

RANAIVOSON Rakitra Nantenaina

**« HYPERTENSION ARTERIELLE ET SYNDROME D'APNEE DU
SOMMEIL : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR UN ECHANTILLON DE
PATIENTS MALGACHE. »**

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2011

N°8256

« HYPERTENSION ARTERIELLE ET SYNDROME D'APNEE DU
SOMMEIL : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR UN
ECHANTILLON DE PATIENTS MALGACHE »

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2011 à Antananarivo

Par

Monsieur RANAIVOSON Rakitra Nantenaina

Né le 15 janvier 1982 à Fenoarivo TANA 102

Pour obtenir le grade de

« DOCTEUR EN MEDECINE »

(Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina

MEMBRES DU JURY :

Président : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina.

Juge : Professeur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala.

: Professeur ANDRIANTSEHENNO Marcellin.

Rapporteur : Docteur RABEZANABARY Andriamihaja



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ D'ANTANANARIVO

FACULTÉ DE MÉDECINE

Tél: 22 277 04 - 77 - BP: 575 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B. CHARGE DE MISSION

M. RAJAONARIVELO Paul

C. VICE-DOYENS

- Appui à la Pédagogie et Recherche
- Relations Internationales
- Scolarité
 - * 1^{er} et 2nd cycles
 - * 3^{ème} Cycle court :
 - stage interne, examen de clinique et theses
- TéléEnseignement, Communication, EMD, Ecole Doctorale et Formation Continue
- Troisième Cycle Long :
 - Aggrégation, Clinicit, Internat Qualifiant
 - Diplôme Universitaire, Diplôme InterUniversitaire

M. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

M. SAMISON Luc Hervé

M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra

M. RANDRIAMAROTIA Harilalaaina Willy Franck
M. RANDRIANAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaaina Soa

M. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina

M. SAMISON Luc Hervé

Mme. ROBINSON Annick Lalaina

D. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Responsable de l'Administration, Finances et Sécurité au travail

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noéline

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- | | |
|------------------------------------|---|
| - Biologie | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat |
| - Chirurgie | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès |
| - Médecine | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu |
| - Mère et Enfant | Pr. RAOBIAONA Solofoniaaina Honore |
| - Pharmacie | Pr. RANDRIANAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaaina Soa |
| - Santé Publique | Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie |
| - Sciences Fondamentales et Mixtes | Pr. AHMAD Ahmad |
| - Tête et cou | Pr. ANDRIAMAMONJY Clement |
| - Vétérinaire | Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTAI ALAO Henriette |

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul

- Neurologie Pr. RABENANTOANIDRO Rakotomanantsoa

- Pneumologie-Phisiologie Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

- Pneumologie-Phisiologie Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale Pr. RANDRIANASOLO Olivier

- Pédiatrie Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëlline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAHIMAHEFA RAJANTALALAO
Henriette

- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto

- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné

- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin

- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Anesthésie-Réanimation Pr. RANDRIAMARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette

Pr. BERNARDIN Prisca

- Stomatologie Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

B.2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| - Biochimie | Pr. RANAIVOHARISOA Lala |
| - Hématologie Biologique | Pr. RAKOTO ALSON Aimee Olivat |
| - Parasitologie | Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa |

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- | | |
|-------------------------------|---|
| - Chirurgie Cardio-Vasculaire | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès |
| - Chirurgie Générale | Pr. RAKOTO - RATSIMBA Hery Nirina |
| - Chirurgie Pédiatrique | Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana |
| - Chirurgie Thoracique | Pr. RAKOTOVAO Hanitrala Jean Louis |
| - Chirurgie Viscérale | Pr. SAMISON Luc Hervé |
| - Orthopédie Traumatologie | Pr. RAKOTOARIAONA Armand |
| - Urologie Andrologie | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora |

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- | | |
|------------------------------------|--|
| - Cardiologie | Pr. RABEARIVONY Nirina |
| - Hépato-Gastro-Entérologie | Pr. RAMAMPAMONJY Rado Manitrala |
| - Maladies Infectieuses | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu |
| - Néphrologie | Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck |
| - Psychiatrie | Pr. RAHARIVELO Adeline |
| - Radiothérapie-Oncologie Médicale | Pr. RAJAOANARISON Bertille Hortense Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Horine |

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- | | |
|---------------------------|---|
| - Gynécologie Obstétrique | Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao |
| - Pédiatrie | Pr. RAOBJAONA Solofoinaaina Honoré Pr. ROBINSON Annick Lalaina |

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- | | |
|-----------------------------|------------------------|
| - Nutrition et Alimentation | Pr. ANDRIANASOLO Reger |
|-----------------------------|------------------------|

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- | | |
|--|--|
| - Radiodiagnostic et Imagerie Médicale | Pr. AHMAD Ahmad |
| - Physiologie | Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin |

DEPARTEMENT TETE ET COU

- | | |
|---|---|
| - Neuro-Chirurgie | Pr. ANDRIAMAMONJY Clément Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa |
| - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale | Pr. RAZAFINIRABE John Alberto Bam |

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- | | |
|-----------------|-----------------------|
| - Pharmacologie | Pr. RAFATRO Herintsoa |
|-----------------|-----------------------|

B.3. MAITRES DE CONFERENCES**DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- Obstétrique

Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Bactériologie, Virologie, Maladies Infectieuses
- Sciences Ecologiques, Vétérinaires Agronomiques
et Bioingénieries

Dr. RAJAONARISON Jean Joseph
Dr. RAHARISON Fidinaina Sahondra

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale
- Pharmacognosie
- Biochimie Toxicologique
- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara
Dr. RAKOTONDRAMANANA Andriamahavola
Dina Louisino

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique

Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B. 4. ASSISTANTS**DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Virologie
- Technologie

Dr. KOKO
Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et Qualité
des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**C. 1. PROFESSEURS EMERITES**

Pr. ANDRIAMBAO Damasy

Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U

Pr. ANDRIANJATOVO Joseph

Pr. RAKOTOZAFY Georges

Pr. AUBRY Pierre

Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe

Pr. FIDISON Augustin

Pr. RAMONJA Jean Marie

Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel

Pr. RANDRIAMAMPANDRY

Pr. KAPISY Jules Flaubert

Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée

Pr. RABARIOELINA Lala

Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise

Pr. RABENANTOANDRO Casimir

Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé

Pr. RABETALIANA Désiré

Pr. RATOVO Fortunat

Pr. RADESA François de Sales

Pr. RATSIVALAKA Razafy

Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie

Pr. RAZANAMPARANY Marcel

Pr. RAJAONA Hyacinthe

Pr. ZAFY Albert

Pr. RAKOTOMANGA Robert

C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie Pr. RAKOTOARIMANANA Solotobirina

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

LABORATOIRE D'APPUI A LA RECHERCHE
ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION
ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC) M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

RESSOURCES HUMAINES Mme. RAKOTOARIVELO Harimalala F.

SCOLARITE Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG Mme. RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboea
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhoudar
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamadiana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananjana Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIAUHARISOA Angéline
Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAJAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand

Je dédie cette thèse

A Dieu tout puissant :

Merci pour votre gratitude durant toute cette longue étude car je crois que vous m'avez aidé et que vous allez encore m'aider durant toute ma carrière de médecine et toute ma vie. Que votre volonté soit faite mais pas la mienne. AMEN.

A mes parents :

Merci pour tout car vous étiez toujours là pour moi que se soit pour le bien ou pour le mal

Merci d'avoir éduqué vos enfants et de les encouragé que seule l'école et notre patrimoine car vous n'en avez pas beaucoup d'argent à nous donner.

Merci beaucoup pour votre amour.

A mes deux frères : ANJARA et TAHIRY

Suivez ma route et n'oubliez pas les instructions de nos parents, allez jusqu'au bout de votre étude et n'abandonnez jamais.

A MBOLA*Merci pour tous tes soutiens et toutes tes aides que se soit financier ou morale car tu sais bien que ce diplôme est le pilier de notre avenir. Je sais bien que tu étais toujours là pour moi. Merci de ta patience et ton amour.*

A Docteur ANDRIATAHIRY Mijoro.

A Docteur RAKOTOARISOA Holiarivelo Lantonirina.

A toute ma famille

A ma promotion FANJIRY

A mes ami(e)s

« Mes remerciements les plus sincères. »

A NOTRE MAITRE, PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RAKOTOARIMANANA Solofonirina.

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

« Qui a bien voulu nous confier ce travail. Vous nous avez fait de très grands honneurs d'accepter la présidence de cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude. »

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala.

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Hépato-Gastro-Entérologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Monsieur le Docteur ANDRIANTSEHENO Marcellin.

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Neurologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

« Pour avoir bien voulu accepter d'être membres de jury de cette thèse. Nous exprimons nos remerciements. »

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIAMIHAJA Rabezanahary.

Maître de conférences à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Spécialiste en Pneumologie Médicale

« Pour le grand service qu'il nous rend en acceptant d'être notre Rapporteur lors de la soutenance de cette thèse. Nos sincères remerciements et notre profonde gratitude. »

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa.

« Nous vous exprimons nos hommages les plus respectueux. »

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX D'ANTANANARIVO**

« Mes remerciements pour vos enseignement. »

A L'ASSOCIATION PNEUMALGA ET AU CHU-A FENOARIVO

« Merci pour votre aide pour la réalisation de cette thèse. »

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE A LA REALISATION DE CET
OUVRAGE.**

*« Trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance et mes très vifs
remerciement. »*

| LISTE DES TABLEAUX | Page |
|--|-------------|
| tableau 01 : Comparaison des signes clinique diurne et nocturne | 12 |
| Tableau 02: Score d'EPWORTH | 13 |
| Tableau 03 : Classification du SAS selon la gravité par polysomnographie | 14 |
| Tableau 04 : BMI et âge (N=45) | 37 |
| Tableau 05 : Répartition des tranches d'âge sur la population générale (N=45) | 38 |
| Tableau 06 : Répartition de la BMI et âge parmi mes SAS positifs | |
| Tableau 07 : Comparaison de la population générale et SAS positifs | 40 |
| Tableau 08 : Répartition selon la tranche d'âge des SAS positifs | 41 |
| Tableau 09 : Comparaison entre BMI et SAS | 47 |
| Tableau 10 : Comparaison entre les sujets alcooliques, non alcoolique et SAS | 49 |
| Tableau 11 : Comparaison de la moyenne d'âge | 59 |
| Tableau 12 : Tableau comparatif de la sévérité du SAS | 60 |
| Tableau 13 : Comparaison des pathologies cardiaque associé avec le SAS | 61 |
| Tableau 14 : Comparaison entre ODI avant et après l'essai thérapeutique | 64 |
| Tableau 15 : Amélioration clinique avec l'appareillage et l'observance | 66 |

LISTES DES FIGURES

| | Page |
|---|------|
| N°01 : Répartition selon le sexe | 39 |
| N°02 : Répartition selon la positivité du SAS | 40 |
| N°03 : Répartition selon le sexe sur les SAS positifs | 42 |
| N°04 : Classification selon la sévérité du SAS | 43 |
| N°05 : Répartition selon les autres pathologies cardiovasculaires associé à l'HTA chez les SAS positifs | 44 |
| N°06 : SAS positives et autre pathologie cardiaque | 45 |
| N°07 : Sévérité du SAS en fonction des pathologies associées | 45 |
| N°08 : SAS positifs et BMI | 47 |
| N°09 : Influence du poids sur la sévérité et la positivité du SAS | 48 |
| N°10 : Sévérité du SAS et tabagisme | 49 |
| N°11 : Trouble métabolique sur la population générale (N=45) | 50 |
| N°12 : SAS et trouble métabolique | 51 |
| N°13 : Sévérité du SAS en fonction des facteurs de risques métaboliques | 51 |
| N°14 : ODI et facteur de risque métabolique | 52 |
| N°15 : SAS et essai thérapeutique | 53 |
| N°16 : Amélioration de l'ODI sous PPC | 54 |
| N°17 : Amélioration de la fréquence cardiaque sous PPC | 55 |
| N°18 : Amélioration de la saturation en oxygène moyenne sous PPC | 55 |
| N°19 : Cas isolé | 57 |

LISTE DES SCHEMAS

| | Page |
|---|------|
| N°01 : zone de ronflement | 07 |
| N°02 : Exemple d'hypnogrammes obtenus chez un enfant, un adulte et un sujet âgé | 16 |
| N°03 : Tracé Polysomnographique d'un SAOS | 18 |
| N°04 : Tracé d'un oxymétrie de dépistage | 20 |
| N°05 : Traitement par PPC | 23 |
| N°06 : Orthèse mandibulaire | 24 |
| N°07 : Radiographie céphalométrique latérale d'une patiente atteinte du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), montrant les dimensions antéropostérieures étroites du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue. | 25 |
| N°08 : Radiographie céphalométrique latérale postopératoire de la même patiente, après avancement maxillo-mandibulaire. À noter l'élargissement significatif du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue. | 26 |

LISTE DES ANNEXES

Annexe A : Appareil oxymétrique du dépistage avec mémoire avec mémoire

Annexe B : Appareil pour ventilation par pression positive continue

Annexe C : Questionnaire

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE : RAPPEL THEORIQUE SUR LES SYNDROME D'APNEE DE SOMMEIL | |
| I- DEFINITIONS | 2 |
| II- HISTORIQUES..... | 2 |
| III- EPIDEMIOLOGIE..... | 3 |
| IV- PHYSIOPATHOLOGIE..... | 3 |
| IV-1- Mécanismes des apnées obstructives..... | 3 |
| IV-2- Conséquences immédiates des apnées..... | 6 |
| IV-3- Effet de traitement sur le mécanisme du SAS | 6 |
| V- DIAGNOSTIC | 7 |
| V-1- Signes cliniques | 7 |
| V-2- Formes clinique | 11 |
| V-3- Examens paracliniques | 12 |
| VI- LES MOYENS THERAPEUTIQUES | 19 |
| VI-1- Mesures hygiéno-diététiques | 19 |
| VI-2- les moyens médicamenteux | 19 |
| VI-3- Ventilation en Pression positive continue (PPC)..... | 19 |
| VI-4- Orthèses d'avancement mandibulaire..... | 21 |
| VI-5- Traitements chirurgicaux..... | 22 |
| VI-6- Pronostic | 23 |
| VI-7- Evolutions et complications : les conséquences à long terme | 24 |
| VII- EFFET DU TRAITEMENT DU SAS SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE..... | 28 |
| DEUXIEME PARTIE: ETUDE PROPREMENT DITE | |
| METHODOLOGIE : | 30 |
| I-1- Présentation de l'étude :..... | 30 |
| I-2- Objectifs de l'étude :..... | 30 |

| | |
|--|----|
| I-3- Population d'étude : | 30 |
| I-4- Les paramètres à évaluer : | 31 |
| I-5-Etude statistique..... | 31 |
| I-6- Collecte des données :..... | 31 |
| I-7- Matériels : | 32 |
| I-8- Quelques définitions: | 32 |
| RESULTATS | 34 |
| II-1- Population d'étude :..... | 34 |
| II-1-1- BMI, âge..... | 34 |
| II-1-2- Répartition selon la tranche d'âge..... | 35 |
| II-1-3- Répartition selon le sexe..... | 36 |
| II-2- Des SAS positifs (N=28):..... | 36 |
| II-2-1- BMI, âge..... | 37 |
| II-2-2- Répartition selon le sexe..... | 39 |
| II-2-3- Classification selon la sévérité du SAS..... | 40 |
| II-2-4- Les autres pathologies cardio-vasculaires retrouvées chez les hypertendus avec SAS positifs..... | 41 |
| II-2-5- Analyse des autres facteurs de risque..... | 44 |
| II-2-5-1- Le Body Mass Index (BMI) ou IMC (Indice de masse corporel)..... | 44 |
| II-2-5-2- Le tabac..... | 46 |
| II-2-5-3- L'alcool..... | 46 |
| II-2-5-4- Les pathologies de surcharge..... | 47 |
| II-2-6- Analyse de traitement..... | 50 |
| II-2-7- Evolution clinique sous PPC..... | 51 |
| II-2-8- Evolution paraclinique sous PPC..... | 51 |
| II-2-9- Cas isolés..... | 53 |

TROISIEME PARTIE: DISCUSSION ET SUGGESTION

| | |
|---|----|
| I-SUR TOUTE LA POPULATION D'ETUDE..... | 54 |
| I-1- Nombre des cas d'étude et la période d'études..... | 54 |
| I-2- l'âge et le sexe..... | 54 |
| AGE MOYENNE | 55 |
| I-3- l'IMC | 55 |
| II-SUR LES SAS POSITIFS | 55 |
| II-1- Nombre des cas positifs..... | 55 |
| II-2- âge..... | 56 |
| II-3- selon le sexe..... | 56 |
| II-4- selon la sévérité du SAS | 56 |
| II-5- Autre pathologie cardiaque associés | 57 |
| II-6- Les autres facteurs de risques | 58 |
| III-SUR L'ESSAI THERAPEUTIQUE | 59 |
| III-1- Selon l'ODI | 60 |
| III-2- Selon la fréquence cardiaque | 60 |
| III-3- Selon la saturation en oxygène..... | 61 |
| IV- Mode autopiloté et fixe pour les PPC | 61 |
| V- Sur les SAS central..... | 61 |
| VI- Evolution clinique..... | 62 |
| VII- SUGGESTIONS..... | 63 |
| PERSPECTIVES | 64 |
| CONCLUSION | 65 |
| ANNEXES | |
| BIBLIOGRAPHIES | |

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une PAS \geq 140mmHg et/ou PAD \geq 90mmHg mesurée au cabinet médical et confirmée par au moins deux mesures par consultation ou lors de trois consultations successives différentes sur une période de 3 à 6 mois.

Les syndromes d'apnée du sommeil (SAS) se définissent par un arrêt de la respiration \geq 10 événements par heure et qui se répètent fréquemment durant surtout le sommeil.

Des pathologies cardiaques, notamment l'hypertension artérielle, sont actuellement devenus un problème de santé publique majeur. De nombreux facteurs de risques s'y associent pour favoriser la maladie telle que l'obésité, le tabagisme, les pathologies de surcharge, les antécédents familiaux de cardiopathie, etc. Actuellement, un autre facteur de risque non négligeable a été reconnu, c'est le syndrome d'apnée du sommeil. La recherche systématique du SAS chez les hypertendus ou d'autres porteurs de cardiopathies s'avère très utile pour ne pas passer à côté du facteur causal. C'est pourquoi nous avons réalisé une étude en collaboration avec le service de CARDIOLOGIE du CHU-A Fenoarivo en vue de dépister systématiquement le SAS chez les hypertendus hospitalisés et en consultation externe. Notre étude a pour objectif de déterminer l'épidémiologie du SAS chez les hypertendus et d'effectuer une meilleure prise en charge. Notre intérêt est de connaître la prévalence du SAS chez les hypertendus. Nous voulons démontrer que le SAS peut être un des facteurs de risques pour les hypertendus.

Notre étude est la première du genre à Madagascar.

Pour cette étude, nous avons adopté le plan suivant :

La première partie est consacrée à des rappels théoriques sur le SAS et l'HTA, ainsi que les autres pathologies cardiaques

La deuxième partie concerne notre étude proprement dite.

Enfin, la troisième partie est consacrée à la discussion et aux suggestions.

PREMIERE PARTIE : RAPPEL THEORIQUE

SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL

I- DEFINITIONS

- Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est l'arrêt de la respiration durant le sommeil. Pendant cette phase, l'air ne pénètre pas dans les poumons. Cet arrêt de la respiration dure 10 secondes ou plus et se répète 5 fois ou plus par heure mesurée : indice d'apnée-hypopnée (IAH). (1)
- L'Hypertension Artérielle (HTA) est l'augmentation de la PAS $\geq 140\text{mmHg}$ et/ou PAD $\geq 90\text{mmHg}$ mesurée au cabinet médical et confirmée par :
 - au moins 2 mesures par consultation.
 - lors de 3 consultations successives différentes rapprochées

II- HISTORIQUE

Le syndrome d'apnée du sommeil n'a été individualisé que récemment, en 1976. La raison en est que les moyens d'investigation, et notamment la polysomnographie, ont longtemps fait défaut. On sait aujourd'hui que le syndrome d'apnée du sommeil est une affection fréquente, concernant près de 5% de la population adulte. (2)

En 1836, Charles DICKENS a fait la description typique d'un Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS) chez un obèse présentant ronflement, somnolence, avec œdème du membre inférieur. (Aventures de MR Pickwick)

Puis vers 1956, GASTAUT rattache le syndrome de Pickwick à des apnées du sommeil.

En 1976, GUILLEMINAULT définit le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) à partir d'un index d'apnée. Le traitement des apnées du sommeil a été inventé par SULLIVAN en 1981. Ce traitement est une ventilation nocturne par pression positive continue (PPC).

Des études ont encore été faites par plusieurs médecins jusqu'à aujourd'hui pour améliorer la prise en charge du SAS.

III- EPIDEMIOLOGIE

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est fréquent puisqu'on estime qu'il concerne 4-5% de la population adulte masculine. Sa fréquence augmente avec l'âge et devient maximale vers 60 ans. La prédominance masculine est importante, de l'ordre de 80-90%. Une surcharge pondérale franche est retrouvée dans les 2/3 des cas environ. Le SAOS est considéré habituellement comme une cause de surmortalité, du fait notamment de la fréquence des complications cardiovasculaires. (2)

Le syndrome d'apnées du sommeil est caractérisé par l'existence d'un grand nombre d'apnées, d'hypopnées ou d'obstruction répétée de voies aériennes supérieures (VAS). Ces événements respiratoires sont responsables de plusieurs épisodes de désaturation en oxygène, et d'une modification de la structure du sommeil par des éveils et micro-éveils fréquents. L'obésité est reconnue comme un facteur de risque essentiel du SAS. On considère classiquement que 60 à 70% des patients atteints de SAS sont obèses. L'indice de masse corporelle (IMC) est corrélé à l'index d'apnées- hypopnées, surtout chez les sujets de moins de 65 ans. Une augmentation de 10% du poids corporel multiplie par 6 le risque d'avoir dans les 4 années suivantes un SAS modéré à sévère. (3)

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

Le SAOS est caractérisé par la répétition d'occlusion complète (apnée) ou incomplète (hypopnée) du pharynx. Cette région anatomique est complexe et est constituée de parois comportant des muqueuses, des muscles et des aponévroses. On remarque que le pharynx n'est constitué d'aucune structure rigide pour les soutenir et offre donc une grande susceptibilité à la déformation. (4)

IV-1- Mécanisme des apnées obstructives. (2)

Les apnées sont caractérisées par une obstruction totale des voies aériennes supérieures qui se produit le plus souvent au niveau de l'oropharynx (schéma n°01). Dans le cas d'hypopnées obstructives, l'obstruction n'est que partielle. La reprise ventilatoire s'accompagne souvent d'un éveil ou d'un micro-éveil (éveil de courte durée uniquement mis en évidence par l'EEG).

