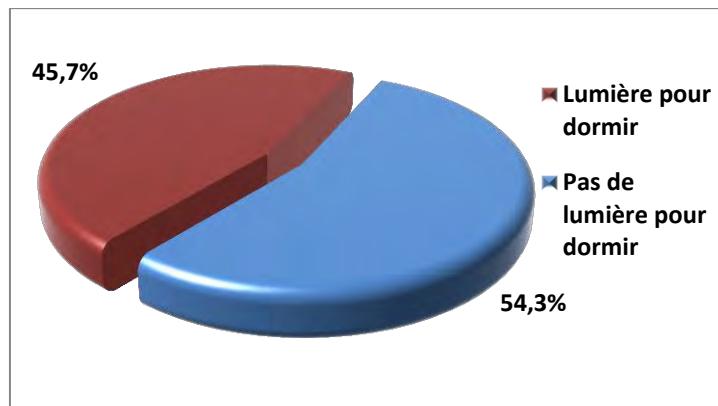
La majorité des patients suspectés de TDS regardaient la télévision ou écoutaient la radio dans leur chambre avant le coucher, soit 79,8% contre 72,2% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,292$ ).



**Figure 33:** Répartition des patients suspectés de TDS avec une télévision ou une radio dans la chambre à coucher

## f) Présence de lumière pour dormir

Les patients qui dormaient avec la lumière représentaient 45,7% contre 36,4% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,263$ ).



**Figure 34 :** Répartition des patients suspectés de TDS dormant avec la lumière.

## g) Ronflements

Parmi nos patients suspectés de TDS 49,5% ronflaient pendant leur sommeil contre 51,8% chez les patients non suspectés de TDS sans différence statistiquement significative ( $P=0,784$ ).

### 2.3.6. Qualité du sommeil ressentie par le patient

La cotation de la qualité du sommeil sur une échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 à 10 par les patients suspectés de TDS était d'une moyenne de 5,8 (avec des extrêmes de 1 et 8) contre une moyenne de 7,1 chez les patients non suspectés de TDS avec une différence statistiquement significative ( $P=0,000$ ).

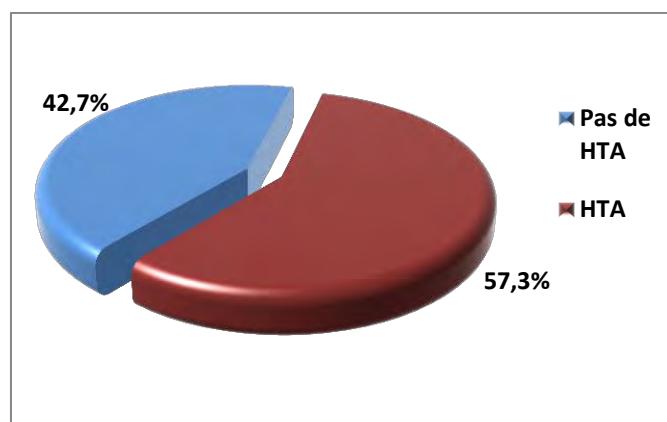
## 2.4. Examens cliniques

### 2.4.1. Analyse des constantes

#### a) La tension artérielle

L'analyse des constantes a permis d'objectiver une hypertension artérielle systolo-diastolique chez 55 patients (57,3%). La pression artérielle systolique maximale était à 220mmHg et la pression artérielle diastolique maximale était à 120mmHg.

Parmi les patients hypertendus, on retrouvait 61,0% d'hypertension grade 1, et les grades 2 et 3 étaient à part égale avec 19,5%.



**Figure 35 :** Répartition des patients suspectés de TDS avec une HTA

Parmi les patients suspectés de TDS ayant une HTA, on retrouvait 18 hommes (43,9%) pour 23 femmes (56,1%) soit un sex-ratio homme/femme de 0,8.

## b) Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire moyenne était de 17,6 cycles / minute avec des extrêmes de 12 et 31.

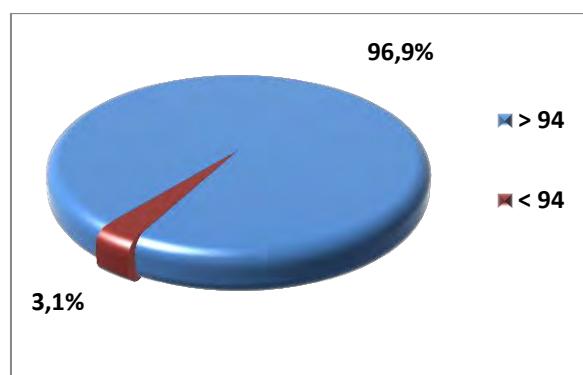
## c) Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque moyenne était de 88 battements / minute avec des extrêmes de 50 et 130.

## d) Saturation en oxygène

La saturation moyenne en **oxygène à l'air ambiant** était de 97,3%. La saturation minimale était de 84% pour une maximale de 99%.

Une saturation en oxygène supérieure à 94% était retrouvée chez 96,9% des patients suspectés de TDS, et inférieure à 94% chez 3,1%.

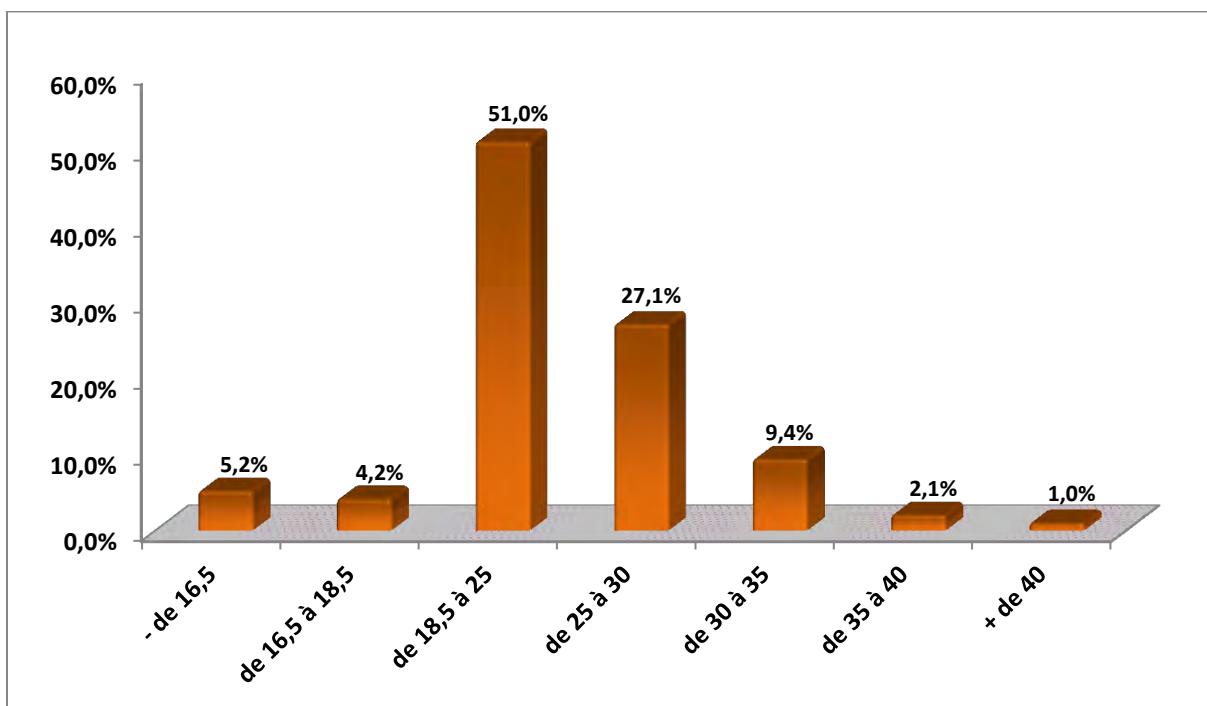


**Figure 36 :** Répartition de la SpO2 parmi les patients suspectés de TDS

## e) Indice de masse corporelle

Une obésité morbide (classe 3, IMC supérieur à 40kg/m<sup>2</sup>) était retrouvée chez 1 patient (1%), une obésité modérée (classe 2, IMC

compris entre 35 et 40) chez 2 patients (2%) et une obésité minime (classe 1, IMC entre 30 et 35) chez 9 patients (9,4%). Un surpoids (IMC entre 25 et 30) était retrouvé chez 26 patients (27,1%) tandis que 49 patients (51,0%) avaient une corpulence normale (IMC entre 18,5 et 25) et 4 patients (4,2%) avaient une insuffisance pondérale minime (IMC entre 16,5 et 18,5).



**Figure 37 :** Répartition des patients suspectés de TDS selon l'IMC

## f) Périmètre cervical

Chez les hommes, le périmètre cervical moyen était de 37,8 cm avec des extrêmes de 28 et 45 cm. Seul 3 patients (5,5%) suspectés de TDS avaient un périmètre cervical supérieur ou égal à 43 cm.

Chez les femmes, le périmètre cervical moyen était de 35,0 cm avec des extrêmes de 25 et 45 cm. Parmi elles, 5 patientes (12,5%) avaient un périmètre cervical supérieur ou égal à 41 cm.

### **g) Périmètre abdominal**

Chez les hommes, le périmètre abdominal moyen était de 89,2 cm avec des extrêmes de 66 et 105 cm. Seul 3 patients (5,5%) suspectés de TDS avaient un périmètre abdominal supérieur ou égal à 102 cm.

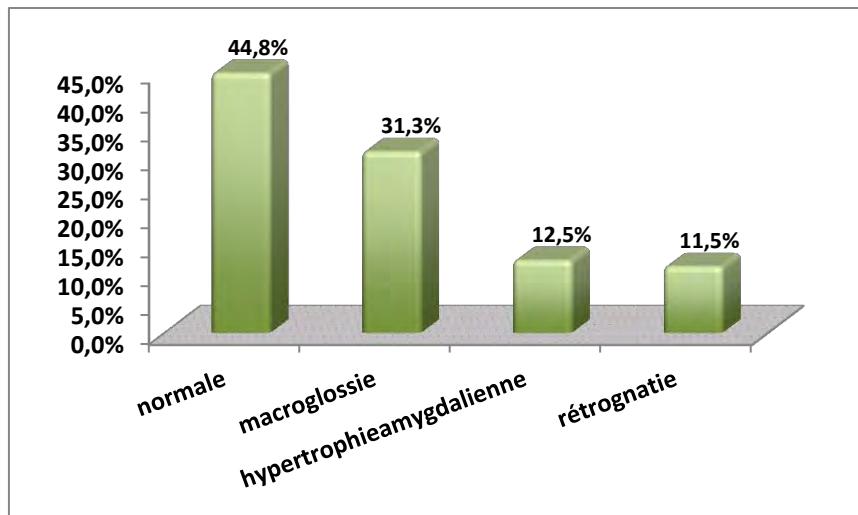
Chez les femmes, le périmètre abdominal moyen était de 89,0 cm avec des extrêmes de 65 et 108 cm. Parmi elles, 29 patientes (70,7%) avaient un périmètre abdominal supérieur ou égal à 88 cm.

### **2.4.2. Répartition selon la silhouette morphologique**

Parmi les 38 (39,6%) patients suspectés de TDS en surpoids ou en obésité, 22 (22,9%) avaient une répartition de graisse androïde et 16 (16,7%) une répartition de graisse gynoïde.

### **2.4.3. Répartition selon la morphologie maxillo-faciale**

La morphologie maxillo-faciale était normale chez 44,8% des patients suspectés de TDS tandis que 31,3% avaient une macroglossie, 12,5% une hypertrophie amygdalienne et 11,5% une rétrognathie.



**Figure 38 :** Répartition des patients suspectés de TDS selon la morphologie maxillo-faciale

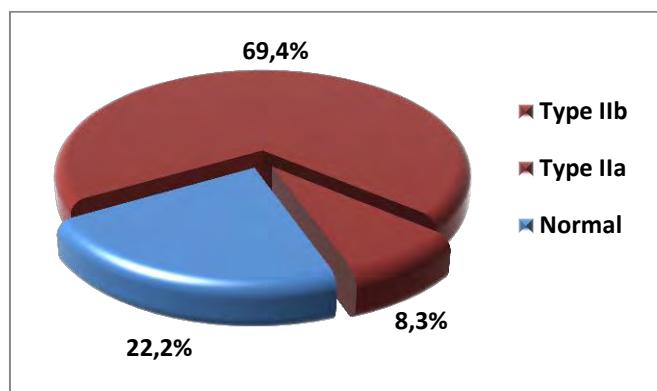
## 2.5. Examens paracliniques

### 2.5.1. Bilan lipidique

Le bilan lipidique n'était réalisé que chez 36 patients suspectés de TDS (37,5%).

Il était normal chez 8 patients (22,2%).

Une dyslipidémie de type IIa était retrouvée chez 3 patients (8,3%) et de type IIb chez 25 patients (69,4%). Au total 28 patients présentaient une dyslipidémie soit un pourcentage de 77,8%.



**Figure 39 :** Répartition des patients suspectés de TDS selon le profil lipidique

## **2.5.2. Glycémie**

La glycémie capillaire était disponible chez 58 patients suspectés de TDS (60,4%).

On retrouvait une glycémie capillaire normale chez 39 patients (67,2%) tandis que 19 patients (28,8%) avaient une glycémie capillaire supérieure ou égale à 1,1 g/L.

**L'hémoglobine glyquée était dosée chez 12 patients diabétiques suspectés de TDS (12,5%) et la moitié d'entre eux présentaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieure à 6,2%.**

## **2.5.3. Electrocardiogramme**

L'électrocardiogramme était réalisé chez 91 patients suspectés de TDS (94,8%). Il était normal chez seulement 2 patients (2,2%).

