REPUBLIQUE DU BENIN
****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
****
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI
****
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE
****

2022

N° 2534

PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE, POLYGRAPHIQUE, THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF DES PATIENTS SUIVIS POUR SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL AU CNHU/PPC

THESE
Présentée et Soutenue publiquement pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT
Par :

BARA Sourou Paul Angelo Olatoundji
Né le 25 Janvier 1997 à Pobè (BENIN)

Directeur de thèse :

Professeur AGODOKPESSI Gildas

Co-directeurs :

MCA WACHINOU Ablo Pudence

Dr FIOGBE Arnaud

Président du Jury :

Professeur ADJIBABI Wassi

Membres du Jury :

Professeur AGODOKPESSI Gildas

MCA LAWSON AFOUDA Sonia

MCA AGBODANDE Anthelme

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI **FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine:.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médessè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

Scanné avec CamScanner

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

NOVEMBRE 2022

HONNEURS, GLOIRES ET REMERCIEMENTS À L'ÉTERNEL DIEU TOUT PUISSANT.

DEDICACES

***A ma mère* ABOGOUNRIN Rosalie**

Tu es la source de mon courage, ma motivation pour la réussite, celle qui me pousse vers l'avant. Je ne peux manquer d'évoquer ton amour débordant dont tu me couvres. Merci pour ton véritable soutien pendant toutes ces années. Je te suis reconnaissant. Que Dieu te garde. Ce travail est pour toi.

***A mon père* BARA Lazare**

Tu es un père digne du nom. Tu n'as jamais relâché le moindre effort pour me soutenir durant toutes ces années. Merci pour tous les sacrifices et pour ton soutien. Que l'éternel te donne la longévité dans la santé.

***A mon cher ami* HOUESSOU Freedich**

Tu es plus qu'un frère. Merci pour tout le soutien grandement remarquable que tu m'apportes. Toute ma gratitude.

***A ma bien aimée* MEVOEGNON Révérenda**

J'ai toujours été fasciné par ton soutien potentiellement marquant. Merci pour ton dévouement, tes sacrifices et pour ton amour. Ce travail est également le tien. Toute ma gratitude.

A ma tante **ABOGOUNRIN Reine**

Vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez toujours soutenu pendant toutes ces années. Je vous dédie ce travail. Que l'éternel vous comble de bonheur.

REMERCIEMENTS

***A* M. MEVOEGNON Loth**

Merci pour avoir sacrifié votre précieux temps pour parfaire ce travail.

Que l'éternel vous garde.

***A mon ami* ATCHE Fréjus**

Merci pour tout ton aide à propos de ce travail. Sois béni.

Aux personnels de l'unité de sommeil du CNHU/PPC

Merci pour votre accueil au sein de l'unité et pour votre aide.

HOMMAGES

A tous nos Maîtres

Chers Maîtres, par votre rigueur scientifique et votre dévouement, vous avez fait de cette faculté une référence dans la sous-région. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde admiration.

HOMMAGES RESPECTUEUX

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur titulaire de pneumologie **AGODOKPESSI Gildas**

Cher Maître, cette année passée à votre côté a été très enrichissante sur le plan du savoir, du savoir être et du savoir-faire. Vous nous avez inculqué l'esprit et les bonnes bases de la recherche scientifique. Tel un bon berger, vous nous avez offert un bon encadrement et cela malgré vos multiples occupations. Trouvez en ce travail, l'expression de votre investissement pour la science et notre reconnaissance.

HOMMAGES RESPECTUEUX

A nos Maîtres et co-directeurs de thèse, Maître Conférence Agrégé **WACHINOU Ablo Prudence** et **Dr FIOGBE Arnaud**

Malgré vos multiples tâches, vous avez toujours mis à notre disposition vos compétences en matière de recherche scientifique. Retrouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse considération.

HOMMAGES RESPECTUEUX

A notre président de jury

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant présider le jury de notre thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez accepter monsieur le président du jury notre profonde gratitude.

HOMMAGES RESPECTUEUX

Aux membres du jury

Vous avez accepté prendre de votre précieux temps pour corriger notre thèse. C'est un honneur que vous nous faites et nous vous en remercions. Vos compétences scientifiques nous aideront à améliorer ce travail. Sincères reconnaissances.

HOMMAGES RESPECTUEUX

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : pourcentage

< : Inferieur

> : Supérieur

≤ : Inférieur ou égal

≥ : Supérieur ou égal

AASM: American Academy of Sleep Medecine

AP : Activité Ahysique

APAP : Automatic pilot Positive Airway Pressure

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BeSAS : The Benin Societie and Sleep

BPAP : Bilevel Positive Airway Pressure

BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

Cm: centimètre

CmH2O : centimètre d'eau

CNHU/PPC: Centre National Hospitalier et Universitaire de Pneumo Phtisiologie de Cotonou

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

CS : consultation

ECG: Electrocardiogramme

EEG: Electroencéphalogramme

EMG: Electromyogramme

EOG: Electro-occulogramme

ePOSA : syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil exclusivement positionnel

ESS : Echelle de somnolence d'Epworth

F : Féminin

H: heure

HTA: Hypertension artérielle

IAH: Index d'Apnée Hypopnée

IC : Intervalle de confiance

ICSD3 : troisième (3e) classification internationale des troubles du sommeil

IDO : Index de Désaturation en Oxygène

IMC: Index de Masse Corporelle

Kg: Kilogramme

M : Masculin

m^2: mètre carré

Max : maximal(e)

MDP : muscles dilatateurs du pharynx

MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques

Min : minimal(e)

NoSAS : Neck, Obesity, Snoring, Age, Sex

NREM: No Rapid Eye Movements

O2 : Oxygène

OAM: Orthese d'Avancée Mandibulaire

OR : Odd ratio

ORL: Oto- Rhino-Laryngologie

p : p-value

PC : périmètre du cou

POSA : syndrome d'apnées hypopnées obstructives positionnel du sommeil

PPC: Pression Positive Continue

ppm : pulsations par min

PSG: Polysomnographie

PVN: Polygraphie Ventilatoire Nocturne

REM: Rapid Eye Movement

S: Seconde

SACS: Syndrome d'Apnées Centrales du Sommeil

SAHOS: Syndrome d'Apnées hypopnées Obstructives du Sommeil

SOH: Syndrome Obésité-Hypoventilation

SPLF: Société de Pneumologie de Langue Française

SpO2: Saturation pulsée en Oxygène

TAP : Tonométrie artérielle périphérique

TSH : traitement hormonal substitutif

VADS : Voies aéro-digestives supérieures

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification du SAHOS selon la sévérité 36

Tableau II : Répartition des patients en fonction du périmètre du cou, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022..... 62

Tableau III : Répartition selon l'échelle d'ESS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 63

Tableau IV : Répartition des patients ayant déclaré une somnolence diurne sévère en fonction de l'ESS, CNHU/PPC de 2014 à 2022..... 63

Tableau V : Répartition selon le type de diabète, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022..... 66

Tableau VI : Répartition selon l'antécédent familial de SAHOS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 67

Tableau VII : Répartition en fonction du score NoSAS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 67

Tableau VIII : Répartition en fonction du score STOP-BANG, des patients suivis pourSAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 68

Tableau IX : Répartition en fonction du type d'appareil d'enregistrement, des patients suivis pourSAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 68

Tableau X : Distribution en fonction de la durée d'enregistrement valide ou non, des patients suivis pourSAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 69

Tableau XI : Données polygraphiques des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 71

Tableau XII : Comparaison de la saturation moyenne durant le sommeil entre ceux avec les sujets non obèses (IMC < 30) et les

sujets obèses (IMC ≥ 30), des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 72

Tableau XIII : Distribution en fonction de la présence ou non d'autres troubles respiratoires du sommeil, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 72

Tableau XIV : Distribution en fonction du type de machine, type de masque et d'ajout d'humidificateur, des patients traités par PPC suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 ... 74

Tableau XV : Répartition en fonction de la prescription d'un traitement MHD des patients ayant un poids excessif suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 75

Tableau XVI : Poids en fonction du temps chez les patients traités par PPC suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 ... 77

Tableau XVII : Autres paramètres évolutifs des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 . 78

Tableau XVIII : Variables épidémio-cliniques et la sévérité du SAHOS, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 81

Tableau XIX : Signes cliniques et sévérité du SAHOS, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022..... 83

Tableau XX : Relation entre la sévérité du SAHOS et comorbidités, des patients s suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 84

Tableau XXI : Relation entre sexe et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 85

Tableau XXII : Relation entre périmètre du cou et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 86

Tableau XXIII : Relation entreIMC etpression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 87

Tableau XXIV : Relation entre sévérité du SAHOS et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 88

Tableau XXV : Relation entre Situation matrimoniale et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 89

Tableau XXVI : Relation entre sévérité du SAHOS et observance, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 90

Tableau XXVII : Relation entre humidificateur et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par, CNHU/PPC de 2014 à 2022 91

Tableau XXVIII : Rapport entre observance et fuites, chez les patients s suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 92

Tableau XXIX : Relation entre présence de plainte et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 93

Tableau XXX : Relation entre fuites et type de masque, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 94

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Hypnogramme normal d'un sujet adulte 14
Figure 2 : Différentes parties des voies aéro-digestives supérieures 17
Figure 3 : Facteurs impliqués dans la dynamique de voies aéro-digestives supérieures 19
Figure 4 : Phénomènes d'obstruction des VADS 22
Figure 5 : Score de Friedman et Mallanpathie 29
Figure 6 : Répartition selon le sexe, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 59
Figure 7 : Répartition selon la situation matrimoniale, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 60
Figure 8 : Répartition selon la spécialité de référence, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 61
Figure 9 : Répartition selon la profession, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 61
Figure 10 : Catégorisation en fonction de l'IMC, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 62
Figure 11 : Répartition en fonction de non réponse aux différents items de l'échelle d'Epworth, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 64
Figure 12 : Répartition selon la fréquence des signes cliniques, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 .. 65
Figure 13 : Répartition selon les antécédents personnels, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022 66
Figure 14 : Répartition en fonction de l'IAH, des patients suivis pour , CNHU/PPC de 2014 à 2022 69
Figure 15 : Répartition des patients suivis pour SAHOS en fonction du type de traitement reçu, , CNHU/PPC de 2014 à 2022 73

Figure 16 : IAH avant traitement et évolution de l'IAH résiduel chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 76

Figure 17 : Proportion et observance en fonction du temps des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022 76

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
1 GENERALITES 6
2 CADRE ET METHODE D'ETUDE 45
3 RESULTATS 58
4 DISCUSSION 95
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 117
REFERENCES 121
ANNEXE ..... A

INTRODUCTION

Le cycle nycthéméral de l'être humain est faite d'alternance de l'état de veille et de sommeil. Ce dernier défini comme un état physiologique et comportemental réversible de désengagement perceptif et d'insensibilité à l'environnement, occupe le tiers de la durée de vie humaine **[1]**. La classification des troubles du sommeil par l'**American Academy of Sleep Medicine (AASM)** a permis de distinguer entre autres, les troubles respiratoires du sommeil dont le plus fréquent est le **syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) [2,3].**

Le SAHOS constitue un véritable problème de santé publique. Sa fréquence est estimée à 5% dans la population adulte aux Etats Unis d'après les travaux de **Young** et *al*. **[4]. Fuhrman** et *al.* en France dans leur étude ont rapporté une prévalence de 4.9% au sein de la population adulte française **[5]**. Cependant, il reste une affection sous diagnostiquée **[4,5]**. Ses conséquences sont multiples. Le SAHOS augmente le risque des maladies cardio- vasculaires **[6]**. Il est impliqué dans la survenue et l'aggravation de maladies cardio-vasculaires telles que les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les troubles du rythme, les coronaropathies, l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle ainsi qu'une résistance thérapeutique de celle-ci **[7,8]**. Il a également été prouvé que le SAHOS est un facteur de risque des maladies thromboemboliques **[9]**. Sur le plan métabolique, le SAHOS favorise l'installation des troubles glucidiques allant d'une intolérance au glucose à un diabète de type 2, et les dyslipidémies **[10]**. Au plan social, son impact n'est pas moindre. Le SAHOS augmente considérablement le risque d'accidents de route et de travail en raison de la somnolence diurne excessive qu'il induit **[11,12]**. **Ward** et *al*. avaient rapporté que le risque d'accidents de route est trois (03) à cinq (05) fois plus élevé chez les personnes souffrantes du SAHOS que chez les personnes non souffrantes **[11]**. D'une façon globale, cette affection entraîne une altération de la qualité de vie ainsi qu'une morbi-mortalité élevée **[13,14]**.