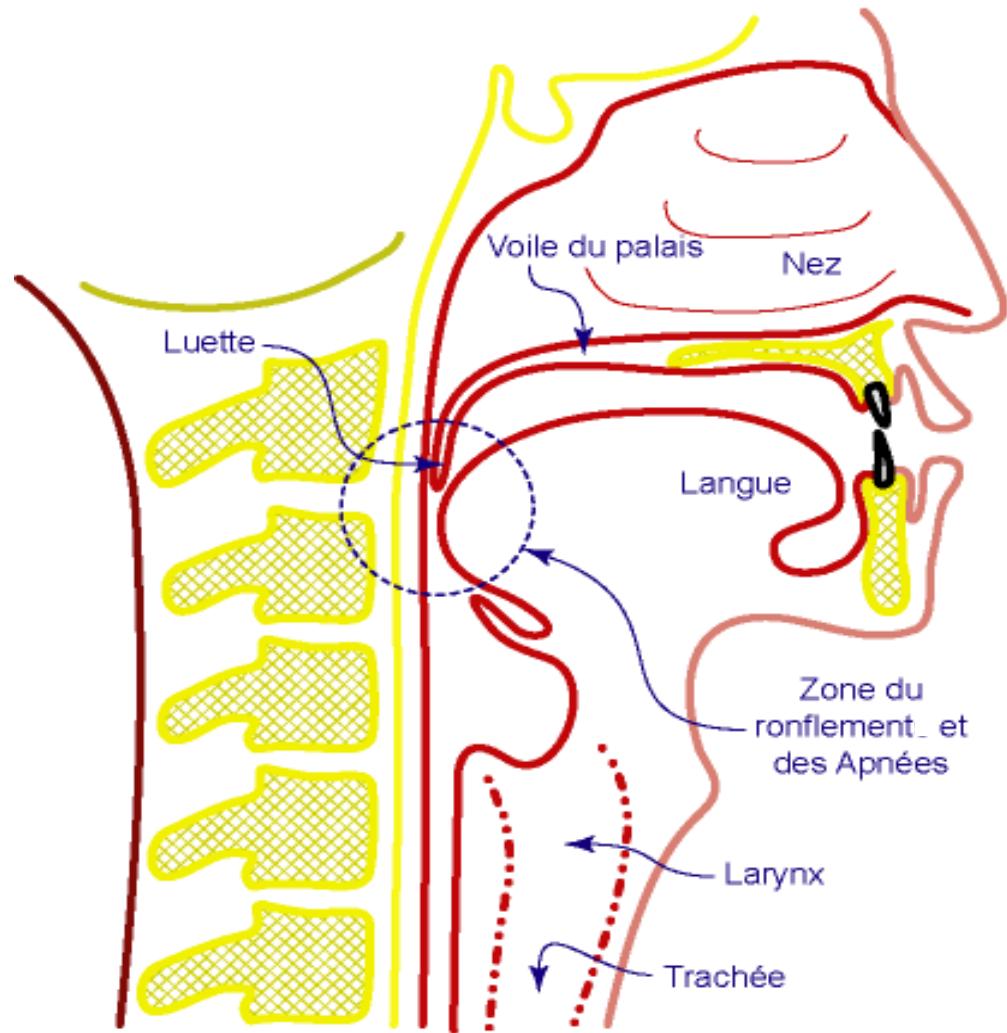


Schéma n°01 : Schéma montrant la zone du ronflement et de l'apnée

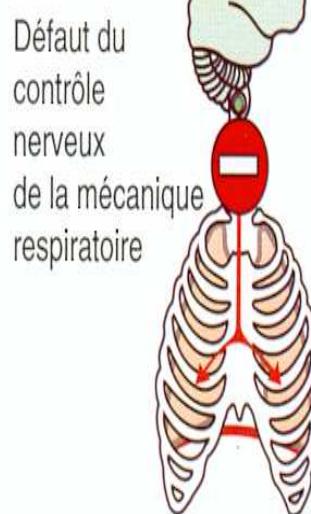
A l'inspiration, la contraction du diaphragme crée une pression négative intrathoracique qui tend à occlure les voies aériennes supérieures. Chez les sujets sains, ces forces contrebalaient efficacement la pression négative intrathoracique. Dans le cas des apnées obstructives, il existe une rupture de cet équilibre au cours du sommeil en faveur de la pression intrathoracique négative qui tend à occlure les voies aériennes. Ce déséquilibre est la conséquence de facteurs divers, les plus importants étant le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures et l'hypotonie des muscles dilatateurs du pharynx. Le mécanisme de terminaison des apnées est l'éveil (purement électro-encéphalographique le plus souvent : micro-éveil) qui permet la reprise ventilatoire.

APNEES ET HYPOPNEES

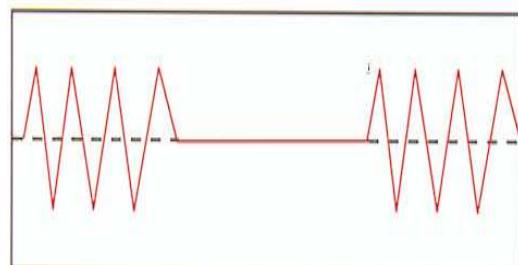
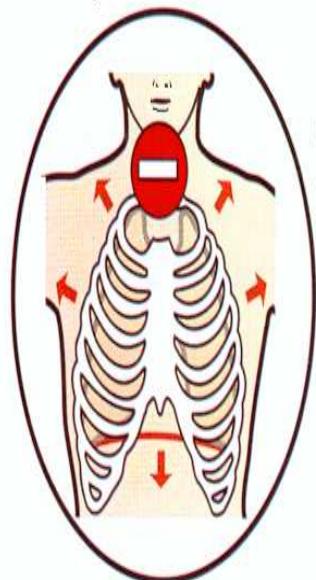


Hypopnée :
diminution du flux respiratoire de 50% pendant au moins 10 secondes

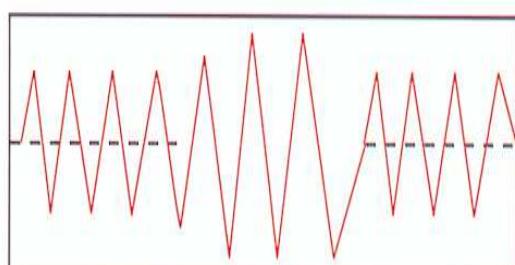
Apnée centrale



Apnée obstructive



Arrêt de la mécanique respiratoire



Persistance d'efforts respiratoires

IV-2- Conséquences immédiates des apnées (3).

Les apnées s'accompagnent d'une hypoxémie et d'une hypercapnie. L'hypoxémie est facilement mise en évidence par les oxymètres de pouls qui permettent de suivre l'évolution quasi-instantanée de la saturation en oxygène (SpO₂) pendant la totalité de la nuit. La mesure transcutanée de la PaCO₂ n'est pas pratiquée de façon courante. L'importance de la chute de la SpO₂ est liée à la durée et à la répétition des apnées. La plupart des apnées durent de 20 à 30 secondes.

Les apnées s'accompagnent d'une bradycardie, souvent attribuée à un réflexe vagal, suivie d'une tachycardie lors de la reprise ventilatoire. La répétition des apnées conduit ainsi à un aspect cyclique de la fréquence cardiaque. La pression artérielle augmente progressivement au cours des apnées obstructives et atteint son niveau le plus élevé peu après la reprise ventilatoire.

La conséquence la plus importante des apnées obstructives est certainement la désorganisation ou fragmentation du sommeil en rapport avec la répétition des éveils et micro-éveils. Le sommeil est totalement déstructuré, les périodes de sommeil ne durent que quelques minutes, voire quelques dizaines de secondes, entrecoupées d'éveils brefs. Les cycles normaux de sommeil (Schéma n°01) ne sont plus observés. Le sommeil est presque exclusivement constitué de sommeil lent-léger (stade I et II) avec disparition du sommeil lent-profond (stade III et IV). Le sommeil paradoxal est réduit. La somnolence diurne est la conséquence directe de la très mauvaise qualité du sommeil nocturne.

IV-3- Effet de traitement sur le mécanisme du SAS (5)

L'expérimentation sur modèle animal et les observations de patients SAS ont approfondi la compréhension des relations physiopathologiques entre SAS et maladies cardiovasculaires. Elles ont démontré que les apnées et les hypopnées obstructives provoquent une activation du système sympathique avec absence de baisse, voire même élévation de la tension artérielle pendant la nuit.

Lors de l'inspiration contre des voies respiratoires hautes obstruées, les variations de pression intrathoracique sont massivement augmentées (jusqu'à 90 cmH₂O) et provoquent une chute de tension passagère avec bradycardie pendant les phases d'apnée. Après réouverture des voies respiratoires, la tension artérielle et la fréquence cardiaque remontent de manière excessive. Les variations de pression intrathoracique ont des répercussions négatives sur la fonction cardiaque, par augmentation de la

pression transmurale et de la postcharge ventriculaire gauche. Un retour veineux plus important avec dilatation du ventricule droit provoque un déplacement du septum interventriculaire, ce qui diminue en plus le remplissage du ventricule gauche et le volume d'éjection. Des chutes périodiques de la saturation artérielle d'oxygène peuvent en outre diminuer directement la contractilité cardiaque et augmenter le tonus sympathique. La tachycardie et l'élévation de la tension artérielle provoquent une augmentation de la consommation d'oxygène par le myocarde, ce qui peut être fatal chez des patients souffrant de coronaropathie et provoquer une dysfonction ventriculaire gauche progressive. La coagulabilité augmentée chez les patients SAS, avec agrégation plaquettaire plus marquée et dysfonction endothéliale et aussi l'activité inflammatoire associée au stress oxydatif augmentent le risque de troubles circulatoires.

V- DIAGNOSTIC

V-1- Signes cliniques (2,3)

Sur le plan clinique, la somnolence diurne constitue le symptôme majeur du SAOS. Elle est due à la fragmentation du sommeil par des éveils et micro-éveils répétés survenant au décours des apnées pendant la nuit. Les patients peuvent présenter également des céphalées matinales, des troubles cognitifs, une irritabilité, et des troubles de la libido. Pendant la nuit, en plus du ronflement habituellement fréquent chez l'obèse, la présence de pause respiratoire remarquée par l'entourage, de sensation d'asphyxie ou de polyurie doit faire évoquer un SAS.

L'obésité et le SAS sont tous les deux des facteurs de risques cardiovasculaires et donnent tous les deux les mêmes complications. Ceci est particulièrement vrai pour l'HTA : le SAS favoriserait l'apparition d'une HTA permanente indépendamment de la valeur de l'IMC, et le traitement du SAS peut dans certain cas contribué à la normalisation de la pression artérielle.

L'obésité favoriserait enfin l'apparition d'une hypoventilation diurne et d'une HTAP chez les apnéiques .Elle peut jouer aussi un rôle aggravant dans les troubles nocturnes de la conduction et du rythme cardiaque observés chez les apnéiques, en majorant l'hypoxémie nocturne (3).

On distingue habituellement le symptôme diurne et le symptôme nocturne du SAS. Les symptômes diurnes sont dominés par la somnolence, et le ronflement est le plus caractéristique des symptômes nocturnes. Lorsque le tableau clinique est complet ou typique, le diagnostic de SAS peut être évoqué rapidement, mais il faut souligner qu'aucun symptôme n'est réellement spécifique.

La somnolence est le symptôme diurne majeur. Elle est la conséquence de la déstructuration du sommeil. Elle est de degré très variable d'un sujet à l'autre. On dispose aujourd'hui de questionnaires qui essaient de « quantifier » la somnolence. Tous les malades SAS ne se plaignent pas de somnolence et il faut savoir que celle-ci peut être sous-estimée quand elle est présente depuis quelques années. La somnolence, lorsqu'elle est importante, peut avoir des répercussions sur l'activité professionnelle et la vie sociale. Elle favorise également le risque d'accident de la circulation.

Les autres symptômes diurnes les plus fréquents sont listés dans le tableau 1 qui n'est pas exhaustif d'ailleurs.

Le ronflement est le plus important des symptômes nocturnes. Il est pratiquement constant dans le SAS. La présence de la conjointe (ou du conjoint) lors de la recherche des symptômes nocturnes est, bien sûr, importante. (2)

V-1-1- Principaux symptômes diurnes et nocturnes rencontrés dans le SAS : conséquence à court terme.

Tableau I : Comparaison des signes cliniques diurnes et nocturnes.

| SYMPTOMES DIURNES | SYMPTOMES NOCTURNES |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Somnolence • Accident de la voie publique | <ul style="list-style-type: none"> • Ronflement |
| <ul style="list-style-type: none"> • Impression de sommeil non réparateur | <ul style="list-style-type: none"> • Arrêts respiratoires remarqués par l'entourage. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Fatigabilité | <ul style="list-style-type: none"> • Sommeil agité |
| <ul style="list-style-type: none"> • Céphalées matinales | <ul style="list-style-type: none"> • Polyurie nocturne |
| <ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la mémoire et de l'attention | <ul style="list-style-type: none"> • Sueurs nocturnes |
| <ul style="list-style-type: none"> • Baisse de la performance intellectuelle | <ul style="list-style-type: none"> • Réveils en sursaut avec sensation d'étouffement |
| <ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la libido | <ul style="list-style-type: none"> • Eveil avec confusion et comportement automatique |
| <ul style="list-style-type: none"> • Impuissance | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Troubles de l'humeur | <ul style="list-style-type: none"> • Somnambulisme. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Troubles du comportement | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Troubles de l'acuité auditive | |

V-1-2- Score d'Epworth. (6)

Devant des plaintes subjectives d'hypersomnolence diurne (endormissements au volant) ou des troubles de la concentration, il est utile de quantifier la tendance à l'endormissement diurne à l'aide de l'échelle d'Epworth (normale < 10, mais un score supérieur ou égal à 7 est déjà associé à un risque d'assoupissement au volant):

Tableau II : score d'EPWORTH

| SITUATIONS | Risque d'endormissement | | | |
|---|-------------------------|----------|----------|-------|
| | rare | rarement | fréquent | jours |
| 0 | 1 | 2 | 3 | |
| Assis en train de lire | | | | |
| En regardant la télévision | | | | |
| Assis inactif dans un endroit public (ex : réunion, théâtre) | | | | |
| Passager dans une voiture roulant sans pause depuis plus d'une heure | | | | |
| Allongé au repos l'après-midi si les circonstances le permettent | | | | |
| Assis conversant avec quelqu'un | | | | |
| Assis au calme après un déjeuner sans alcool | | | | |
| En voiture, arrêté quelques minutes dans un embouteillage | | | | |

V-2- Formes cliniques (1)

V-2-1- selon le type

Il y a quatre types d'apnée du sommeil

V-2-1-1- L'apnée obstructive

L'apnée obstructive est causée par une obstruction des voies respiratoires supérieures (nez, gorge, trachée), elle est souvent rencontrée chez les personnes obèses, c'est le type d'apnée le plus fréquent.

V-2-1-2- L'apnée centrale

L'apnée centrale est causée par un problème cérébral. Le cerveau n'envoie pas aux poumons le message de respirer.

V-2-1-3- Forme mixte

La forme mixte est une forme combinée d'apnées obstructives et d'apnées centrales.

V-2-1-4- Forme associée

La forme associée consiste en une association de SAS et d'autres pathologies : BPCO (overlap syndrom), asthme, autres pathologies cardiaques.

V-2-2- Selon la gravité (7)

Tableau III : Classification du SAS selon la gravité par polysomnographie.

| Gravité du SAS | Stade |
|-------------------------------|--------|
| < 5 événements / heure | Normal |
| De 5 à 15 événements / heure | Léger |
| De 15 à 30 événements / heure | Modéré |
| > 30 événements / heure | Grave |

V-3- Examens paracliniques

V-3-1- La polysomnographie

Comprend essentiellement un enregistrement polygraphique couplé à la vidéo. Celui-ci comporte un enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG), de l'électrocardiogramme (ECG), de l'électrooculogramme (EOG) et de l'électromyogramme (EMG) du menton et de l'EMG (electro myogramme) du jambier antérieur (8).

Cet examen permet d'analyser les structures du sommeil (9) :

- les données respiratoires
- La fréquence cardiaque
- Les mouvements du patient

V-3-1-1- l'EEG :

Permet de classifier le sommeil en 5 stades (score de 0-5)

Stade 0 : activité d'éveil

Stade 1 et 2 : sommeil lent léger

Stade 3 et 4 : sommeil lent profond

Stade 5 : sommeil paradoxal ou REM (Rapid Eye Movements)

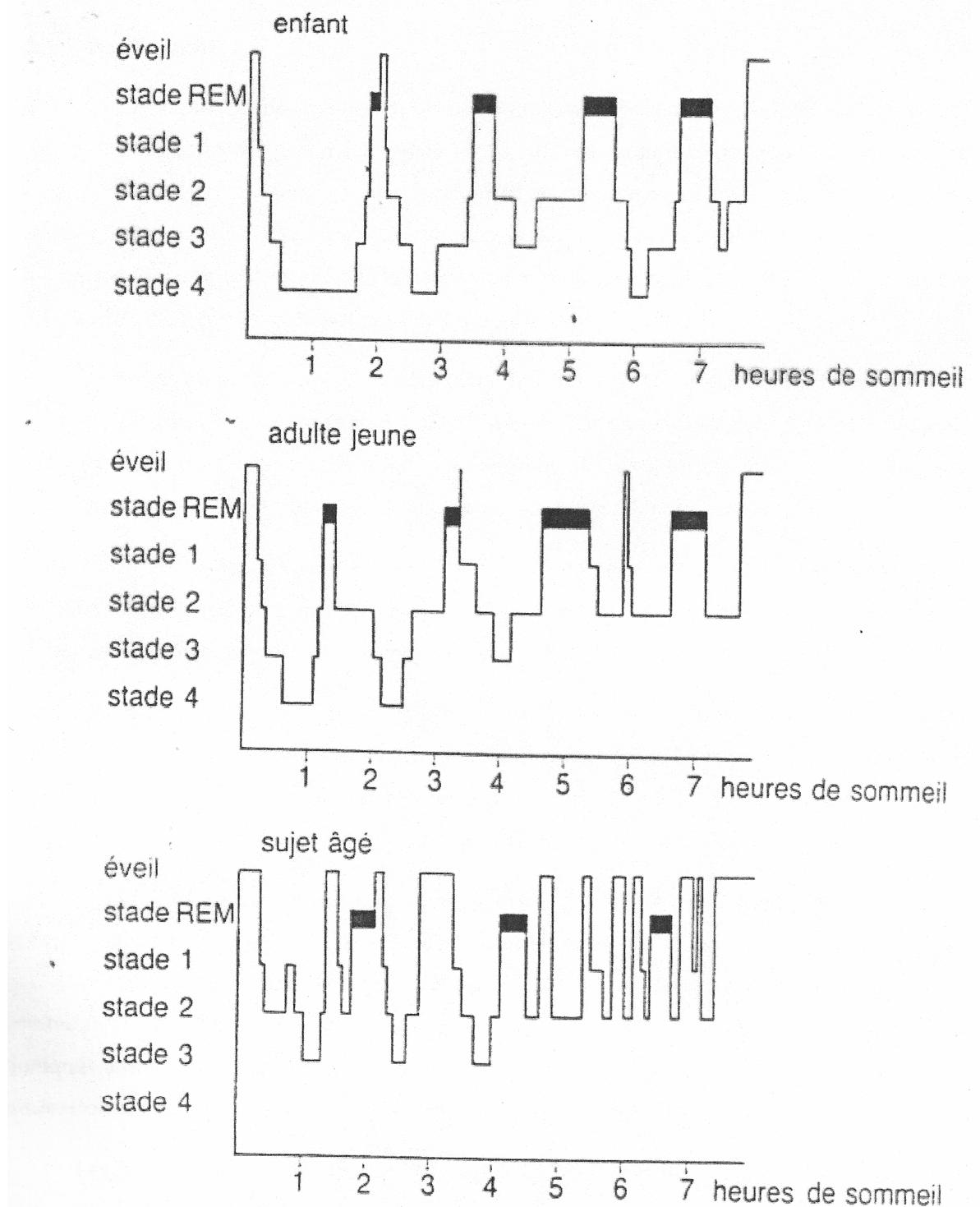


Schéma n°02 : Exemple d'hypnogrammes obtenus chez un enfant, un adulte et un sujet âgé.

V-3-1-2- Les données respiratoires :

- Mesure du débit aérien nasal par un capteur nasal léger qui permet de connaître le flux aérien et les ronflements.
- Mesure des efforts respiratoires par des sangles thoraciques et abdominaux. Leur déformation engendrée par les mouvements respiratoires est transformée en signal électrique.
- L'état d'oxygénéation nocturne qui peut être obtenu à l'aide d'une oxymétrie nocturne. On procède habituellement en plaçant un capteur sur l'extrémité d'un doigt.