On retrouvait un infarctus du myocarde récent chez 32 patients (35,2%).

Des troubles du rythme supra-ventriculaire à type de TACFA / FA étaient retrouvés chez 18 patients (19,8%), une tachycardie ventriculaire chez 3 patients (3,3%), des extrasystoles ventriculaires chez 2 patients (2,2%) et une hypertrophie ventriculaire gauche chez 27 patients (29,7%).

Ailleurs, on retrouvait un bloc de bronche droit incomplet chez 23 patients (25,3%) et des extrasystoles auriculaires chez 3 patients (3,3%)

**Tableau VIII:** Répartition des pathologies découvertes à l'ECG chez les patients suspectés de TDS

Pathologie	Fréquence	Pourcentage %
IDM	32	35,2
Hypertrophie ventriculaire gauche	27	29,7
Bloc de bronche	23	25,3
TACFA / FA	18	19,8
Tachycardie ventriculaires	3	3,3
Extrasystoles auriculaires	3	3,3
Extrasystoles ventriculaires	2	2,2
Normale	2	2,2

#### 2.5.4. Echographie-doppler cardiaque

Elle était réalisée chez 88 patients suspectés de TDS (91,7%) et était revenue normale chez 9 patients (10,2%).

On retrouvait chez 45 patients (51,1%) une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Chez 51 patients (58,0%), on retrouvait un trouble de la cinétiqe segmentaire.

Des signes d'hypertrophie artérielle pulmonaire étaient présents chez 10 patients (11,4%) tandis que des insuffisances et rétrécissements valvulaires étaient objectivés chez 23 patients (26,1%).

**Tableau IX:** Répartition des pathologies découvertes à l'échographie doppler cardiaque chez les patients suspectés de TDS

Pathologie	Fréquence	Pourcentage %
Troubles de la cinétiqe segmentaire	51	58,0
Fonction systolique du ventricule gauche altérée	45	51,1
Insuffisance et rétrécissement valvulaire	23	26,1
HTAP	10	11,4
Normale	9	10,2

### 2.5.5. Coronarographie

Elle était réalisée chez 5 patients suspectés de TDS (5,2%) et avait objectivé 2 lésions longues significatives de tout le tronc commun (40,0%), 2 lésions tritronculaires (40,0%) et 1 longue sténose de l'IVA proximale (20,0%).

### 2.5.6. TDM Cérébrale

Elle était réalisée chez 3 patients suspectés de TDS (3,1%) et avait objectivé systématiquement des AVC ischémiques récents (100,0%).

### 2.5.7. Polygraphie ventilatoire

Elle n'était réalisée que chez un seul patient parmi les 96 suspectés de TDS (1,0%). Elle avait objectivé un syndrome d'apnées du sommeil

modéré à prédominance obstructive avec un IAH global à 17,6 par heure.

## 2.6. Autres comorbidités

D'autres comorbidités étaient présentes chez 26 patients suspectés de TDS (27,1%). Elles étaient dominées par le diabète, présent chez 20 patients (20,8%) dont 1 patient diabétique type I (1,0%) et 19 patients diabétiques type II (19,8%).

L'asthme était retrouvé chez 2 patients (2,1%) et la bronchopneumopathie chroniques obstructive (BPCO) chez 3 patients (3,1%) alors qu'un seul patient était porteur d'une hypothyroïdie (1,0%).

**Tableau X :** Répartition des patients suspectés de TDS selon les comorbidités non cardiovasculaires

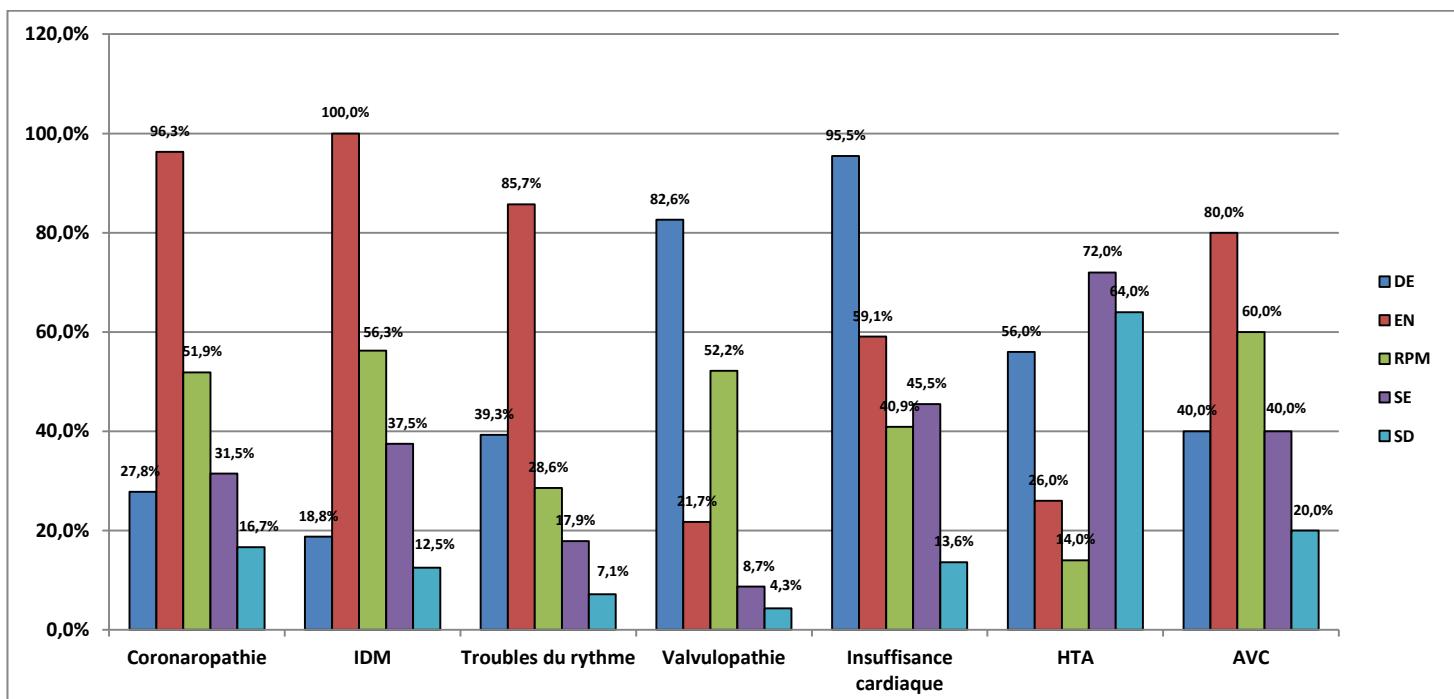
Comorbidité	Fréquence	Pourcentage %
Diabète	20	20,8
TYPE I	1	1,0
TYPE II	19	19,8
BPCO	3	3,1
Asthme	2	2,1
Hypothyroïdie	1	1,0
Sans comorbidité	70	72,9

## 2.7. Médicaments en cours

Aucun traitement pour un TDS n'avait été prescrit chez les 96 patients suspectés de TDS.

## 3. Analyse des différents troubles du sommeil

### 3.1. Insomnie



**Figure 40 :** Répartition des symptômes pouvant évoquer une insomnie en fonction du type de pathologies cardiovasculaires.

L'insomnie par **difficultés d'endormissement**, touchait majoritairement les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque (95,5%) et les patients porteurs d'une valvulopathie (82,6%). Elle était moins présente chez les coronaropathies (27,8%) spécialement. Nous

avions observé pour tous ces résultats une relation statistiquement significative ( $P=0,007$ ).

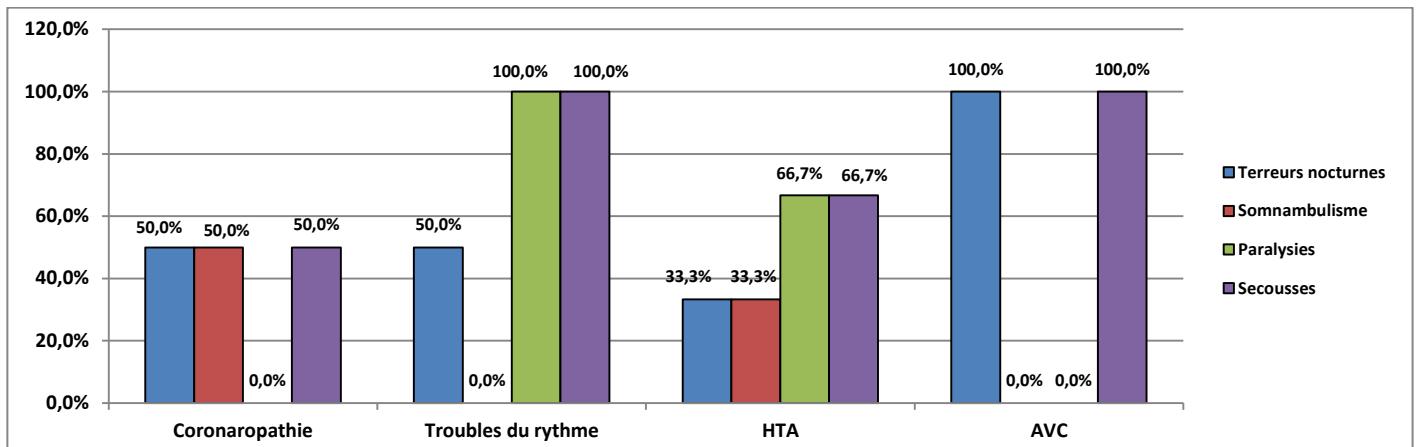
La déclaration concernant **l'éveil nocturne** prédominait chez les patients qui présentaient une coronaropathie (96,3%). Parmi ces patients, **ceux atteints d'IDM en souffraient systématiquement (100,0%)**. L'éveil nocturne était aussi très présent chez les patients porteurs de troubles du rythme (85,7%) et d'AVC (80,0%) et moins présent chez les patients atteints de valvulopathies (21,7%) et ceux hypertendus (26,0%). Tous ces résultats avaient une relation statistiquement significative ( $P=0,001$ ).

L'insomnie **par éveil matinal précoce** était plutôt décrite par les patients atteints d'AVC (60%), suivi des IDM (56,3%) et des valvulopathies (52,2%). Elle était moins présente chez les HTA (14,0%). **Nous n'avions pas observé de relation significative pour ces résultats ( $P=0,071$ ).**

La plainte concernant **la somnolence diurne excessive** était plus fréquemment retrouvée chez les patients atteints d'HTA (72,0%), suivis par l'insuffisance cardiaque (45,5%) et l'AVC (40,0%). Elle était moins présente chez les valvulopathies (8,7%) et les troubles du rythme (17,9%). Une relation statistiquement significative avait été retrouvée pour tous ces résultats ( $P=0,011$ ).

La notion de **sommeil décalé** était retrouvée majoritairement chez les patients atteints d'HTA (64,0%) avec une relation statistiquement significative ( $P=0,000$ ).

### 3.2. Parasomnies



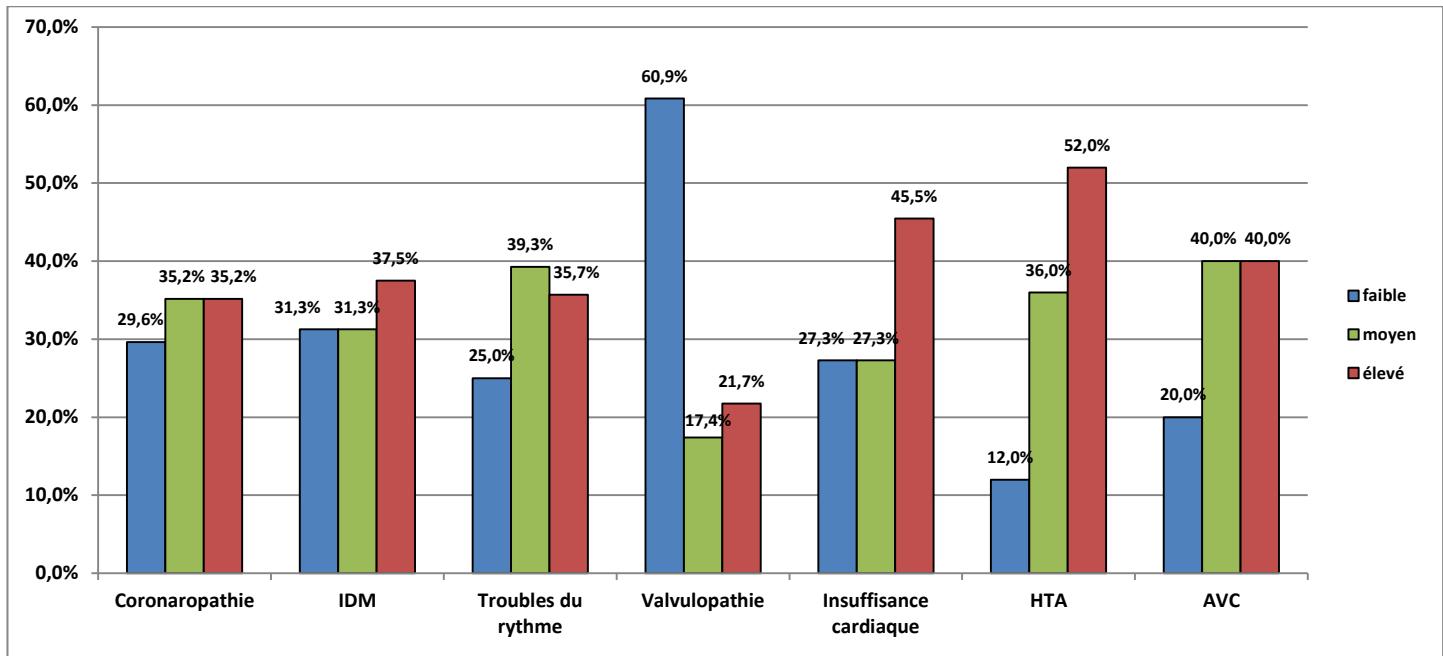
**Figure 41 :** Répartition des symptômes pouvant évoquer une parasomnie en fonction du type de pathologies cardiovasculaires

Les symptômes en faveur d'une parasomnie n'avaient pas été retrouvés chez les patients atteints d'IDM, de valvulopathies et d'insuffisance cardiaque.