Cette affection est bien connue et prise en charge dans les pays occidentaux depuis les années 1970 surtout grâce aux travaux de **GuilleminauIt** et son équipe **[15]**. L'obésité est reconnue comme le premier facteur de risque du SAHOS, et la pression positive continue (PPC) reste de nos jours le traitement de référence dans la prise en charge du SAHOS modéré à sévère **[16]**.

En Afrique, les travaux sur le SAHOS ont débuté bien plus tard par rapport aux pays occidentaux. Plusieurs études se sont accordées à déterminer la prévalence du SAHOS en Afrique. D'après ces études, il ressort que la prévalence du SAHOS est plus élevée en Afrique que celle retrouvée dans les pays occidentaux **[17]**. C'est dans ce cadre que s'inscrit l'étude **BeSAS** (The Benin Society and Sleep) réalisée au Benin qui a rapporté en 2021, une prévalence de 43,2% dans la population adulte générale **[18]**. Ces résultats confirment la théorie de certains auteurs dont **Klauber** et *al*. qui avaient déjà pensé que l'ethnicité africaine serait un facteur prédisposant au SAHOS en raison de sa prévalence plus élevée chez les afro-américains que chez les caucasiens **[19]**. D'autres études se sont aussi intéressées à décrire les caractéristiques des patients souffrants du SAHOS, mais ces études restent assez limites, car ne prenant en compte qu'un petit nombre de patients. Plus particulièrement au Benin, la prise en charge du SAHOS a débuté en 2014 grâce à l'appui de la Ligue Pulmonaire Suisse **[20]**. En 2018, une étude préliminaire a été menée sur le profil clinique et polygraphique des patients atteints du SAHOS. Il s'agissait d'une étude rétrospective menée sur une période de 04 ans. Les données retrouvées semblaient se superposer à celles retrouvées dans d'autres populations du monde. Les particularités africaines, plus précisément béninoises du SAHOS n'ont pas donc été relevées. Mais en prenant une population plus importante pour cette étude, l'on pourrait arriver à mettre en évidence ces particularités. De plus, certains aspects tels que l'évaluation de la

somnolence diurne par l'ESS avec la fiabilité de celui-ci, et d'autres paramètres tels que le périmètre du cou n'ont pas été étudiés.

En effet, dans notre contexte sanitaire marqué par la faible accessibilité aux examens de diagnostic, le recours aux outils cliniques de suspicion diagnostique pourrait améliorer l'accessibilité au diagnostic.

Par ailleurs, une autre étude s'est portée sur l'évaluation de la prise en charge du SAHOS au Benin mais n'a évalué que les aspects thérapeutiques et évolutifs des patients traités par PPC **[21]**. Ce qui laisse à se demander si les particularités africaines et plus précisément béninoises recherchées ne concernent pas ces autres modalités de traitement du SAHOS.

Ce travail est initié dans le but d'établir le profil des patients atteints du SAHOS en milieu africain du Bénin et d'obtenir des informations permettant de contextualiser l'approche thérapeutique.

Objectif général :

Etudier le profil épidémio-clinique, polygraphique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil au Centre National Hospitalier et Universitaire de Pneumo-Phtisiologie de Cotonou (CNHU/PPC).

Objectifs spécifiques :

- décrire le profil épidémio-clinique des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC
- déterminer le profil polygraphique des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

- décrire les modalités thérapeutiques des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC
- décrire le suivi du traitement et les modalités évolutives et le des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

1 GENERALITES

1.1 Définitions [22,23]

1.1.1 Le Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

Le (SAHOS) est un trouble respiratoire lié au sommeil caractérisé par des réductions partielles et des pauses complètes de la ventilation avec persistance des efforts respiratoires. Ces troubles respiratoires provoquent une hypoxémie intermittente et une fragmentation du sommeil.

1.1.2 Apnée

Une apnée est un arrêt du flux aérien naso-buccal pendant au moins dix (10) secondes. Différents types d'apnées ont été individualisés :

- Les apnées dites **obstructives** (90% de cas) ; lorsqu'il existe une persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée,
- les apnées dites **centrales** (moins de 10% des cas) ; les efforts ventilatoires sont absents,
- Les apnées **mixtes** ; elles débutent comme une apnée centrale mais se terminent avec des efforts ventilatoires.

1.1.3 Hypopnée

Une hypopnée est une diminution quantitative du flux aérien naso-buccal de plus de 30% par rapport à la référence pré-évènement, pendant plus de dix (10) secondes, associée à une désaturation de 3% et ou à un micro-éveil

1.1.4 Micro-éveil

Le micro-éveil est un évènement électro-encéphalographique transitoire dont la durée retenue est d'au minimum trois secondes et précédée d'une phase d'au moins dix (10) secondes de sommeil stable. Il peut provoquer un réveil complet, mais souvent un simple passage brutal d'un stade profond à un stade plus superficiel sans pour autant aboutir à un réveil complet et conscient du patient. Il

entraîne une fragmentation du sommeil qui, si elle est importante, peut être responsable d'une somnolence diurne handicapante.

1.1.5 L'index d'apnées hypopnées (IAH)

C'est le rapport du nombre total d'évènements respiratoires (apnées et hypopnées) par le nombre d'heures de sommeil pendant lesquelles se sont produits ces évènements. Il traduit la fréquence des évènements par heure de sommeil

$$IAH = \frac{nombre\ d'apnées + nombre\ d'hypopnées}{durée\ du\ sommeil\ (\text{min})} \times 60$$

1.2 Epidémiologie du SAHOS

1.2.1 Prévalence du SAHOS [17, 18, 23, 24, 25]

La fréquence du SAHOS varie en fonction de la population étudiée. Elle est estimée de façon globale à 5% chez les hommes et 2% chez les femmes au sein de la population adulte dans les pays occidentaux, mais cette prévalence peut atteindre 49.7% chez les hommes et 23.4% chez les femmes selon une étude réalisée à Lausanne par **Heinzer** et *al.* sur une population dont la plupart sont atteintes de l'HTA, du diabète, du syndrome métabolique et de dépression. En Afrique, les prévalences retrouvées varient surtout en fonction de l'outil de diagnostic. Les études menées sans confirmation polygraphique font cas des prévalences allant de 11.5 à 48.8%. Au Benin, en 2016, **Alovokpinhou** et *al.* avaient rapporté une prévalence de 28% de sujets suspects de SAHOS, puis en 2021 l'étude **BeSAS** réalisée avec la polygraphie ventilatoire nocturne a rapporté une prévalence de 43. 2% au sein de la population adulte générale.

1.2.2 Facteurs de risque du SAHOS

Il existe plusieurs facteurs qui favorisent la survenue du SAHOS. Nous distinguons :

1.2.2.1 L'Obésité [26,27-29]

L'obésité est le principal facteur de risque du SAHOS. La prévalence du SAHOS est plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses. De même la prévalence de l'obésité chez les sujets souffrants du SAHOS est élevée. **Peppard** et *al*. dans une étude longitudinale ont démontré qu'un gain de poids de 10 % prédisait une augmentation d'environ 32 % de l'IAH et qu'une augmentation de 10% du poids multiplie par six (06) le risque de développer le SAHOS.

L'obésité entraîne un dépôt de graisse dans la langue et au niveau des parois des pharyngées, réduisant le calibre des voies respiratoires supérieures et augmentant la probabilité de son effondrement. De plus, l'obésité abdominale entraîne une compression abdominale, avec une diminution du volume pulmonaire en fin d'expiration, réduisant la traction caudale et augmentant la collapsibilité des voies respiratoires supérieures. En effet la perte de poids constitue l'un des moyens thérapeutiques du SAHOS, car elle présente un effet positif sur ce dernier. L'étude menée par **Peppard** et *al.* a retrouvé qu'une perte de poids de 10% permet une diminution de 26% de l'IAH.

1.2.2.2 Le sexe [30, 31]

La prévalence du SAHOS est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Le sexe ratio est estimé à 2. Cette prévalence plus élevée est due à une collapsibilité accrue des voies respiratoires due à un dépôt de graisse plus élevé dans l'abdomen et le cou chez les sujets masculins. Certains auteurs ont pensé à un effet protecteur des hormones féminines telles que la progestérone et les œstrogènes mais l'administration de ces hormones chez les hommes n'entraîne pas une réduction de l'IAH. Par ailleurs, il serait justifiable de penser à l'exposition à d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme et l'alcool plus accrue chez les hommes que chez les femmes.

1.2.2.3 Age [32, 33]

Le risque du SAHOS augmente avec l'âge avec un pic entre 50 et 60ans. Mais selon une étude, la gravité du SAHOS semble diminuer avec l'âge. Les facteurs retrouvés chez les personnes âgées sont notamment le rétrécissement des voies respiratoires supérieures lié à l'âge, la diminution de l'activité des muscles dilatateurs des voies respiratoires supérieures, modifications du volume pulmonaire, des seuils d'éveil et de la stabilité du contrôle ventilatoire. Ainsi le SAHOS chez les personnes âgées est indépendant de l'obésité.

1.2.2.4 Cranio-facial, et ORL [34, 35, 36]

Les anomalies ORL telles que la retrognathie, la micromandibulie, la macroglossie et une hypertrophie amygdalienne (surtout chez l'enfant) favorisent la survenue du SAHOS par réduction du calibre des voies aéro-digestives supérieures. De même, un cou court et épais avec accumulation de la graisse au niveau de la paroi pharyngée postérieure favorise la survenue du SAHOS. Une étude a utilisé l'IRM pour évaluer les dimensions de structures faciales spécifiques et a retrouvé une forte corrélation entre le volume de la langue, la largeur du milieu du visage et la largeur du bas du visage avec le SAHOS.

1.2.2.5 Ethnicité [19,37]

L'ethnicité est également un facteur de risque du SAHOS. Plusieurs études ont démontré que les afro-américains ont plus de risque de développer le SAHOS que les caucasiens. Les données actuelles montrent que la prévalence du SAHOS est plus élevée chez les africains que chez les occidents.

1.2.2.6 Alcool [38]

Il a été démontré que la prise de l'alcool avant le coucher a des effets nocifs sur la respiration pendant le sommeil, notamment l'augmentation du nombre et de la durée des épisodes d'apnées et d'hypopnées. L'alcool favorise une hypotonie

accrue des MDP, ce qui explique cet effet. Mais l'effet de la prise de l'alcool à long terme sur l'apparition du SAHOS est encore inconnu.