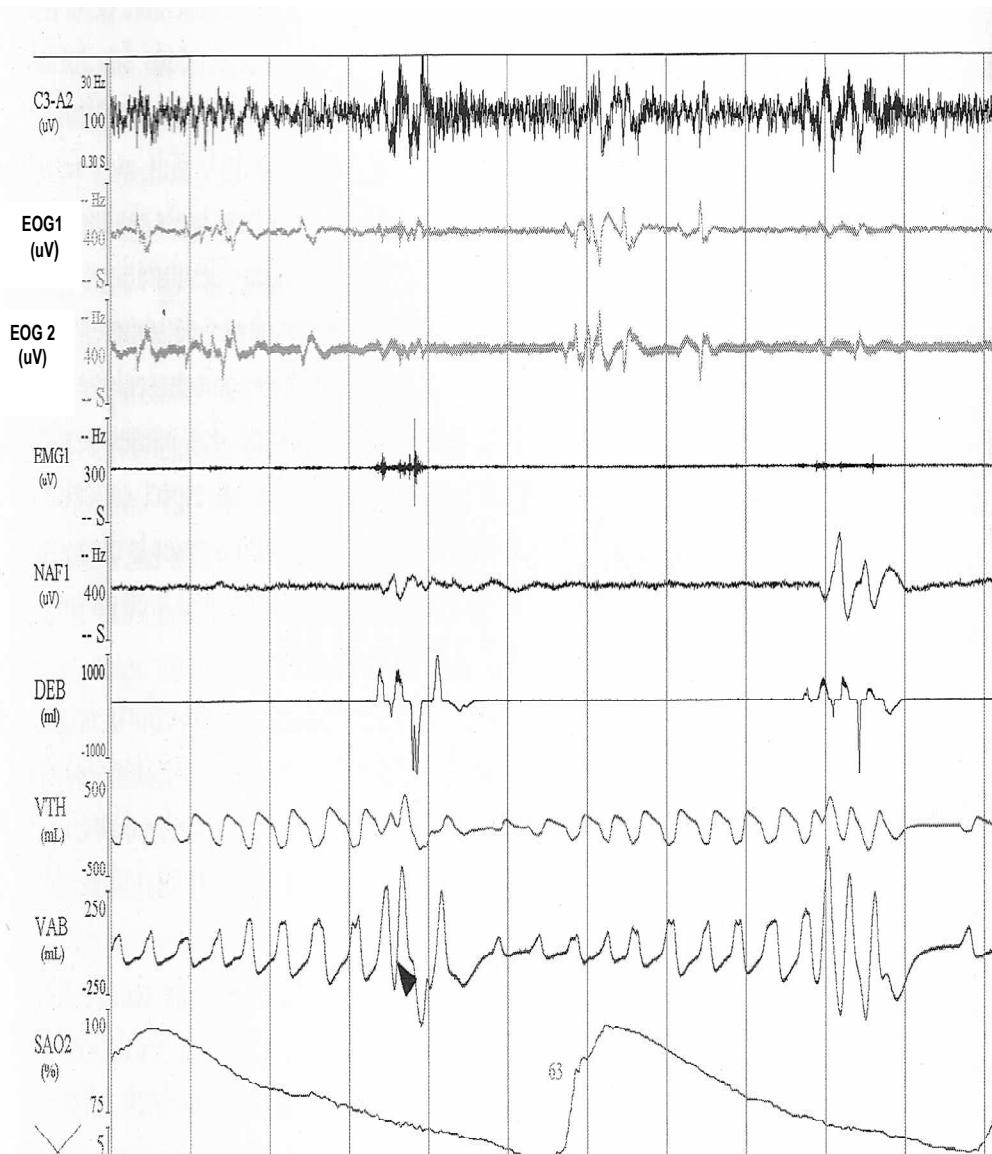
V-3-1-3- ECG

Permet la surveillance continue de l'activité cardiaque durant le sommeil et surtout la fréquence cardiaque.

V-3-1-4- l'EMG

Permet de voir et d'analyser les mouvements du patient durant son sommeil.

Malgré sa lourdeur technique, l'enregistrement polysomnographique reste l'examen de référence.



Schéma°03 : tracé polysomnographique d'un SAOS

C3-A2 : Électroencéphalogramme

EOG1 et EOG2 : Électro-oculogrammes droit et gauche

EMG1 : Électromyogramme des muscles du menton

NAF1 : Thermistance buccale

DEB : Flux aérien par canule de pression nasale

VTH : Mouvements thoraciques

VAB : Mouvements abdominaux

SaO₂ : Saturation en oxygène, avec valeurs minimale et maximale enregistrées

V-3-2- Polygraphie ventilatoire (10,11)

Cet examen permet un diagnostic simplifié par rapport à la polysomnographie.

Les données à recueillir sont :

- les paramètres ventilatoires comprennent : les flux nasobuccaux et les mouvements thoraco-abdominaux.
- L'oxymétrie nocturne
- les ronflements
- les positions du sujet

V-3-3- Oxymétrie nocturne (12, 9)

L'oxymétrie nocturne comprend seulement un saturomètre avec mémoire qui sera posé au bout de doigt d'un patient toute la nuit où le saturomètre sera toujours en marche même si le patient est éveillé et même s'il va aux toilettes.

Cet appareil permet de voir la SpO2 (La Saturation en Oxygène) et le pouls du patient durant la nuit et permet de détecter une désaturation en Oxygène et une tachycardie qui signifient une apnée.

Le patient présente une apnée ou une hypopnée si l'IAH (l'Indice d'Apnée Hyperpnée) est supérieur ou égal à 10 événements par heure.

C'est un examen très simple et facile à réaliser permettant de dépister le SAS en interpréter les donnés oxymétriques (ODI, FC, SpO2 moyenne, . . .)

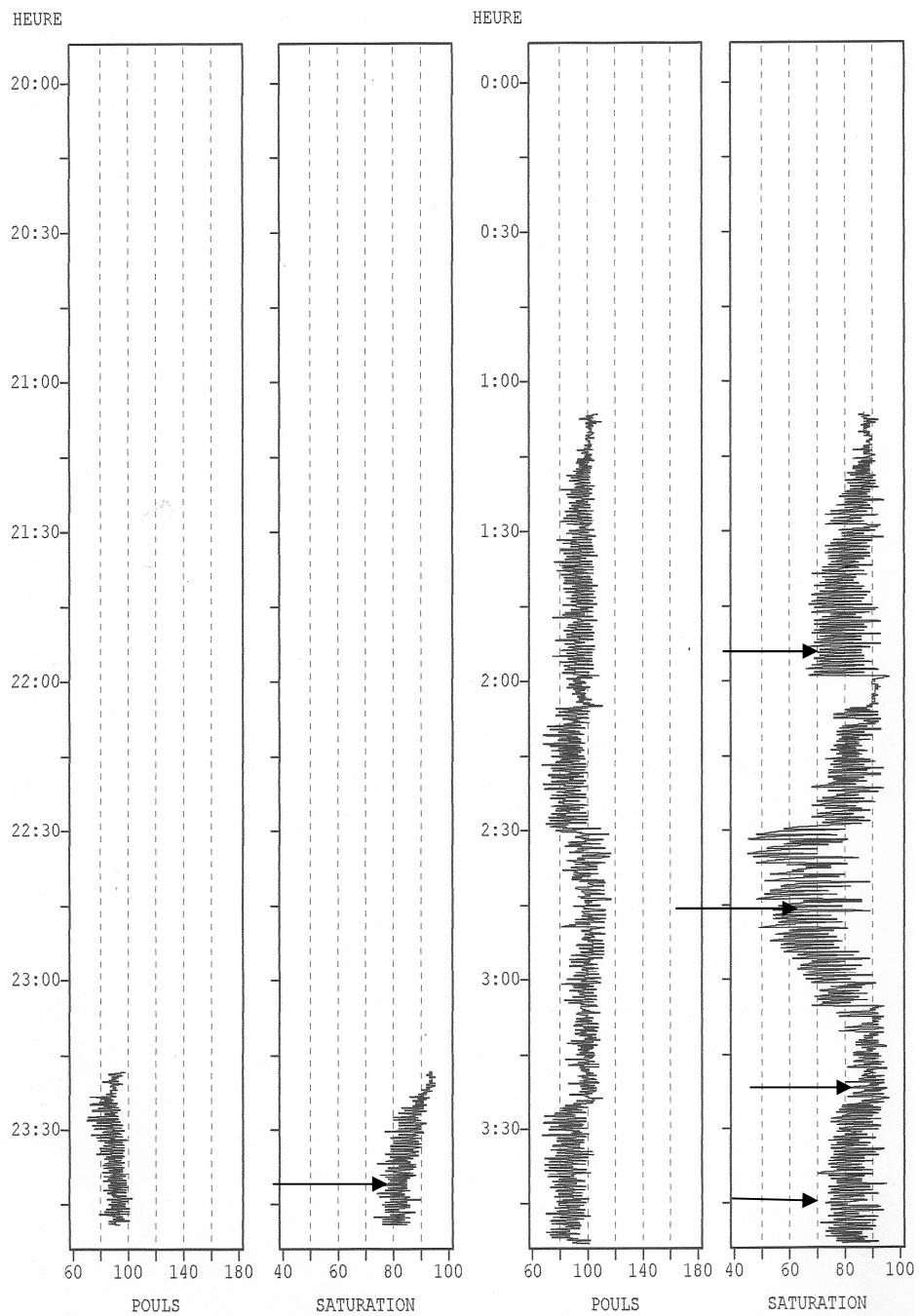
Commentaires : oxymétrie de dépistage

Date d'étude : 11-05-10

heure de début : 11 :53

ID : 00098

heure de fin : 05 :28



→ : Apnée

Schéma. n°04 : Tracé d'une oxymétrie de dépistage (13)

Date d'étude : 10.05.10

Heure d'étude : 11 :53

ID : 00098

Heure de fin : 05 :28

Enregistrement d'oxymétrie

Commentaires : OXYMETRIE DE DEPISTAGE (13)

| | | |
|----------------------------------|----------------------------------|-------------------|
| Temps d'enregistrement: 17:34:20 | Pouls max: 125 | SaO2 max: 98% |
| rejeté: 12:39:40 | Pouls mini: 67 | SaO2 mini: 43% |
| validé: 04:54:40 | Pouls moyen: 93 | SaO2 moyen: 79,9% |
| | 1 Déviation standard (D.S.): 8,6 | 1 D.S.: 10,7 |

| | |
|------------------------------------|---|
| Temps avec SaO2<90: 4:00:48, 81,7% | Temps avec SaO2 =>90: 0:53:52, 18,3% |
| Temps avec SaO2<80: 2:02:40, 41,6% | Temps avec SaO2=>80 & <90: 1:58:08, 40,1% |
| Temps avec SaO2<70: 0:45:12, 15,3% | Temps avec SaO2=>70 & <80: 1:17:28, 26,3% |
| Temps avec SaO2<60: 0:19:48, 6,7% | Temps avec SaO2=>60 & <70: 0:25:24, 8,6% |

La période la plus longue avec une saturation inférieure à 90%, était de 00:34:44 qui est survenue à 02:25:26 h.

Un phénomène de désaturation est défini par une chute de 3 ou plus.

Pas d'évènement exclu pour cause d'artefact.

Pas d'évènement de désaturation d'une durée supérieure à 3 minutes.

444 évènements de désaturation d'une durée inférieure à 3 minutes pendant lesquels:

La moyenne basse était de 73,7%. La moyenne haute était de 87,7%.

Echantillonnage des cas de désaturations:

| | |
|--------------------------|--------------------|
| > 0 & <10 secondes: 36 | > 0 secondes: 444 |
| =>10 & <20 secondes: 73 | =>10 secondes: 408 |
| =>20 & <30 secondes: 168 | =>20 secondes: 335 |
| =>30 & <40 secondes: 114 | =>30 secondes: 167 |
| =>40 & <50 secondes: 33 | =>40 secondes: 53 |
| =>50 & <60 secondes: 9 | =>50 secondes: 20 |
| =>60 secondes: 11 | =>60 secondes: 11 |

Le temps moyen des désaturations ≥ 10 s & ≤ 3 min est de 28,8 sec.

Index des évènements de désaturation (événements ≥ 10 sec. par heure mesurée): 83,1

Index des évènements de désaturation (événements ≥ 0 sec. par heure mesurée): 90,4

PROFOX version: Nonin 08/99

Oxymètre: Nonin 8500M mémorisation, résolution de 4 secondes.

VI- Les moyens thérapeutiques (2)

VI-1- Mesures hygiéno-diététiques

Elles visent à limiter les facteurs favorisant l'obstruction des VAS au cours du sommeil.

Ainsi, sont à éviter : le surpoids, la prise de boissons alcoolisées notamment à l'approche du coucher, le tabac, les somnifères et le sommeil en décubitus dorsal.

VI-2- Les moyens médicamenteux

Il n'y a pas de traitement médicamenteux pour le SAS actuellement.

VI-3- Ventilation en Pression positive continue (PPC)

La ventilation nocturne par pression positive continue appliquée par voie nasale est le traitement de référence du SAS. La PPC, pour un niveau de pression qui varie entre 5 et 15cmH20, fait disparaître les apnées et hypopnées obstructives ainsi que le ronflement. Elle permet la récupération d'un sommeil normal. Les symptômes, et notamment la somnolence diurne s'améliorent rapidement sous PPC. L'efficacité de la PPC doit être vérifiée au cours d'un enregistrement polygraphique où l'on recherche la pression efficace qui permet la disparition des apnées. Comme tout traitement, la ventilation par PPC par voie nasale à l'inconvénient d'être contraignant, mais c'est le traitement le mieux toléré par rapport aux autres (canule souple oropharyngée, orthèse d'avancée mandibulaire, chirurgie, . . .). Par contre, l'acceptation du traitement est bonne dans l'ensemble avec un taux d'environ 75%.

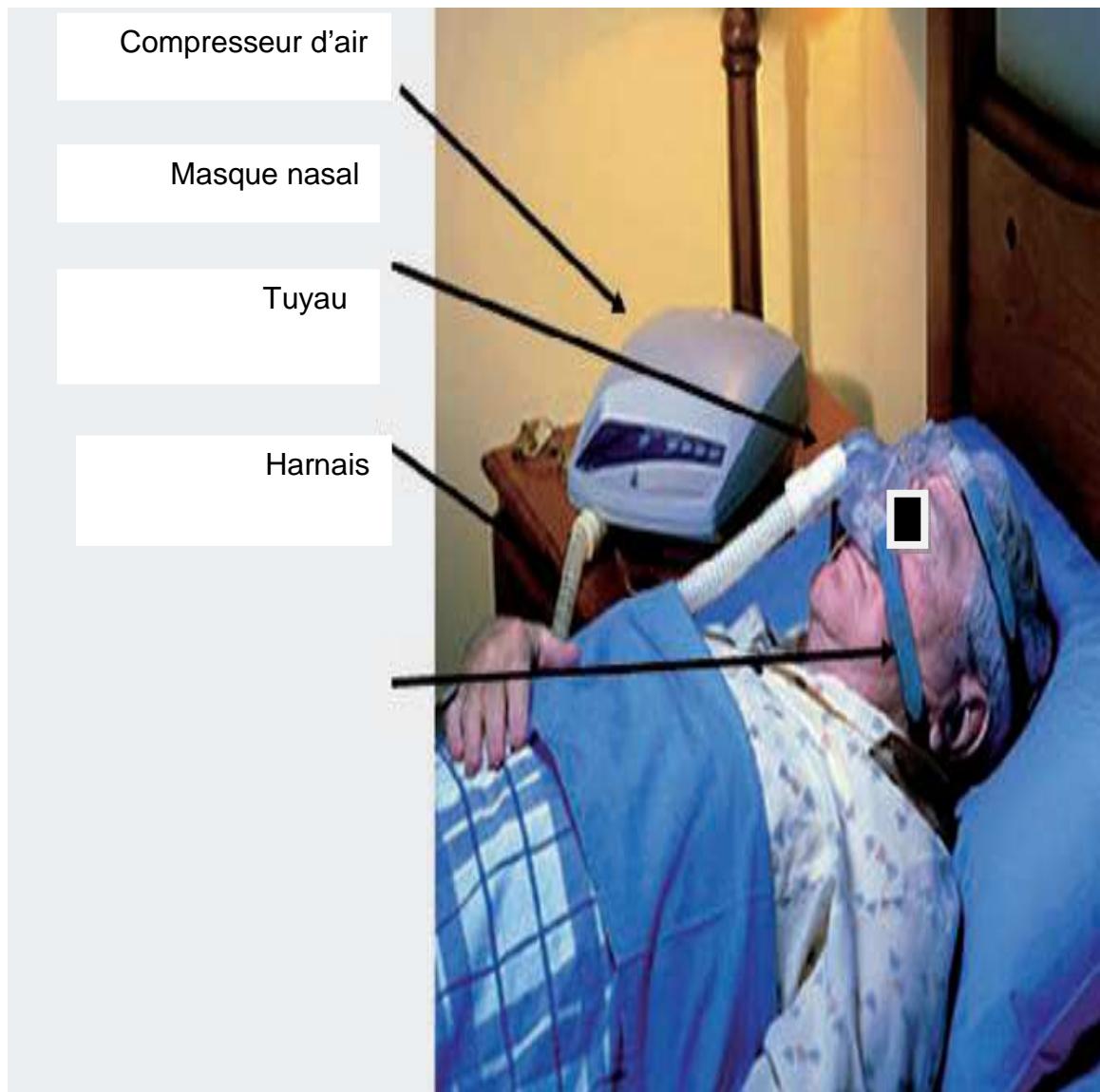


Schéma n°05 : Traitement par pression positive continue (PPC).

VI-4- Orthèses d'avancement mandibulaire (2)

L'intérêt de ces orthèses est d'avancer la mandibule pour agrandir la filière aérienne pharyngée postérieure. Les orthèses seront peut être l'un des traitements d'avenir des SAS peu sévères mais leurs effets objectifs et leur tolérance doivent être encore discutés.

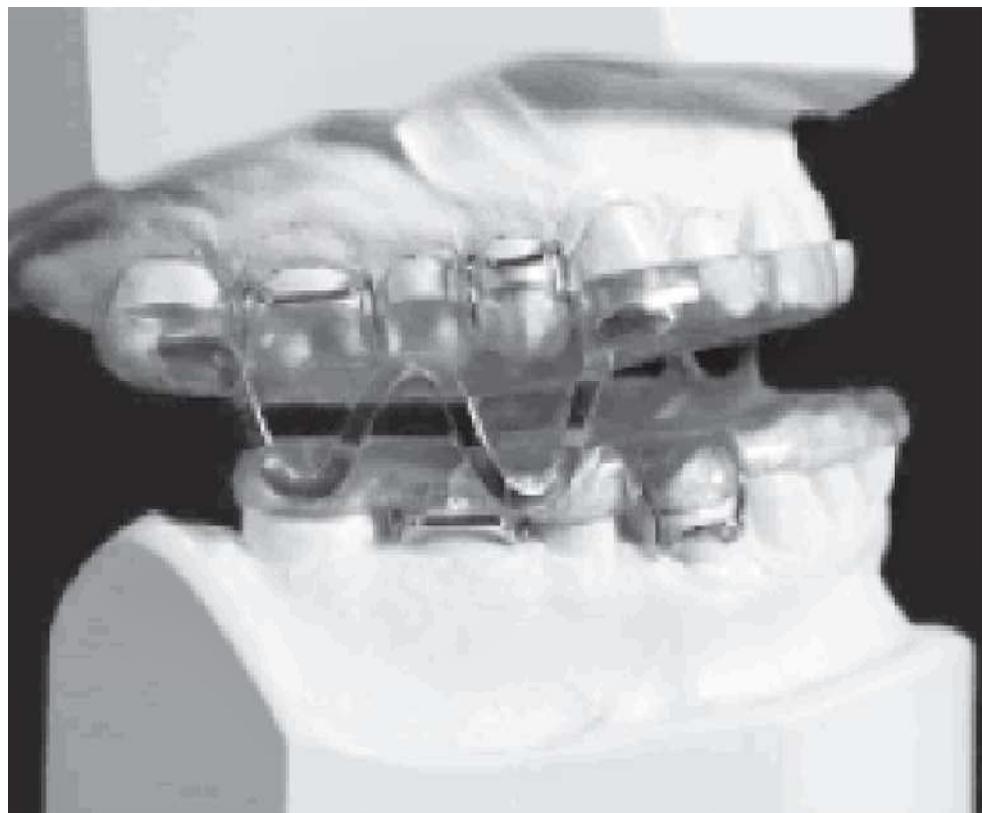


Schéma n°06 : Orthèse mandibulaire.

VI-5- Traitements chirurgicaux

L'uvulopalatopharyngoplastie (UPP) consiste à réaliser une réduction volumétrique du voile du palais. Les résultats sur le ronflement sont plutôt bons mais les résultats sur les apnées obstructives sont très variables. La chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire est une chirurgie lourde ne pouvant être proposée qu'à des patients très sélectionnés.

Actuellement, seules les ostéotomies d'avancée bimaxillaire assurent un résultat avec un taux de succès d'environ 80 % (en fonction des critères choisis) (14 – 15). Les ostéotomies s'adressent à des patients jeunes, non obèses (index de masse corporelle inférieur à 30), sans pathologie associée, très motivés et souffrant d'un SAS sévère. Seulement 1 à 2 % des patients diagnostiqués à Grenoble répondent à ces critères (16).