Le somnambulisme n'était déclaré que par un seul patient atteint d'une coronaropathie et d'une HTA.

L'HTA était la pathologie cardiovasculaire regroupant le plus de symptômes en faveur de parasomnies répartis comme suit : les paralysies pendant le sommeil (66,7%), les secousses des jambes (66,7%), les terreurs nocturnes (33,3%) et le somnambulisme (33,3%). Ces résultats n'avaient pas une relation statistiquement significative ( $P=0,964$ ).

### 3.3. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

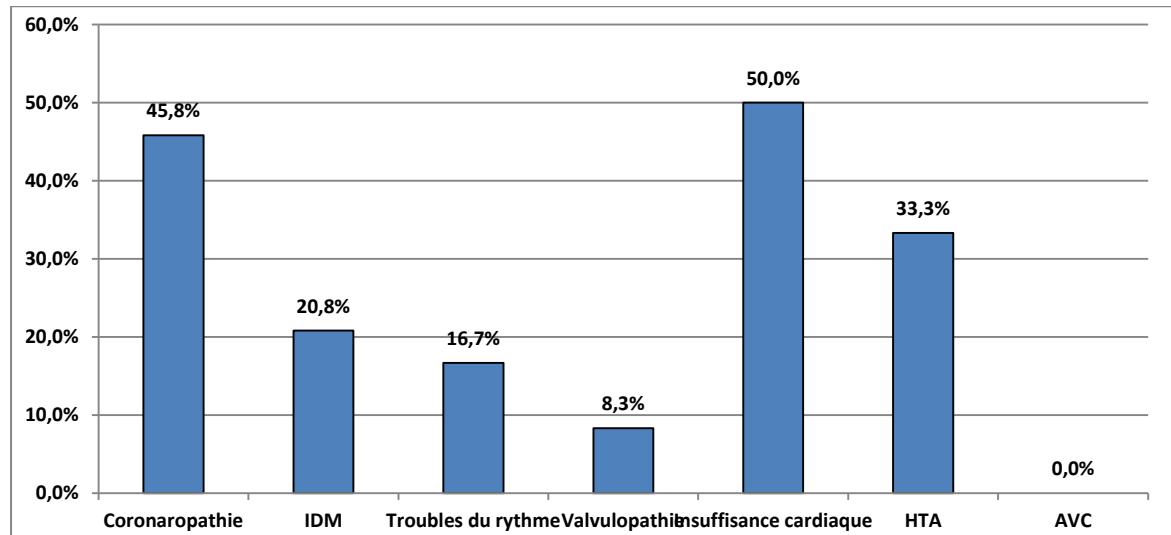


**Figure 42 :** Répartition du risque de présenter un SAHOS selon le score Stop-Bang en fonction du type de pathologies cardiovasculaires.

Un risque élevé de présenter un SAHOS était présent chez les patients souffrant d'HTA (52,0%), d'insuffisance cardiaque (45,5%), d'AVC (40,0%), d'IDM (37,5%), de troubles du rythme (35,7%) et les coronaropathies en général (35,2%). Nous n'avions pas observé pour ces résultats une relation statistiquement significative ( $P=0,778$ ).

Les patients atteints de valvulopathies avaient moins de risque de présenter un SAHOS avec un score Stop-Bang indiquant un risque faible pour 60,9% avec une relation statistiquement significative ( $P=0,021$ ).

### 3.4. Mouvement périodique des jambes durant le sommeil (MPJS)

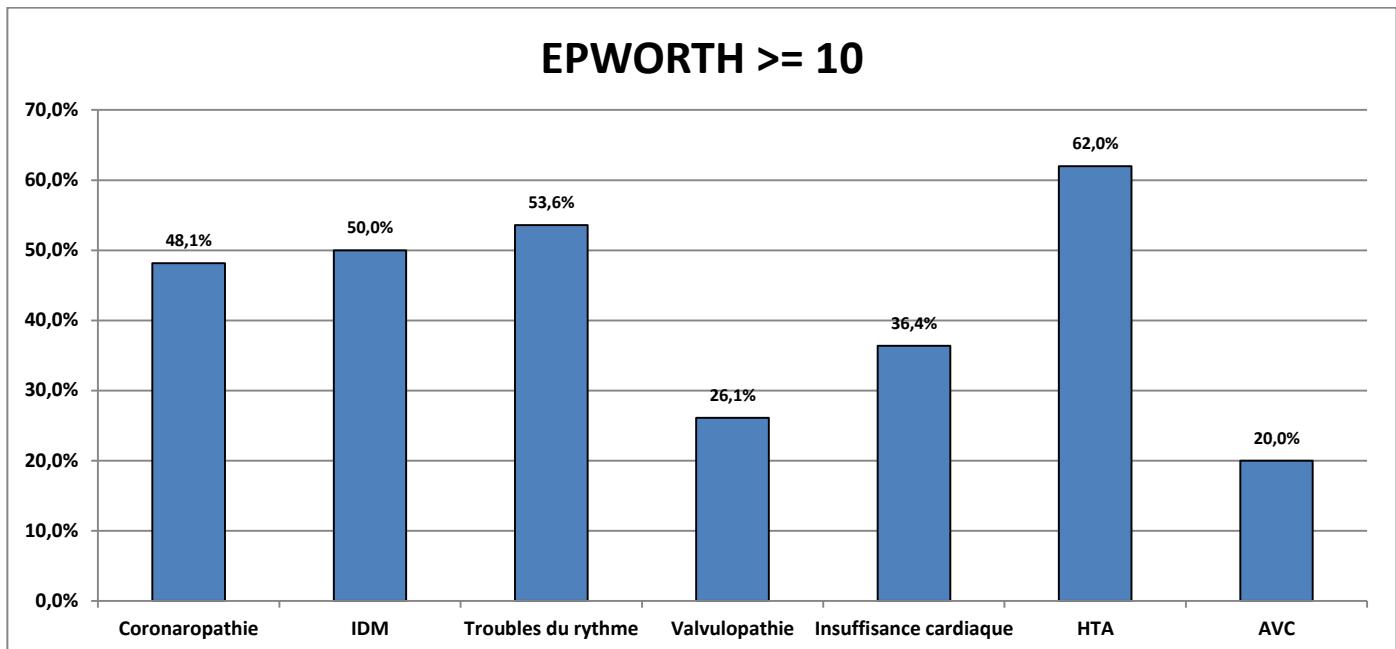


**Figure 43 :** Répartition des symptômes évoquant les MPJS en fonction du type de pathologies cardiovasculaires.

Les 3 pathologies cardiovasculaires les plus suspectes des MPJS étaient l'**insuffisance cardiaque** avec 50,0%, les coronaropathies avec 45,8% et l'**HTA** avec 33,3%. Ces résultats avaient une relation statistiquement significative ( $P=0,035$ ).

Les patients atteints d'**AVC**, quant à eux, ne présentaient aucun signe évocateur des MPJS.

### 3.5. Hypersomnie diurne



**Figure 44:** Répartition du risque de présenter une hypersomnie diurne selon le score EPWORTH en fonction du type de pathologies cardiovasculaires.

Les pathologies cardiovasculaires ayant un score d'EPWORTH supérieur ou égal à 10 en faveur d'une hypersomnie diurne étaient l'HTA (62,0%), les troubles du rythme (53,6%), l'IDM (50,0%) et les coronaropathies en général (48,1%). Ces résultats n'avaient pas une relation statistiquement significative ( $P=0,745$ ).

# DISCUSSION

Notre étude a porté sur 152 patients atteints de pathologies cardiovasculaires suivis au niveau de la clinique de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec, dont 114 patients (75%) hospitalisés et 48 (25%) suivis en ambulatoire.

**L'âge moyen de nos patients** était de 58,7 ans, en majorité de sexe masculin avec un sex-ratio de 1,37. La plus part étaient mariés (76,3%). Ils étaient le plus souvent sans emploi ou retraités (67,1%) et venaient de Dakar et sa banlieue (86,8%).

Les maladies cardiovasculaires des patients étaient : les **coronaropathies et l'HTA en** proportion égale (53,9%), suivi de l'**insuffisance cardiaque (28,9%)**, les **troubles du rythme (27,6%)** et les **valvulopathies (25,7%)**. L'**AVC** ne représentait que 5,9%.

### **a) Epidémiologie des patients suspectés de TDS**

Parmi les 152 patients colligés, nous avions dépisté par questionnaire, 96 (63,2%) patients suspectés de présenter des TDS. Parmi ces TDS, les plus fréquemment rencontrés dans la littérature étaient l'**insomnie, le SAHOS, l'hypersomnie diurne, les MPJS et les parasomnies** [102] [129].

**Dans le monde, peu d'études** ce sont intéressées aux TDS globalement chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires. A notre connaissance, notre étude est la première au Sénégal à documenter la prévalence des TDS chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires. En effet, la classification internationale des TDS liste plus de 80 diagnostics différents [102], ce qui rend la

comparaison de nos résultats avec les données de la littérature difficile. Dans la population générale, la plus grande étude menée sur les TDS dans le monde avait été réalisée par la Warwick Medical School et soutenue **par l'OMS** [35]. Ils avaient trouvé une prévalence des TDS de **16,6% dans 8 pays d'Afrique et d'Asie avec une disparité importante** selon les pays. En France, Beck et col. [15] **de l'institut national de prévention et d'éducation pour la santé**, avaient **trouvé au cours d'une enquête nationale que 45,8% des gens souffraient de TDS**. Une autre enquête en 2008, **faite par l'institut de santé et de protection sociale** [51] avait trouvé un taux de 34%. Notre étude montrait une prévalence près de 4 fois plus élevée par rapport à la population générale en Afrique et en Asie (63,2%), et de 1,5 à 2 fois supérieure à la France selon les études susciteté [15][51], mais néanmoins plus proche de Yaméogo et col. [141] qui avaient trouvé une prévalence de 72,2% de TDS chez 414 patients hypertendus suivis au CHU de Ouagadougou. Au Sénégal, au service de néphrologie du centre hospitalier régional de Saint-Louis, Ba et col. [10] avaient trouvé une prévalence de 85,7% de TDS chez les patients hémodialysés.

Le genre masculin était le plus représenté avec 57,3% et un sex-ratio de 1,34, contrairement à Yaméogo et col. [141] où le sex-ratio était de 0,71. Dans la population générale, que ce fussent en Asie ou en Afrique **dans l'étude de la Warwick Medical School** [35] ou en France, chez Beck et col. [15] et Gourier-Fréry [51], les femmes représentaient toujours une prévalence plus élevée des TDS que chez les hommes. **Notre forte prévalence masculine pourrait s'expliquer** par le fait que le genre masculin constitue un facteur de risque cardiovasculaire et par conséquent un facteur de comorbidité. On pourrait ajouter à cela un

accès plus fréquent aux soins des hommes au Sénégal pour des raisons financières et culturelles [98].

Dans notre étude, **l'âge moyen des patients suspectés de TDS étaient de 58,8 ans avec la tranche d'âge la plus représenté 58-67 ans (32,3%)**. Nous étions très proches de Yaméogo et col. [141] qui retrouvaient un âge moyen de 54,6 ans. Chez Gourier-Fréry [51], la **classe d'âge qui** avait le plus de TDS était celle comprise entre 45 et 54 ans (44%) et chez Beck [15] entre 65 et 75 ans (50%). Toutes les études avaient conclu que la fréquence des troubles augmentait avec **l'âge. Ceci** était aussi démontré par Blain [19] dans une étude sur les TDS fréquemment observés chez le sujet âgé **et dans l'étude de la Warwick Medical School [35]**.

Les TDS dépistés chez nos patients étaient : **l'insomnie présente à 100%, suivi du SAHOS à 70,8%, puis l'hypersomnie diurne à 34,4%, les MPJS à 25%, et finalement les parasomnies chez 3,3% des patients.**

Plusieurs études épidémiologiques avaient mis en évidence une **association entre l'insomnie et une morbidité** cardiovasculaire plus élevée [24][76][122]. Actuellement, **il n'y a pas de consensus** sur la manière de **définir l'insomnie en population générale**. C'était pour cette raison, que la **prévalence de l'insomnie** se chiffrait entre 20% et 41,7% dans le monde [102]. En utilisant les critères de diagnostic **de recherche de l'insomnie** chronique selon **l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD)**, tous nos patients répondaient positivement à au moins un item du questionnaire. On retrouvait **la même prévalence de 100% d'insomnie** chez Houem [67], alors que chez Yaméogo et col. [141] on ne retrouvait

que 49,2%. Cette différence de prévalence pourrait s'expliquer par la différence de méthode de diagnostic choisie.