1.2.2.7 Le tabac [39]

Une étude menée par **Watter** et *al.* a démontré que les sujets tabagiques ont trois (03) fois plus de risque de développer le SAHOS que les non tabagiques. Les effets du tabagisme suspects d'avoir un impact sur le SAHOS sont l'inflammation des voies respiratoires et l'instabilité respiratoire pendant le sommeil due à une diminution nocturne du taux de nicotine sanguin.

1.2.2.8 La ménopause [40,41]

Le SAHOS est plus fréquent chez les femmes ménopausées que chez les femmes non ménopausées. Certains auteurs pensent que cela serait dû aux effets protecteurs des hormones féminines avant la ménopause. Dans le cadre de cette hypothèse, **Bixler** et *al*. ont retrouvé que les femmes ménopausées sans traitement hormonal substitutif (TSH) ont 04 (quatre) fois le risque de développer un SAHOS que les femmes ménopausées avec un TSH. Par ailleurs, d'autres auteurs se sont intéressés au fait que la ménopause est en rapport avec l'âge (qui est un facteur de risque du SAHOS) et surtout que la ménopause entraîne des changements corporels qui pourraient expliquer ce risque élevé chez les femmes ménopausées. **Toth** et *al.* ont rapporté dans leur étude que la masse grasse corporelle totale était 28% de plus chez les femmes ménopausées par rapport aux femmes pré-ménopausées, aussi que les femmes ménopausées avaient une augmentation de la graisse abdominale de 22% par rapport aux femmes pré-ménopausées.

1.2.2.9 Facteurs génétiques [42]

Les facteurs génétiques sont connus pour avoir un rôle dans la survenue du SAHOS. A cet effet, **Lavie** et **Pillar** ont retrouvé au sein des descendants d'une

population de personnes souffrantes du SAHOS, 47% de sujets atteints du SAHOS. Les facteurs génétiques seraient le déterminant de certains facteurs tels que l'obésité, certains morphotypes anatomiques des voies aéro-digestives supérieures.

1.2.2.10 Les médicaments [43]

Certains médicaments notamment les benzodiazépines sont reconnues pour entraîner une hypotonie musculaire et une dépression des centres respiratoires, pouvant ainsi entraîner la survenue du SAHOS ou son aggravation.

1.2.2.11 Les pathologies endocriniennes [44,45]

L'hypothyroïdie et le syndrome de cushing prédisposent au SAHOS par infiltration adipeuse de la paroi pharyngée. Le goitre par un effet compressif sur les voies respiratoires peut augmenter la collapsibilité des VADS et favoriser le SAHOS. L'acromégalie du fait des perturbations du massif facial entraîne un SAHOS. **Weiss** et *al.* ont retrouvé une prévalence de 75% de personnes atteintes du SAHOS dans une population de patients porteurs d'acromégalie.

1.3 Rappels

1.3.1 Rappels sur le sommeil

1.3.1.1 Physiologie du sommeil [1]

Au sein du sommeil se distinguent deux phases. Il s'agit de **la phase du sommeil lent (NREM)**, et **la phase du sommeil paradoxal** (REM : rapide eye movement).

- **Le sommeil NREM** est subdivisé en 4 stades (grâce à l'électroencéphalogramme). La nomenclature de l'AASM désigne les stades du sommeil lent (NREM) par la lettre N et le sommeil REM par la lettre R. Les stades du sommeil lent sont
  - **N 1** : stade d'induction de l'endormissement
  - **N2** : sommeil lent léger

- **N3** : sommeil lent profond. C'est la somme des stades 3 et 4

Cette phase est caractérisée par des ondes lentes et des ondes en fuseau. Les quatre stades du sommeil NREM correspondent à peu près à une suite de profondeur de sommeil, avec des seuils d'éveil généralement les plus bas au stade 1 et les plus élevés au stade 4 du sommeil.

- **Le sommeil REM** est caractérisé par la présence des mouvements oculaires rapides, une atonie musculaire et une activité électrique cérébrale proche de celle de l'état de veille. C'est pendant cette phase que se produisent la plupart des rêves.

Le sommeil NREM et le sommeil REM s'alternent de façon cyclique pendant la nuit. Cette alternance du cycle NREM-REM, peut être visualisée au moyen d'un hypnogramme du sommeil (voir figure n°1)

Les épisodes de sommeil paradoxal s'allongent progressivement d'un cycle à l'autre pendant le sommeil. Les stades 3 et 4 du sommeil occupent moins de temps dans le deuxième cycle et peuvent disparaître complètement des cycles ultérieurs. La durée moyenne du premier cycle de sommeil NREM-REM est d'environ 70 à 100 minutes ; la durée moyenne du deuxième cycle et des cycles suivants est d'environ 90 à 120 minutes. Le sommeil au cours d'une nuit peut comporter 4 à 5 cycles.

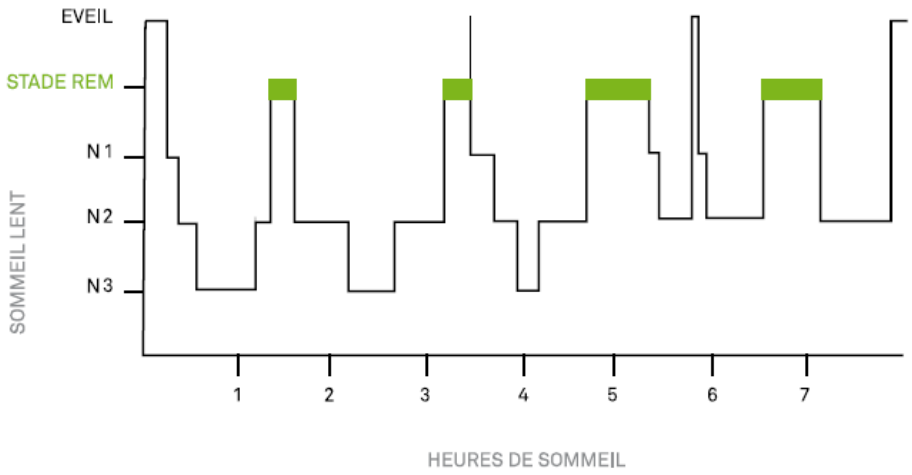


Figure 1: Hypnogramme normal d'un sujet adulte

1.3.1.2 Fonctions du sommeil

Le sommeil lent permet la récupération physique en ralentissant de nombreuses fonctions consommatrices d'énergie (température, fréquence cardiaque et respiratoire). Il favorise la sécrétion de certaines hormones (exemple hormone de croissance). Le sommeil paradoxal permet la maturation nerveuse et la fixation définitive de l'information (souvenir, apprentissage). C'est au cours du sommeil paradoxal qu'ont lieu les rêves.

1.3.1.3 Pathologies du sommeil [46,47]

La troisième (3e)classification internationale des troubles du sommeil (ICSD3) identifie sept grandes catégories de troubles du sommeil qui sont :

- **Insomnies** : caractérisées par des perturbations de la balance entre le système de régulation d'éveil et du sommeil
- Insomnie aigue (inférieure à 3 mois)
- Insomnie chronique (supérieure à 3 mois)

- **Troubles respiratoires du sommeil** caractérisés par des perturbations de la respiration et /ou ventilation pendant le sommeil.
  - SAHOS
  - SACS (syndrome d'apnées centrales du sommeil) : caractérisé par diminution ou arrêt de l'effort respiratoire
  - Troubles d'hypoventilation liés au sommeil
- **Troubles centraux de l'hypersomnolence** : caractérisés par des perturbations du fonctionnement des systèmes de l'éveil.
  - Narcolepsie de type 1
  - Narcolepsie de type 2
  - Hypersomnie idiopathique
  - Syndrome de Kleine-Levin
  - Hypersomnie associée à un trouble psychiatrique
  - Hypersomnie due à un médicament ou à une substance
- **Troubles du rythme circadien veille-sommeil** : caractérisés par des perturbations du rythme circadien au regard du rythme nycthéméral.
  - Trouble du retard de la phase veille-sommeil
  - Trouble du rythme veille-sommeil irrégulier
  - Trouble du décalage horaire
  - Trouble du rythme veille-sommeil non 24h
  - Trouble avancé de la phase veille-sommeil
  - Trouble circadien du sommeil et de l'éveil sans autre précision
- **Parasomnies** : caractérisées par une perturbation du fonctionnement des systèmes de sommeil

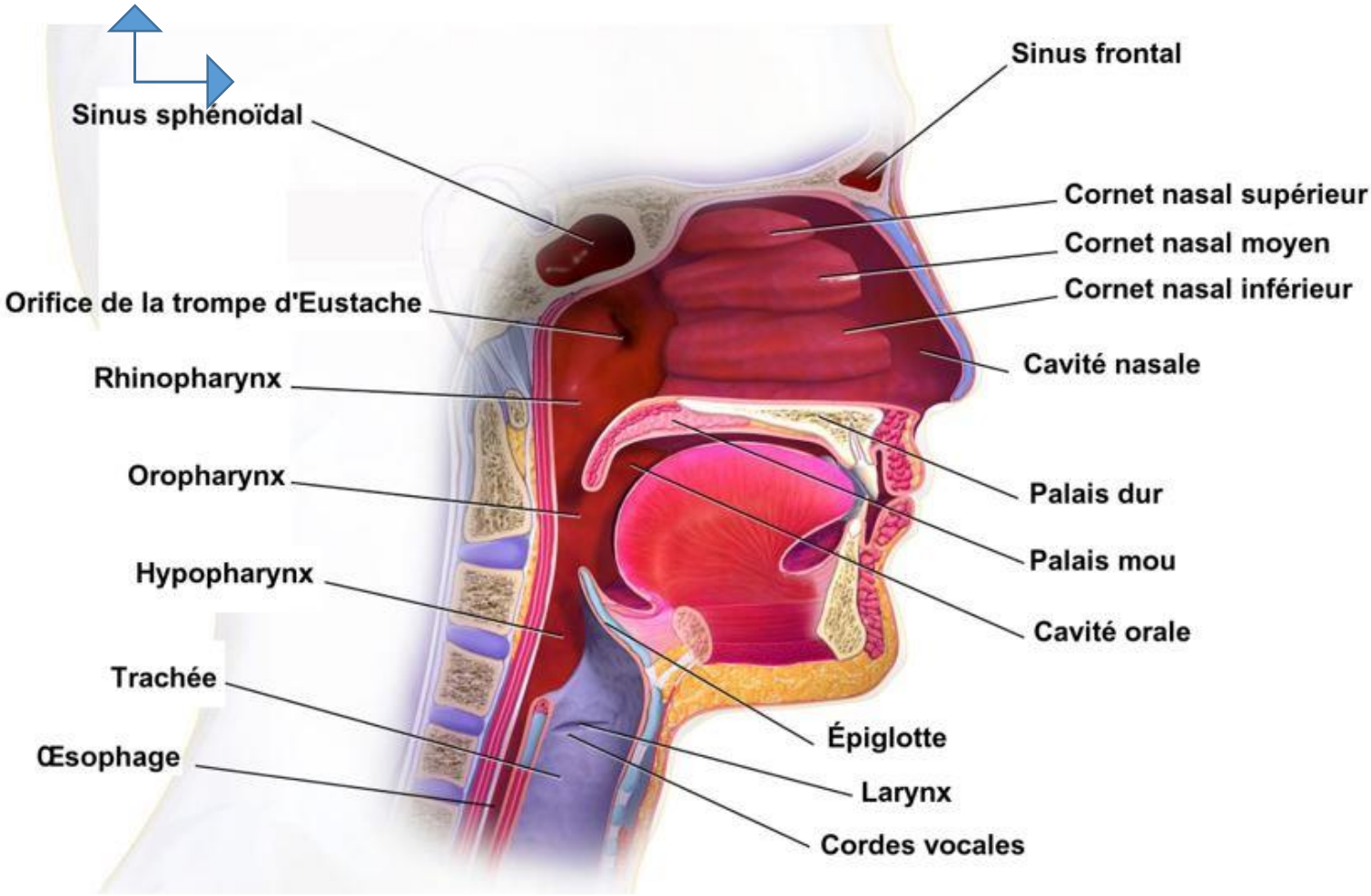
- Parasomnies liées au NREM (Éveils confusionnels, Somnambulisme, Terreurs nocturnes, Troubles de l'alimentation liés au sommeil)
- Parasomnies liées au REM (Trouble du comportement en sommeil paradoxal, Paralysie du sommeil isolée récurrente, Trouble cauchemardesque)
- Autres parasomnies
- **Troubles moteurs liés au sommeil** : caractérisés par une perturbation des processus de régulation motrice pendant le sommeil
- Syndrome des jambes sans repos
- Trouble des mouvements périodiques des membres
- Crampes aux jambes liées au sommeil
- Myoclonies bénignes du sommeil de la petite enfance
- Myoclonie propriospinale au début du sommeil
- Bruxisme lié au sommeil
- Trouble des mouvements rythmiques lié au sommeil
- Trouble du mouvement lié au sommeil sans précision
- **Autres troubles**