Schéma n°07 : Radiographie céphalométrique latérale d'une patiente atteinte du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), montrant les dimensions antéropostérieures étroites du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue (flèches noires). (17)

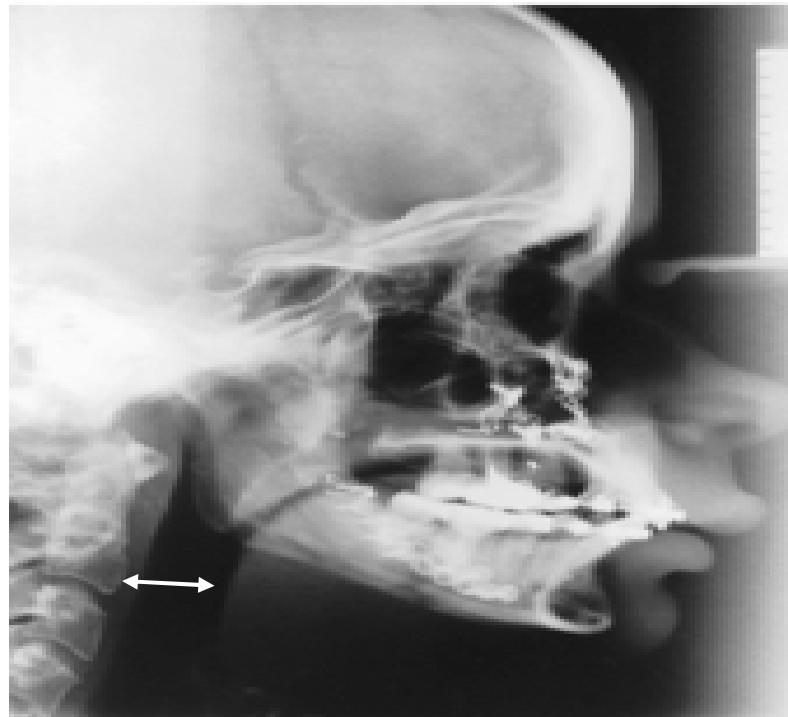


Schéma n°08 : Radiographie céphalométrique latérale postopératoire de la même patiente, après avancement maxillo-mandibulaire. À noter l'élargissement significatif du passage pharyngé au niveau du voile du palais et à la base de la langue (flèches blanche). (17)

VI-6- Pronostic.

On admet que le SAS non traité est un facteur de surmortalité, du fait des complications cardio-vasculaires. Le SAS traité de façon efficace (par ventilation nocturne) entraîne une espérance de vie pratiquement similaire à celle de la population générale (2).

D'autre part, CAMPOS-RODRIGUEZ et al. ont étudié un groupe plus petit de patients diagnostiqués comme présentant un syndrome des apnées du sommeil et traités avec PPC avec un suivi de quatre ans et sans groupe-contrôle (3). Des 871 patients inclus dans l'étude, 46 sont décédés durant le suivi. En séparant les patients en trois catégories d'après la compliance au traitement par PPC (moins d'une heure, de 1 h à 6 h et plus de 6 h de traitement par nuit), ces auteurs ont trouvé que la survie était moindre dans le premier groupe (85,5 % de survie) que dans les deux autres groupes (91,3 % et 96,4 %, respectivement). La cause principale de mortalité était les maladies cardio-vasculaires. Il convient de remarquer que, parmi les facteurs prédictifs de mortalité, figure, en premier lieu, l'hypertension artérielle (18).

VI-7- Evolutions et complications : les conséquences à long terme

VI-7-1 Accidents de la circulation

Les accidents de la circulation sont environ cinq fois plus fréquents chez les sujets présentant un SAS que dans la population en général. Ils sont liés aux troubles de la vigilance (somnolence diurne) (2).

VI-7-2- Accidents de la voie publique

Dans la population générale, la somnolence au volant serait responsable de 20 à 25% des Accidents de la Voie Publique (AVP) (19) et 2 à 3% des conducteurs présenteraient régulièrement une somnolence au volant (20).

Depuis une quinzaine d'années, un certain nombre d'études ont fait le lien entre le SAS et les accidents automobiles (2,6 fois plus de risques d'accidents par rapport au reste des conducteurs et 24% de patients porteurs de SAS présentant au moins un épisode de somnolence au volant par semaine, d'après FINDLEY (21). Mais souvent, il existe une surestimation de ce risque du fait de biais de sélection dans les populations étudiées. Deux grandes études cependant ont confronté ce lien entre SAS et risque accru d'AVP. Ainsi, YOUNG et Al, sur un suivi de 5 ans ont mis en évidence un risque plus élevé d'avoir au moins un AVP dans les 5 ans chez les patients dont l'IAH était supérieur à 5/heure ou qui étaient des ronfleurs habituels par rapport aux non ronfleurs et/ou aux patients dont l'IAH était inférieur à 5/heure (22). De même, TERAN-SANTOS retrouve chez les patients accidentés, par rapport à des patients témoins, un OR de 7,2 d'avoir un IAH supérieur ou égal à 10/h (23). La proportion d'accidents liée au SAS reste cependant difficile à évaluer car les chiffres varient d'une étude à l'autre.

Il semblerait par ailleurs que la somnolence dans le SAS ne soit pas un facteur déterminant dans la prédiction d'accidents automobiles. Les 2 études précédemment citées ne retrouvent d'ailleurs pas de lien significatif avec la somnolence auto rapportée chez les patients SAS ayant eu des AVP (22,23).

Cela peut-être problématique car certains patients ne sont pas conscients de ce risque de somnolence, ne redoublent pas d'attention en prenant la route et ainsi se mettent en danger et mettent en danger les autres. Par contre, le fait de retrouver spécifiquement une somnolence au volant serait à plus grand risque d'AVP, selon une récente étude

menée en Espagne (24). Par ailleurs, dans cette même étude, chez ces conducteurs somnolents, ayant eu un accident sur les 5 dernières années par rapport aux non accidentés, il a été retrouvé plus de troubles respiratoires nocturnes, mais ce résultat n'était significatif que si à l'IAH, on associait le nombre de microéveils pour définir les troubles nocturnes (OR= 8,5 d'avoir un accident pour les patients présentant 15 événements ou plus par heure par rapport à ceux en présentant moins de 15 par heure). Comme facteur de risque d'accident de la route, la somnolence au volant semblerait donc être plus significative que la somnolence globale. Les accidents de la voie publique sont sources de mortalité et de morbidité et donc de coûts très élevés. Bien qu'il n'y ait pas de chiffres exacts sur le pourcentage d'accidents liés au SAS, le lien de cette pathologie avec le risque accru d'accidents est fait. Or, le coût du traitement du SAS serait bien moindre que celui engendré par les accidents et permet d'épargner des vies, comme le suggère SASSANI (25). Il est donc important là aussi de dépister le SAS afin de le traiter.

Le problème des accidents se pose également au niveau professionnel pour tous les travailleurs qui utilisent des machines. Aujourd'hui, en France, les pathologies du sommeil et les troubles de la vigilance sont inscrits sur la liste des pathologies susceptibles de donner lieu à la délivrance d'un permis de conduire de durée de validité limitée (Journal Officiel du 29 mai 1997, classe IV Neurologie - Psychiatrie) (26). Cette attitude n'est pas unifiée au sein de la Communauté Européenne et il existe de grandes disparités (27)

VI-7-3- Conséquences cardiovasculaires du SAS

Une HTA est présente chez la moitié environ des patients SAS. Il est admis aujourd'hui que le SAS est un facteur indépendant de survenue d'une HTA. Chez les malades SAS le risque relatif d'infarctus du myocarde est plus élevé que dans la population en général. Il en va de même pour les accidents vasculaires cérébraux (2)

VI-7-3-1- Hypertension artérielle

Son rapport avec le SAS, longtemps controversé, est de plus en plus reconnu comme un lien de cause à effet. Il a été initialement constaté que la prévalence du SAS était plus élevée chez les hypertendus (28) et que la prévalence d'Hypertension

Artérielle (HTA) était plus élevée chez les SAS (29), et ce indépendamment de l'obésité. SAS et HTA partagent des facteurs de risque communs dont l'âge, le sexe masculin et l'obésité. Quatre grandes études longitudinales et une étude prospective ont permis de montrer le lien entre l'IAH et l'hypertension diurne, tout en contrôlant les potentiels facteurs de confusion : âge, sexe, IMC.

Pour DURAN et al. (30), si l'IAH est supérieur à zéro, l'Odds Ratio (OR) d'avoir de l'hypertension est accru : OR=2,5. 32 Pour NIETO et al. (31), il existe un lien significatif entre IAH et HTA avec un OR accru d'avoir de l'HTA lorsque l'IAH s'élève. BIXLER et al. (32), sur une population de 1741 patients, confirment le lien étroit entre SAS et HTA. Ce lien apparaît cependant comme complexe, avec une relation plus étroite chez les sujets jeunes et sans surcharge pondérale. Cela rejoint l'étude de YOUNG et al. (33) en ce qui concerne le poids et celle de NIETO en ce qui concerne l'âge (31).

Ces 4 études aboutissent donc à des conclusions en faveur d'un lien fort entre l'HTA et le SAS.

Aucune étude n'a pu cependant démontrer que le SAS précédait l'HTA, sauf l'étude prospective menée par PEPPARD à partir de la Wisconsin Sleep Cohort (34). L'étude menée sur 4 années pour certains auteurs, 8 pour d'autres, a mis en évidence une majoration de l'HTA proportionnelle à l'IAH au cours du temps, plaçant ainsi le SAS au rang de facteur de risque d'HTA et par là même de facteur de risque cardiovasculaire.

Cependant, il existait une phase de plateau à l'élévation de la tension artérielle pour les SAS les plus sévères. Cet effet plateau avait été suggéré également par DURAN (30) et NIETO (31).

LAVIE (35) a montré que chaque augmentation d'une apnée par heure majorait l'OR d'avoir de l'HTA de 1% et que chaque diminution de 10% de la saturation en oxygène l'augmentait de 13%.

DAVIES et al. (36) retrouvent des valeurs tensionnelles systolo-diastoliques la nuit, et exclusivement diastoliques le jour, plus élevées chez les patients apnésiques par rapport aux sujets contrôlés. Par ailleurs, la réduction nocturne des chiffres tensionnels était moins marquée chez les patients apnésiques. Cette baisse moins significative serait, d'après STRADLING (37), liée à la sévérité des

désaturations nocturnes et aux efforts respiratoires. En ce qui concerne la thérapeutique, plusieurs éléments sont à analyser :

- Tout d'abord, les résultats de l'effet du traitement par PPC sur l'HTA sont contradictoires et dans tous les cas, le degré d'efficacité du traitement sur l'HTA reste incertain. Une étude interventionnelle relativement récente menée par PEPPERELL et al. (38) permet cependant, de montrer une efficacité du traitement par PPC bien conduit sur les valeurs tensionnelles diurne et nocturne, à la fois systolique et diastolique, principalement chez les patients SAS les plus sévères, indépendamment de la valeur tensionnelle de base.
- Par ailleurs, le fait de présenter un SAS est un facteur de résistance aux traitements antihypertenseurs, ce qui est conforté par la haute prévalence de SAS chez les patients hypertendus réfractaires aux traitements (39). Ces notions impliquent donc la recherche systématique de SAS chez des patients souffrant d'hypertension, notamment lorsque celle-ci est secondaire et/ou résistante à l'association de traitements antihypertenseurs. De la même manière, la recherche d'HTA chez un patient porteur ou suspect de SAS doit faire partie du bilan systématique. De plus amples recherches sont nécessaires pour examiner toutes les facettes thérapeutiques de la PPC sur l'HTA.

VI-7-3-2 - Les accidents vasculaires cérébraux

Actuellement, il est prouvé que le SAS est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC). Cela a notamment été mis en évidence par la grande étude menée par SHAHAR et al. (40,41), dans la Sleep Heart Health Study. Chez les sujets âgés, cela est vrai lorsque le SAS est sévère (41).

Il est également un facteur pronostique péjoratif. En effet, les patients porteurs de SAS font des AVC plus sévères, ont une moins bonne récupération à distance et présentent une surmortalité (42). Par contre, on manque encore de données sur le fait que le SAS précède la survenue d'AVC. De même, les effets du traitement par PPC à la fois en prévention primaire (prévention des AVC) et secondaire (prévention des récidives), sont mal connus.

VI-7-4- SAS et insuffisance respiratoire chronique

Les apnées obstructives au cours du sommeil ont été décrites initialement chez des malades présentant un syndrome de « Pickwick », c'est à dire chez des insuffisants respiratoires présentant une obésité avec polyglobulie et retentissement cardiaque droit. On sait aujourd'hui que la plupart des malades SAS n'ont pas d'insuffisance respiratoire définie par la présence de perturbations gazométriques diurnes ni même de déficit ventilatoire appréciable. L'insuffisance respiratoire hypercapnique est observée chez une minorité de malades (de l'ordre de 10 à 15%). L'insuffisance respiratoire s'explique le plus souvent par l'association au SAS, soit d'une obésité importante (syndrome obésité-hypoventilation), soit d'une BPCO, laquelle était souvent méconnue avant la mise en évidence du SAS (2).

L'insuffisance respiratoire chronique conduit souvent à l'hypertension artérielle pulmonaire et, parfois, aux manifestations cliniques de retentissement cardiaque droit

VII- Effet du traitement du SAOS sur l'hypertension artérielle

Plusieurs études ont montré un effet bénéfique du traitement par PPC sur l'hypertension artérielle de patients SAS. Plus le SAS était grave, plus ce traitement était efficace (5). Dans le SAS grave, un traitement par PPC a abaissé la tension artérielle moyenne jusqu'à 9,9 mm Hg (43), ce qui représente une diminution considérable du risque, en partant du principe qu'une baisse tensionnelle de 3,3 mm Hg diminue de 15% le risque cardiovasculaire et de 20% celui d'accident vasculaire cérébral (44). Chez les patients SAS ayant des troubles respiratoires moins marqués, ou les personnes ayant de nombreuses apnées nocturnes mais ne présentant pas de fatigue diurne, la baisse tensionnelle a été moins marquée, voire totalement nulle (45). Une baisse tensionnelle a été également observée sous traitement par orthèse dentaire. Quatre semaines déjà après le début du traitement du SAS, la tension diastolique moyenne mesurée sur 24 heures a pu être abaissée de 1,8 mm Hg avec l'orthèse dentaire (46). Une étude randomisée et contrôlée contre placebo chez des patients SAS a comparé les effets d'un traitement par orthèse dentaire à celui d'un traitement par PPC. Ces deux modalités thérapeutiques ont abaissé les valeurs tensionnelles diastoliques nocturnes et les orthèses dentaires ont en outre rétabli la baisse nocturne normale (dipping) de la tension artérielle. Le traitement par PPC a certes corrigé les troubles respiratoires plus complètement que les orthèses dentaires (47). La PCP reste toutefois

le traitement de première intention du SAS. Les orthèses restent une alternative pour les patients ne pouvant effectuer efficacement un traitement par PCP.

DEUXIEME PARTIE : L'ETUDE PROPREMENT DITE

METHODOLOGIE :

I-1- Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, analytique réalisée à l'hôpital de Fenoarivo pendant une période de un an et demi (du mois de mars 2009 au mois d'octobre 2010)

I-2- Objectifs de l'étude :

- objectif primaire :

Déterminer l'épidémiologie du SAS chez les hypertendus.

- objectif secondaire :

Déterminer une meilleure prise en charge des deux pathologies.

I-3- Population d'étude :

I-3-1- Recrutement :

Tous les patients, hospitalisés et ceux qui sont passés en consultation externe, référés par le service de cardiologie et de médecine générale au sein de l'unité de sommeil du CHU-A Fenoarivo.

I-3-2- Critère d'inclusion :

- Les patients adultes hypertendus associés au signe clinique de SAS (ronflement, trouble de la mémoire ...)
- Sujets ayant rempli correctement la fiche de renseignement et ayant réalisé correctement l'oxymétrie nocturne.
- Patient réalisant une oxymétrie nocturne avec un temps de sommeil minimum requis de trois heures.

I-3-3- Critère d'exclusion :

- Patients hypertendus avec signe clinique de SAS dont les dossiers sont incomplets.
- Patients avec tracé d'oxymétrie de qualité non interprétable.

I-4- Les paramètres à évaluer :

- l'âge.
- le sexe.
- l'IMC.
- le SaO₂
- la FC
- les SAS positifs
- les autres pathologies cardiaques associées : angor, IDM, IC et HVD, cardiopathie ischémique, AVC, coronaropathies.
- Troubles métaboliques associés :
- Le diabète type I et type II.
- La goutte et l'hyperuricémie.
- L'hypercholestérolémie.
- SAS et tabac.
- SAS et alcool.

I-5-Etude statistique :

- Ecarts-types (E)
- Test unilatéral à droite avec une région critique $Z=1,64$ au seuil de signification de 5% (d'après la table de la loi Normale N (0,1)).

$$P = \frac{fn - p}{\sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}}^{1/2}$$

fn : fréquence observée

p : fréquence théorique = 0, 5

- Si $P \geq 1,64$: les résultats sont Non significatifs
- Si $P < 1,64$: les résultats sont significatifs

➤ Le test sur les variances (F – Test)

➤ Le test sur les moyennes (T – Test)

I-6- Collecte des données :

- Interrogatoire minutieux sur les fiches de renseignements (cf. annexe C)
- Résultats des oxymétries de dépistage et d'essais thérapeutiques.

I-7- Matériels :

Pour l'enregistrement du sommeil :

- Une salle d'enregistrement nocturne pour le dépistage du Syndrome d'apnée du sommeil chez les hypertendus (pour les malades hospitalisés), ou diagnostic fait au domicile du patient (pour les malades venus en consultation chez les médecins généralistes)
- Oxymètre de Pouls de marque Nonin Palmsat à résolution de quatre secondes pour faire l'enregistrement nocturne du sommeil.(cf annexe A).
Les paramètres à analyser seront la saturation en oxygène de l'hémoglobine(SpO_2), et la fréquence cardiaque (FC).
- Ordinateur muni de logiciel (Oximetry Profox) pour le téléchargement et la lecture du résultat de l'oxymétrie.
- Imprimante pour l'impression des résultats en trois exemplaires (1 pour le patient, 1 pour les médecins prescripteurs, et 1 comme archive de l'unité de sommeil)
- Appareil pour ventilation en pression positive continue (PPC) : pour les patients diagnostiqués SAS positif, qui devront faire un deuxième enregistrement oxymétrique nocturne sous pression positive continue dans le but d'apprécier l'efficacité du traitement. (cf. annexe B).

I-8- Quelques définitions:

I-8-1- Classification du poids en fonction de l'IMC

Il s'obtient en divisant le poids (en kg) par le carré de la taille (en m).

Si l'IMC ainsi calculé est compris :

- entre 20 et 25, on parle de poids normal
- entre 25 et 30, on parle de surpoids
- au-delà de 30, il y a obésité
- au-delà de 40, il y a obésité massive

I-8-2- Classification du SAS

- **Sujets normaux** : les sujets ayant un index de désaturation en oxygène par heure mesurée (ODI) inférieur à 10 événements par heure.
- **SAS léger** : $10 \leq ODI \leq 20$ événements par heure.
- **SAS modéré** : $20 \leq ODI \leq 30$ événements par heure.
- **SAS sévère** : $ODI > 30$ événements par heure

I-8-3- Sur le tabac

- **sujets fumeurs** : toute personne fumant même occasionnellement sans tenir compte du nombres de tiges et de paquets année.

-non fumeurs : toute personne qui ne fume pas.

I-8-4- Sur l'alcool

-Sujets alcooliques : toute personne buvant de l'alcool,y compris les occasionnelles et les sevrées sans tenir compte de la quantité.

-Sujets non alcooliques : toute personne qui ne boit pas d'alcool.

RESULTATS

II-1- Population d'étude :

Pendant la période d'étude d'un an et demi, nous avons recruté 45 patients et ils étaient tous inclus.

II-1-1- IMC, âge

Tableau IV : IMC et AGE

| | IMC | AGE |
|-------------------|-------|------|
| MOYENNE | 25.6 | 53 |
| ECART-TYPE | 5.53 | 15.3 |
| MAX | 43.29 | 91 |
| MIN | 15.7 | 19 |

Dans notre population d'étude l'IMC moyen était de 25,6kg/m² avec un minimum de 15,7kg/m² et un maximum de 43,29kg/m².

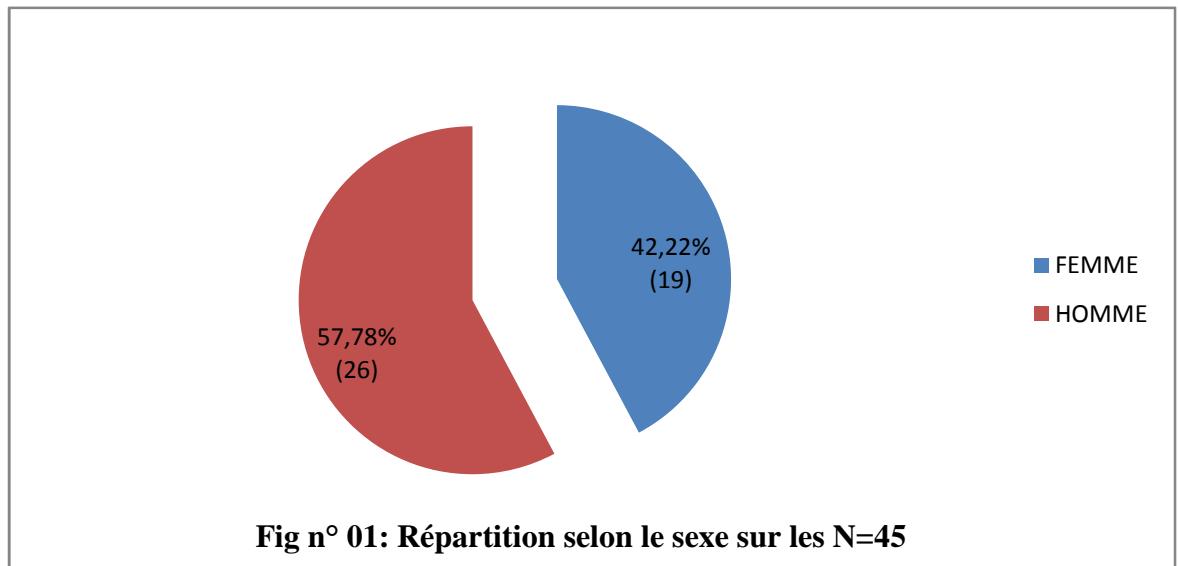
II-1-2- Répartition selon la tranche d'âge :

Tableau V : Les répartitions des tranches d'âge sur la population générale.

| Tranche d'âge | nombre | Pourcentage (%) |
|---|--------|-----------------|
| 18 à 24 ans (Jeunes) | 2 | 4,44 |
| 25 à 35 ans (Adultes jeunes) | 4 | 8,89 |
| 36 à 49 ans (Adultes) | 11 | 24,44 |
| 50 ans et plus (âgés) | 28 | 62,22 |
| Total | 45 | 100 |

Parmi les recrutés, 62,22% étaient âgés de plus de 50 ans avec une moyenne d'âge de 53 ± 15 ans.