Le SAHOS aujourd’hui a un rôle reconnu dans l’induction, l’aggravation et la décompensation de nombreuses pathologies cardiovasculaires. C'est un facteur de risque de mortalité cardiovasculaire précoce [21]. Dans notre population, 70,8% des patients étaient suspectés de SAHOS. Ceci était très proche de la prévalence (60-70%) retrouvé par d’Ortho [29]. De même dans une étude chez les insuffisants cardiaques, Sedkaoui-Oumerzouk [124] avait trouvé 70% de cas de SAHOS. Ghrasalli [49] qui avait recherché le SAHOS chez les patients coronariens avait lui retrouvé 60% de cas.

L’hypersomnie diurne est la tendance à s’endormir durant l’éveil dans des situations d’attention diminuée. Son évaluation variait presqu’autant que le nombre d’enquêtes épidémiologiques l’ayant étudiée. L’échelle d’Epworth utilisée dans notre enquête reste l’une des plus utilisée dans le monde [102]. Nous avions trouvé 34,4% de patients suspectés d’hypersomnie diurne, chiffre qui était au-dessus de la prévalence de ce symptôme dans la population générale (variant de 3,9% à 16%). On était proche de Houem [113] qui était à 46%.

Dans la population générale, la prévalence des MPJS se situait autour de 10% [102]. Dans notre étude, 25% des patients présentaient des signes évocateurs de MPJS, ce qui était très proche des résultats de Yaméogo et col. [141] avec 25,8%. Ces chiffres démontrent la fréquence de ce syndrome chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.

Les parasomnies sont des TDS qui ont été rarement étudiées dans la population générale. Une étude épidémiologique britannique incluant 4972 sujets de 15 à 99 ans avait trouvé une prévalence de 2,2% [103]. Dans notre étude également, la prévalence des parasomnies était faible et ne présentait que 3,3%.

Le sommeil a un impact important sur le patient atteint de pathologies cardiovasculaires en modifiant le contrôle nerveux autonome **et l'oxygénation** [47]. Une part importante de ces patients présentent des évènements cardiaques aigus pendant le sommeil, en particulier, les sujets ayant une angine de poitrine stable ou instable, les patients en post-**infarctus, en insuffisance cardiaque ou à risque d'arythmie** [114]. Dans chacune de ces pathologies, les TDS peuvent être un cofacteur, sinon un facteur aggravant [101]. Effectivement, dans notre étude, les patients suspectés de TDS présentaient les pathologies cardiovasculaires suivantes : coronaropathies (56,3%), HTA (52,1%), troubles du rythme (29,7%), valvulopathies (24,0%), insuffisance cardiaque (22,1%) et AVC (5,2%). **Tous les terrains cardiaques n'avaient pas de différence** statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS à l'**exception de l'insuffisance cardiaque** ( $P=0,032$ ).

## **b) Habitudes de vie des patients suspectés de TDS**

Chez les patients suspectés de TDS, on avait trouvé 35,4% de fumeurs (**avec 20,8% de fumeurs actifs et 14,6% d'ex-fumeurs**) contre 19,6% chez les patients non suspectés de TDS avec une différence statistiquement significative ( $P=0,040$ ). La moyenne de la consommation tabagique était de 15 PA avec des extrêmes de 1 et 80 PA. Soldatos et

col. [128] avaient dès 1980 décrit que les TDS étaient plus fréquents chez les fumeurs que chez les **sujets n'ayant jamais fumé**. Les TDS observés chez les fumeurs selon une étude de Underner et col. [134] étaient **principalement l'insomnie, l'hypersomnie diurne et le SAHOS**, conclusion démontrée aussi par Bloom et col. [20], Stradling et col. [131] et Partinen et col. [107]. Récemment, Htoo et col. [68] avaient conclu que le tabagisme augmentait la morbidité chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires en raison des perturbations du sommeil.

Le sommeil est une composante essentielle de la santé physique et mentale, et le rôle des excitants tel que le café et le thé dans la **perturbation de son architecture n'est plus à prouver** [81]. En effet, notre étude avait retrouvé 69,8% de patients suspectés de TDS consommant du thé ou du café avec une différence statistiquement significative ( $P=0,015$ ) par rapport aux patients non suspectés de TDS.

Dans notre étude, le travail de nuit était retrouvé chez 13,2% de patients suspectés de TDS. Les travaux de Kerkhofs et col. [76] ont **prouvé qu'une restriction** aigue ou chronique du sommeil chez les travailleurs de nuit induisait un processus inflammatoire et un stress oxydatif. Leurs résultats mettaient en évidence une voie causale **potentielle susceptible d'expliquer les relations entre travail de nuit et pathologies cardiovasculaires**.

Selon Léger [79] dans plusieurs pays du monde, la moyenne de temps de sommeil varie entre 6,6h et 7,53h. Chez notre population, la **moyenne du nombre d'heures de sommeil était de 7h avec des extrêmes**

de 4 et 12h, donc notre population avait une moyenne de nombre d'heure de sommeil normale par rapport à la population générale.

Dans notre échantillon, nous avions constaté que la majorité des patients ne dormaient pas seuls soit 85,4%. Une étude de 2003 de la société IKEA® [69], faite sur 13.657 adultes dans 27 pays différents, avait trouvé que 60% des gens dormaient seuls. Cette différence de **résultat pourrait s'expliquer par** notre forte proportion de personnes vivant en couple (76,3%). Un grand nombre de nos patients (72,9%) regardaient la télévision avant de dormir avec en moyenne 2,9h. Parmi ces patients 79,8% avaient la télévision dans la chambre à coucher. Presque la moitié des patients (47,5%) dormaient avec la lumière. Ces mauvaises conditions de sommeil entraînaient plus souvent une **augmentation de l'éveil et des stades de sommeil léger au détriment des** autres stades de sommeil long et de sommeil paradoxal [96].

Parmi nos patients, 49,5% ronflaient durant leur sommeil. Selon la HAS (Haute Autorité de Santé), le ronflement était un critère clinique principal évocateur du SAHOS [65] et selon la SPLF (Société de **Pneumologie de Langue Française**) et l'American Academy of Sleep, le ronflement était un des critères de définition du SAHOS [64]. Ceci appuyait son utilisation dans le questionnaire du Stop-Bang comme critère de cotation pour le dépistage du SAHOS.

Durant notre étude, nous avions côté la qualité du sommeil sur une échelle visuelle analogique allant de 0 à 10. Chez les patients suspectés de TDS, la qualité du sommeil était en moyenne de 5,8, ce qui montrait une insatisfaction de la qualité du sommeil chez ces patients avec une différence statistiquement significative ( $P=0,000$ ) par rapport aux

patients non suspectés de TDS. Selon Ohayon [102], plusieurs études épidémiologiques avaient évaluées le niveau de satisfaction du sommeil, et la prévalence de gens se disant insatisfaits de leur sommeil variait de 8% à 18,5%. Beck et col. [15] avaient aussi trouvé dans leur étude que **17,9% des français n'étaient pas satisfaits de leur sommeil.**

### **c) Examens cliniques et paracliniques des TDS suspectés**

Une HTA systolo-diastolique était retrouvée chez 57,3% des patients. Chez les patients hypertendus, la pression artérielle diminue normalement de 10% à 20% au cours du sommeil par rapport à leur valeur **d'éveil**. **Néanmoins, chez les patients qui présentent des TDS**, cette baisse de pression artérielle est perturbée ce qui aggrave la pathologie cardiovasculaire [101].

La fréquence cardiaque moyenne de nos patients était de 88 battements par minute, la fréquence respiratoire moyenne à 17,6 cycles par minute et la saturation moyenne **en oxygène à l'air ambiant à 97,3%**. **L'une des limites de notre étude** était que ces constantes avaient été prises pendant l'éveil. Pour une meilleure interprétation, il aurait fallu **les prendre au cours du sommeil afin d'observer l'influence des TDS**.

Parmi nos patients, **12,5% souffraient d'une obésité et 27,1% de surpoids**. Parmi ces patients, seul 3 hommes (5,5%) avaient un périmètre abdominal de valeur excessive supérieur à 102 cm. Par contre, 29 femmes (70,7%) avaient un périmètre abdominal de valeur excessive supérieur ou égal à 88 cm. Ces patients en obésité et en surpoids avaient une répartition de graisse androïde chez 57,8% et gynoïde chez 42,2%. Selon Beck et col. [15], **l'obésité est l'une des causes d'une qualité de sommeil insatisfaisante**. Sebel et col. avaient conclu dans une

étude portant sur 213 patients que l’obésité était un facteur de risque essentiel de survenu et de sévérité du SAHOS [123]. Bey et col., quant à eux, avaient mis en évidence que l’association de l’obésité et d’une comorbidité cardiovasculaire augmentait particulièrement la prévalence du SAHOS. Dans une étude longitudinale dans le cadre de la Sleep Heart Health study, Shinohara et col. [126] avaient pu démontrer que l’obésité était un facteur majeur de développement du SAHOS. Viot-Blanc [136], dans une étude prospective faite aux Etats-Unis, avait pu trouver un rapport de causalité entre insomnie et obésité.

Le périmètre cervical dépassait 43 cm chez 5,5% des hommes de notre étude et 41 cm chez 12,5% des femmes. Selon Donnadieu et col. [36] et Gaddar et col. [46], le périmètre cervical était un très bon indicateur prédictif du SAHOS et quand il était supérieur à 48 cm, il était prédictif d’un risque de SAHOS élevé. Cette constante était aussi un critère de cotation dans le questionnaire du Stop-Bang, qui est le questionnaire le plus utilisé dans le dépistage clinique du SAHOS [36].

Nous avions trouvé 31,3% de patients avec une macroglossie, 12,5% avec une hypertrophie amygdalienne et 11,5% avec une rétrognathie. La configuration anatomique des voies aériennes supérieures est un facteur prédisposant des TDS en relation avec l’appareil respiratoire notamment le SAHOS [34]. Plusieurs études proposaient d’intégrer la présence d’anomalies morphologiques ORL et maxillo-faciales ainsi que le périmètre cervical dans les éléments prédictifs du SAHOS [40]. Plusieurs scores basés sur la taille des amygdales, certaines mesures comme l’angle thyro-mentonnier, périmètre cervical (score de Mallampati) peuvent être utilisées pour aider le praticien à chercher les signes évocateurs du SAHOS [99].

Parmi nos patients chez qui le bilan lipidique avait été dosé, 77,8% avaient une dyslipidémie. A notre connaissance, une seule étude de Jaussent et col. [71] avait pu relier **la présence d'insomnie et d'hypersomnie diurne chez le sujet âgé en population générale avec un faible taux de cholestérol HDL**. Parmi les TDS, seul les études sur le SAHOS avaient retrouvé une association significative avec **l'hypercholestérolémie chez l'homme et avec l'hypertriglycéridémie chez la femme** [45].

Chez nos patients suspectés de TDS, nous avions trouvé une glycémie capillaire supérieure ou égale à 1,1 g/L chez 28,8%. **L'hémoglobine glyquée avait une valeur supérieure ou égale à 6,2 chez la moitié des patients dosés.** Dans une étude de Floriot et col. [43] sur **l'influence de l'équilibre glycémique sur les TDS dans une population de diabétiques de type 2, l'hyperglycémie apparaît comme le principal facteur de risque significatif pour les TDS.** Quant à Jaussent et col. [71], les TDS chez la personne âgée en population générale avaient été particulièrement associés à un taux élevé de glycémie à jeun. Dernièrement, une étude française chez des patients explorés pour le SAHOS et sans diabète connu avait **mis en évidence que l'hémoglobine glyquée était d'autant plus élevée que le SAHOS était sévère** [45].

Les examens paracliniques effectués chez nos patients notamment **l'ECG, l'échographie doppler cardiaque, les coronarographies et les TDM cérébrales** décrivaient les anomalies concernant les pathologies cardiovasculaires de base de ces patients. Il était très difficile de relier ces résultats aux TDS surtout que ces examens avaient été effectués **durant l'éveil et non durant le sommeil**.

La polygraphie ventilatoire était une des limites de notre étude. Cet examen couteux (120.000 FCFA / **183 €**) ne pouvait être fait à Dakar que chez deux praticiens en privé. Malgré notre négociation à pouvoir le faire à moitié prix dans le cadre de notre étude (60.000 FCFA / **91,5 €**), seul un patient avait pu en bénéficier et chez qui un SAHOS modéré avait été confirmé avec un IAH global à 17,6/h.

#### **d) Autres comorbidités**

Des comorbidités avaient été retrouvées chez 27,1% des patients suspectés de TDS.

Le diabète était majoritaire avec 20,8% dont 19,8% de type 2. Ce résultat était appuyé par une étude menée par Floriot et col. [43] sur 261 diabétiques de type 2 qui avait montré une fréquence importante **d'insomnie et de somnolence diurne excessive dans** cette population. Jaussent et col. [71], eux aussi, avaient mis en évidence une relation de causalité entre les TDS chez la personne âgée et le diabète de type 2. De nombreuses études avaient prouvé que le diabète est un facteur de risque indépendant du SAHOS [38][45][123]. Les autres comorbidités étaient la BPCO (3,1%), l'asthme (2,1%) et l'hypothyroïdie (1,0%).

#### **e) Prise en charge**

Malgré la forte suspicion de TDS chez nos patients et une insatisfaction générale de la qualité de leur sommeil, aucun **d'entre** eux ne bénéficiait de prise en charge médicamenteuse ou autre pour leurs TDS. **On avait constaté durant l'étude qu'en dépit du** lien de causalité

entre pathologies cardiovasculaires et TDS, ces derniers **n'étaient pas** dépistés systématiquement, ce qui expliquerait leur non prise en charge chez nos patients.