1.3.2 Rappels anatomique et physiologique sur les voies aéro-digestives supérieures (VADS)

Les voies aéro-digestives supérieures constituent le lieu de passage de l'air, situé en amont de la trachée. Elles comprennent :

- **la cavité nasale** (s'étend des narines en avant aux choanes en arrière) et les sinus,
- **La cavité buccale**
- **le pharynx** qui comprend 3 zones

- le naso ou rhinopharynx (des choanes au bord inferieur du voile des palais,
- l'oropharynx (du voile des palais au bord supérieur de l'épiglotte
- l'hypopharynx (du bord supérieur de l'épiglotte au bord supérieur de la trachée). Il intègre le larynx



Haut

Avant

Figure 2: Différentes parties des voies aéro-digestives supérieures

Les parois des VADS sont essentiellement constituées de tissus mous. Ainsi la pression négative générée par les muscles inspiratoires pendant l'inspiration tend à fermer les VADS. L'ouverture des VADS en permanence se fait grâce à l'action des muscles dilatateurs du pharynx (MDP) qui se contractent en libérant l'espace aérien. Cette action des MDP est sous le contrôle des centres respiratoires (situés dans le bulbe), qui eux même reçoivent des informations venant des chémorécepteurs thoraciques (sensibles à la pression intra-thoracique) : c'est le reflexe protecteur des VADS

Les principaux MDP sont :

- **le tenseur du voile** au niveau du nasopharynx, dont la contraction rigidifie et élève le voile du palais
- **les muscles génioglosse** et **géniohyoïdien** dont la contraction attire la langue vers l'avant
- **le cryo-aryténoide** postérieur dont la contraction assure l'ouverture de l'orifice glottique par abduction des cordes vocales

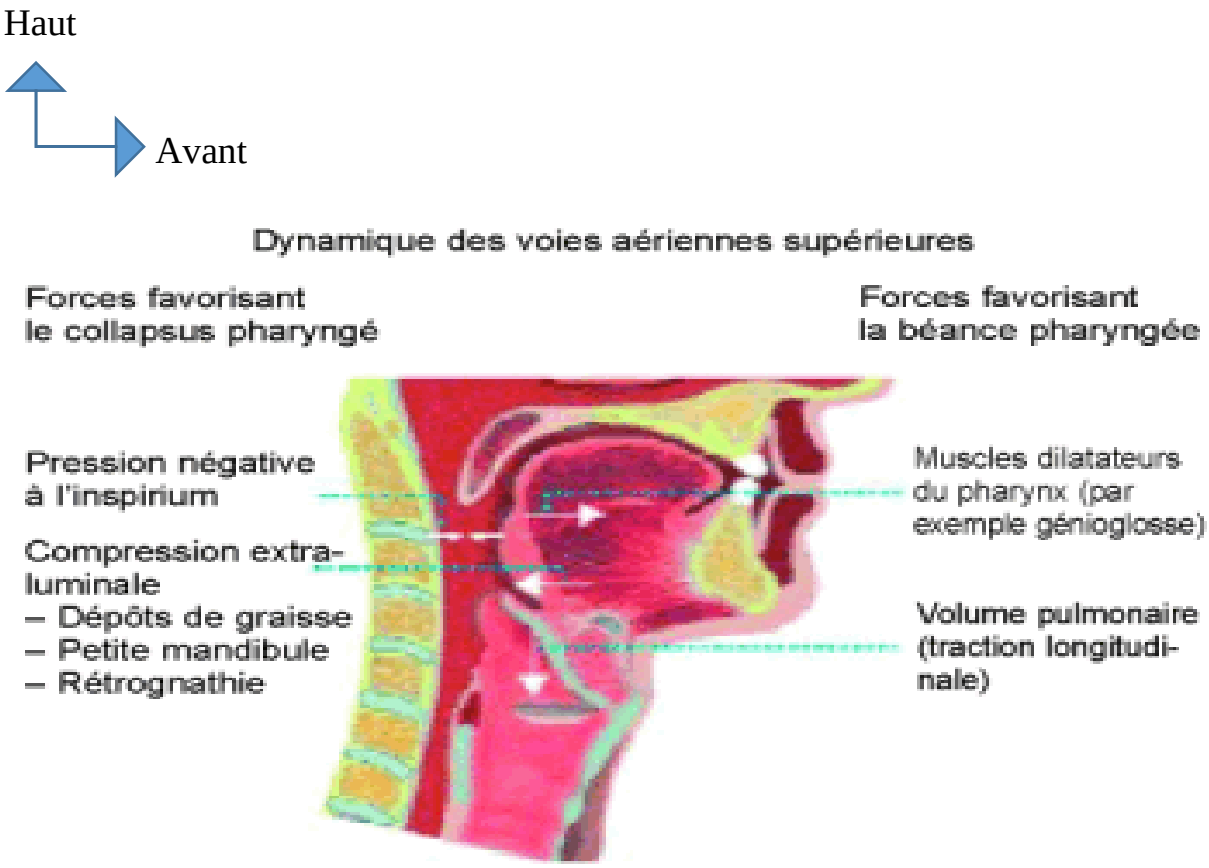


Figure 3: Facteurs impliqués dans la dynamique de voies aéro-digestives supérieures

Le calibre des VADS est rétréci par des facteurs anatomiques ci-après : **[48]**

- **L'obésité** ; par l'infiltration graisseuse locale péri-pharyngée réduit le calibre du pharynx. L'obésité abdominale par compression, diminue le volume pulmonaire et diminue ainsi la traction exercée par celui-ci sur le pharynx, ce qui participe à la réduction du calibre du pharynx
- **les anomalies des parties molles** ; voile du palais long et épais, macroglossie avec un bombement postéro-inférieur de la langue, hypertrophie des amygdales, entraînent une réduction du calibre des VADS

- **les anomalies squelettiques maxillo-faciales** ; micromandibulie, rétrognathie, abaissement de l'os hyoïde

1.3.3 Physiologie et régulation de la respiration au cours du sommeil [47]

Les structures anatomiques impliquées dans la respiration pendant le sommeil sont :

- Les structures neurologiques régulatrices
  - **Les centres respiratoires :** situés dans le bulbe du tronc cérébral,
  - **Les chémorécepteurs** (qui projettent sur les centres respiratoires)
    - **Centraux** : situés dans le tronc cérébral, sensibles à l'hypercapnie,
    - **Périphériques** : situés dans le glomus carotidien et aortique (sensibles à l'hypoxie) et thoracique (sensible à la pression).
- Les muscles effecteurs
  - **Pharyngés** : MDP permettant de maintenir ouvert les VADS pendant la respiration.
  - **Respiratoires inspirateurs** : principal (diaphragme) et accessoires (intercostaux externes), permettant une ventilation alvéolaire efficace.

La respiration pendant le sommeil implique les mécannismes suivants

- **L'ouverture des VADS** par les muscles pharyngés,
- **La ventilation** par les muscles respiratoires inspirateurs.

L'ouverture des VADS pendant le sommeil implique 3 mécanismes

- **L'efficacité des muscles pharyngés** dépendant du tonus sérotoninergique, des stades de sommeil (diminuée en sommeil paradoxal) et de certains médicaments (diminuée par les benzodiazépines).
- **Le seuil d'éveil** : seuil de résistance respiratoire au-dessus duquel un éveil (ou un micro éveil) se produit, si cet éveil (ou micro-éveil) est trop rapide

(seuil bas), l'activation des muscles pharyngés n'a pas le temps de se mettre en place.

Le gain loop : qui agit également sur l'activité des muscles pharyngés. Le gain est l'amplitude de la réaction à l'information des chémorécepteurs. Ce gain détermine notamment la fréquence et l'amplitude ventilatoire. l'hyperventilation suite aux micro-éveils entraîne une déstabilisation du gain loop et de l'activation des muscles pharyngés qui va avec. un gain élevé pouvant entraîner, par passage sous le seuil apnéique un fonctionnement diminué des muscles pharyngés.

Ces **03 facteurs fonctionnels** peuvent augmenter la collapsibilité des voies aéro-digestives supérieures pendant le sommeil et être impliqués dans les apnées et hypopnées obstructives pendant le sommeil en association aux **facteurs anatomiques** classiques d'obstruction. Mais le seuil d'éveil et le gain loop sont surtout impliqués dans les apnées et hypopnées de type centrales.

La ventilation pendant le sommeil implique

- **Un contrôle comportemental** (commande respiratoire provenant de l'activité corticale), ce contrôle disparaît en sommeil lent profond.
- **Un contrôle métabolique**, avec une boucle de rétrocontrôle (gain loop) basée sur l'information des chémorécepteurs (principalement sur la PaCO2), impliquant un gain. Le gain est élevé en cas d'hypercapnie et faible en cas d'hypocapnie.

1.4 Physiopathologie du SAHOS [48,49]

Pendant le sommeil, le tonus des MDP diminue, et ceci d'autant plus que le sommeil est profond. Ainsi la pression négative générée par l'inspiration, induit chez les sujets ayant une prédisposition anatomique de rétrécissement des VADS, des phénomènes à type d'une augmentation de la résistance, et des phénomènes

de fermeture à type d'une obstruction partielle voire une obstruction complète des VADS.