II-1-3- Répartition selon le sexe :



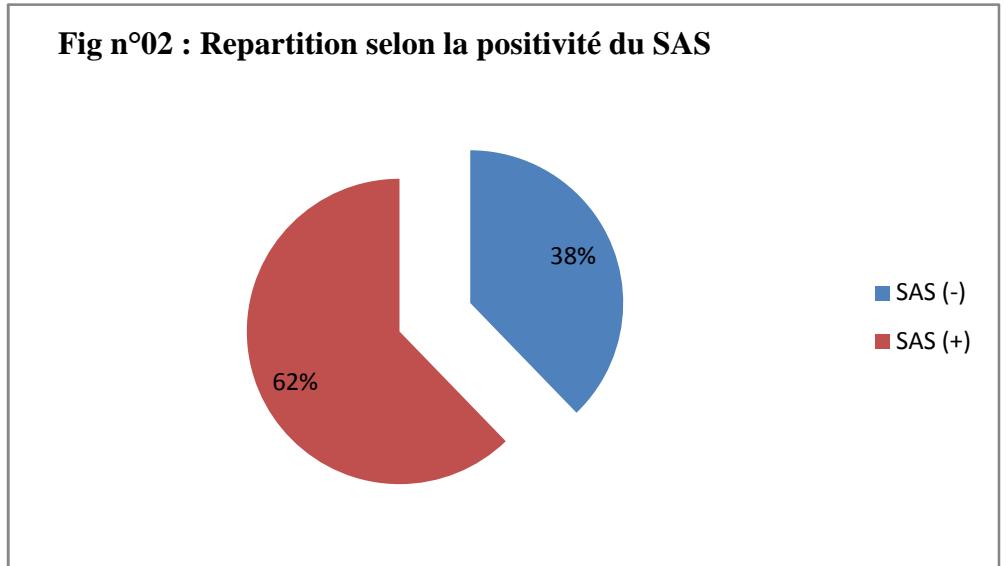
Sur les 45 patients, 26 (57,78%) étaient de sexe masculin et 42,22% de sexe féminin

Après l'analyse statistique nous avons trouvé $P= 1,043$.

II-2-Répartition selon la positivité de SAS

Parmi les 45 sujets hypertendus, 28 patients avec un ODI ≥ 10 événements de désaturation/heure étaient étiquetés SAS positif. Les 17 autres patients ayant des ODI < 10 étaient SAS négatif.

Fig n°02 : Repartition selon la positivité du SAS



II-2-1- BMI, âge

Tableau VI : Répartition de l'IMC et âge parmi les SAS positifs

| | IMC | AGE |
|--------------------|-------|------|
| MOYENNE | 26 | 56 |
| ECART- TYPE | 5.8 | 13.5 |
| MAX | 43.29 | 81 |
| MIN | 18.14 | 21 |

Parmi les SAS positifs, l'IMC moyen était de 26kg/m² avec un maximum de 43,29 kg/m² et un minimum de 18,14 kg/m².

L'âge moyen était de 56 ans avec un maximum de 81 ans et un minimum de 21 ans.

Tableau VII: Comparaison de l'IMC et de l'âge de la population d'étude et les SAS positifs

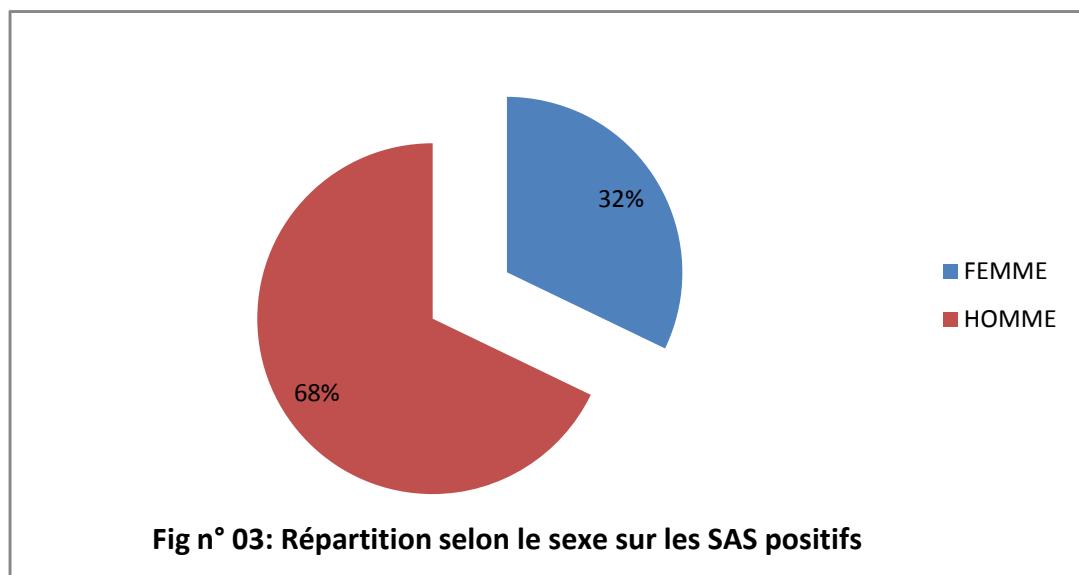
| | IMC | | AGE | |
|-------------------|------------------------|--------------|------------------------|--------------|
| | Population générale | SAS positifs | Population générale | SAS positifs |
| MOYENNE | 25,6 | 26 | 53 | 56 |
| ECART-TYPE | 5,53 | 5,8 | 15,3 | 13,5 |
| MAXIMUM | 43,29 | 43,29 | 91 | 81 |
| MINIMUM | 15,7 | 18,14 | 19 | 21 |
| P | 0,581 | | 0,504 | |

Tableau VIII : Répartition selon la tranche d'âge des SAS positifs.

| Tranche d'âge | Nombre | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|--------|-----------------|
| 18 à 24 ans (Jeunes) | 1 | 3.57 |
| 25 à 35 ans (Adultes jeunes) | 1 | 3.57 |
| 36 à 49 ans (Adultes) | 6 | 21.43 |
| 50 ans et plus (âgés) | 20 | 71.43 |
| Total | 28 | 100 |

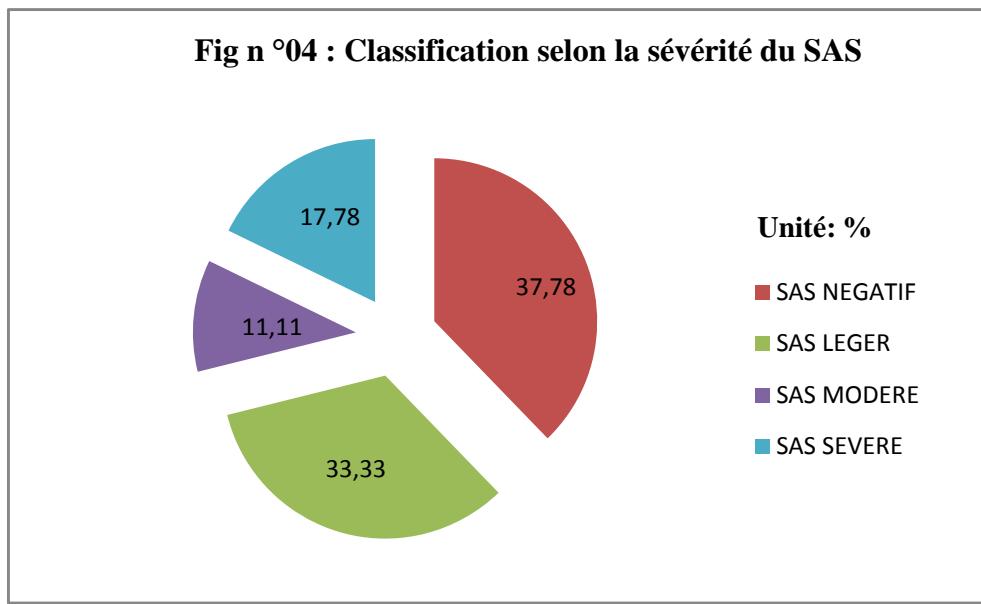
Après un diagnostic clinique et paraclinique minutieux, sur les 45 patients hypertendus, 28 soit 62,22% présentent un syndrome d'apnée du sommeil, largement plus de la moitié. La prédominance des sujets âgés (71,43%) est plus nette chez les patients présentant un SAS.

II-2-2- Répartition selon le sexe :



Dans notre population d'étude et chez les sujets diagnostiqués SAS positif, la prédominance masculine a toujours été constatée. Soixante huit pour cent (68%) étaient de sexe masculin et 32% de sexe féminin.

II-2-3- Classification selon la sévérité du SAS :



Les données oxymétriques nous ont permis de classifier le SAS selon le degré de sévérité. Ainsi, nous avons eu les résultats comme suit :

- **Sujets normaux** : Ils étaient au nombre de 17 soit 37.78% de la population globale.

Le SAS était positif chez 28 patients soit 62.22%, un effectif majoritaire dans notre échantillon, et selon sa sévérité, nous avons pu les classer en 3 stades :

- **SAS léger** : 15 sujets étaient concernés, soit 33.33% des hypertendus (la population totale), ou 53.57% des SAS positifs.
- **SAS modéré** : Le SAS modéré représente 11.11% de la population d'étude, et 17.86% de la population positive.
- **SAS sévère** : 17.78% de la population d'étude, et 28.57% des SAS positifs.

II-2-4- Les autres pathologies cardio-vasculaires retrouvées chez les hypertendus avec SAS positif :

Sur les 28 cas à SAS positif, la majorité soit 68% présentent d'autres pathologies cardiovasculaires associées à l'HTA ; rares sont les cas où l'HTA est isolée (32%).

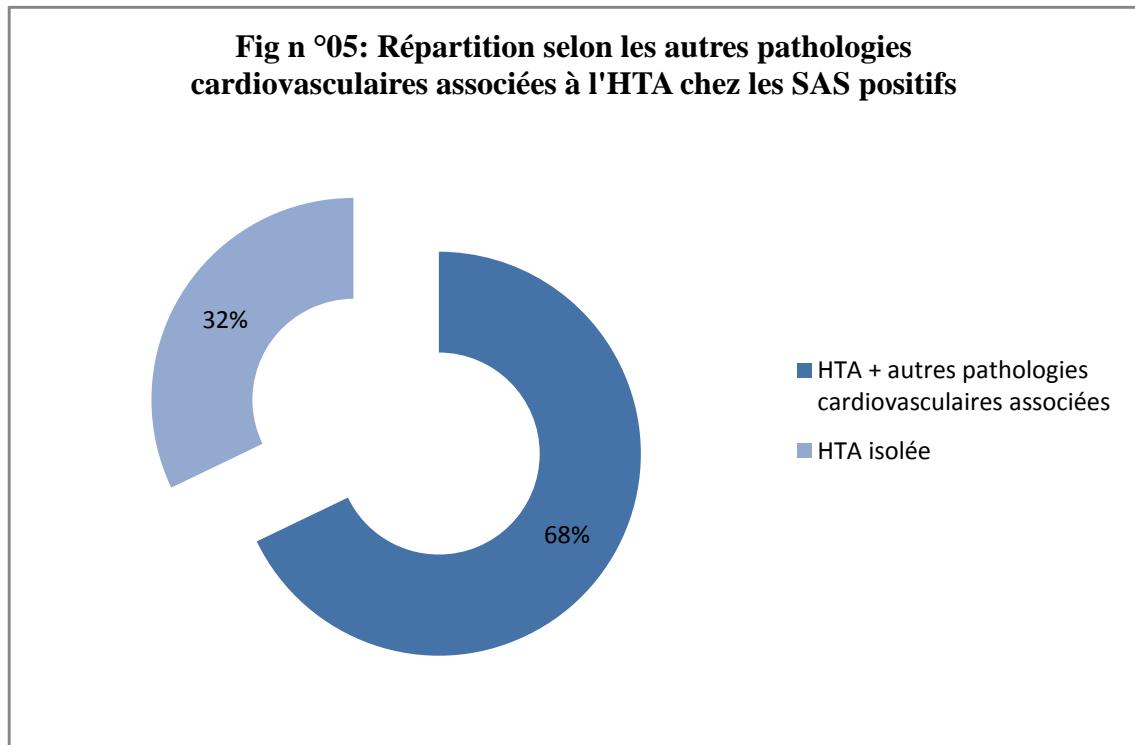


Fig n 06 : SAS positif et autres pathologies cardio-vasculaire

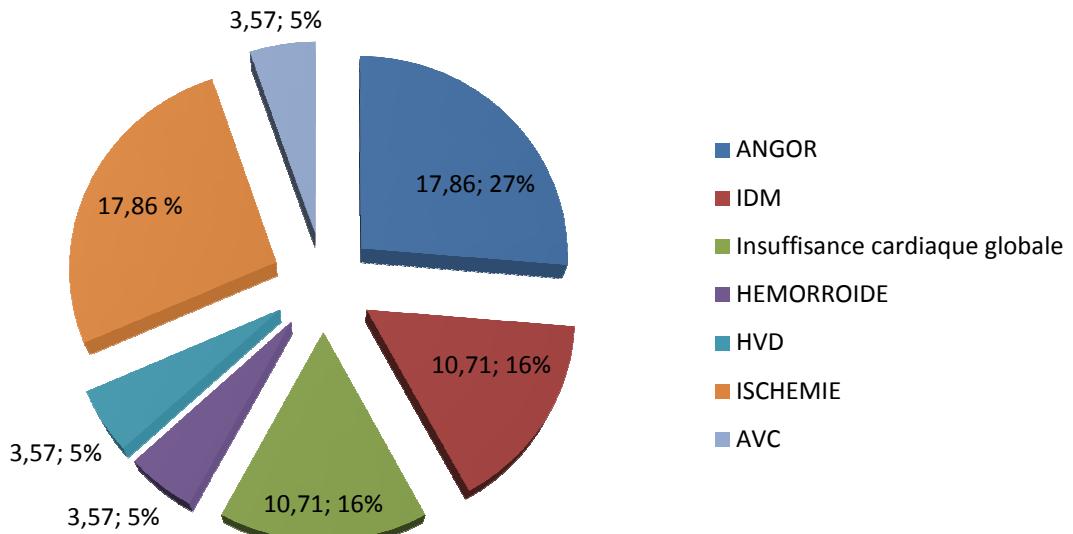
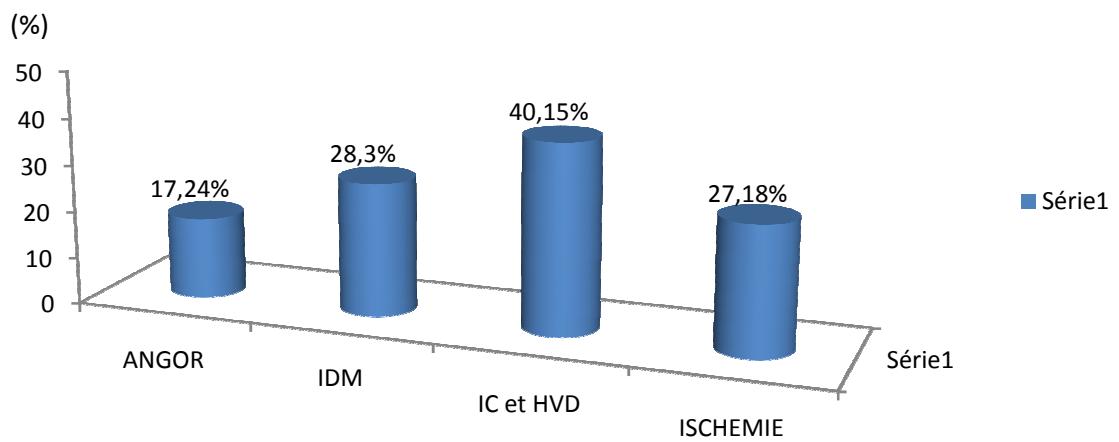


Fig n 07: Sévérité du SAS en fonction des pathologies associées



Parmi les sujets hypertendus (selon les critères d'inclusion) qui sont diagnostiqués SAS positif, plusieurs pathologies cardio-vasculaires ont été retrouvées associées à l'HTA et SAS, ceci grâce à un interrogatoire minutieux, ou même après des investigations para cliniques cardiaques telles l'électrocardiogramme (ECG) et l'échocardiographie :

- **Les pathologies cardiaques** : allant d'une simple hypertrophie ventriculaire droite (HVD) isolée jusqu'à un tableau d'insuffisance cardiaque globale (ICG).
Chez ces sujets, le SAS est d'une sévérité absolue
- **Les pathologies coronariennes** : allant d'une simple crise d'angor répétitive jusqu'à un tableau d'infarctus du myocarde (IDM)
Des signes d'ischémie myocardique cliniquement asymptomatique ont été révélés par l'ECG.
Chez ces patients, le SAS est d'une sévérité légère à modérée.
- **Les pathologies vasculaires cérébrales** : Chez quelques patients, des antécédents d'accident vasculaire cérébral ont été retrouvés.
- **Les pathologies vasculaires périphériques** : à type de crise hémorroïdaire.

En gros, les plus fréquemment retrouvés sont l'angor, l'IDM, l'ICG et l'ischémie myocardique.

II-2-5- Analyse des autres facteurs de risque :

II-2-5-1-L'indice de masse corporelle

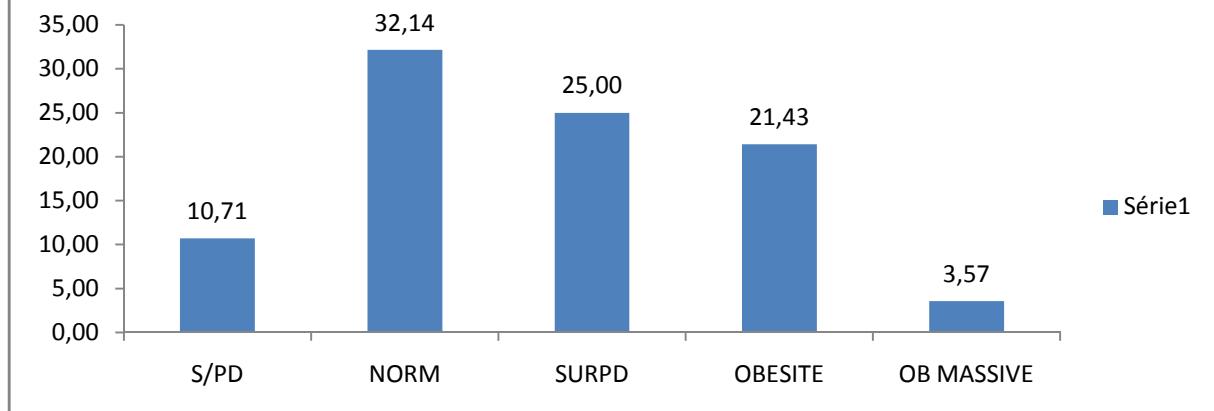
Tableau IX: Comparaison entre IMC et SAS

| | IMC>30 | IMC≤30 |
|--------------------------------|----------|-----------|
| Nombre des SAS positifs | 7 | 21 |
| Nombre des SAS négatifs | 2 | 15 |

Statistiquement, la dépendance des deux variables (IMC, SAS) à un seuil de 5% n'est pas confirmée.

Chi² calculé =3,92 avec ddl = 1.

Fig n ° 08: SAS positif/IMC

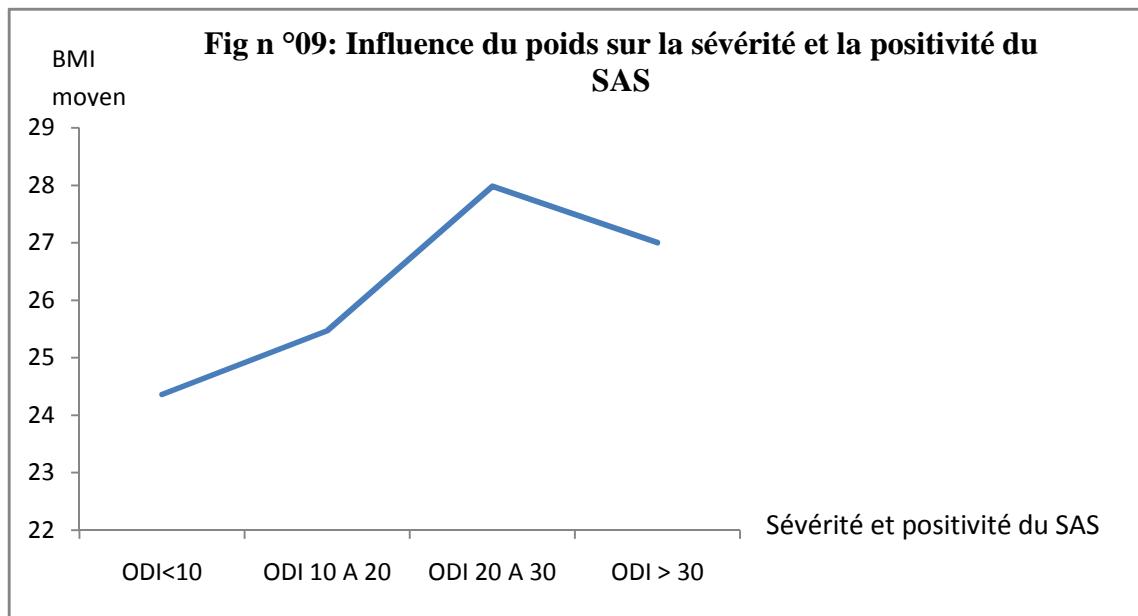


L'évaluation de la masse grasse repose entre autres sur le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (ou IMC) qui tient compte du poids et de la taille.