## **f) Analyses des TDS par rapport aux différentes pathologies cardiovasculaires**

### ➤ **L'insomnie**

Parmi toutes les pathologies cardiovasculaires, aucune n'avait de tendance significative à présenter l'insomnie. En effet, l'insomnie était présente chez tous nos patients. Ils avaient tous répondu positivement à au moins une question parmi les cinq du questionnaire concernant les difficultés d'endormissement, les éveils nocturnes ou matinaux précoces, la somnolence excessive dans la journée et le sommeil décalé. L'insomnie est le TDS le plus fréquent dans le monde, il est présent chez près de 40% de la population générale [102]. Kerkhofs et col. [76] ainsi que Viot-Blanc [136] avaient démontré dans leurs études que l'insomnie jouait un rôle majeur dans la morbidité d'origine cardiovasculaires.

Par ailleurs les coronaropathies, y compris **l'IDM** et **l'AVC** ainsi que **les troubles du rythme** souffraient surtout d'éveil nocturne avec une relation significative ( $P=0,001$ ). L'équipe norvégienne de Lars et col. [78] avait réalisé en 2011 l'une des plus grandes études sur l'insomnie dans le monde portant sur 52.610 sujets, démontrant que l'insomnie avec éveil nocturne s'accompagnait d'une augmentation de 30% du risque **de coronaropathies** et de 45% **d'IDM**. Ils avaient aussi démontré une association entre le nombre de nuits d'insomnie et le risque **d'IDM**.

Quant aux patients avec **I'HTA**, l'insomnie se caractérisait surtout par une somnolence diurne excessive et de sommeil décalé avec des relations statiquement significatives (respectivement  $P=0,011$  et  $P=0,000$ ). Viot-Blanc [136] avait démontré dans son étude que le sommeil décalé, surtout chez les travailleurs de nuits, était prédictif **d'HTA**.

La somnolence diurne excessive est un signe évocateur du SAHOS et **I'HTA** est un facteur de risque du SAHOS [21]. La fréquence de ce symptôme chez cette population souffrant **d'HTA** pourrait **s'expliquer** par **l'association courante d'insomnie-SAHOS**. En effet, selon Mollo [93] dans une étude de 2014, il existerait une **comorbidité entre l'insomnie et le SAHOS et qu'on les renconterait souvent chez le même patient**.

Les patients avec **valvulopathies** ou **insuffisance cardiaque** souffraient majoritairement de difficultés **d'endormissement** avec une relation statistiquement significative ( $P=0,007$ ). Kerkhofs et col. [76] avaient **indiqué dans leurs travaux qu'il existerait** une relation entre le déficit de sommeil et les pathologies cardiovasculaires en particulier **l'insuffisance cardiaque**.

### ➤ Les parasomnies

Les parasomnies sont des TDS rares. Leur **prévalence chez l'adulte** est de 2 à 3% [26]. Nous avions dépistés seulement 5 cas (3,3%). Les études analysant les parasomnies et les pathologies cardiovasculaires **n'étaient pas nombreuses dans la littérature. L'une de ces études de** Peter-Drex et col. [110] **avait montré une fréquence cardiaque très**

rapide lors des terreurs nocturnes. Pour confirmer formellement le diagnostic de ces TDS, un enregistrement PSG **s'impose**.

### ➤ **Le SAHOS**

Le SAHOS est une pathologie à la fois fréquente et sous-estimée, qui ne se résume pas à la simple association ronflement et obésité [12]. Le questionnaire Stop-Bang est le plus utilisé actuellement pour le dépistage clinique du SAHOS [36]. Il détermine pour chaque patient un risque faible, moyen ou élevé. Dans notre échantillon, 70,8% avaient un risque moyen ou élevé **d'avoir un SAHOS**. Pour confirmer ce diagnostic, il aurait fallu obligatoirement effectuer un enregistrement polygraphique ou PSG chez ces patients. Malheureusement, la polygraphie ventilatoire **n'avait été faite** que chez un seul patient qui avait un risque élevé au Stop-Bang, et elle avait confirmé formellement le diagnostic.

A part **les valvulopathies** qui avaient majoritairement un faible risque de présenter un SAHOS avec une relation statistiquement significative ( $P=0,021$ ), toutes les autres pathologies cardiovasculaires, avaient un risque moyen ou élevé de présenter ce syndrome mais sans relation statistiquement significative ( $P=0,778$ ).

Les liens entre SAHOS et **HTA** sont **plus qu'une simple association**. Le SAHOS était admis par de nombreux auteurs comme cause **d'HTA** [132]. Plus de la moitié de nos patients (52,0%) ayant une **HTA** avaient un risque élevé selon le score du Stop-Bang **d'avoir un SAHOS**. Ce résultat était corroboré par Baguet [12], chez qui la prévalence de **l'HTA** chez les patients ayant un SAHOS était estimée à près de 60%.

Parmi nos **insuffisants cardiaques**, 45,5% avaient un risque élevé d'avoir un SAHOS. Cette prévalence élevée était aussi retrouvée dans la littérature. Selon les études, dans **l'insuffisance cardiaque**, la prévalence du SAHOS était élevée et allait **de 11% dans l'étude de Javaheri et col. [73] à 36% dans l'étude d'Oldenburg et col. [104]** et **jusqu'à 78% chez Sedkaoui-Oumerzouk [124]**. Selon Badoual et col. [11] le SAHOS constituait un marqueur de sévérité et un facteur d'aggravation du pronostic de **l'insuffisance cardiaque**, et le traitement par pression positive permettait une amélioration des symptômes, d'où l'intérêt de dépister systématiquement les apnées du sommeil chez tous les patients **insuffisants cardiaques**.

L'activation sympathique, l'instabilité tensionnelle, le stress oxydatif et l'inflammation systémique provoqués par l'hypoxémie contribuent à la dysfonction endothéliale favorisant l'athérosclérose et les **accidents vasculaires cardiaques ou cérébraux** [21]. En effet, chez nos patients atteints **d'AVC**, nous avions **40% de risque élevé d'avoir un SAHOS**, 37,5% chez les **IDM** et 35% chez **les coronaropathies**. Dans plusieurs études [44], il avait été démontré que le SAHOS est un facteur de risque **coronarien** et **d'AVC** et il participait **aussi à l'aggravation de risque de décès chez ces patients [94][108]**. Ghrasalli et col. [49] et Schafer [121] avaient trouvé respectivement un SAHOS chez 60% et 37% de patients **coronariens**. Selon l'étude de Marty et col. [84] portant sur un suivi de 444 patients, **l'IDM** est la première cause de mortalité chez les patients avec un SAHOS non traité.

Nos patients avec **des troubles du rythme** avaient dans 35,7% des cas un risque élevé de SAHOS. Marrakchi et col. [83] avaient mis en évidence que **les troubles du rythme** les plus fréquemment retrouvés

chez les patients avec un SAHOS étaient : l'arrêt sinusal, les BAV de deuxième degré, la tachycardie ventriculaire et des extrasystoles ventriculaires (ESV). Une étude multicentrique contrôlée montrait que la prévalence des tachycardies ventriculaires pendant le sommeil chez les patients présentant un SAHOS est de 5,3% et celles des ESV à 25%. [39]. Une autre étude montrait que la prévalence des ESV et des tachycardies ventriculaires augmentait chez les SAHOS modérés et sévères [86]. Ces perturbations étaient corrélées à la fragmentation du sommeil, à la désaturation nocturne et au tonus sympathique [4]. Pour prouver la relation de causalité entre SAHOS et **troubles du rythme**, certaines équipes avaient démontré la disparition de ces troubles chez les patients traités par PPC [85][120][63].

## ➤ Les MPJS

Les MPJS avaient une prévalence variable en population générale allant selon les études de 6% à 10% [56]. Dans notre échantillon, nous avions 25% de patients suspectés de MPJS. Selon Ancoli-Israel et col [5] la prévalence de ce syndrome augmentait **avec l'âge et cette prévalence** était encore plus élevée **chez les sujets âgés présentant d'autres plaintes de sommeil**. **Notre prévalence élevée s'expliquerait par une médiane d'âge de 64 ans et une grande majorité de patients présentant plusieurs TDS (91,7%)**. Cependant, le diagnostic formel des MPJS nécessite un enregistrement PSG [25].

Les pathologies cardiovasculaires qui présentaient le plus fréquemment des symptômes évoquant les MPJS étaient **l'insuffisance**

**cardiaque** (50,0%), **les coronaropathies** (45,8%) et **l'HTA** (33,3%) avec une relation statistiquement significative ( $P=0,035$ ).

Espinar-Sierra et col. [42] avaient démontré que les MPJS pourraient constituer un facteur de risque cardiovasculaire **et qu'il existerait une relation entre les MPJS et le risque d'HTA.**

### ➤ **L'hypersomnie diurne**

L'hypersomnie **diurne ou somnolence diurne excessive** n'est pas une maladie, elle est un symptôme **d'un TDS ou d'une autre** maladie [102]. **L'évaluation de ce symptôme utilise plusieurs échelles** qui sont toutes subjectives. Parmi ces échelles, Epworth est la plus utilisée [125]. **Le score d'Epworth ne permet pas à lui seul d'orienter le diagnostic d'un TDS et ne permet pas d'éliminer complètement une hypersomnie diurne** [36]. Selon plusieurs études, la prévalence **de l'hypersomnie diurne avec un score d'Epworth supérieur à 10**, variait entre 3,9% et 16% [54]. Dans **notre étude, un score d'Epworth élevé, c'est-à-dire supérieure à 10, était surtout observé chez les patients ayant l'HTA, les troubles du rythme ou l'IDM** avec respectivement 62,0%, 53,6% et 50,0%. Ces mêmes pathologies cardiovasculaires étaient retrouvées majoritaires chez les patients suspectés de SAHOS. Ce résultat corroborait **l'étude de Ben Ahmed et col. [16]** qui avaient démontré que la prévalence du SAHOS au décours **d'un IDM était très élevée, et un score d'Epworth supérieur à 10** était un facteur prédictif indépendant de SAHOS sévère. En dépit de son caractère subjectif, ce score semble intéressant pour la sélection **des coronariens** pour l'étude PSG [17].

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Les TDS concernent un individu sur trois à un moment ou l'autre de sa vie. Souvent non reconnus et non traités, ils ont tendance à devenir chroniques et s'aggraver. Par ailleurs, il est actuellement bien établi l'existence d'un lien de causalité entre TDS et pathologies cardiovasculaires. Ces dernières sont la première cause de mortalité dans le monde et la forte prévalence des TDS chez les sujets présentant une pathologie cardiovasculaire rend important de diagnostiquer et de traiter précocement ces troubles chez ces patients.

Les objectifs de ce travail étaient de :

- Déterminer la prévalence et la nature des TDS chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.
- Déterminer une corrélation entre les différents TDS et les types de pathologies cardiovasculaires.
- **Déterminer la prévalence de l'insomnie, des parasomnies, du SAHOS, des mouvements périodiques des jambes et de l'hypersomnie diurne chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.**
- Décrire les habitudes de vie chez les patients suspectés de TDS et atteint de pathologies cardiovasculaires.
- **Trouver d'autres comorbidités chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires associés aux TDS**

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique réalisée sur une période de 8 mois de novembre 2016 à juin 2017 menée sur une population de 152 patients porteurs de pathologies cardiovasculaires : les **coronaropathies** dont l'**IDM (53,9%)**, l'**HTA**

(53,9%), l'insuffisance cardiaque (28,9%), les troubles du rythme (27,6%), les valvulopathies (25,7%) et les AVC (5,9%). Cette population avait un âge moyen de 58,7 ans, un sex-ratio de 1,37 et une situation professionnelle majoritairement faite d'inactifs ou de retraités (67,1%). Les patients provenaient à 86,8% de Dakar et de sa banlieue.

Parmi ces 152 patients, on avait dépisté chez 96 patients des TDS soit une prévalence de 63,2%. Ces patients porteurs de TDS avaient une moyenne d'âge de 58,8 ans avec des extrêmes de 18 et 93 ans et la tranche d'âge la plus représentée était les 58 à 67 ans. Le sex-ratio était de 1,34. Nous n'avions pas observé pour l'âge et le sexe de différence statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS ( $P=0,517$  et  $P=0,844$ ).

Les patients suspectés de TDS avaient tous des signes évocateurs d'insomnie (100,0%). Le SAHOS était suspecté chez 70,8%, ensuite venait l'hypersomnie diurne avec 34,4%, puis les MPJS avec 25,0% et enfin les parasomnies avec 3,3%.

Le terrain cardiovasculaire de nos patients suspectés de TDS était dominé par les coronaropathies dont l'IDM (56,3%), suivi par l'HTA (52,1%), les troubles du rythme (29,7%), les valvulopathies (24,0%), l'insuffisance cardiaque (22,9%) et l'AVC (5,2%). Seul pour l'insuffisance cardiaque nous avions trouvé une différence statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS ( $P=0,032$ ).

Le tabagisme était présent chez 35,4% des patients suspectés de TDS dont 20,8% de fumeurs actifs et 14,6% d'ex-fumeurs avec une moyenne de consommation tabagique de 15 PA et des extrêmes de 1 et

80 PA. Nous avions observé une différence statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS ( $P=0,040$ ).

**L'étude des habitudes de vie** avait mis en évidence une consommation des excitants (thé ou café) chez 69,8% des patients suspectés de TDS avec une différence statistiquement non significative par rapport à ceux non suspectés de TDS ( $P=0,015$ ). Nous avions 13,2% de patients suspectés de TDS travaillant la nuit et 38,5% qui faisaient la **sieste en journée mais nous n'avions pas observé de différence** statistiquement significative avec ceux non suspectés de TDS ( $P=0,455$  et  $P=0,213$ ).