- ❖ L'augmentation de la résistance des VADS entraîne une vibration des parois pharyngées lors du passage de l'air : c'est le ronflement.
- ❖ L'obstruction partielle des VADS entraine une diminution quantitative du flux aérien : hypopnée
- ❖ L'obstruction complète des VADS entraîne un arrêt du flux aérien : c'est l'apnée

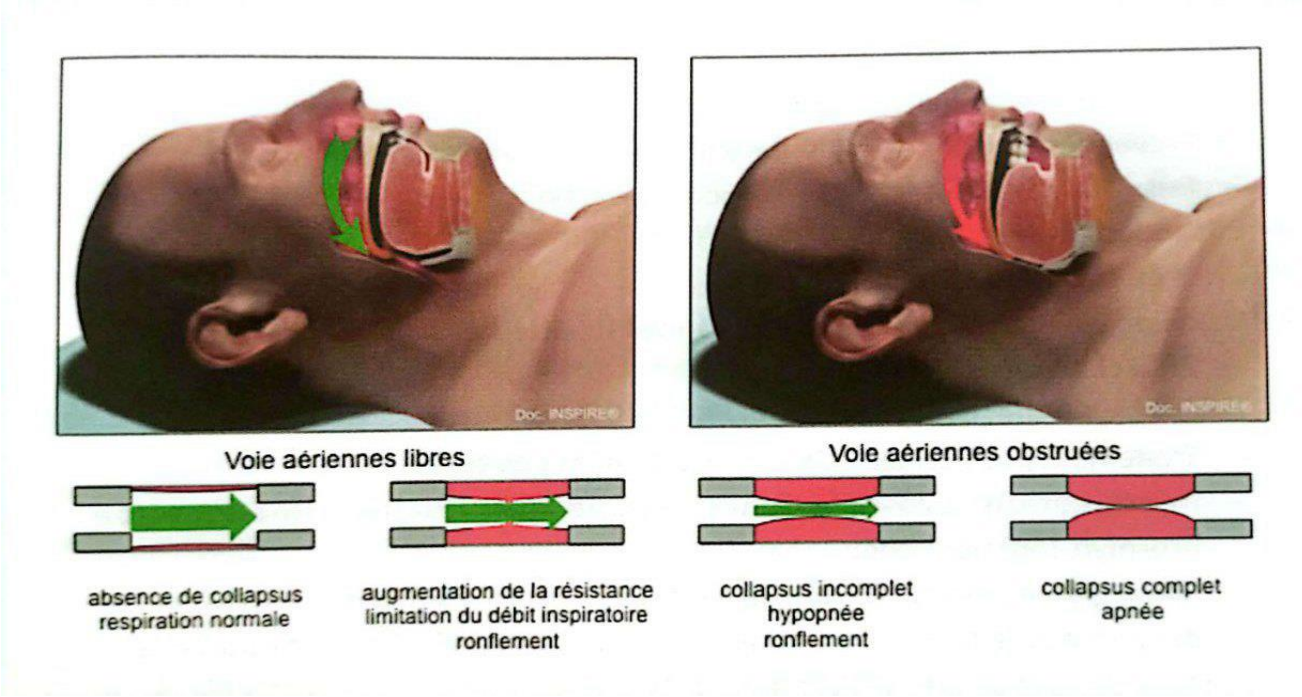


Figure 4: Phénomènes d'obstruction des VADS

L'apnée et l'hypopnée vont entraîner une hypoxie et une hypercapnie. Cela provoque un micro-éveil permettant d'activer les MDP (augmentation de leur tonus) afin de rouvrir les VADS. Le micro-éveil entraîne généralement le passage d'un stade du sommeil plus profond à un stade moins profond. Parfois il s'agit

d'un éveil total du patient, il se réveille alors en sursaut avec sensation d'étouffement pendant le sommeil. La répétition de ces évènements fait que le SAHOS entraîne dans l'immédiat, les conséquences ci-après :

- **Une hypoxie intermittente** (survenue séquentielle de phénomènes de désaturation)
- **Des augmentations transitoires de la capnie**
- les micro-éveils terminant chaque évènement respiratoire entraînent une **fragmentation du sommeil.** Le sommeil n'étant plus profond et réparateur, le sujet se trouve en « dette de sommeil » dans la journée, ce qui se manifeste par la somnolence diurne excessive.

1.5 Conséquences physiopathologiques du SAHOS [48, 50- 53]

1.5.1 Conséquences cardioVasculaires

- L'hypoxie intermittente nocturne est le principal déterminant et prédicteur des complications cardioVasculaires.
- L'hypoxie intermittente entraîne un **stress oxydatif**. Le stress oxydatif provoque une activation des facteurs NF-kB (nuclear factor-kB) et HIF1a (hypoxia induciblefactor-1a) qui vont orchestrer une cascade de processus inflammatoires (inflammation systémique, inflammation du tissu adipeux) et une activation du **système endothéline.** L'activation du système endothéline est à l' origine d'une inhibition de la production de NO (monoxyde d'azote entraînant une moindre vasodilatation lors de l'augmentation du flux Vasculaire et une Vasoconstriction augmentée : c'est la **dysfonction endothéliale**. L'hypoxie intermittente est également à l'origine d'une activation des chémorécepteurs qui participent à **l'hyperactivité sympathique**. Le système sympathique entraîne une Vasoconstriction artérielle et une tachycardie. De plus, le système sympathique stimule les cellules granulaires du rein, entraînant une activation du système rénine-

angiotensine-aldostérone. La Vasoconstriction artérielle est potentialisée par l'angiotensine II. Ce phénomène aboutit à la longue à **une hypertension artérielle** avec une majoration nocturne.

- Par ailleurs, l'inflammation Vasculaire et l'activation du système endothéline sont à l'origine de **l'athérosclérose** et un remodelage Vasculaire caractérisé par une augmentation de la rigidité artérielle. De plus l'inflammation Vasculaire est associée à **l'hypercoagulabilité** du sang et à la stase veineuse et peut être à l'origine de **thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire.**
- L'athérosclérose augmente le risque cardiovasculaire globale et peut induit des **cardiopathies ischémiques et des accidents Vasculaires cérébraux (AVC).**
- La dysfonction endothéliale et la vasoconstriction (rigidité artérielle) altèrent la fonction du système Vasculaire pénien d'où **la dysfonction érectile** chez les patients atteints du SAHOS.
- La diminution du flux sanguin cérébral occasionnée par la vasoconstriction crée une situation **d'hypo-perfusion cérébrale**, cela se traduit par des **céphalées matinales** chez les patients souffrants du SAHOS.
- De plus, l'augmentation des résistances périphériques due à la vasoconstriction, entraîne **une augmentation de la post charge** qui à la longue peut aboutir à **une insuffisance cardiaque gauche puis une insuffisance cardiaque globale.**

1.5.2 Conséquences métaboliques

- L'hypoxie intermittente, en induisant une **inflammation du tissu adipeux**, favorise la lipolyse et entraîne une augmentation des chylomicrons et du LDL-cholestérol circulant, à l'origine des **dyslipidémies.** Celles-ci participent aussi à la constitution de l'athérosclérose.

- Les flux d'acide gras libre vers le foie et le muscle sont également augmentés ce qui favorise **l'insulinorésistance**. L'hyper activité sympathique augmente la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique ce qui augmente la glycémie. L'insulinorésistance couplée à l'hyperglycémie aboutit à la longue au **diabète type 2** indépendamment de l'obésité.

1.5.3 Conséquences endocriniennes

- La **leptine** et la **ghréline** sont des hormones impliquées dans la régulation de la balance énergétique. La leptine (sécrétée principalement par les adipocytes) est l'hormone de satiété. La ghréline (sécrétée par l'estomac) stimule l'appétit et l'adipogenèse. La sécrétion de ces hormones est régulée par le sommeil. Dans le SAHOS, il y a une perturbation de cette régulation avec une diminution de la sécrétion de la leptine et une augmentation de la sécrétion de la ghréline. Cela entraîne une augmentation de l'appétit de plus de 30% pour les aliments riches en matières grasses et en glucide. Cela favorise **l'obésité** qui elle-même aggrave le SAHOS.
- Lors des apnées, l'obstruction des VADS concomitante à des efforts respiratoires entraîne **l'augmentation de la pression intra-thoracique**. Cela induit des contraintes pariétales au niveau des oreillettes cardiaques. Les cellules atriales (qui sont sensibles aux étirements) sécrètent alors le **facteur atrial natriurétique** qui est à l'origine de plusieurs épisodes de miction nocturne : **nycturie**.
- La baisse de la sécrétion de l'hormone de croissance entraînant un retard de croissance chez l'enfant.

1.5.4 Conséquences cognitives

La déstructuration de l'architecture du sommeil avec perturbation ou presque l'absence du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal, entraîne une perte des fonctions de ces stades du sommeil. Ceci est à l'origine des troubles de

mémoire, les troubles de concentration et de l'humeur, l'irritabilité et la dépression.

1.5.5 Conséquences sociales

La fragmentation du sommeil induit son inefficacité. Le sujet se retrouve en « dette de sommeil » dans la journée. Cette dette de sommeil sera remboursée par une hypersomnolence diurne. Le sujet devient alors somnolant dans des situations où il devrait être attentif. Cette somnolence expose à un risque élevé d'accident de route et de travail.

1.6 Aspects clinique et paraclinique

1.6.1 Aspect clinique [54]

1.6.1.1 Circonstances de découverte

Le SAHOS peut être découvert à l'occasion :

- des signes fonctionnels évocateurs
- des complications médicales
- des répercussions socio-professionnelles
- lors des dépistages

1.6.1.2 Interrogatoire

L'interrogatoire recherchera les signes fonctionnels, les antécédents et les habitudes de vie

- **Signe fonctionnels**

Le SAHOS se manifeste par des symptômes nocturnes (qui se produisent pendant que le patient dort) et des symptômes diurnes (que le patient ressent quand il est en éveil)

- **Les symptômes nocturnes**
  - **le ronflement** : il est rapporté par le conjoint ou une tierce personne, obligeant parfois le patient à dormir séparément de son conjoint. Il est quasiment toujours présent dans le SAHOS
  - **arrêts respiratoires** intermittents pendant le sommeil (constatés par un tiers)
  - **Agitations** pendant le sommeil
  - **éveils répétés** pendant la nuit
  - **sensation d'étouffement** pendant le sommeil avec réveils en sursaut
  - **Nycturie** (plus d'une miction par nuit)

- **Les symptômes diurnes**
  - **La somnolence diurne excessive** définie comme une propension accrue à dormir dans des situations où une personne devrait être vigilante. Elle est évaluée le plus souvent par l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)
  - **La fatigue diurne** avec une **sensation de sommeil non réparateur**
  - **Céphalées matinales**
  - **Troubles neuropsychologiques** tels que les troubles anxieux, l'irritabilité, trouble de la mémoire.

❖ **Antécédents**

- **Antécédents personnels de comorbidités** : les patients atteints du SAHOS présentent souvent des comorbidités en rapport avec le SAHOS. Il peut s'agir des conséquences du SAHOS ou des pathologies sous-jacentes qui seront aggravées par le SAHOS

- **Hypertension artérielle**
- **Cardiopathies** : insuffisance cardiaque (gauche, droite ou totale), cardiopathies ischémiques, troubles du rythme, coronaropathies
- **AVC**
- **Maladies thromboemboliques** (MTE): thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire
- **Diabète type 2**
- **Dyslipidémies**
- **Asthme**
- **BPCO**
- **Trouble dépressif, trouble anxieux, troubles de la mémoire**

➢ **Antécédent familial** du SAHOS ou notion de ronchopathie familiale.