Dans notre étude :

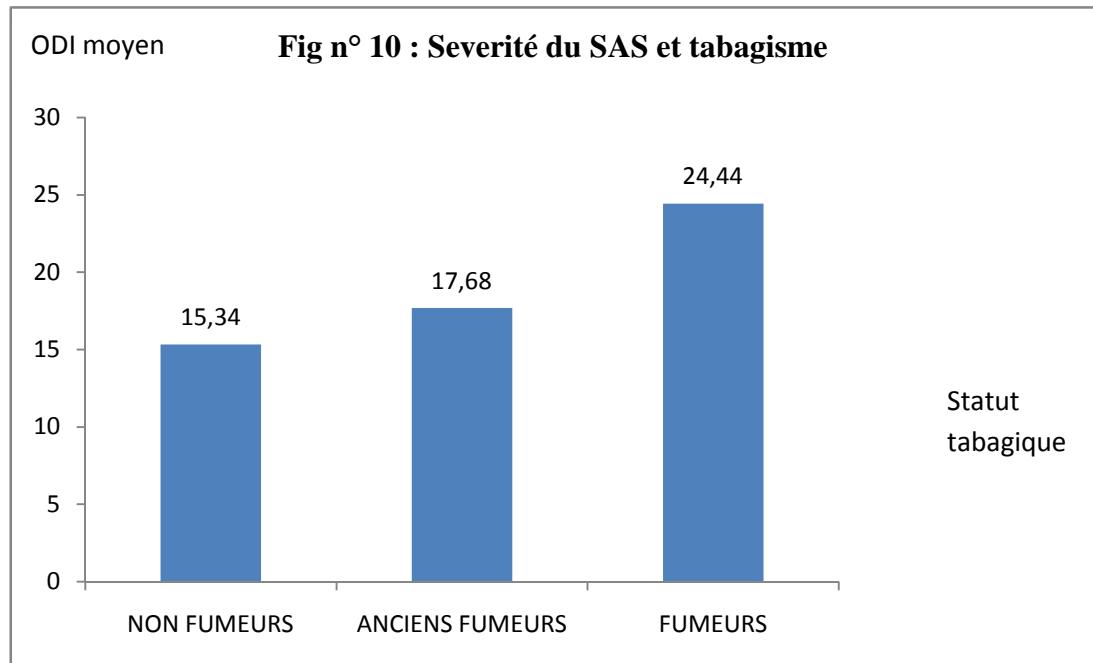
- 10,71% sont en sous-poids ;
- 39,29% ont un poids normaux ;
- 25,00% sont en surpoids ;
- 21,43% sont obèses et
- 3,57% ont une obésité massive

Au total, 92,85% des patients ayant un SAS positif, ont un IMC de plus de 30 kg/m².



Le poids est un véritable facteur de risque aussi bien pour le cœur que pour le syndrome d'apnée du sommeil. Dans notre échantillon, l'IMC moyen des sujets qui ont une apnée sévère est plus bas que ceux des apnéiques modérés. Mais il est toujours utile de mentionner que l'obésité est un facteur de risque d'HTA qui est modifiable.

II-2-5-2- Le tabac :



En plus des facteurs de risques cités ci-dessus, le rôle du tabac n'est pas négligeable. Les fumeurs actuels (jusqu'au moment de l'enregistrement) désaturent en oxygène plus que les non fumeurs. Les anciens fumeurs se trouvent au milieu.

II-2-5-3- Alcool

Tableau X : Comparaison entre sujets alcooliques et non alcooliques et SAS

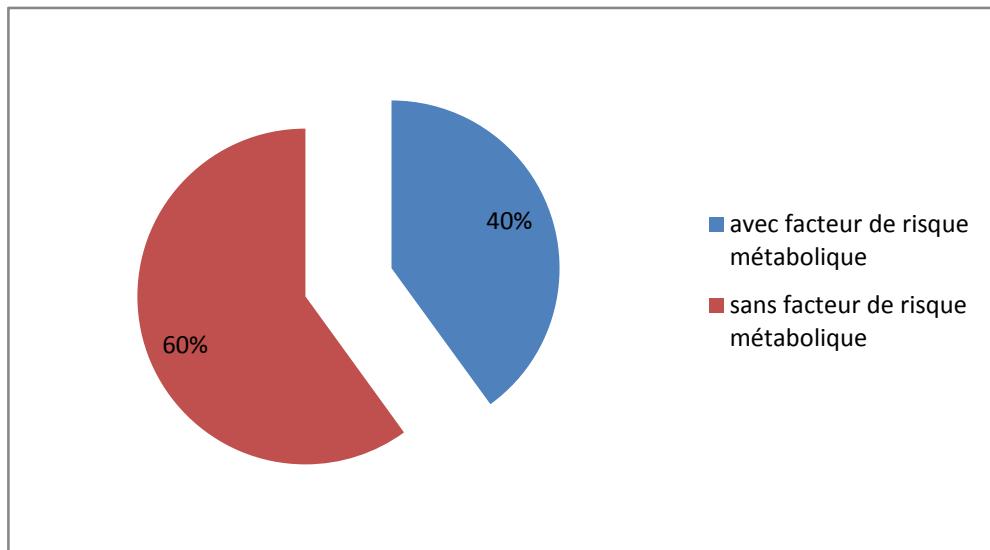
| | SUJETS ALCOOLIQUES | SUJETS NON ALCOOLIQUES | TOTAL |
|--------------|-----------------------|---------------------------|-----------|
| SAS + | 14 | 14 | 28 |
| SAS - | 5 | 12 | 17 |
| TOTAL | 19 | 26 | 45 |

L'alcool est aussi un facteur de risques modifiable pour les hypertendus et aussi aggravant pour le SAS.

- Pour notre population d'étude, 19 patients sont alcooliques et 26 sujets non alcooliques.
- 50% des SAS positifs (N=14) sont alcooliques et le pourcentage pour les sujets non alcoolique est identique, donc la moitié des sujets avec un SAS positif est alcoolique et l'autre moitié ne l'est pas.
- 17 patients ont un SAS négatif. Ils présentent 37,77% de la population générale dont 5 sujets seulement sont alcooliques et 12 non alcooliques, respectivement 11,11% et 26,66%.

II-2-5-4- Les pathologies de surcharge :

Fig. n ° 11 : Troubles métaboliques sur la population générale (N=45).



Parmi la population d'étude, 40% des hypertendus présentent des troubles métaboliques associés à l'hypertension artérielle.

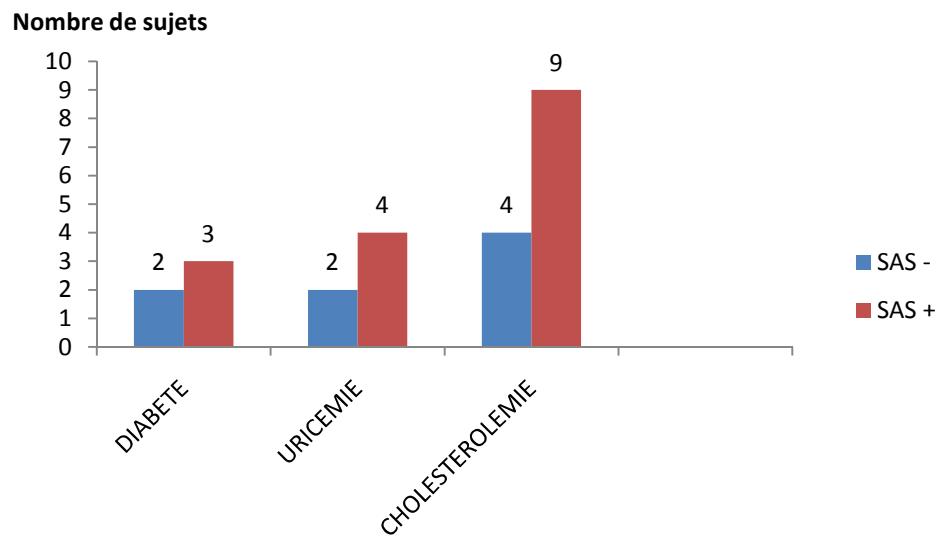
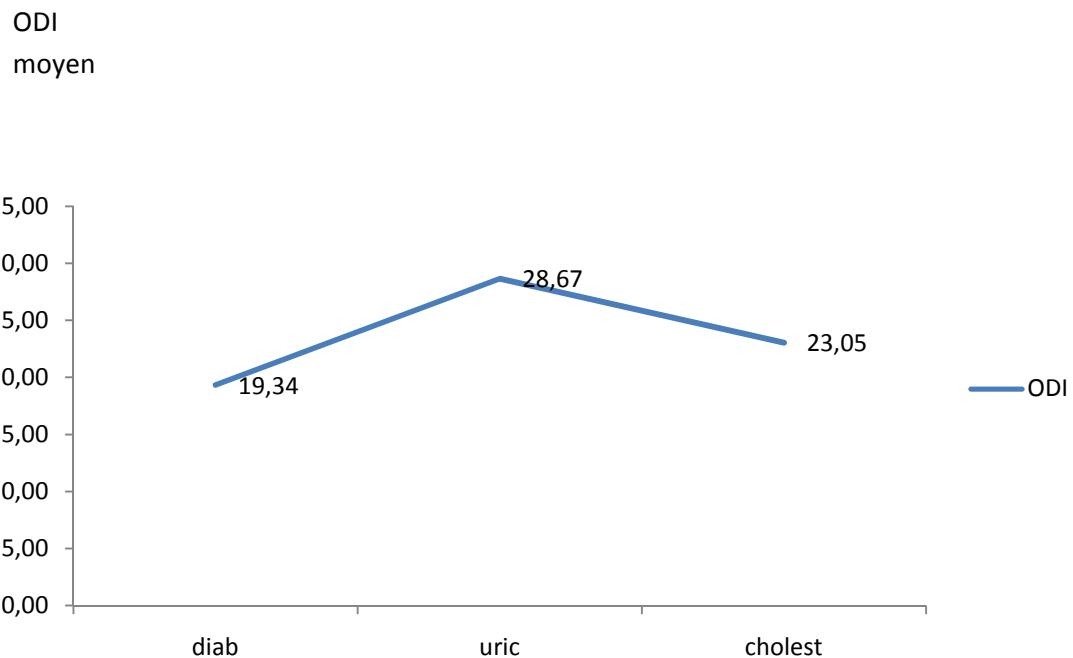
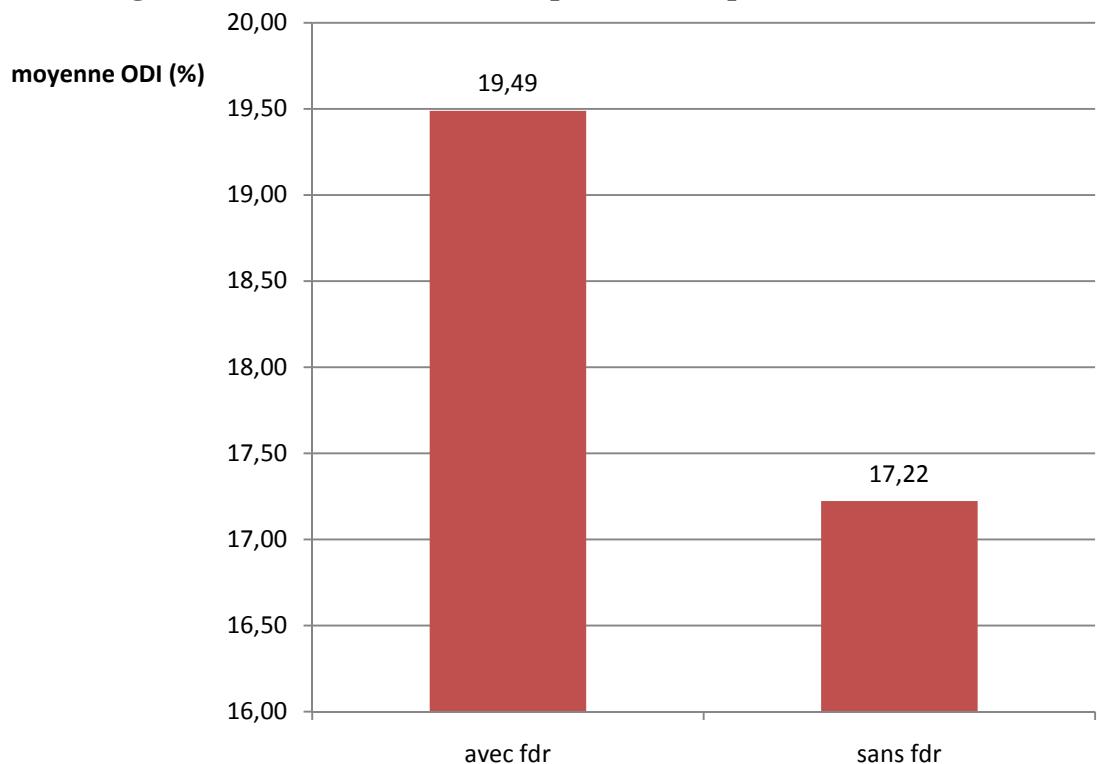
Fig n ° 12: SAS / troubles métaboliques**Fig n ° 13: Sévérité du SAS en fonction des facteurs de risque métaboliques**

Fig n ° 14 : ODI et facteur de risque métabolique

D'après l'analyse des sujets présentant des troubles métaboliques, la majeure partie d'entre eux ont été diagnostiqués SAS positif. C'est dire donc qu'il y a une nette association entre les troubles métaboliques et le SAS. L'association avec le diabète, surtout de type II, est déjà connue. L'association avec l'hypercholestérolémie (plus fréquemment rencontrée dans notre échantillon) et l'hyper uricémie pouvait être liée à l'obésité. Malgré tout, le SAS est plus sévère chez les goutteux que chez les non goutteux.

En général, les sujets ayant des facteurs de risque métabolique avaient un SAS plus sévère que les sujets n'ayant aucun antécédent métabolique.

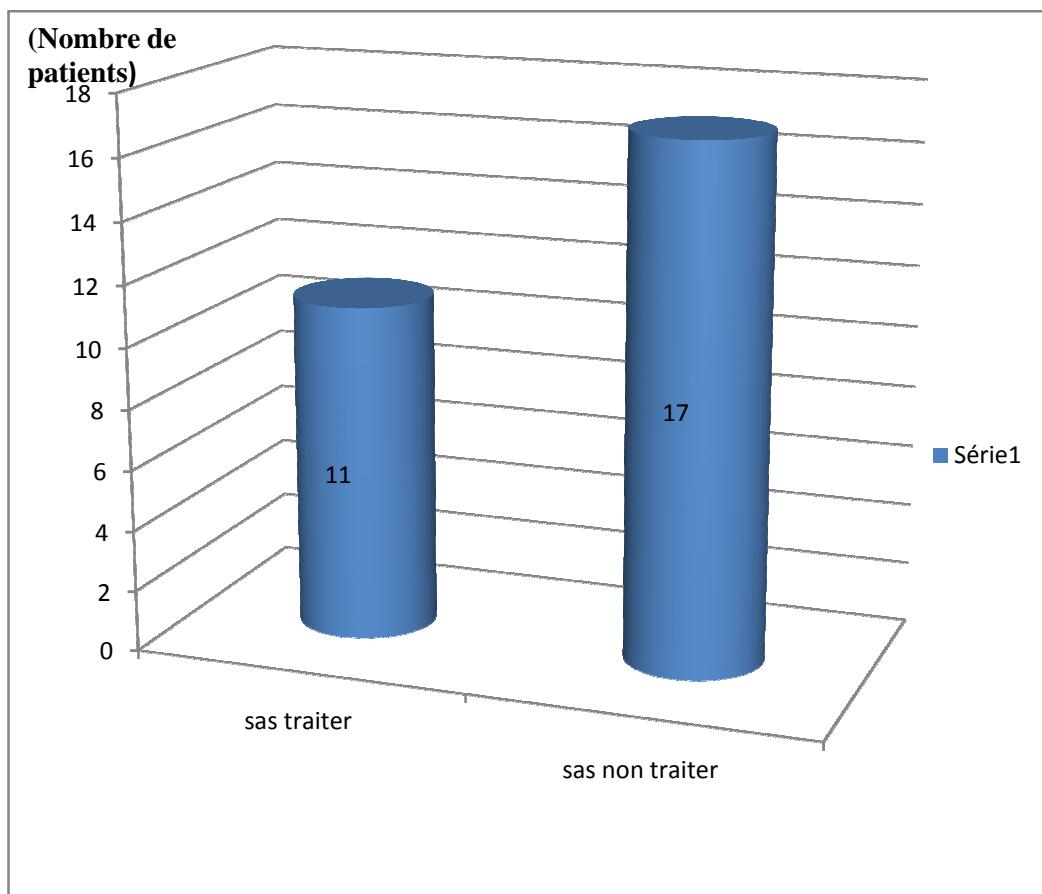
II-2-6- Analyse du traitement :

Après l'oxymétrie de dépistage de l'apnée du sommeil de tous les patients hypertendus, 28 sujets soient 62,22% des cas avaient été diagnostiqués SAS positif. Pour ces cas positifs, une deuxième nuit d'essai thérapeutique a été effectuée, cela sous contrôle oxymétrique dans le but de la comparer à celle de la première nuit pour évaluer l'efficacité du traitement.

La thérapeutique utilisée a été la ventilation à pression positive continue, en mode autopiloté dans le but d'avoir la pression moyenne efficace pour la thérapeutique ultérieure.

11 patients soit 39,28% des SAS positifs ont reçu cet essai thérapeutique.

Fig. n °15 : SAS et essai thérapeutique



II-2-7- Evolution clinique sous PPC :

Aucune évaluation de la qualité de vie (la somnolence diurne, la céphalée matinale, troubles de la concentration et de la vigilance, altération de l'humeur, troubles de la sexualité, troubles de la mémoire et de l'attention) n'a pu être observée après une nuit de ventilation. La diminution de ces symptômes se fait sentir au bout de 4 à 6 semaines, à condition de porter le masque toutes les nuits (bonne observance thérapeutique)

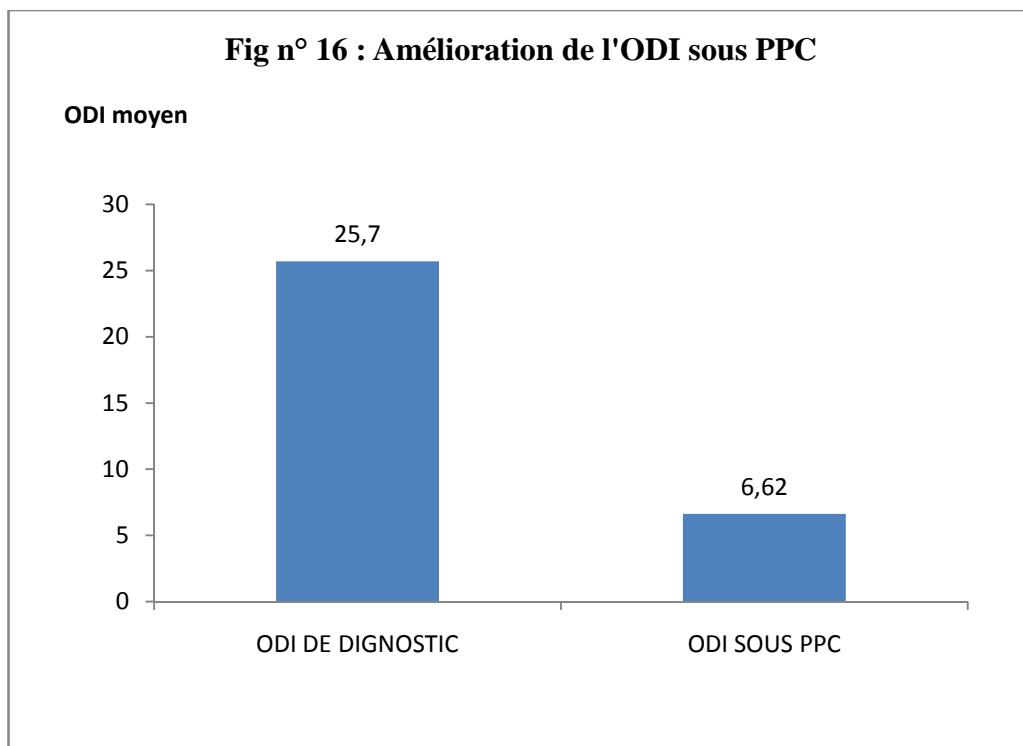
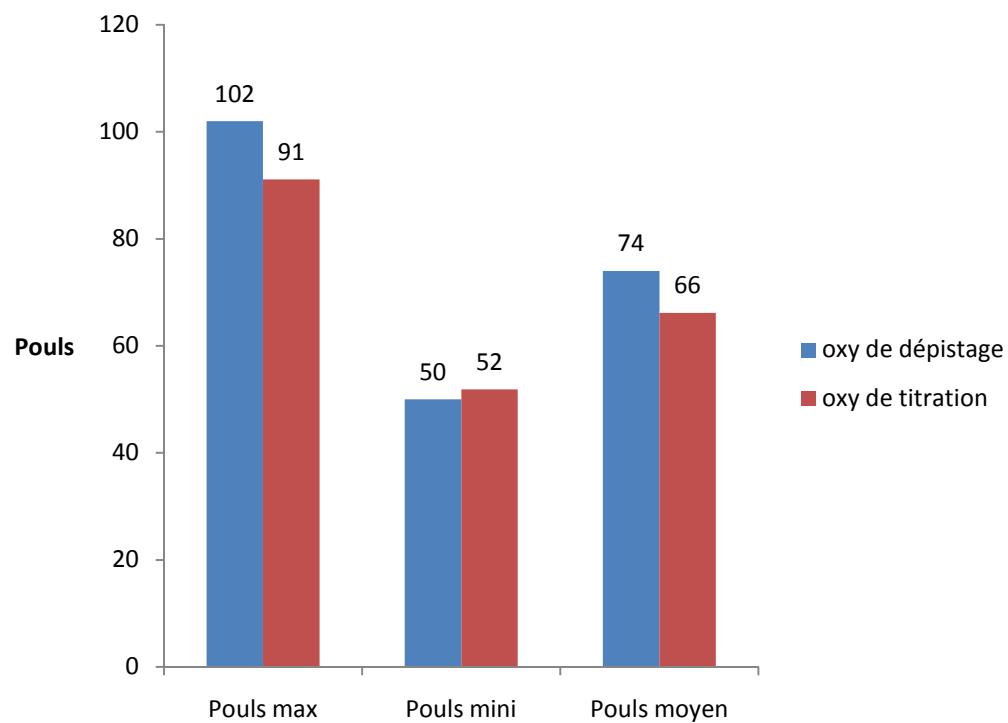
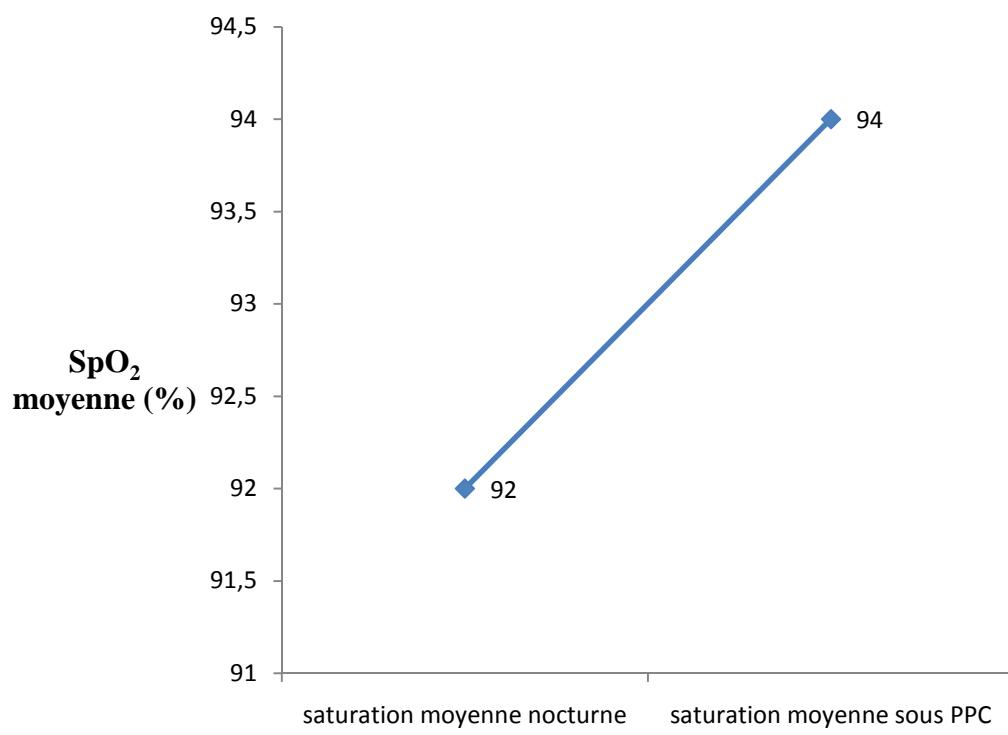
II-2-8- Evolution para clinique sous PPC :