Les conditions de sommeil de nos patients retrouvaient une **moyenne d'heure de sommeil** de 7h avec des extrêmes de 4 et 12h, 28,4% ne dormaient pas dans leur chambre à coucher et 85,4% ne dormaient pas seuls. Les patients qui regardaient la télévision avant le couché représentait 72,9% avec une moyenne de 2,9h, la majorité la regardait dans leur chambre soit 72,8% et 45,7% laissaient la lumière toute la nuit. Le ronflement était retrouvé chez 49,5% de nos patients. **Pour tous ces résultats, nous n'avions pas observé de différence** statistiquement significative avec les patients non suspectés de TDS.

La plus part des patients étaient insatisfaits de la qualité de leur sommeil. Selon une cotation de la qualité du sommeil ressentie par le patient sur une échelle visuelle analogique allant de 0 à 10, la moyenne était de 5,8 avec une différence statistiquement significative par rapport aux patients non suspectés de TDS dont la moyenne était 7,1 ( $P=0,000$ ).

**A l'examen physique, l'analyse des constantes des patients** suspectés de TDS avait retrouvé une hypertension artérielle systolo-diastolique chez 57,3%.

Une obésité morbide était retrouvée chez 1 patient (1%), une obésité modérée chez 2 patients (2%) et une obésité minime chez 9 patients (9,4%). Un surpoids était retrouvé chez 26 patients (27,1%) tandis que 49 patients (51,0%) avaient une corpulence normale et 4 patients (4,2%) avaient une insuffisance pondérale minime.

Le périmètre abdominal moyen chez les hommes était de 89,2 cm et seulement chez 5,5% il était supérieur ou égal à 102 cm, tandis que chez les femmes, le périmètre abdominal moyen était de 89 cm et chez 70,7% il était supérieur ou égal à 88 cm.

Parmi les 39,6% de patients en surpoids ou en obésité, 22,9% présentaient une répartition de graisse androïde et 16,7% une répartition gynoïde.

Le périmètre cervical moyen chez les hommes était de 37,8 cm et seulement chez 5,5% il était supérieur ou égal à 43 cm, tandis que chez les femmes, le périmètre cervical moyen était de 35,0 cm et chez 12,5% il était supérieur ou égal à 41 cm.

La morphologie maxilofaciale des patients suspectés de TDS était **normale chez 44,8% tandis qu'on retrouvait une macroglossie chez 31,3%**, une hypertrophie amygdalienne chez 12,5% et une rétrognathie chez 11,5%.

Les examens paracliniques réalisés chez nos patients suspectés de TDS retrouvaient une dyslipidémie chez 77,8% dont 8,3% une dyslipidémie de type IIa et 69,4% une dyslipidémie de type IIb.

La glycémie capillaire était normale chez 67,2% des patients dosés et supérieur ou égale à 1,1 g/L chez 28,8%.

Les ECG et les échographies doppler cardiaques avaient été réalisés respectivement chez 94,8% et 91,7% des patients. Ils décrivaient les signes électro-cardiographiques et échographiques du terrain cardiaque des patients suspectés de TDS.

**La polygraphie ventilatoire** n'avait été réalisée que chez 1 seul patient parmi les 96 suspectés de TDS et avait objectivé un SAHOS modéré avec un IAH global à 17,6 / h.

**Chez 27,1% des patients, d'autres** comorbidités étaient présentes notamment le diabète chez 20,8% (diabète de type I 1% et diabète type II 19,8%), **l'asthme chez 2,1%,** la BPCO chez 3,1% et **l'hypothyroïdie** chez 1%.

Aucun traitement ou prise en charge spécifique pour un TDS n'avaient été prescrits chez nos 96 patients.

L'analyse des troubles du sommeil avait retrouvé pour :

#### → **L'insomnie**

L'insomnie par difficultés d'endormissement, touchait majoritairement les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque (95,5%) et les patients porteurs de valvulopathies (82,6%). Elle était

moins présente chez les coronaropathies (27,8%) spécialement chez les IDM (18,8%). Nous avions observé pour tous ces résultats une relation statistiquement significative ( $P=0,007$ ).

**La déclaration concernant l'éveil nocturne prédominait chez les patients qui avaient une coronaropathie (96,3%).** Parmi ces patients, ceux **atteints d'IDM en souffraient systématiquement (100,0%).** L'éveil nocturne était aussi très présent chez les patients atteints de troubles du rythme (85,7%) et d'AVC (80,0%). Il était moins présent chez les patients atteints de valvulopathies (21,7%) et les hypertendus (26,0%). Tous ces résultats avaient une relation statistiquement significative ( $P=0,001$ ).

**L'éveil matinal précoce était plus décrit par les patients atteints d'AVC (60%), suivi par les IDM (56,3%) et les valvulopathies (52,2%).** Il était moins présent chez les HTA (14,0%). **Nous n'avons pas observé de relation significative pour ces résultats ( $P=0,071$ ).**

La somnolence diurne excessive était plus fréquemment retrouvée **chez les patients atteints d'HTA (72,0%), suivis par l'insuffisance cardiaque (45,5%) et l'AVC (40,0%).** Elle était moins présente chez les valvulopathies (8,7%) et les troubles du rythme (17,9%). Une relation statistiquement significative avait été retrouvée pour tous ces résultats ( $P=0,011$ ).

La notion de sommeil décalé était retrouvée majoritairement chez les **patients atteints d'HTA (64,0%) mais** peu retrouvée chez les autres pathologies cardiaques avec une relation statistiquement significative ( $P=0,000$ ).

## → **Les parasomnies**

Le somnambulisme n'était déclaré que par un seul patient atteint d'une coronaropathie et d'une HTA.

L'HTA était la pathologie cardiovasculaire regroupant le plus de symptômes en faveur de parasomnies répartis comme suit : les paralysies pendant le sommeil (66,7%), les secousses des jambes (66,7%), les terreurs nocturnes (33,3%) et le somnambulisme (33,3%). Nous n'avions pas observé de relation statistiquement significative pour ces résultats ( $P=0,964$ ).

## → **Le SAHOS**

Un risque élevé de présenter un SAHOS était présent chez les patients souffrant d'HTA (52,0%), d'insuffisance cardiaque (45,5%), d'AVC (40,0%), d'IDM (37,5%), de troubles du rythme (35,7%) et les coronaropathies en général (35,2%). Ces résultats n'avaient pas de relation statistiquement significative ( $P=0,778$ ).

Les patients atteints de valvulopathies avaient moins de risque de présenter un SAHOS avec un score Stop-Bang indiquant un risque faible pour 60,9% d'entre eux. Une relation statistiquement significative ( $P=0,021$ ) avait été retrouvée pour ce résultat.

## → **Les MPJS**

Les MPJS étaient fréquemment décrits chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec 50,0%, de coronaropathies avec 45,8% et

d'HTA avec 33,3%. Ces résultats avaient une relation statistiquement significative ( $P=0,035$ ).

Les patients atteints d'AVC, quant à eux, ne présentaient aucun signe évocateur des MPJS.

### → L'Hypersomnie diurne

Les pathologies cardiovasculaires présentant un score d'Epworth supérieur ou égal à 10 en faveur d'une hypersomnie diurne était l'HTA (62,0%), les troubles du rythme (53,6%), l'IDM (50,0%) et les coronaropathies en général (48,1%). Nous n'avions pas observé une relation statistiquement significative pour ces résultats ( $P=0,745$ ).

A la lumière de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

## RECOMMANDATIONS

Ce travail sur le dépistage et l'analyse des TDS chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires a permis de mettre en évidence une prévalence élevée de ces troubles avec une prédominance de l'insomnie et du SAHOS ainsi que l'absence de leurs prise en charge par le cardiologue.

Au terme de ce travail, nous recommandons :

### ❖ A l'endroit des autorités sanitaires :

- De mettre à disposition des hôpitaux publics des centres du sommeil spécialisés dans le dépistage et la prise en charge des TDS à prix réduit et faisant appel à des médecins formés à ces pathologies ;
- De mettre à disposition des outils de dépistage simples permettant aux cardiologues une évaluation systématique des TDS chez leurs patients ;
- De conduire des études de plus grandes envergures afin de **démontrer l'impact de la prise en charge** des TDS chez les sujets ayant des pathologies cardiovasculaires ;
- Encourager ou faciliter la formation des spécialistes en sommeil.

#### ❖ **A l'endroit des cardiologues :**

- De se former aux TDS en suivant des DU complémentaires ;
- De considérer les TDS comme un facteur de risque cardiovasculaire ;
- De rechercher systématiquement les TDS chez tous leurs patients porteurs de pathologies cardiovasculaires ;
- De bien informer leurs patients sur les aspects cardiaques des TDS et leurs prises en charge.

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1 - Abdelghani A., Roisman G., Escourrou P.**

Évaluation d'un système de polygraphie ventilatoire dans le syndrome d'apnées du sommeil

Revue des maladies respiratoires – mars 2007; volume 24, n°3: 331-8

**2 - Agrawal S., Sharma S.K., Sreenivas V., Lakshmy R.**

Prevalence of metabolic syndrome in a north Indian hospital-based population with obstructive sleep apnoea.

Indian J Med Res. 2011; 134(5): 639-44

**3 - Alajmi M., Mulgrew A.T., Fox J., Davidson W., Schulzer M., Mak E. and al.**

Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials.

Lung 2007; 185: 67-72

**4 - Alonso-Fernandez A., Garcia-Rio F., Racionero M.A. and al.**

Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and its mechanisms.

Ches 2005; 127: 15-22

**5 - Ancoli-Israel S., Kripke D.F., Klauber M.R., Mason W.J., Fell R., Kaplan O.**

Periodic limb movements in sleep in community-dwelling elderly.

Sleep 1991; 14: 496-500

**6 - Antone E., Gilbert M., Bironneau V., Meurice J.C.**

Le traitement du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil par pression positive continue.

Rev. Mal. Resp. 2015; 32: 447-60

**7 - Arias M.A., Garcia-Rio F., Alonso-Fernandez A., Mediano O., Martinez I., Villamor J.**

Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function : effects of nasal continuous positive airway pressure in men.

Circulation 2005; 112: 375-83

**8 - Arnulf I.**

Médicaments du sommeil et de la vigilance.

Ann Pharm Fr 2007; 65: 239-250

**9 - Avelar E., Litwin S.E.**

Response to a possible role of visceral fat-related inflammation in linking obstructive sleep apnea to left ventricular hypertrophy.

Hypertension 2007; 49:e24

**10 - BA F., Diallo I., Sall N.F.N**

Evaluation neurophysiologique du sommeil des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et sous hémodialyse au centre hospitalier régional de Saint Louis.

Journal des Sciences; I.S.S.N 0851-4631

**11 - Badoual T., Hittinger L., d'Ortho M.-P.**

Syndrome d'apnées du sommeil et insuffisance cardiaque.

Presse Med. 2007; 36: 990-8

**12 - Baguet J.-P.**

HTA et SAS.

MAC pratique - 25 février 2005; n°136: 13-15

**13 - Baguet J.P., Hammer L., Levy P., Pierre H., Rossini E., Mouret S. and al.**

Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients.

J Hypertens 2005; 23: 521-7

**14 - Bazzano L.A., Khan Z., Reynolds K., He J.**

Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea.

Hypertension 2007; 50: 417-23

**15 - Beck F. and al.**

Troubles du sommeil : caractéristiques socio-démographiques et comorbidités anxiolépressives.

Rev. Neuro, nov. 2009; Vol 165 n°11: 933-942

**16 - Ben Ahmed H., Boussaid H., Hamdi I. and al.**

Intérêt du score d'Epworth à la phase aogüe d'infarctus du myocarde.

Revue de pneumologie clinique 2014; 70: 142-7

**17 - Bernard G.**

Questionnaire d'orientation pour la consultation sommeil.  
Thèse en médecine - Université Nice Sophia Antipolis 2015

**18 - Bettegaa G., Bretonb P., Goudotc P., Saint-Pierred F.**

Place de l'orthèse d'avancée mandibulaire dans le traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.  
Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale 2014; 116: 28-57

**19 - Blain H. and al.**

Troubles du sommeil fréquemment observés chez le sujet âgé.  
NPG, février 2010; vol 10, n°55: 6-13

**20 - Bloom J.W., Kaltenborn W.T., Quan S.F.**

Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity.  
Chest 1988; 93: 678-83.

**21 - Bodez D., Cohen A.**

Le syndrome d'apnées du sommeil en cardiologie : épidémiologie, risques et circonstances de découverte.  
AMC Pratique - mai 2015; n°238: 18-35

**22 - Bélanger L., Morin C.M.**

Insomnie chez l'adulte.  
Les troubles du sommeil 2012; Chap. 13: 155-75

**23 - Cappuccio F.P., Stranges S., Kandala N.B., Miller M.A.,**

Taggart F.M., Kumari M. and al.  
Gender-specific associations of short sleep duration with prevalent and incident hypertension: the Whitehall II Study.  
Hypertension 2007; 50: 693-700

**24 - Capuucio FP. and al.**

Gender specific associations of short sleep durations with prevalent and incident hypertension.  
The whitehall II study. Hypertension 2007; 50: 693-700

**25 - Cochen De Cock v., Dauvilliers Y.**

Pathologies cardiovasculaires et sommeil.  
Les troubles du sommeil 2ème édition 2012; Chap. 21: 263-74

**26 - Cochen de Cock V.**

Parasomnie et agitations nocturnes.

Pratique neurologique - FMC 2013; 4: 119-23

**27 - Cochen de Cock V.**

Parasomnies et agitations nocturnes.

Pratique Neurologique - FMC 2013; 4: 119-123

**28 - Coughlin S.R., Mawdsley L., Mugarza J.A., Calverley P.M., Wilding J.P.**

Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome.