❖ **Habitudes de vie**

➢ **Habitudes de sommeil** : renseignée par un agenda de sommeil (*cf. annexe*). Ce dernier permet de noter l'heure de coucher et de lever, heures d'endormissement et de réveil, temps total de sommeil, nombre de réveil perçu, efficacité du sommeil, durée et horaire de sieste

➢ **Tabagisme** : en précisant le nombre de paquets-année

➢ **Alcoolisme** : quantité de verre par jour

➢ **Traitement aux benzodiazépines**

1.6.1.3 Examen physique

❖ **Prise des constantes** : TA, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, Saturation pulsée en O2

❖ **paramètres anthropométriques** :

- le poids et la taille pour calculer **l'IMC (indice de masse corporelle)** : il s'agit souvent des patients en surpoids (IMC compris entre]25 ; 29.9]) ou obèses (IMC ≥ 30)
- **le périmètre du cou** : un facteur de risque si excessif (> 41 cm chez la femme et > 43 cm chez l'homme)
- **le périmètre abdominal** : obésité si ≥ 94cm chez l'homme et > 80cm chez la femme

❖ **examen ORL**, il faut rechercher

- nez : obstruction nasale, configuration du nez et des fosses nasales, lésions sinusiennes associées
- bouche : respiration buccale surtout chez l'enfant, hypomaxillie, rétrognathie, macroglossie, vérifier le nombre et l'état des dents
- gorge : hypertrophie du voile, de la luette, ou amygdalienne, allongement du voile, des malformations palatino-maxillaires
- score de Friedman, mallanpatie (fig 4)

❖ examens cardio-Vasculaire et respiratoire orientés

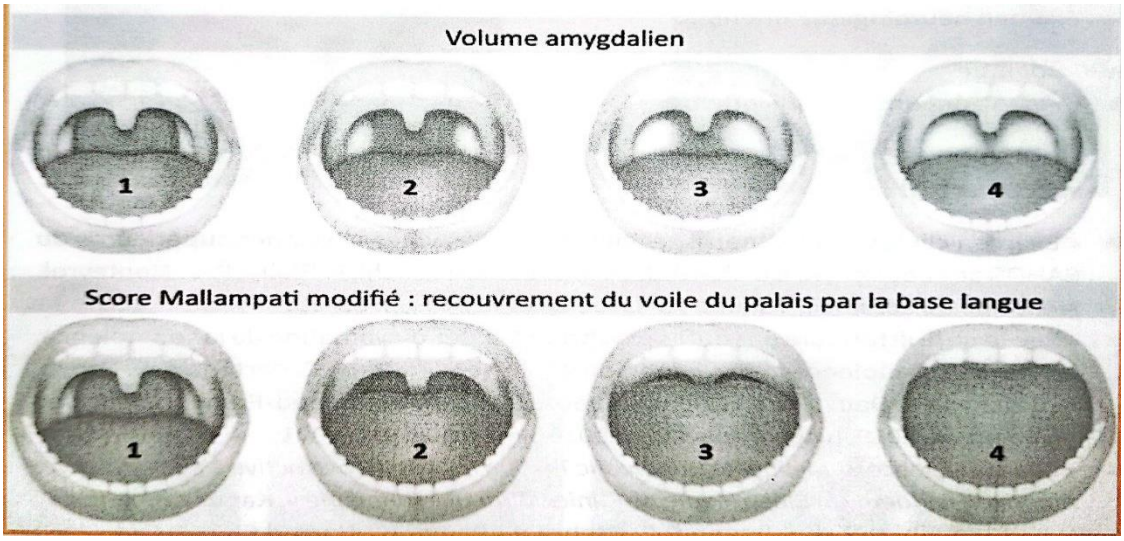


Figure 5: Score de Friedman et Mallanpatie

1.6.1.4 Les outils de dépistage

Les outils couramment utilisés sont le STOP BANG, le questionnaire de Berlin et l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

- **l'échelle STOP-BANG [55]** (*cf annexe*): se compose d'items évaluant des caractéristiques cliniques (symptômes et morphométrie) et démographique reliées à la présence d'un SAHOS ; chaque item est évalué par le patient par 0 ou 1. Le score total est compris entre 0 et 8. Un score > 4 indique la présence d'un risque élevé du SAHOS.
- **score de Berlin [56]** (*cf annexe*): comporte 3 catégories de questions évaluées comme positives ou non. La première catégorie est dédiée pour les symptômes nocturnes, la deuxième pour les symptômes diurnes, et la troisième catégorie pour la présence de HTA ou obésité. Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité du SAHOS.
- **l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) [57]** (*cf annexe*):évalue la propension, à s'endormir en journée. Elle évalue cette propension dans 08 situations de la vie quotidienne de relative inactivité. Le score total est compris entre 0 et 24. Un score > 10 indique une somnolence diurne excessive et un score > 15 indique une somnolence diurne sévère.
- **NoSAS [58]** (*cf annexe*)**:** ce score évalue 05 paramètres dont la circonférence du cou, l'obésité, le ronflement, l'âge et le sexe. A chaque paramètre positif est attribué un point. Le score total est compris entre 0 et 17. Un score ≥ 8 indique un risque élevé de SAHOS.

1.6.2 Aspects paracliniques [59, 60-63]

Les méthodes d'exploration du sommeil sont classées en type I, type II, type III et type IV. Les explorations de type II à IV sont les explorations sans surveillance

- **Type I** : La polysomnographie en laboratoire (PSG) ou polysomnographie assistée est considérée comme l'étalon-or pour le

diagnostic des troubles respiratoires liés au sommeil en plus d'autres troubles du sommeil tels que la narcolepsie, les parasomnies et les troubles des mouvements liés au sommeil. Lors d'une PSG en laboratoire, un patient passe la nuit dans un laboratoire du sommeil où il est suivi par un technicien du sommeil

Les capteurs ci-après sont utilisés :

- électro-encéphalogramme (EEG),
- électro-occulographie (EOG)
- d'électromyogramme du menton et de la partie antérieure du tibia (EMG)
- capteurs du débit aérien nasobuccal
- saturation transcutanée en oxygène
- capteurs de mouvements thoraciques et abdominaux (sangles thoraciques et abdominaux)
- une seule dérivation de l'ECG pour la fréquence cardiaque
- Capteur de position,
- Capteur de ronflement

L'électro-encéphalogramme, l'électro-occulogramme et l'électromyogramme du menton combinés permettent de déterminer les stades du sommeil.

Elle quantifie le nombre d'évènements respiratoires (apnées et hypopnées) par heur de sommeil (IAH)

- **Le type II** : utilisent les mêmes capteurs de surveillance que les PSG complets (type I), mais sont sans surveillance et peuvent donc être réalisées en dehors du laboratoire du sommeil. Il s'agit de la polysomnographie non assistée. Son principal inconvénient est la non disponibilité du personnel pour ajuster les capteurs en cas de besoin

- **type III** utilisent des capteurs qui mesurent des paramètres cardiopulmonaires essentiellement; c'est la polygraphie ventilatoire
  Elle enregistre les paramètres ci-après :
  - débit aérien nasobuccal (capteurs du flux aérien)
  - saturation transcutanée en oxygène
  - mouvements thoraciques et abdominaux (sangle thoracique et abdominal)
  - fréquence cardiaque
  - position du corps (capteur de position)
  - le ronflement

Les inconvénients de ce type d'enregistrement résident dans l'absence des capteurs qui permettent d'objectiver le sommeil, ce qui entraîne l'utilisation du temps d'enregistrement plutôt que du temps de sommeil comme le dénominateur de l'IAH, de plus l'absence de l'EEG ne permet pas de détecter les hypopnées uniquement associées aux micro-éveils, qui sont inclus dans la règle de définition de l'hypopnée. Tout ceci peut entraîner une sous-estimation de l'IAH et induire des faux négatifs. Ce taux de faux négatifs serait de 17%.

- **type IV** : utilisent des capteurs qui mesurent seulement une ou deux paramètres. Généralement la saturation en oxygène et la fréquence cardiaque ou dans certains cas uniquement le débit d'air. L'oxymétrie nocturne en est l'exemple. Elle permet l'enregistrement des variations de la saturation en oxygène au cours du sommeil à l'aide d'un capteur digital. Les désaturations indiquent des perturbations respiratoires.
- **Autres technologies :**
  - **Tonométrie artérielle périphérique (TAP)**

Elle mesure à l'aide d'une sonde digitale la Vasoconstriction artérielle périphérique traduisant l'activité du système sympathique qui est activé à

l'occasion des micro-éveils. Mais il n'est pas spécifique car de nombreux autres troubles du sommeil peuvent entraîner des éveils pendant le sommeil.

- **l'imagerie des voies respiratoires ou l'endoscopie sous sommeil induit** peuvent être réalisées pour mettre en évidence le niveau de l'obstruction dans le cadre du traitement chirurgical

Pour le diagnostic du SAHOS, les recommandations de l'AASM pour les explorations du sommeil sont les suivantes :

- les outils cliniques et les questionnaires ne doivent pas être utilisés à eux seuls pour diagnostiquer le SAHOS chez les adultes, en l'absence de polysomnographie ou de test à domicile
- il est recommandé que la polysomnographie, ou un test à domicile avec un appareil techniquement adéquat soit utilisé pour le diagnostic du SAHOS chez les patients adultes n'ayant pas de comorbidités graves et présentant des signes d'un SAHOS modéré à sévère.
- si un seul test à domicile est négatif, non concluant ou techniquement inadéquat, une polysomnographie est recommandée
- il est recommandé que la polysomnographie, plutôt que le test de l'apnée du sommeil à domicile, soit utilisée pour le diagnostic du SAHOS chez les patients atteints d'une maladie grave.
- il est recommandé lorsque la polysomnographie initiale est négative et que la suspicion clinique du SAHOS est forte, qu'une deuxième polysomnographie soit envisagée.

1.7 Formes cliniques

1.7.1 Le SAHOS associé à l'insomnie:[64,65]

Insomnie comorbide associée au SAHOS (COMISA) : décrite en 1973 par **Guilleminault** et son équipe. En effet la fréquence de l'insomnie chez les personnes apnéiques est de 40-60%. Le patient se plaint souvent uniquement de l'insomnie.

1.7.2 Le syndrome de Pickwick : [66]

Il se définit comme l'association d'une obésité, d'une hypersomnolence diurne et de troubles respiratoires du sommeil. Il peut se compliquer de l'insuffisance cardiaque droite et d'une hypoventilation alvéolaire (syndrome d'obésité hypoventilation).

1.7.3 SAHOS positionnel (POSA) [67]

IAH en dorsale / IAH en non dorsale ≥ 2

1.7.4 SAHOS positionnel exclusif (ePOSA) [67]:

IAH en dorsale / IAH en non dorsale ≥ 2 et IAH non dorsale < 5 évènements par heure de sommeil

1.7.5 SAHOS associé à une BPCO : [68]

Décrite sous le nom de « Overlap syndrome », elle évolue rapidement vers une insuffisance respiratoire chronique

1.7.6 SAHOS de l'enfant : [69]

- se caractérise par les troubles du caractère surtout l'agitation, l'agressivité, une baisse du rendement scolaire et un retard staturo-pondéral
- souvent due aux anomalies ORL. L'hypertrophie amygdalienne étant la plus fréquent.

1.8 Diagnostic

1.8.1 Diagnostic positif [63]

L'AASM a défini les critères de diagnostic du SAHOS. Il s'agit des **critères A, B et C**. Le diagnostic du SAHOS est posé en présence du critère A et/ou B et du critère C

- **critère A** : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
- **critère B** : la présence au moins de deux (02) des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs
  - ronflements sévères quotidiens
  - sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
  - éveils répétés pendant le sommeil
  - sommeil non réparateur
  - fatigue diurne
  - difficultés de concentration
  - nycturie (plus d'une miction par nuit)
- **critère C** : critère polysomnographique ou polygraphique ; index d'apnée hypopnée (IAH) ≥5/h de sommeil

1.8.2 Diagnostic de gravité [63]

La sévérité du SAHOS est classée en 03 niveaux. Le SAHOS peut être léger, modéré ou sévère.