Fig n°17: Amelioration de la fréquence cardiaque sous PPC**Fig n °18: Amelioration de la saturation moyenne sous PPC**

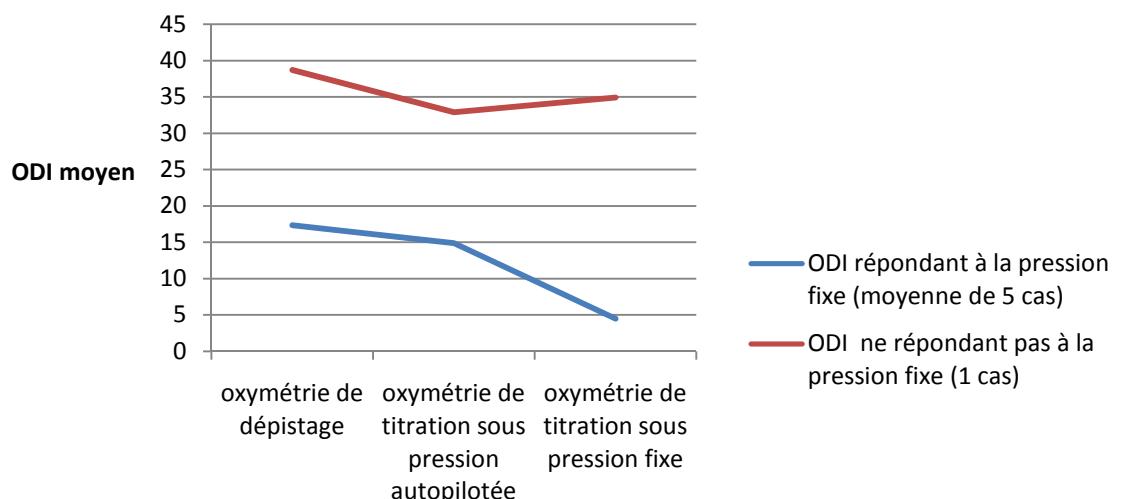
En gros, des améliorations de presque tous les paramètres étudiés ont été observés sous essai thérapeutique par PPC.

- Pour l'index de désaturation par heure mesurée (ODI) : l'ODI moyen des patients est descendu de 25.7 événements par heure à 6.62 après PPC (normalisation).
- Une nette augmentation de la saturation moyenne (SpO₂ moyenne) a été observée (de 92% à 94%).
- Et pour la fréquence cardiaque (reflet de l'activité cardiaque): on note une diminution du pouls moyen et du pouls maximal, ainsi qu'une augmentation du pouls minimal. L'écart entre les deux extrémités a donc diminué et le cœur bat moins vite chez les sujets appareillés. Ceci étant la conséquence de la normalisation de la saturation nocturne.

II-2-9- Cas isolés

Cinq cas (5) isolés ont été identifiés. Ce sont surtout des patients qui ne répondaient pas à la ventilation par pression positive en mode autopiloté (mode obligatoire pour l'identification de la pression moyenne efficace) et qui avaient vu leur SAS améliorés après mise sous pression fixe.

Un cas unique d'apnée du sommeil de type central a été découvert (après diagnostic de confirmation par polysomnographie, réalisé en France). Ce cas unique ne répondait pas à la PPC (que ce soit en pression autopilotée ou en pression fixe).

Fig n°19 : CAS ISOLES

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTIONS

Concernant le fond de notre étude sur le dépistage du SAS chez les hypertendus, la rareté de la bibliographie a été constatée. Par contre, nous avons trouvé plusieurs publications sur le dépistage d'HTA par auto mesure au cours du SAS.

I-SUR TOUTE LA POPULATION D'ETUDE

I-1- Nombre de cas d'étude et période d'étude

Dans une période d'un an et demi nous avons retenu pour l'étude 45 patients hypertendus avec un signe clinique proche du SAS. Cette pathologie est encore inconnue par plusieurs médecins prescripteurs et/ou certains médecins n'ont pas le réflexe de faire une demande de dépistage de SAS, alors il est normal d'avoir peu de patients dans une aussi longue période.

Des études prospectives réalisées au Vietnam, depuis le 1er janvier 2008 jusqu'à fin juillet 2010, ont fait ressortir 263 patients qui présentaient des signes cliniques du SAS. Cette étude est la première réalisée au Vietnam révélant les caractéristiques du SAS chez un groupe de sujets se présentant à l'Hôpital Cho Ray (48).

Cette étude est différente de notre recherche car leurs études étaient orientées vers l'association SAS et HTA alors que nos recherches concernent l'association HTA et SAS.

Dans nos recherches, nous n'avons pas trouvé d'autre étude sur l'association de HTA/SAS, mais par contre, une hypertension artérielle (HTA) est retrouvée chez 30 à 50 % des patients atteints de syndrome des apnées du sommeil (49). Concernant la période d'étude, les deux recherches sont proche l'un de l'autre.

I-2- L'âge et le sexe

Dans notre série l'âge est compris entre 19 ans et 91 ans c'est-à-dire l'âge adulte avec une moyenne d'âge de 53±15 ans.

Selon l'étude faite au Vietnam, l'âge de leurs patients était supérieur à 16 ans (48). Une autre recherche effectuée à Lyon- France montre un âge moyen de 66±10 ans (50).

La fourchette d'âge des patients dans notre série est identique à celle des autres études. Nous avons retrouvé une prédominance masculine de 57,78% contre 42,22% de

femmes. De même au Vietnam, parmi 263 sujets, 207 sont des hommes (79%) et 56 des femmes (21%), donc encore une prédominance masculine.

Tableau XI : Comparaison de la moyenne d'âge

| | AGE MOYEN |
|--------------------|-------------------|
| NOTRE ETUDE | 53 ± 15ans |
| VIET NAM | 50 ± 14ans |
| LYON France | 66 ± 10ans |

Donc on peut dire que notre fourchette d'âge est conforme à celle des autres études internationales.

I-3- l'IMC

Selon notre étude, nous avons retrouvé un IMC moyen de 25,6kg/m².

Dans l'étude faite à Lyon France (50), ils ont trouvé un IMC de 26±5kg/m².

Ce résultat est identique à celui de notre recherche.

II-SUR LES SAS POSITIFS

II-1- Nombre de cas positifs

Malgré le peu de cas dans la population d'étude, nous avons pu trouver 28 patients qui sont positifs après l'oxymétrie nocturne, ce qui correspondent à 62,22% de la population d'étude.

Ce résultat est proche de celui de Lyon France qui est de 59% (10).

Dans l'étude que COLL et LAVIE ont faite sur 2677 patients qui avaient tous été explorés par polysomnographie, ils ont trouvé 36% de SAS modéré (IAH 10à30 /heure) et 54% de SAS sévère (IAH >50/heure) (51) c'est-à-dire, à peu près le même résultat.

II-2- Age

Selon nos résultats, l'âge moyen pour les SAS positifs est de $56 \pm 15,3$ ans dont on peut déduire la prédominance des sujets âgés. D'ailleurs, l'âge minimum des SAS positifs est de 21 ans avec un maximum d'âge de 81 ans.

Selon nos recherches, nous avons trouvé des études concernant l'âge des apnées seulement mais pas sur les hypertendus apnées. La prévalence du SAS augmente linéairement avec l'âge mais atteint un plateau ou s'abaisse après l'âge de 60 ans, d'après les résultats du « Sleep Heart Health Study » sur l'épidémiologie du SAS chez l'adulte (52, 53, 54).

II-3- Selon le sexe

Nos résultats montrent une prédominance masculine de 68%

Selon l'étude faite au Vietnam et à Hong Kong, cette prédominance masculine a été encore retrouvée (48, 54).

Nous pouvons en déduire que nos résultats rejoignent les autres études internationales.

II-4- Selon la sévérité du SAS

Tableau XII : Tableau comparatif de la sévérité du SAS

| | SAS léger | SAS modéré | SAS sévère |
|--------------------------------|--------------|---------------|---------------|
| Notre étude | 53,5% | 17,78% | 28,57% |
| Selon LAVIE et COLL | 10% | 36% | 54% |

Dans notre étude, ce sont les SAS légers qui prédominent avec plus de la moitié des SAS positifs. Le SAS sévère est en deuxième position et le SAS modéré en troisième position.

Par contre, selon LAVIE et COLL (49), chez les patients apnées, on constate une prédominance des SAS sévères, représentant plus de la moitié de leur population d'étude.

Cette différence de résultats est sûrement due au nombre des cas inclus, et il est possible que nos patients soient dépistés plus tôt.

II-5- Autres pathologies cardiaques associées

Nous avons trouvé d'autres pathologies cardiaques associées à l'HTA et SAS telle que : l'angor, IDM, Insuffisance cardiaque globale, HVD, cardiopathie ischémique, AVC. Ces pathologies associées représentent 64,28% des SAS positifs.

Ce chiffre est inquiétant car selon la littérature (55), les patients en insuffisance cardiaque présentent particulièrement souvent (jusqu'à 40%) un SAS. Les patients souffrant de cardiopathie et coronaropathie associées à un SAS non traité ont un risque de mortalité nettement accru comparativement à ceux qui n'en ont pas. De plus, les patients SAS ont un risque de maladie cardiovasculaire jusqu'à cinq fois plus élevé, indépendamment d'autres facteurs de risque. D'après l'étude faite au VIET NAM sur 263 patients et qui avait retrouvé 87,1% de SAS positifs, 40% d'entre eux seulement auraient une ou plusieurs pathologies cardiaques associées (48) contrairement à notre étude (64,28%). Mais dans celle de Lyon-France (50), sur les cardiopathies ischémiques et cardiopathies dilatées, ils ont trouvé 90,8%, ce qui est encore plus inquiétant que notre étude.

Tableau XIII : Comparaison des pathologies cardiaques associées avec le SAS

| | Cardiopathie ischémique | Cardiopathie dilatée |
|--------------------|-------------------------|----------------------|
| Notre étude | 17,86% | 14,28% |
| Lyon-France | 59% | 31,8% |

II-6- Les autres facteurs de risques sur les SAS positifs

II-6-1- IMC

Nous avons classé, selon les résultats de l'indice de masse corporelle, le surpoids, l'obésité, ou l'obésité massive. Au total, 50% des SAS positifs sont tous obèses. Comparé au Vietnam, 35% seulement étaient obèses sur 263 patients(48,56). Nous pouvons en déduire que cette inégalité de résultats est sûrement due au nombre des patients inclus.

II-6-2- Tabac et Alcool

Nous n'avons pas trouvé de bibliographie concernant d'autres études faites sur le tabac et l'alcool chez les apnéiques hypertendus. Donc, nous nous contenterons des résultats de notre étude avec 14 patients sur les 28, qui étaient alcooliques et 24,44% des fumeurs apnéiques.

II-6-3- Les pathologies de surcharge

-l'association SAS et diabète, surtout diabète type II, révèlent 19,34% dans notre étude. L'association avec le diabète surtout de type II était déjà connue (57).

- Selon l'hypercholestérolémie nous avons trouvé 23,05% des SAS positifs.

Une étude récente a notamment montré qu'il existait une corrélation entre l'augmentation de l'ODI et la baisse du HDL cholestérol d'une part, et l'élévation des triglycérides d'autre part. Par ailleurs, il existerait un effet du traitement par PPC sur l'élévation du HDL-cholestérol, une augmentation de 5,8% a été constatée en six mois de traitement par pression positive continue, sans modification du traitement hypcholestérolémiant (58).

-La goutte et l'hyperuricémie : 28,67%.

Selon notre étude, parmi les SAS positifs, beaucoup sont des sujets goutteux, mais selon nos recherches, nous n'avons pas trouvé d'autre étude sur les HTA-SAS concernant l'uricémie.

III-SUR L'ESSAI THERAPEUTIQUE

Notre étude montre que 62,22% de notre patient présentent un SAS positif diagnostiqué par l'oxymétrie nocturne. Normalement, tout patient ayant un ODI>10 évènements par heure doit faire une autre oxymétrie nocturne la deuxième nuit. Mais cette fois-ci, avec un PPC qui est un appareil de ventilation à pression positive continue, pour évaluer l'efficacité du traitement, seulement 39,28% des SAS positifs avaient fait leur essai thérapeutique, ce qui pose encore un problème ; d'abord un problème pécuniaire car le prix d'un PPC est d'environ de 1.000 à 2.000 euros et la location pour une nuit d'un appareil s'élève aux alentours de 50.000 à 60.000 Ar à domicile et 20.000 à 30.000 Ar à l'Hôpital. De plus, il est difficile de convaincre les patients de porter la machine toute la nuit car c'est gênant pour eux.

Selon les équipes de recherche du Vietnam, jusqu'à maintenant, le traitement par PPC est le traitement le plus efficace contre le SAS et la PPC peut signifier le début d'une vie nettement meilleure. La PPC est indiquée dans plus de 50% des patients au Vietnam. Cependant, il est difficile de persuader les patients à accepter ce mode de traitement pour plusieurs raisons : au Vietnam, il n'y a pas beaucoup de patients qui peuvent acheter l'appareil car il coûte assez cher (1 000 - 2 000 euros) et plusieurs d'entre eux trouvent que l'appareil est gênant. Dans la majorité des pays asiatiques, les patients doivent payer l'appareil eux mêmes et le prix élevé est un des facteurs contraignants de son usage (48).

III-1- Selon l'ODI

Tableau XIV : Comparaison entre L'ODI avant et après L'essai thérapeutique

| ODI moyenne. événement /heure | Avant PPC | Après PPC |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|
| Notre étude | 25,7 | 6,62 |
| Au Vietnam | 59,9+/- 23 | 3,6+/- 0,9 |

Selon la comparaison entre notre étude et celle qui a été faite en Vietnam, l'ODI moyen après l'essai thérapeutique montre une différence car pour les Vietnamiens, ils arrivent à baisser de 3,6 événement/heure l'ODI après traitement (48) alors que pour nous, nous ne sommes qu'à la moitié de leur valeur (6,62%).

III-2- Selon la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque maximum lors de l'oxymétrie nocturne de dépistage est de 102 pulsations /min, qui descend à 91 pulsations /min après l'essai thérapeutique. De même pour la fréquence cardiaque moyenne qui varie de 74 pulsations /min à 66 pulsation /min. Nous pouvons en déduire que le cœur bat moins vite lors de l'essai thérapeutique et que la tension artériel baisse. Ainsi donc, l'utilisation de la pression positive continue (PPC) est bénéfique pour les hypertendus associés au syndrome d'apnée du sommeil.

D'ailleurs, l'effet antihypertenseur du traitement par PPC est bien démontré dans plusieurs études prospectives randomisées et de manière plus générale, l'analyse de la littérature permet d'espérer une baisse moyenne de pression artérielle de 5 à 10 mmHg sous l'effet d'un traitement par PPC bien calibré (5).

Une suggestion est à envisager ; c'est de traiter le SAS pour les hypertendus qui vont diminuer leur tension artérielle alors qu'il paraît raisonnable d'appliquer aux patients hypertendus atteints d'AOS les recommandations de la Société Européenne (ESH) en cas d'HTA associée à un haut risque cardiovasculaire, c'est de traiter le SAS en même temps que les pathologies cardiaques si l'état physique du patient le permet(59).

III-3- Selon la saturation en oxygène

La saturation périphérique en oxygène augmentait de 2% après l'essai thérapeutique qui variait de 92% à 94%. La PPC était bénéfique pour nos patients. Cette augmentation de la saturation en oxygène est aussi importante et a pour rôle la prévention d'hypoxie pour les organes nobles. Nous pouvons encore tirer une conclusion que le traitement des SAS chez les hypertendus est nécessaire pour la prévention des complications dues à l'hypertension artérielle.

Par rapport à notre recherche, nous n'avons pas trouvé d'autre recherche concernant l'évolution de la saturation en oxygène chez les hypertendus apnéiques.

IV- Mode autopiloté et fixe pour les PPC

Selon les résultats de notre essai thérapeutique, 5 patients seulement ne répondent pas au PPC sous autopiloté. Mais en changeant en mode fixe leur résultat évolue en mieux. En mode autopiloté ou fixe, l'objectif pour le traitement est le même : soulager les patients souffrant de SAS et baisser leur tension artérielle durant leur traitement. Nous pouvons déduire que l'objectif est atteint pour les deux modes.

Par ailleurs, selon nos recherches, lors d'un échec d'un traitement par PPC, on a recouru à l'Orthèse d'avancée Mandibulaire et à la chirurgie (60).

V- Sur le SAS central

Nous avons trouvé un cas de SAS de type central dont le diagnostic a été fait en France. Ce type de SAS est rare mais existe même à Madagascar. Nous avons un problème pour l'essai thérapeutique de ce patient car dans tout Madagascar, nous ne disposons pas d'appareil spécialisé pour l'essai thérapeutique des SAS de type central. Par contre à l'étranger, ils disposent de cet appareil pour le traitement de ce type d'apnée.

VI- Evolution clinique

Nous n'avons pas réalisé d'évaluation de la qualité de vie (la somnolence diurne, la céphalée matinale, troubles de la concentration et de la vigilance, altération de l'humeur, troubles de la sexualité, troubles de la mémoire et de l'attention) après une nuit de ventilation. La diminution de ces symptômes se fait sentir au bout de 4 à 6 semaines selon la littérature, à condition de porter le masque toutes les nuits (bonne observance thérapeutique). Par ailleurs, selon une étude sur l'observance thérapeutique sortie en 2010 (61) parmi les symptômes les plus étroitement liés à l'observance on retient la baisse de l'asthénie diurne, l'amélioration des troubles de l'humeur et un meilleur contrôle de l'HTA, et une évolution des autres symptômes : la diminution de la nycturie, l'amélioration de la somnolence sur le lieu professionnel, la diminution des troubles de la mémoire, l'amélioration des céphalées. (Tableau XV).

Tableau XV : Amélioration clinique avec l'appareillage et l'observance (61)

| Questionnaire | Nombre | % |
|---|------------|------------|
| A- Moins de coup de fatigue dans la journée | 186 | 76% |
| B- Moins d'éveils nocturnes pour uriner | 109 | 44% |
| C- J'ai moins sommeil sur le lieu du travail | 55 | 22% |
| D- Moins de maux de tête | 76 | 31% |
| E- Amélioration de l'humeur | 70 | 29% |
| F- Amélioration de la tension artérielle | 100 | 41% |
| G- Meilleure capacité de concentration et de mémoire | 48 | 20% |

VII- SUGGESTIONS

Concernant le SAS, il est indispensable de donner des formations à des médecins généralistes, ou spécialistes pour une mise à jour concernant cette pathologie qui est encore méconnue à Madagascar et aussi faire connaitre aux populations générales l'existence de cette pathologie.