Eur Heart J. 2004; 25(9): 735-41

**29 - D'Ortho M.-P.**

Insuffisance cardiaque et troubles respiratoires du sommeil.

Médecine du sommeil 2013; 10: 112-115

**30 - D'Ortho M.-P., Hittinger L.**

Pathologies cardiovasculaires et sommeil.

Les troubles du sommeil 2ème édition 2012; Chap. 29: 337-52

**31 - Dauvilliers Y., Billiard M.**

Aspects du sommeil normal.

EMC-Neurologie 2004; 1: 458-80

**32 - Dauvilliers Y., Billiard M.**

Sommeil Normal

Les troubles du sommeil 2ème édition 2012; Chap. 1: 3-9

**33 - Dauvilliers Y., Pennestri M.H., Whittom S., Lanfranchi P.A., Montplaisir J.Y.**

Autonomic response to periodic leg movements during sleep in narcolepsy-cataplexy.

Sleep 2011; 34: 219-23

**34 - Dempsey J.A., Skatrub J.B., Jacques A.J. and al.**

Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and non-clinical male subjects.

Chest 2002; 122: 840-51

**35 - Division of Health Sciences, University of Warwick** Medical School, Coventry, UK. S.Stranges@warwick.ac.uk  
Sleep Problem: an emerging global epidemic.  
Sleep 2012; 35(8): 1173-1181

**36 - Donnadieu F., Gamelin A., Hertgen P.**

Intérêt du Stop-Bang dans le dépistage du SAHOS.  
Pôle santé et secours médical 2017; SDIS 59 :  
<http://www.pompiers.fr/sites/default/files/content/download-file/2017-secourssante-conferencespecialisees-06.pdf>

**37 - Drager L.F., Bortolotto L.A., Krieger E.M., Lorenzi-Filho G.**

Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid athero- sclerosis.  
Hypertension 2009; 53: 64-9

**38 - El Bey R., Moatamri Z., Galai R., Daboussi S., Ichaouia C., Khadhraoui M., Echeikh R.**

Le profil du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients ayant une obésité sévère.  
19ème Congrès de pneumologie de langue française - Lille, janvier 2015; 660: A208

**39 - Ellembogen K.A., Levine J.H., Berger R.D. and al.**

Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with nonischemic cardiomyopathie.  
Circulation 2006; 113: 776-82

**40 - Escourrou P., Meslier N., Raffestin B., Clavel R. and al.**

Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS.  
Rev. Mal. Respir. 2010; 27: S115-23

**41 - Escourrou P., Neslier N., Raffestin B. and al.**

Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS.  
Rev. Mal. Resp 2010; 27: S115-23

**42 - Espinar-Sierra J., Vela-Bueno A., Luque-Otero M.**

Periodic leg movements in sleep in essential hypertension.

Psychiatry Clin Neurosci 2017; 51: 103-7

**43 - Florio M.**

Influence de l'équilibre glycémique sur les troubles du sommeil dans une population de diabétiques de type 2.

Diabète mars 2009; vol 35 n0s1: 68-99

**44 - Foucher A., Pillère R., De Roquefeuil D., Leroy M., Dubourg O., Raffestin B.**

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et risques coronariens.

Med. du sommeil avril-mai-juin 2006; Année 3: 25-31

**45 - Frija-Orvoën E.**

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques.

Rev. Mal. Resp 2016; 45: 254-69

**46 - Gaddar W., Zaghba N., Benjelloun H. and al.**

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et type d'obésité.

Revue des Maladies Respiratoires 2016; Vol 34: A282-A283

**47 - Gangwisch J.E., Heymsfield S.B., Boden-Albala B., Buijs R.M., Kreier F., Pickering T.G. and al.**

Short sleep duration as a risk factor for hypertension : analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey.

Hypertension 2006; 47: 833-9

**48 - Gangwisch J.E., Malaspina D., Posner K., Babiss L.A., Heymsfield S.B., Turner J.B. and al.**

Insomnia and sleep duration as mediators of the relationship between depression and hypertension incidence.

Am J Hypertens 2010; 23: 62-9

**49 - Ghrasalli H.**

Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil dans un groupe de 123 patients insuffisants cardiaques

20e congré de pneumologie de la langue française - Lille 31 janvier 2016; P66

**50 - Gottlieb D.J., Yenokyan G., Newman A.B., O'Connor G.T., Punjabi N.M., Quan S.F. and al.**

Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure : the sleep heart health study.  
Circulation 2010; 122: 352-60

**51 - Gourier-Fréry C., Chan Chee C., Léger D.**

Enquête ESP - Les troubles du sommeil chez l'adulte.  
Bull Epidémiol Hebd. 2012; 44-45: 502-9

**52 - Gruber A., Horwood F., Sithole J., Ali N.J., Idris I.**

Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state.  
Cardiovasc Diabetol 2006; 5: 22

**53 - Guilleminault C., Pool P., Motta J., Gillis A.M.**

Sinus arrest during REM sleep in young adults.  
N Engl J Med 1984; 311: 1006-10

**54 - Guimarães C., Martins M.V., Vaz Rodrigues L. and al.**

Dos Santos J. Epworth Sleepiness Scale in obstructive sleep apnea syndrome - An underestimated subjective scale.  
Rev Port Pneumol 2012; 18: 267-71

**55 - Guzman C.**

Etude épidémiologique des troubles du sommeil dans le Tarn et l'Aveyron à propos de 2.117 adultes.  
Thèse de doctorat en médecine - Université Toulouse III 2013 TOU3 1055

**56 - Haba-Rubio J., Heinzer R., Tafti M. and al.**

Syndrome des jambes sans repos et mouvement périodique des jambes au cours du sommeil.  
EMC Neurologie 2015; 17-009-A-15: 1-21

**57 - Haba-Rubio J., Heinzer R., Tafti M., Krieger J.**

Syndrome des jambes sans repos et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil.  
EMC 2012; 17-009-A-15

**58 - Haba-Rubio J., Krieger J.**

Syndrome d'impatiences musculaires de l'éveil et mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil.

EMC-Neurologie 2 2005; 93-103

**59 - Haba-Rubioa J., Krieger J.**

Somnolence, fatigue et hypersomnie.  
Médecine du sommeil 2011; 8: 5-14

**60 - Haentjens P., Van Meerhaeghe A., Moscariello A., De Weerdt S., Poppe K., Dupont A. and al.**

The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome : evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials.  
Arch Intern Med 2007; 167: 757-64

**61 - Hanly P., Zuberi N.**

Periodic leg movements during sleep before and after heart transplantation.  
Sleep 1992; 15: 489-92

**62 - Hansel B., Cohen-Aubart F., Dourmap C., Giral P., Bruckert E., Girerd x.**

Prévalence et déterminants du syndrome d'apnées du sommeil chez des hommes ayant un syndrome métabolique et une hypertension artérielle contrôlée.

Arch Mal Coeur Vaiss. 2007; 100(8): 637-41

**63 - Harbison J., O'Reilly P. McNicholas W.T.**

Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy.  
Chest 2000; 118: 591-5

**64 - Haute Autorité de Santé**

Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

2014; [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport\\_sahos\\_evaluation\\_clinique.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport_sahos_evaluation_clinique.pdf)

**65 - Haute autorité de santé**

Apnées du sommeil : de nouvelles recommandations de prise en charge des patients.

Rapport 10 septembre 2014; [https://www.health-sante.fr/portail/jcms/c\\_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients](https://www.health-sante.fr/portail/jcms/c_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients)

**66 - Holty J.E., Guilleminault C.**

REM-related bradyarrhythmia syndrome.  
Sleep Med Rev 2011; 15: 143-51

**67 - Houem I. and al.**

Troubles du sommeil chez les patients hémodialysés chroniques.  
Nephro juillet 2016; Vol 12., n°5: 331

**68 - Htoo A., Talwar A., Feinsilver S.H., Greenberg H.**

Smoking and sleep disorders.  
Med Clin North Am 2004; 88: 1575-91

**69 - IKEA(R)**

Etude IKEA(R) sur le sommeil à propos de 13657 adultes dans 27 pays.  
2003

**70 - Iriarte J., Alegre M., Irimia P., Urriza J., Artieda J.**

Clinical relevance of periodic limb movements during sleep in obstructive sleep apnea patients.  
Rev Neurol 2000; 30: 101-4

**71 - Jaussent I. Akbaraly T., Basset A. and al.**

Troubles du sommeil et syndrome métabolique chez la personne âgée : une étude en population générale.  
Médecine du Sommeil - janvier 2015; vol 12 n°1: 2-3

**72 - Javaheri S., Malik A., Smith J., Chung E.**

Adaptive pressure support servoventilation : a novel treatment for sleep apnea associated with use of opioids.  
J Clin Sleep Med 2008; 4: 305-10

**73 - Javaheri S., Parler T.J., Liming J.D., Corbett W.S. and al.**

Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure.  
Rev. Circulation 1998; 97: 2154-9

**74 - Kanagala R., Murali N.S., Friedman P.A., Ammash N.M.,**

**Gersh B.J., Ballman K.V. and al.**

Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation.  
Circulation 2003; 107: 2589-94

**75 - Kaneko Y., Floras J.S., Usui K., Plante J., Tkacova R., Kubo T. and al.**

Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea.  
N Engl J Med 2003; 348: 1233-41

**76 - Kerkhofs M. and al.**

**Restriction de sommeil et risque cardiovasculaire.**  
**Médecine du sommeil 2009; 6: 95-98**

**77 - Lam J.C., Lam B., Lam C.L.**

Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in communitybased Chinese adults in Hong Kong.  
Respir Med 2006; 100(6): 980-7

**78 - Lars E., Gervey M.**

L'insomnie augmente d'un tiers le risque d'infarctus.  
Rev. Medscape 8 novembre 2011

**79 - Léger D. and al.**

Troubles du sommeil.

Cours DIU sommeil 2014 : [http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2017/01/1-Epidemiologie\\_et\\_definitions\\_de\\_l-insomnie-D.L%C3%A9ger.pdf](http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2017/01/1-Epidemiologie_et_definitions_de_l-insomnie-D.L%C3%A9ger.pdf)

**80 - Léger D., Ement P.**

Somnolence et risque accidentel.  
Presse Med. 2015; 44: 1022-8

**81 - Léger D., Léon C., Pin-Le Corre S., Beck F.**

Links beween short sleep and drug use.  
Sleep 2009 (sous presse)

**82 - Lévy P.**

**Syndrome d'apnées du sommeil et métabolisme : le défi à venir !**  
Médecine des Maladies Métaboliques 2008; vol. 2, Issue 2: 88-89.

**83 - Marrakchi S., Kammoun I., Kachboura S.**

Syndrome d'apnées du sommeil et troubles du rythme cardiaque.  
Rev. Pneumologie clinique 2015; 71: 275-81

**84 - Marti S., Sampol G., Munoz X. and al.**

Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment.  
Eur Respir J 2002; 2: 1511-18

**85 - McNicholas W.T., Bonsignore M.R.**

Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities.  
Eur Respir J 2007; 29: 156-78

**86 - Mehra R., Benjamin E.J., Shahar E. and al.**

Association of nocturnal arrhythmias with sleep disordered breathing: The sleep Heart Health Study.  
Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 910-6

**87 - Mehra R.E., Benjamin J., Shahar E., Gottlieb D.J., Nawabit R., Kirchner H.L. and al.**

Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing : The Sleep Heart Health Study.  
Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 910-6

**88 - Meslier N.**

Pathologies du sommeil et diagnostic des hypersomnies : conduite à tenir et diagnostic  
<http://slideplayer.fr/slide/3112985/> - consulté le 26 Mars 2008

**89 - Meslier N., Gagnadoux F., Giraud P., Person C., Ouksel H., Urban T., Racineux J.-L.**

Impaired glucoseinsulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome.  
Eur Respir J 2003; 22(1): 156-160

**90 - Meurice J.-C.**

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : des troubles métaboliques aux complications cardio-vasculaires.  
Rev. Mal. Resp. 2006; 23: 15S143-50

**91 - Meurin P.**

L'apnée du sommeil chez le cardiaque.

<https://fr.slideshare.net/pmeurin/meurin-apne-du-sommeil-chez-le-cardiaque> - consulté le 10 août 2014

**92 - Minoguchi K., Yokoe T., Tazaki T., Minoguchi H., Oda N., Tanaka A. and al.**

Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea.

Am J Respir Crit Care Med 2007; 175 :612-7

**93 - Mollo J.-L.**

Insomnie et SAHOS : Une liaison dangeureuse.

Medecine du sommeil - octobre 2014; Vol 11, issue 4: 197-205

**94 - Moe T., Franklin K.A., Holmstrom and al.**

Sleep disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis.

Am J respir Crit Care Med 2001; 164: 1910-13

**95 - Moreau S.**

Insomnie chronique chez l'adulte, développer les thérapies comportementales et cognitives en médecine générale.

Thèse en médecine, Université Paris 7 Denis Diderot 2010

**96 - Muzet A.**

Les perturbations du sommeil par les facteurs physiques de l'environnement et leurs répercussions sur la vie quotidienne.

Médecine du sommeil, décembre 2008; Vol 5 n°18: 5-9

**97 - Nawel C.**

Diagnostic du SAHOS

2013; [https://fr.slideshare.net/ghedirahabib1/confrence-moyens-diagnostic-du-saos?next\\_slideshow=1](https://fr.slideshare.net/ghedirahabib1/confrence-moyens-diagnostic-du-saos?next_slideshow=1)

**98 - Niang Mboup W.**

Syndrome d'apnées du sommeil : bilan de recherche de syndrome d'apnées du sommeil dans un cabinet de cardiologie à propos de 100 cas sur 12 mois.