La classification se fait par un paramètre clinique qui est le degré de somnolence diurne, et un paramètre paraclinique qui est l'IAH

Tableau I: Classification du SAHOS selon la sévérité

Sévérité	IAH	somnolence
SAHOS léger	[5-15[	assoupissement lors d'activités qui requièrent peu d'attention avec gêne sociale ou professionnelle mineure
SAHOS modéré	[15-30[	assoupissement lors d'activités qui requièrent une certaine attention avec gêne sociale ou professionnelle modérée
SAHOS sévère	≥ 30	assoupissement lors d'activités qui requièrent une attention soutenue avec gêne sociale ou professionnelle marquée (au repas, au volant, pendant une conversation)

1.8.3 Diagnostics différentiels

- **Devant les pauses respiratoires** pendant le sommeil et les symptômes et la somnolence diurne excessive, éliminer **un syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS),** caractérisé par un trouble central de la commande ventilatoire au cours du sommeil. Le diagnostic est posé grâce à la polygraphie ou la PSG qui objective des apnées avec une absence de mouvements respiratoires.

- **Devant le ronflement**, il faut éliminer
  - Simple ronflement en rapport avec l'obésité
  - Congestion nasale
  - Prise de sédatifs
- **Devant la somnolence diurne excessive**
  - **syndrome de haute résistance des voies aériennes [70]** : décrit comme étant une variante modérée du SAHOS. Il est caractérisé par une fragmentation du sommeil par des micro-éveils, associés à des événements de haute résistance avec augmentation de la pression intra-thoracique, et ceci en l'absence d'apnées, d'hypopnées et de désaturations significatives. Touche préférentiellement les sujets non obèses, ayant des anomalies ORL. La clinique est dominée par une fatigue chronique et une somnolence diurne excessive. Le diagnostic positif doit être idéalement argumenté par une PSG avec mesure des pressions œsophagiennes.
  - **Narcolepsie** : type d'hypersomnie caractérisé par une atteinte des systèmes d'éveil. Il n'existe pas des évènements respiratoires au cours du sommeil.
  - **La prise de somnifères :** l'interrogatoire permet de poser ce diagnostic
  - **La maladie du sommeil** (Trypanosomose humaine africaine) : caractérisée par une inversion du nycthémère : insomnie nocturne et somnolence diurne
  - **Veille nocturne**
  - **Dépression**

1.9 Les complications

1.9.1 Complications médicales

1.9.1.1 Complications cardiovasulaires

L'hypoxie intermittente et la dysfonction endothéliale induites par le SAHOS sont à l'origine de plusieurs complications cardiovasulaires.

❖ **L'HTA [71-73]**

La prévalence du SAHOS chez les patients hypertendus est de 30% et la prévalence de l'HTA dans le SAHOS est de 50 à 60% selon certaines études. Le SAHOS a été retrouvé chez 64% des patients présentant une HTA résistante. Cependant c'est l'étude prospective du Wisconsin Sleep qui a montré l'effet d'un SAHOS antérieur dans le développement de l'HTA. Cette étude a démontré qu'un SAHOS même léger augmente de 42% le risque de développer une HTA sur une période de 4 ans.

❖ **AVC [74]**

Le SAHOS expose au risque d'AVC ischémique. Le risque d'AVC dans l'étude Wisconsin Sleep était de 4,33 chez l'apnéique. La présence d'un SAHOS est également associée à un pronostic fonctionnel pire après un AVC.

❖ **Coronaropathies [75,76]**

L'association entre SAHOS et maladies coronariennes est bien établie, avec une prévalence d'environ 30% du SAHOS chez les patients coronariens. Également, le SAHOS non traité est un facteur de récidive et de mortalité précoce dans le suivi au long cours de patients ayant présenté une pathologie coronarienne aigue

❖ **Troubles du rythme : [77]**

Le SAHOS prédispose aux troubles du rythme et de la conduction et augmente le risque de mort subite nocturne. La Sleep Heart Health Study a mis en évidence

une augmentation du risque de fibrillation auriculaire, de tachycardie ventriculaire, d'extra-systoles ventriculaires et ce d'autant plus que le SAHOS est sévère.

1.9.1.2 Complications métaboliques et nutritionnels [78]

Il existe un lien réciproque entre le SAHOS et l'obésité. Jusqu'à 40% des personnes souffrant du SAHOS sont atteintes du diabète. De même, la prévalence du SAHOS peut atteindre 23% chez les diabétiques. Le SAHOS est associé également à une augmentation du risque de dyslipidémie.

1.9.1.3 Complications psycho-sociales

- **Complications psychiques [79]**

Le SAHOS est associé à des troubles cognitives et de l'humeur. 20% des patients porteurs du SAHOS seraient dépressifs. Ceci en rapport avec des répercussions sociales du SAHOS et de l'architecture du sommeil qui est perturbée.

- **Complications socio-professionnelles [11]**

Les patients souffrants du SAHOS ont une somnolence diurne excessive qui perturbe les activités en journée. Le risque d'accident de route est 04 fois plus élevé chez les sujets souffrants de SAHOS que chez les sujets non souffrants. Dans le milieu professionnel, les somnolences augmentent le risque d'accidents de travail et entraînent une inefficacité professionnelle. Le ronflement peut être à la base de séparation de chambre avec le conjoint.

1.10 Traitement

1.10.1 But du traitement

- Assurer l'ouverture des VADS pendant le sommeil
- Eviter la survenue des évènements respiratoires pendant le sommeil
- Assurer une bonne qualité de vie

1.10.2 Moyens

1.10.2.1 Moyens non chirurgicaux

❖ **Moyens hygiéno-diététiques**

- Le contrôle du poids : il est capital dans la prise en charge du SAHOS, Il a été démontré que la perte du poids a un impact positif sur le SAHOS. Il peut s'agir d'une activité physique, d'un régime alimentaire guidé par une consultation de nutrition, ou les deux combinés.
- **Hygiène de sommeil :** il est conseillé d'adopter une bonne hygiène du sommeil. Ceci consistant à veiller sur
  - ✓ **Alimentation** : favoriser la consommation des repas légers et des sucres lents au dîner
  - ✓ **Exercice physique** : favoriser l'exercice physique régulier le matin et des activités calmes le soir
  - ✓ **Environnement de la chambre à coucher** : calme et frais, éviter la lumière, choisir un matelas confortable
  - ✓ **Horaire de sommeil** : heures de coucher et de lever régulières, définies en fonction des besoins de sommeil, éviter des siestes longues ou tardives
  - ✓ **Eviter l'alcoolisme et le tabagisme** et limiter la consommation des **hypnotiques**

❖ **Pression positive des voies respiratoires ou pression positive continue**

Il est considéré comme le traitement de référence du SAHOS. C'est un traitement efficace et non invasif. Il empêche le collapsus du pharynx en délivrant une pression à travers un masque (nasal, narinaire ou oronasal) pendant le sommeil. La PPC peut être délivrée en trois modes **[22]** :

- **mode à pression fixe** (CPAP), où une pression fixe est appliquée

- **mode bilevel** (BPAP), où deux pressions différentes sont appliquées à l'inspiration et à l'expiration;
- **mode autopiloté ou titrage automatique** (APAP), où la pression délivrée varie en fonction du retour de la machine.

Afin de déterminer la pression idéale nécessaire pour prévenir le collapsus oropharyngé, les patients peuvent subir un titrage combiné à une PSG où de pressions variées sont appliquées afin de déterminer la pression idéale pour empêcher la survenue des évènements respiratoires. Selon les recommandations de pratique clinique de l'AASM sur la thérapie par PPC, le traitement par PPC est recommandé en cas d'un SAHOS sévère, d'une somnolence diurne excessive, d'une altération de la qualité de vie, de présence de comorbidités cardioVasculaires et l'initiation au traitement doit être faite avec l'éducation thérapeutique du patient **[80]**. Il n'y a pas de contre-indication au traitement par PPC sauf en cas de refus du patient. Le taux de refus rapporté par **Ghrairi** et *al*. en Tunisie était de 20% en 2017 **[81].**

La durée d'utilisation recommandée est de 6h par nuit, mais l'utilisation de 4 h par nuit est acceptable. Bien que la PPC soit une forme de thérapie efficace pour SAHOS, elle n'est pas toujours bien tolérée car elle est contraignante. La non-observance est sa principale limitation. Les mesures pour améliorer l'observance de la PPC comprennent l'éducation thérapeutique, l'entretien du masque, l'humidification et l'utilisation du mode BPAP.

❖ **Orthèse d'avancée mandibulaire**

Il s'agit d'un dispositif qui épouse la denture et propulse la mandibule vers l'avant, augmentant ainsi le calibre des VADS et prévient leur collapsus **[82]**. Le caractère thermoformable de certains permet la personnalisation du dispositif pour chaque patient. Il est indiqué en 2^{e} intention ou en alternative de la PPC. Une

étude multicentrique sur plus de 400 patients traités avec un OAM a révélé que 37% avaient une résolution complète de leur SAHOS (IAH<5), 52% avaient une réduction de leur AHI à <10, et 64% avaient leur AHI plus que divisé par deux et aussi que ce traitement est associé à une réduction de la pression artérielle chez les hypertendus de façon comparable à la PPC **[83,84]**. Il est contre-indiqué en cas de denture incomplète ou en cas d'autres problèmes stomatologiques.

- **Traitement positionnel**

Peut être utilisé à la fois en complément d'autres thérapies telles que la PPC ou la OAM et parfois seul, en particulier dans les cas du SAHOS positionnel. Il consiste à placer un dispositif au niveau du dos du patient afin d'empêcher le sommeil en position dorsale. Il existe une méthode traditionnelle qui consiste à la mise en place d'un ballon de tennis dans le dos (fixé dans l'habit du coucher), et également des appareils industrialisés utilisant des stimulations vibratoires dont le principe consiste à vibrer dès que le patient se retrouve en position dorsale pendant le sommeil. Bien que les dispositifs au ballon de tennis soient simples et accessibles, leur inconvénient est qu'il est impossible d'évaluer l'efficacité du traitement et l'observance à long terme est mauvaise. Une étude a révélé qu'à 2,5 ans, seuls 10% des patients ont adhéré au traitement par le ballon de tennis en raison de son inconfort **[85]**. Par contre les nouveaux dispositifs permettent d'évaluer l'efficacité et le suivi du traitement. Une étude a montré que ces dispositifs entraînaient une réduction de 84% du temps passé en décubitus dorsal **[86]**.

- **Traitement médicamenteux**

Des molécules telles que l'atomoxétine, les cannabinoïdes et l'acétazolamide ont montré une bonne efficacité sur le SAHOS mais sont toujours en expérimentation **[87,88].** Leur principe est de stimuler la vigilance dans la journée.

1.10.2.2 Moyens chirurgicaux

❖ **Stimulateur de nerf hypoglosse [90]**

C'est un traitement qui consiste à implanter un stimulateur sur le nerf hypoglosse afin de rétablir le tonus des muscles de la langue notamment le génioglosse et empêcher le collapsus des voies respiratoires. Cette stimulation est exclusivement générée pendant l'inspiration et vers la fin de l'expiration (moment où les VADS sont plus susceptibles au collapsus). Il est indiqué en cas d'échec au traitement par PPC.