Deuxièmement, devant tout hypertendu, il faut toujours rechercher les facteurs de risque du SAS et il faut toujours faire le dépistage pour les sujets suspects.

Troisièmement, créer des unités de sommeil au moins au niveau des CHU pour faciliter le dépistage car actuellement il n'y a que deux centres qui explorent le sommeil à Madagascar ; ce sont L'UNITE de SOMMEIL qui se trouve au CHU-A Fenoarivo et le Service de Pneumologie du CHU Toamasina.

Quatrièmement, demander des aides financières et surtout matérielles, à des ONG et à l'Etat puisque les matériels concernant le dépistage et le traitement du SAS sont très chers. Puis faire des promotions pour le dépistage et le traitement au niveau des unités de sommeil.

Enfin, nous suggérons que le SAS fasse partie des facteurs de risque non modifiables pour les hypertendus.

PERSPECTIVES

- Il a été reconnu que l'oxymétrie nocturne est déjà un élément suffisant pour dépister ou même diagnostiquer un syndrome d'apnée du sommeil.
Il est aussi très utile pour le suivi des patients sous traitement afin d'évaluer l'efficacité de ce dernier.

Il est quand même nécessaire de mentionner que l'oxymétrie nocturne connaît quelque fois des limites :

Par exemple, pour le syndrome d'apnée du sommeil douteux (c'est-à-dire, avec une valeur de l'index de désaturation en oxygène se trouvant entre 5 à 10 événements de désaturation par heure, classés négatifs dans notre échantillon), alors que les symptômes diurnes et ou nocturne de la maladie sont présents chez certains, une exploration plus approfondie avec un outil de diagnostic plus performant comme la polygraphie ventilatoire (ceinture abdomino-thoracique + oxymétrie + capteur de flux nasal), ou même la polysomnographie (polygraphie ventilatoire + électrode pour EEG + capteur de ronflement + capteur de position) s'avère indispensable dans le but de quantifier et de diagnostiquer avec certitude l'existence des apnées chez ces sujets, et aussi pour la confirmation des apnées centrales.

- Notre recherche continue encore dans le but d'avoir un échantillonnage plus représentatif afin de connaître la fréquence de l'hypertension artérielle sur les sujets diagnostiqués SAS positif, ce qui complétera notre enquête sur la Co-morbidité SAS-HTA.
- Après ces résultats préliminaires, une étude à grande échelle est souhaitable pour avoir une idée sur l'incidence et la prévalence du syndrome d'apnée du sommeil par rapport à la population générale, et visant aussi à chercher s'il y a des particularités chez les Malgaches par rapport aux autres (caucasiens, Afro-Américains, Asiatiques,...).

CONCLUSION

En conclusion, presque tous nos résultats rejoignent celles des autres études internationales :

- Les personnes à risque :
 - la pathologie touche plutôt les hommes que les femmes
 - la tranche d'âge la plus touchée est surtout l'âge de cinquante ans et plus.
- Et les facteurs de risque : les plus fréquents étaient
 - Les troubles métaboliques comme le diabète.
 - Le tabagisme.
 - L'obésité

D'autres pathologies cardio-vasculaires associées à l'hypertension artérielle ont été retrouvées surtout chez les patients déclarés SAS positif.

Du point de vue thérapeutique (résultat de la deuxième nuit d'essai thérapeutique), nous constatons que le traitement par PPC est bénéfique pour les hypertendus car cela abaisse leur tension artérielle, mais un seul cas n'a pas répondu au traitement par PPC, c'était notre cas isolé d'apnée du sommeil de type central. Des améliorations concernant les paramètres oxymétriques (SpO₂ moyen, fréquence cardiaque, ODI) ont pu être appréciées chez le reste des patients qui ont subi la deuxième nuit d'essai thérapeutique, justifiant donc la nature obstructive de l'apnée.

Notre étude continue dans le but d'avoir un échantillonnage plus représentatif afin de connaître la fréquence de l'hypertension artérielle sur les sujets diagnostiqués SAS positif, ce qui complétera notre enquête sur la méconnaissance de la comorbidité du SAS chez les hypertendus.

BIBLIOGRAPHIES

1. Hôpital Maisonneuve – rosemont. Centre affilié à l'université de Montréal. Apnées du sommeil. 2000 : 1-5.
2. Hochban W, Conradt R, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH. Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 1997; 99:619.
3. Turki Mohamed. Apnée du sommeil. Centre d'explorations des troubles du sommeil. Tunis : Xème congrès Maghrébien Tunis 2006.
4. Dominique Rose. Syndrome d'apnée du Sommeil. Site neurobranchés, 2003 : 1.
5. Robinson GV, Stradling JR, Davies RJO. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Sleep*. 6. 2004 ; 59 : 1089-1094.
6. Krack Paul de l'université de Stanford. Diagnostique et traitement du SAS. 2004 : 2-3.
7. Le Médecin du Québec. Apnée du sommeil. 2008 ; 43 ; 5.
8. D.O. Rodenstein Service de Pneumologie Cliniques universitaires Saint-Luc Université catholique de Louvain. Syndrome d'apnée de sommeil : aspect épidémiologiques et physiopathologique. Bruxelles. 2006 ; 125 ; 2 : s4-7.
9. Emmanuel Weitzenblum et Margaux Orange. L'EFR en pneumologie. 2004 : 114-115.
10. Peter JH, Kreger. Depistage du SAS. *Rev maladie respiratoire*. 1990 ; 7 : 419-424.
11. Basset A. l'examen polygraphie du sommeil. Paris : Masson, Le sommeil normale et pathologique, 1998 : 99-108.
12. Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middleaged adults. *N Engl J Med*, 1993 ; 328 : 1230-1235.

13. Hopital de la Croix-Rousse Lyon. Apnée du sommeil et pathologie cardiaque. France : 14é CPLF, 2010; 27 : A36-AD 82.
14. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1993; 25 : 108-117.
15. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2003; 107; 1: 68–73.
16. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet*, 2002; 359 ; 9302 : 204–210.
17. Journal de l'association dentaire canadienne. Traitement chirurgical du syndrome d'apnée du sommeil, 2001 ; 67 : 11.
18. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep*, 2004; 27; 5 :934–941.
19. Horne, J.A. and L.A. Reyner. Sleep related vehicle accidents. *Bmj*, 1995; 310; 6979 :565-567.
20. McCartt, A.T., et al. The scope and nature of the drowsy driving problem in New York State. *Accid Anal Prev*, 1996; 28; 4 : 511-517.
21. Findley, L.J., M.E. Unverzagt, and P.M. Suratt. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 1988; 138; 2 : 337-340.
22. Young, T., et al., Sleep disordered breathing and motor vehicle accidents in a population based sample of employed adults. *Sleep*, 1997; 20; 8 : 608-613.

23. Teran Santos, J., A. Jimenez Gomez, and J. Cordero Guevara. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos Santander. *N Engl J Med*, 1999; 340; 11:847-851.
24. Masa, J.F., M. Rubio, and L.J. Findley. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 162; 4; 1: 1407-1412.
25. Sassani, A., et al. Reducing motor vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 2004 ; 27 ; 3 : 453-458.
26. J.O. Affections incompatibles avec la délivrance ou le maintien du permis de conduire, 1997.
27. Alonderis, A., et al. Medico legal implications of sleep apnea syndrome: Driving license regulations in Europe. *Sleep Med*, 2007.
28. Fletcher, E.C. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *Am J Med*, 1995; 98; 2 : 118-128.
29. Carlson, J.T., et al. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 150; 1: 72-77.
30. Duran, J., et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163; 3; 1: 685-689.
31. Nieto, F.J., et al. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community based study. *Sleep Heart Health Study. Jama* : 2000; 283; 14 : 1829-1836.
32. Bixler, E.O., et al. Association of hypertension and sleep disordered breathing. *Arch Intern Med*, 2000; 160; 15 : 2289-2295.

33. Young, T., et al. Population based study of sleep disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*, 1997; 157; 15 : 1746-1752.
34. Peppard, P.E., et al. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 2000; 342; 19 : 1378-1384.
35. Lavie, P., P. Herer, and V. Hoffstein. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *Bmj*, 2000; 320; 7233 : 479-482.
36. Davies, C.W., et al. Case control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and normal matched control subjects. *Thorax*, 2000; 55; 9 : 736-740.
37. Stradling, J.R., et al., Which aspects of breathing during sleep influence the overnight fall of blood pressure in a community population, *Thorax*, 2000; 55; 5 : 393-398.
38. Pepperell, J.C., et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomised parallel trial. *Lancet*, 2002; 359; 9302 : 204-210.
39. Logan, A.G., et al. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug resistant hypertension. *J Hypertens*, 2001; 19; 12 : 2271-2277.
40. Shahar, E., et al., Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163; 1 : 19-25.
41. Munoz, R., et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*, 2006; 37; 9 : 2317-2321.
42. Good, D.C., et al. Sleep disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke*, 1996; 27; 2 : 252-259.

- 43.** Bettega G, Pepin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P. Obstructive sleep apnea syndrome. 51 consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 162 : 641-649.
- 44.** Petit FX, Pepin JL, Bettega G, Sadek H, Raphael B, Levy P. Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 166:274-278.
- 45.** Barbe F, Mayorlas LR, Duran J, Masa JF, Maimo A, Montserrat JM, et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness , a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 2001; 134; 11:1015–23.
- 46.** Campos-Rodriguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*, 2005; 128 : 624-633.
- 47.** Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004; 170 ; 6 : 656–664.
- 48.** J Fran Viet Pneu. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil au Viet Nam 2011; 02 ; 01:28-33.
- 49.** Silverberg DS, Oksenberg A. Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension. *Current Hypertension Reports*, 2001 ; 3 : 209-215.
- 50.** 13é Congrès de pneumologie de langue française(CPLF). Diagnostique d'HTA au cours du SAOS : Grenoble France, 2009 ; 1S82 : 241.
- 51.** Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension : population study. *Br Med J*, 2000; 320 : 479-482

- 52.** Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. The proceedings of the American Thoracic Society, 2008; 5: 136-143.
- 53.** Gibson GJ. Obstructive sleep apnea syndrome: under-estimated and undertreated. British Medical Bulletin, 2005; 72 ; 1: 49-65.
- 54.** Ip MS, Lam B, Tang LC, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep disordered breathing in middle-aged chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. Chest, 2004; 125: 127- 134.
- 55.** J. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and Hypertension. N Engl J Med, 2000;342 ;19:1378–1384.
- 56.** El Kamel M, Jaber S, Nocca D, Delay J, Sebbane M, Eledjam J. L'obésité, données démographiques et généralités. Le Courrier de l'algologie (6), nos 1-2, 2007;1:5-7 /MAPAR 2008 :453
- 57.** P.Leuy, J-L Pepin et M. Demstteis. SAS impact du traitement. Journée de diabétologie, 2002 ; 19 : 2110
- 58.** Borgel, J., et al. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high density lipoprotein cholesterol serum levels. Eur Respir J, 2006 ; 27 ; 1: 121-127.
- 59.** Guideline Committee. European study of hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. The hypertension and sleep apnea. *J Hypertension*, 2003; 21 : 1011- 1053.
- 60.** Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation, 2003; 107:68-73.
- 61.** Marie Pia D'Ortho, Ziad RIDA, Ghivalla-Omarjee Swaléha. Facteurs prédictifs d'inobservance thérapeutique dans le Syndrome d'apnées du sommeil appareillé.

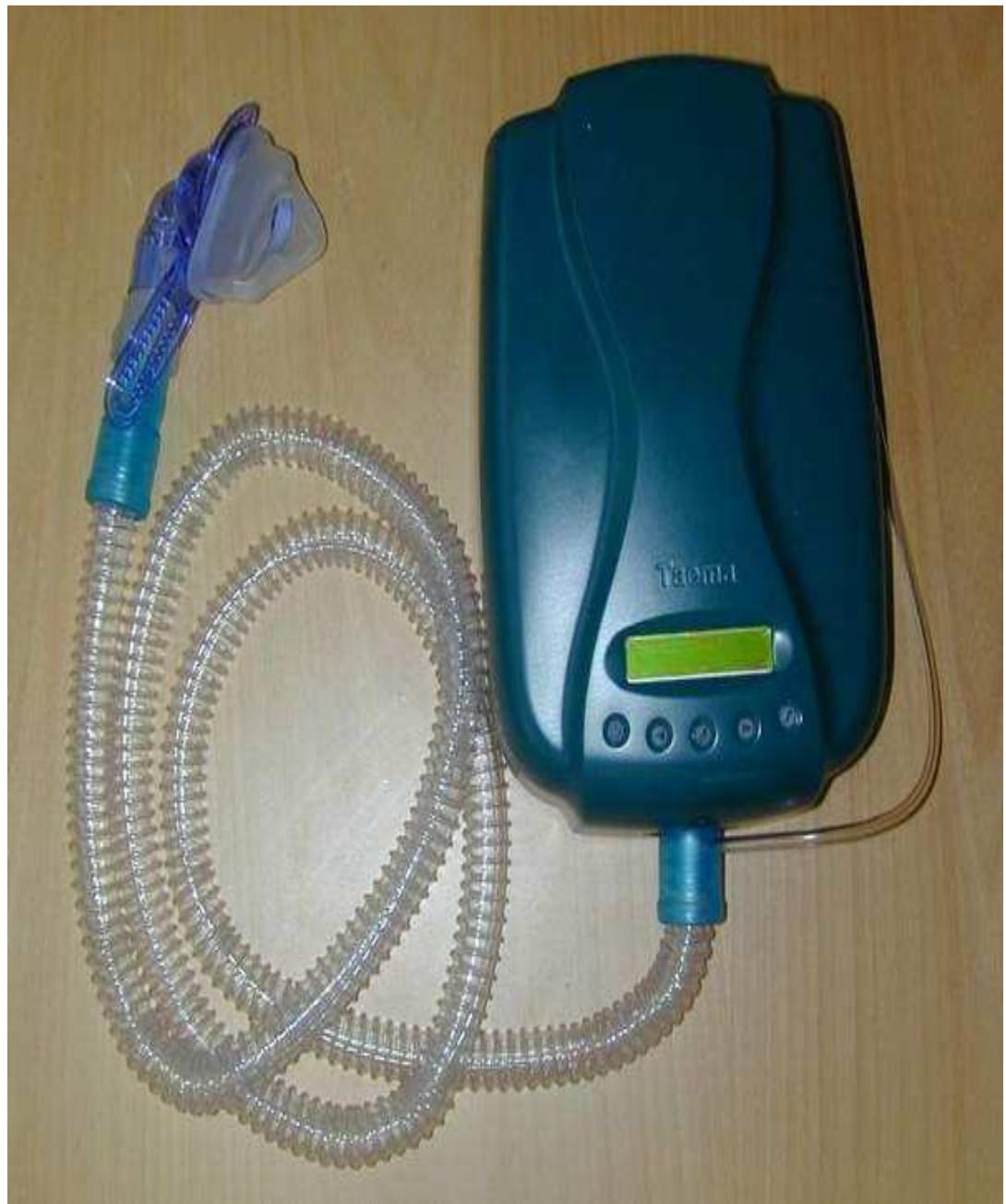
Niveau d'implication du médecin généraliste dans la prise en charge thérapeutique.

Universite De Paris. PARIS 7 : Diderot, Faculte de medecine, 2010 : 72.

LES ANNEXES



ANNEXE A



ANNEXE B

QUESTIONNAIRES SAS

DATE :

Adressé(e) / :

SIGNES D'INCLUSION :

ETAT CIVIL :

Noms et prénoms :

Adresse et téléphone :

Date de naissance :

Sexe :

Situation de famille :

Profession :

EVALUATION DU SOMMEIL :

Heure de coucher : lever :

Temps de sommeil :

Difficulté d'endormissement (en min) :

Ronflement :

Apnée pendant le sommeil :

Réveil nocturne : nycturie :

Céphalées matinales :

Contractions musculaires nocturnes :

Qualité de sommeil :

QUESTIONNAIRES D'EPWORTH :

Assis entrain de lire : en regardant la TV : assis inactif (réunion):

Passager en voiture : allongé l'après midi : en parlant à quelqu'un :

Assis au calme après un repas sans alcool : au volant à l'arrêt quelques minutes :

Total : permis de conduire :

Troubles de mémoire ou de l'attention :

BIOMETRIE :

Poids actuel : à 20 ans : il y a 2 ans : poids maxi :

Taille (m) :

ALCOOL (i) et TABAC (t/j) :

MALADIES ASSOCIEES :

ORL : amygd : aden : septoplastie: UVPP: rhinosin:

PNEUMO: asthma: bpcos: pneumothor: ô:

CARDIOVASCU: HTA: angor: IDM: ô:

NEURO: depression : AVC : ô :

ENDOCRINO, METABOLIQUE :

Diabète : uricémie : cholestérol : hypothyroïdie : ô :

MEDICATIONS :

Générale :

Hypnotiques :

OXYMETRIE DE DEPISTAGE :

Date :

Saturation mini :

Saturation moy :

Saturation<90% :

ODI :

ANNEXE C

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

Name and first name: RANAIVOSON Rakitra Nantenaina

Title of the thesis: "ARTERIAL HYPERTENSION AND SLEEP APNEA SYNDROME: EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH ON A SAMPLE MALAGASY PATIENT."

Heading: internal medicine

Number of figures: 19

Number of tables: 15

Number of picture: 08

Number of page: 66

Number of bibliographical references: 61

SUMMARY

Justification: First study makes in Madagascar.

Objective: To inform SAS epidemiology in hypertensive in order to deal with them.

Methodology: Were included the adult patients hypertensive, that they are buzzers or no: N=45 and having filled out well the information sheets and having correctly produced the night oxymetry. We had made the statistical study especially the parameters: Age, sex, BMI, SAS, associated pathologies, metabolic disturbs and about therapeutic test.

Result: the AHT affect especially the person more than 50 years. We had found 62, 22% person with positive SAS. A clear male prevalence was noted in our sample. It is the same as SAS. Concerning SAS, all the ranks of severity were found: slight SAS: 33,33% of the total population, moderate SAS: 11,11%, severely SAS: 17,78%; the remainders were normal (37,78%). From the cardiologic point of view, 68% present other cardiovascular pathologies associated with the AHT (table of ischemic myocardic like the angor or IDM, HVD or total cardiac insufficiency, of the antecedents of VAC). Like factors of risks, as much as SAS the AHT that, the weight, the nicotinism, pathologies of overloads were highlighted. From the therapeutic point of view, on the 45 diagnosed subjects, 39,28% then underwent a second nocturnal test therapeutic, the majority improved under ventilation, a little case was discovered, which is the subject presenting a central apnea cannot answer the PCP.

Conclusion: We noted that the treatment of SAS by the PCP is beneficial for the hypertensive person because it decreased their blood pressure. Our research will continue with the aim of having the most representative sampling to know the frequency of arterial hypertension on subjects diagnosed SAS positive, which will supplement our investigation about the SAS-AHT epidemiology.

Key-words : AHT – SAS – SAOS – epidemiology – therapeutic.

Director of the thesis : Professor RAKOTOARIMANANA Solofonirina

Reporter of the thesis : Doctor RABEZANAHARY Andriamihaja

Address of the author : Lot AKM IV 95 Alakamisy Fenoarivo – TANA 102.

Nom et Prénoms : RANAIVOSON Rakitra Nantenaina

Titre de la thèse : « HYPERTENSION ARTERIELLE ET SYNDROME D'APNÉE DU SOMMEIL : ETUDE EPIDÉMIOLOGIQUE SUR UN ECHANTILLON DE PATIENTS MALGACHES. »

Rubrique : Médecine interne

Nombre de figure : 19

Nombre de tableau : 15

Nombre de page : 66

Nombre de schéma : 08

Nombre de référence bibliographiques : 61

RESUME

Justification : Première étude fait à Madagascar.

Objectif : Savoir l'épidémiologie du SAS chez les hypertendus afin de les prendre en charges.

Méthodologie : Ont été retenus les patients adultes hypertendus, qu'ils soient ronfleurs ou non : N=45 et ayant bien rempli la fiche de renseignement et réalisé correctement l'oxymétrie nocturne.

Nous avons fait l'étude statistique sur les paramètres : Age, sexe, BMI, SAS positifs, pathologies associés, trouble métaboliques et sur l'essai thérapeutique.

Résultats : L'HTA touche surtout les sujets âgés de plus de 50 ans. Nous avons trouvé 62,22% des sujets avec SAS positifs. Une nette prédominance masculine a été constatée dans notre échantillon. Il en est de même pour le SAS. Concernant le SAS, toutes les grades de sévérité ont été retrouvés : SAS léger : 33,33% de la population totale, SAS modéré : 11,11%, SAS sévère : 17,78% ; les restes ont été des sujets normaux (37,78%). Du point de vue cardiological, 68% présentent d'autres pathologies cardiovasculaires associées à l'HTA. Comme facteurs de risques, autant pour le SAS que pour l'HTA, le poids, le tabagisme, les pathologies de surcharges ont été mises en évidence. Du point de vue thérapeutique, sur les 45 sujets diagnostiqués, 39,28% ont subi ensuite une deuxième nuit d'essai thérapeutique, la majorité s'est amélioré sous ventilation, un cas très rare a été découvert, c'est le cas d'un sujet présentant une apnée centrale qui ne répondait pas à la PPC.

Conclusion : Nous avons constaté que le traitement du SAS par le PPC est bénéfique pour les hypertendus car il abaisse leur tension artérielle. Notre recherche continuera dans le but d'avoir un échantillonnage plus représentatif afin de connaître la fréquence de l'hypertension artérielle sur les sujets diagnostiqués SAS positif, ce qui complétera notre enquête sur l'épidémiologie du SAS-HTA.

Mots clé : HTA – SAS – épidémiologie – thérapeutique.

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARIMANANA Solofonirina.

Rapporteur de thèse : Docteur RABEZANAHARY Andriamihaja.

Adresse de l'auteur : Lot AKM IV 95 Alakamisy Fenoarivo - TANA 102