Thèse en médecine - Université Cheikh Anta Diop 2016

**99 - Nuckton T.J., Glidden D.V., Browner W.S. and al.**

Physical examination: Mallampati score as an independant predictor of obstructive sleep apnea.

Sleep 2006; 29: 903-8

**100 - O'Connor G.T., Caffo B., Newman A.B., Quan S.F., Rapoport D.M., Redline S. and al.**

Prospective study of sleep disordered breathing and hypertension : The Sleep Heart Health Study.

Am J Respir Crit Care Med 2009; 179: 1159-64

**101 - Odjinkem D., Escourrou P.**

Risques liés au sommeil chez les patients cardiovasculaires.

Médecine du sommeil juin 2006; Année 3

**102 - Ohayon M.**

Prévalence et comorbidité des troubles du sommeil dans la population générale.

La revue du praticien - septembre 2007; vol 57: 1521-28

**103 - Ohayon M.M, Guilleminault C., Priest R.G.**

Night terrors, sleepwalking and confusional arousals in the general population their frequency and relationship to other sleep and mental disorders.

J. Clin Psychiatry 1999; 60: 268-76

**104 - Oldenburg O., Lamp B., Faber L. and al.**

Sleep disordered breathing in patients with symptomatic heart failure.

Heart Fail. 2007; 9: 251-7

**105 - Oltmanns K.M., Gehrinq H., Rudolf S., Schultes B., Rook S., Schweiger U., Born J., Fehm H.L., Peters A.**

Hypoxia causes glucose intolerance in humans.

Am J Respir Crit Care Med 2004; 169(11): 1231-1237

**106 - Osuma E., Patino G.**

REM sleep-related complete heart block : is it a specific sleep related disorder?

Sleep Med 2006; 7 :387-8

**107 - Partinen M., Telakivi T.**

Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome.  
Sleep 1992; 15: S1-4.

**108 - Peker Y., Hedner J., Kraiczi H and al.**

Respiratory disturbance index: an independant predictor of mortality in coronary alert disease.  
Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 81-86

**109 - Pennestri M.H., Whittom S., Adam B., Petit D., Carrier J., Montplaisir J.**

PLMS and PLMW in healthy subjects as a function of age: prevalence and interval distribution.  
Sleep 2006; 29: 1183-7

**110 - Peter-Drex and al.**

Parasomnie ou epilepsie, une histoire de coeur ?  
Médecine du sommeil - mars 2017; Vol 14 n°1: 8-9

**111 - Petit D., Montplaisir J.**

Parasomnies.  
Les troubles du sommeil 2ème édition 2012; Chap. 20: 243-62

**112 - Philip P., Mange C.**

La somnolence diurne excessive : diagnostic et prise en charge.  
Annales Médico Psychologiques 163 2005; 188-195

**113 - Plazzi G., Moghadam K.K., Maggi L.S., Donadio V., Vetrugno R., Liguori R. and al.**

Autonomic disturbances in narcolepsy.  
Sleep Med Rev 2011; 15: 187-96

**114 - Prabhakar N.R., Kumar G.K.**

Mechanisms of sympathetic activation and blood pressure elevation by intermittent hypoxia.  
Respir Physiol Neurobiol 2010; 174: 156-61

**115 - Punjabi N.M., Shahar E., Redline S., Gottlieb D.J., Givelber R., Resnick H.E.**

Sleep-disordered breathing, glucose intolerance and insulin resistance:  
The Sleep Heart Health Study.  
Am J Epidemiol 2004; 160(6): 521-530

**116 - Punjabi N.M., Sorkin J.D., Katzel L.I., Goldberq A.P., Schwartz A.R., Smith P.L.**

Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men.

Am J Respir Crit Care Med 2002; 65(5): 677-82

**117 - Pépin J.-L., Ramisier R., Lévy P.**

Syndrome d'apnées obstructives de l'adulte.

Les troubles du sommeil 2ème édition 2012; Chap. 14: 177-190

**118 - Redline S., Yenokyan G., Gottlieb D.J., Shahar E., O'Connor G.T., Resnick H.E. and al.**

Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke : the sleep heart health study.

Am J Respir Crit Care Med 2010; 182 :269-77

**119 - Reichmuth K.J., Austin D., Skatrud J.B., Young T.**

Association of sleep apnea and type 2 diabetes. A population-based study.

Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 1590-5

**120 - Ryan C.M.**

Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea

Thorax; 2005; 60: 781-5

**121 - Schafer F., Koehler U., Ewig S. and al.**

Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease.

Cardiology 1999; 92: 79-84

**122 - Schwartz SM. and al.**

Are sleep complaints an independant risk factor for myocardial infarction?

Ann Epidemiol, 1998; 8: 384-92

**123 - Sebel A., Mhambi S., Moatmari Z and al.**

Le profil du syndrome d'apnées du sommeil chez les patients ayant une obésité sévère.

Rev. Mal. Resp. 2016; n°140; P97: 30

**124 - Sedkaoui-Oumerzouk and al.**

Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil dans un groupe de 123 patients insuffisants cardiaques

Médecine du Sommeil jan 2016 ; Vol 13, Issue 1: 38

**125 - Sert Kuniyoshi F.H., Zellmer M.R., Calvin A.D. and al.**

Diagnostic accuracy of the Berlin Questionnaire in detecting sleep-disordered breathing in patients with a recent myocardial infarction.

Chest 2011; 140: 1192-7

**126 - Shinohara E. and al.**

Visceral accumulation fat as an important risk factor for obstructive sleep apnea syndrome in obese subjects.

J. Intern. Med 1997; 24: 11-8

**127 - Silverberg D., Iaina A., Wexler D., Schwartz D.**

Iron repletion in heart failure patients.

Hypertension 2011; 57: 381-2

**128 - Soldatos C.R., Kales J.D., Scharf M.B., Bixler E.O., Kales A.**

Cigarette smoking associated with sleep difficulty.

Science 1980; 207: 551-3

**129 - Somona C., Grimaude L., Palot A. and al.**

Étude des troubles du sommeil et de la vigilance chez les patients consultant pour un malaise en médecine générale.

Médecine du sommeil; 2015; 12:116-22

**130 - Spiegel K., Leproult R., Van Cauter E.**

Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function.

Lancet 1999; 354(9188): 1435-9

**131 - Stradling J.R., Crosby J.H.**

Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men.

Thorax 1991; 46: 85-90.

**132 - The TNC 7 report**

The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure.

JAMA 2003; 289: 2560-72

**133 - Trzepizur W., Gagnadoux F.**

Epidémiologie du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil.

Rev. Mal. Resp. 2014; 31: 568-77

**134 - Underner M., Meurice J.-C., Paquereau J.**

Le sommeil du fumeur.

Médecine du sommeil septembre 2006; Vol 4 N°9: 13-17

**135 - Vgontzas A.N., Liao D., Bixler E.O., Chrousos G.P., VelaBueno A.**

Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension.

Sleep 2009; 32: 491-7

**136 - Viot-Blanc V.**

Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires.

Médecine du Sommeil 2010; Vol 7, Issue 1: 15-22

**137 - Walters A.S., Rye D.B.**

Review of the relationship of restless legs syndrome and periodic limb movements in sleep to hypertension, heart disease and stroke.

Sleep 2009; 32: 589-97

**138 - West S.D., Nicoll D.J., Stradling J.R.**

Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes.

Thorax 2006; 61(11): 945-50

**139 - Winkelman J.W., Finn L., Young T.**

Prevalence and correlates of restless legs syndrome symptoms in the Wisconsin Sleep Cohort.

Sleep Med 2006; 7: 545-52

**140 - Winkelman J.W., Shahar E., Sharief I., Gottlieb D.J.**

Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study.

Neurology 2008; 70: 35-42

**141 - Yaméogo N.V. and al.**

Troubles du sommeil chez les hypertendus noirs africains.

Pan Afr Med J. 2015; 21: 115

## ANNEXES

# Questionnaire

## I - Etat civil

Nom : ..... Prénom : .....

Age : ..... ans Sexe : M  F  Si F, ménopausée ? oui  non

Situation matrimoniale : Célibataire  Marié  Divorcé  Veuf

Adresse exacte : .....

Tel : ..... Profession .....

Salarié  à votre propre compte  inactif ou retraité

Combien avez-vous d'enfants ? 0  1  2  3  ≥4

Avez-vous des enfants de moins de 5 ans ? oui  non

## II - Pathologies cardiaques

Coronaropathie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	laquelle ?	<input type="text"/>
Troubles du rythme	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	lequel ?	<input type="text"/>
Valvulopathie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	laquelle ?	<input type="text"/>
Insuffisance cardiaque	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
HTA	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
AVC :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		

## Examen clinique

FC..... FR..... TA..... SpO2.....

Poids : ..... Kg Taille : ..... m IMC : ..... Kg/m<sup>2</sup>

Si patient en surpoids ou obèse : type androïde  gynoïde

Périmètre cervical : .....cm

Pm thoracique.....cm Pm abdominal.....cm

Pm th / Pm abd.....cm

Morphologie crano-faciale : normale  macroglossie   
rétrognathie  hypertrophie amygdalienne

Autres

Examen cardiaque : .....

..... Examen

vasculaire : .....

.....

.....

## **Bilan paraclinique**

Glycémie à jeun ..... Hb glyqué ..... Triglycérides .....  
Cholestérol total ..... HDL ..... LDL .....  
ECG .....  
.....  
.....  
Echographie cardiaque .....  
.....  
.....  
Autres .....  
.....  
.....

## **I - Pathologies du sommeil**

### **1. Quels troubles du sommeil présentez-vous ?**

Difficulté d'endormissement :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Eveils dans la nuit :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Réveil précoce le matin :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Somnolence excessive dans la journée :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Sommeil décalé avec endormissement tardif et lever difficile :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Sommeil agité :		
Cauchemards :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Somnambulisme (parler, marcher, déambuler durant le sommeil) :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Paralysies durant le sommeil :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Secousses dans les jambes :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Ronflez-vous :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Votre entourage a-t-il noté des arrêts respiratoires durant votre sommeil :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Présentez-vous :		
Le soir, au repos ou lors du coucher avez-vous des sensations pénibles dans les jambes pour vous endormir ? :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Ces sensations vous imposent-elles de bouger :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Le mouvement de vos membres soulage-t-ils ces sensations ? :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
A combien notez-vous la qualité de votre sommeil (EVA) ( <i>0 aucune difficulté, 10 difficultés majeures</i> ) :	.....	

## **2. Evaluation de votre somnolence (échelle de somnolence d'Epworth)**

**Notez 0 :** c'est exclu, il ne m'arrive jamais de somnoler. **Notez 1 :** faible chance, il y a un petit risque. **Notez 2 :** chance moyenne, il pourrait m'arriver de somnoler. **Notez 3 :** forte chance, je somnolerais à chaque fois.

### **Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir dans la journée dans les situations suivantes ?**

Pendant que vous êtes occupé à lire un document .....

Devant la télévision ou au cinéma .....

Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, cours) .....

Passager, depuis au moins une heure d'une voiture ou d'un transport en commun .....

Allonger pour une sieste lorsque les circonstances le permettent .....

En position assise au cours d'une conversation avec un proche .....

Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool .....

Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes .....

**SCORE :** .....

**3. Antécédents familiaux SAHOS :** oui  non

**4. Résultats polygraphie :** .....

### **I - Comorbidités**

Diabète oui  non  Si oui, type : .....

Autres pathologies de santé : .....

Médicaments en cours : .....

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Le Doyen**

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta  
Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

# **LES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC (ETUDE PROSPECTIVE AUPRES DE 152 PATIENTS).**

---

## **RESUME**

### **INTRODUCTION**

Les troubles du sommeil sont fréquemment retrouvés chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires, ils constituent un facteur de mauvais pronostic.

### **OBJECTIFS DU TRAVAIL**

Déterminer: la prévalence et les caractéristiques des TDS dans un groupe de patients atteints de pathologies cardiovasculaires.

### **PATIENTS ET METHODES**

Etude prospective, descriptive et analytique sur une période de 8 mois portant sur 152 patients atteints de pathologies cardiovasculaires suivis au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Les tests de  $\chi^2$  ont été effectués.

### **RESULTATS**

Parmi les 152 patients inclus, on avait dépisté chez 96 des TDS. L'âge moyen était de 58,8 ans et le sex-ratio de 1,34. Nous avions 100,0% d'insomnie, 70,8% de SAHOS, 34,4% d'hypersomnie diurne, 25,0% de MPJS, et 3,3% de parasomnies. Le terrain cardiovasculaire était dominé par les coronaropathies dont l'IDM (56,3%), suivis par l'HTA (52,1%), les troubles du rythme (29,7%), les valvulopathies (24,0%), l'insuffisance cardiaque (22,9%) et l'AVC (5,2%). Une relation statistiquement significative avait été observé pour l'IC ( $p=0,0032$ )

Des différences statistiquement significatives avaient été retrouvées entre les patients suspectés de TDS et ceux non suspectés de TDS concernant : le tabagisme ( $P=0,040$ ), la consommation d'excitants ( $P=0,015$ ) et la qualité du sommeil ( $P=0,000$ ).

L'analyse des différents troubles du sommeil avaient retrouvés des relations statistiquement significatives entre les symptômes évocateurs de l'insomnie, les MPJS et les différentes pathologies cardiovasculaires ainsi qu'entre le risque faible de présenter un SAHOS et les valvulopathies.

### **CONCLUSION**

Un dépistage systématique des TDS doit être fait chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires.

---

**Mots-clés :** Troubles du sommeil – Cardiopathies – Dépistage – Habitudes de vie

- Dakar

---

Adresse : lamyachrif@gmail.com ; +221 77 376 70 99