❖ **Chirurgie bariatrique**

Elle entre dans le cadre du traitement de l'obésité. Et celle-ci a un impact positif sur le SAHOS, surtout lorsqu'elle est associée à d'autres types de traitement.

❖ **Chirurgie ORL [90]**

Différents types ont été décrits. Ils visent à libérer les zones d'obstruction pendant le sommeil. Ils sont indiqués chez les patients présentant une obstruction anatomique ou n'ayant pas supporté la PPC. En fonction de leurs cibles anatomiques on distingue:

- nasale (septoplastie, chirurgie de la valve nasale),
- orale/ palatine (uvulopalatoplastie, amygdalectomie),
- hypopharyngée et
- autre (avancement maxillo-mandibulaire, trachéotomie)

1.10.3 Indications

❖ **SAHOS sévère**

- La PPC est le traitement recommandé en première intention
- L'OAM est recommandé en deuxième intention
- La chirurgie ORL peut être indiquée en cas d'obstruction mise en évidence

- Le stimulateur du nerf hypoglosse est recommandé en cas de refus ou d'intolérance à la PPC
- Mesures hygiéno-diététiques en cas de surpoids ou d'obésité

❖ **SAHOS léger et modéré**

- Le traitement par PPC sera privilégié en présence de comorbidité grave
- L'OAM peut être proposée en première intention
- Le traitement positionnel peut être parfois associé
- Mesures hygiéno-diététiques en cas de surpoids ou d'obésité

❖ **SAHOS exclusivement positionnel**

- Le traitement positionnel est recommandé en première intention
- La PPC ou l'OAM peut être proposée en deuxième intention
- Mesures hygiéno-diététiques en cas de surpoids ou d'obésité

❖ **SAHOS chez l'enfant**

- La chirurgie ORL est le traitement de choix
- La PPC n'est proposée qu'en cas d'absence d'alternative thérapeutique.

2 CADRE ET METHODE D’ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre National Hospitalier et Universitaire de Pneumo-Phtisiologie de Cotonou (CNHU/PPC). Le CNHU/PPC se trouve au quartier Akpakpa-Dédokpo de la ville de Cotonou : département de Littoral. C'est le Centre National de référence dans la prise en charge de la tuberculose et des autres pathologies respiratoires.

Le CNHU/PPC est constitué de 4 services :

- un service administratif et financier ;
- un laboratoire polyvalent de biologie clinique qui abrite le Laboratoire de Référence des Mycobactéries (LRM) ;
- un service de radiologie ;
- un service clinique.

Le service clinique a pour activités :

- l'encadrement hospitalier des étudiants en formation médicale et paramédicale
- des activités de recherche scientifique,
- les consultations ;
- les hospitalisations des cas graves des pathologies respiratoires ;
- les épreuves fonctionnelles respiratoires
- la prise en charge des pathologies respiratoires du sommeil dans une unité spécialement dédiée à cette tâche : Unité de prise en charge des pathologies respiratoires du sommeil

L'unité de prise en charge des pathologies respiratoires du sommeil du CNHU/PPC mise en place depuis Juillet 2014 grâce à l'appui de la ligue pulmonaire suisse, offre une prise en charge du SAHOS à travers les consultations

spécialisées de sommeil, les enregistrements de sommeil par la polygraphie ventilatoire nocturne, la mise en place du traitement et son suivi.

Le personnel de l'unité est constitué par :

- des médecins spécialistes : 04 dont un Professeur, un Maître de conférences agrégé et 02 praticiens hospitaliers spécialistes
- des agents paramédicaux : 03 infirmières, une nutritionniste

L'unité dispose des infrastructures suivantes :

- une salle d'accueil

  01 salle de consultation,

- 01 laboratoire de sommeil : une salle d'enregistrement de sommeil et une salle technique nouvellement mise en place

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude de cohorte, descriptive et analytique qui s'est étendue sur la période du 1er juillet 2014 au 31 juillet 2022.

2.2.2 Population d'étude

Notre étude a porté sur tous les patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC et répondant à nos critères de sélection

2.2.2.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant consulté dans l'unité de sommeil du CNHU/PPC dans la période de juillet 2014 à juillet 2022, chez qui le diagnostic du SAHOS a été posé à base des critères diagnostiques de l'AASM **[63]**.

Le diagnostic du SAHOS est posé en présence du critère A et/ou B et du critère C

- **critère A** : somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
- **critère B** : la présence au moins de deux (02) des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs
  - ronflements sévères quotidiens
  - sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
  - éveils répétés pendant le sommeil
  - sommeil non réparateur
  - fatigue diurne
  - difficultés de concentration
  - nycturie (plus d'une miction par nuit)
- **critère C** : critère polysomnographique ou polygraphique ; index d'apnée hypopnée (IAH) ≥ 5/h de sommeil

2.2.2.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude

- les patients ayant un dossier médical incomplet
- les patients n'ayant pas réalisé la polygraphie ventilatoire au CNHU/PPC
- les patients qui présentaient à la polygraphie un nombre d'évènements centraux ou mixtes prédominant.

2.2.3 Echantillonnage

Il était exhaustif par le recrutement de tous les dossiers des patients répondants à nos critères de sélection.

2.2.4 Collecte de données

2.2.4.1 Sources de données

- registre de consultation de sommeil,
- les dossiers médicaux,
- les résultats des enregistrements polygraphiques des patients,

- les fiches de suivi des patients.

2.2.4.2 Outils et technique de collecte

Dans un premier temps, les données ont été recueillies par remplissage d'une fiche de dépouillement préétablie comportant les variables à étudier, puis dans un deuxième temps une base de données électroniques a été constituée.

2.2.4.3 Equipe de collecte

La collecte des données a été effectuée par nous-même.

2.2.4.4 Pré-test

Le questionnaire a été testé avec quatre (04) dossiers afin de déceler les défauts éventuels qui ont été corrigés.

2.2.4.5 Déroulement de la collecte

Nous avons consulté les registres de consultation en unité de sommeil et recensé les patients répondant à nos critères d'inclusion puis nous avons recueilli les informations des dossiers médicaux, des résultats des enregistrements polygraphiques et des fiches de suivis de ces patients.

2.2.5 Variables

2.2.5.1 Variable dépendante : le SAHOS

Il est défini par la présence de critère A ou/et critère B avec le critère C sus-cités

Le diagnostic du SAHOS était retenu chez les patients ayants un IAH ≥ 5/h d'enregistrement du sommeil à la polygraphie. Cette dernière était interprétée par les médecins pneumologues ayant des compétences en pathologie du sommeil.

2.2.5.2 Variables indépendantes :

- **Variables épidémiologiques**
  - L'âge : déclaré par le patient le premier jour de consultation
  - Le sexe : masculin ou féminin

- La situation matrimoniale : célibataire, marié/en couple, divorcé, veuf (ve)
- Service prescripteur de la consultation de sommeil

❖ **Variables relatives aux antécédents et à l'enquête sociale** : déclarés par le patient et notifié dans son dossier médical

- Antécédents personnels médicaux :
  - HTA : tout patient se connaissant hypertendu était considéré comme tel.
  - Diabète et le type : tout patient se connaissant diabétique était considéré comme tel avec précision du type de diabète.
  - Asthme : tout patient se connaissant asthmatique était considéré comme tel.
  - Cardiopathies (déclarées par le patient et pour lequel il est mis sous un traitement): insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, autres cardiopathies
- Antécédents familiaux de SAHOS et le degré de filiation (déclaré par le patient en précisant le degré)
  - degré1:père, mère, frères, sœurs, enfants.
  - degré 2 : grands parents, oncles, tantes, cousins, cousines…..
- Notion de tabagisme (accoutumance au tabac) et quantité : tout patient se connaissant fumeur de tabac était considéré comme sujet tabagique.
- Alcoolisme et quantité : tout patient consommant plus de 3 verres d'alcool par jour (soit 30 grammes d'alcool) était considéré comme sujet alcoolique

❖ **Variables cliniques** :

- IMC, il est obtenu en faisant le rapport du poids en kilogramme par la taille en mètre au carré

IMC	interprétation
18.5 et 24.9	normal
25et 29.9	surpoids
30 et 34.9	Obésité grade I (modérée)
35 et 39.9	Obésité grade II (sévère)
≥40	Obésité morbide

- périmètre du cou, c'est la circonférence du cou prise à l'aide d'un centisouple lors de la consultation : anormal si > 43 cm chez l'homme et > 41 chez la femme
- somnolence diurne excessive : propension accrue à dormir dans des situations où une personne devrait être vigilante, déclarée par le patient et évaluée avec ESS (cf. annexe).
- ESS (échelle de somnolence d'Epworth) : évalue la propension, à s'endormir en journée. Elle évalue cette propension dans 08 situations de la vie quotidienne de relative inactivité. Le score total est compris entre 0 et 24. La somnolence diurne est cliniquement significative si ESS ≥ 11/24 et est sévère si ESS ≥ 15/24
- autres signes cliniques déclarés par le patient ou une tierce personne vivante avec le patient :
  - Ronflement : bruit inspiratoire produit par la vibration des parois pharyngées pendant le sommeil, il est signalé par l'entourage

- Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- éveils répétés pendant le sommeil,
- Sommeil non réparateur : impression de ne pas avoir eu un sommeil de qualité pour être en bonne condition physique et mentale malgré un temps de sommeil optimal
- Fatigue diurne excessive : se traduit par une diminution importante des performances physique et cognitive pendant la journée
- Nycturie : plus d'une miction pendant la nuit

❖ **Variables polygraphiques**

Type d'appareil utilisé pour l'enregistrement : 04 différents polygraphes étaient utilisés

- Apnealink : premier polygraphe utilisé dans le service pour des enregistrements du sommeil depuis 2014 avant d'être remplacé par les autres. Cet appareil ne renseignait pas sur le type d'apnée et le type d'hypopnée, ni le temps du ronflement et la position du patient
- Cidelec: fournit plus d'information que celles fournies par le type Apnealink, la position du patient, le type d'hypopnée et le temps de ronflement.
- Embletta : polygraphe donnant un grand nombre d'informations sur les paramètres respiratoires et cardioVasculaires
- T3Nox : le plus récent, comportant un algorithme permettant d'identifier de façon approximative les stades NREM et REM du sommeil.

- Durée de l'enregistrement : valide si ≥ 4h
- Evènements respiratoires :
    - Nombre d'apnées ; arrêt du flux aérien nasal pendant au moins dix (10) secondes
    - Durée moyenne des apnées (secondes),
    - Durée maximale des apnées (secondes),
    - types d'apnées ; obstructives lorsqu'il y a une persistance des efforts respiratoires, centrales lorsqu'il y a une absence des efforts respiratoires, mixtes lorsqu'ils commencent comme une apnée centrale et se terminent par des efforts respiratoires,
    - Nombre d'hypopnées ; diminution du flux aérien nasal pendant plus de dix (10) secondes, associée à une désaturation en O2 d'au moins 3%
- Synthèse
    - IAH : le rapport du nombre total d'évènements respiratoires (apnées et hypopnées) par le nombre d'heures d'enregistrement,
- Ronflement
    - Nombre d'épisodes de ronflement, pourcentage du temps de ronflement (durée cumulée en ronflement)
- Saturation pulsée en oxygène (SpO2)
    - Index de désaturation en O2 (IDO) ; le nombre d'évènements de désaturation sur la durée d'enregistrement,
    - SpO2 minimale pendant le sommeil,
    - SpO2 d'éveil,
    - SpO2 moyenne pendant le sommeil,
    - pourcentage de temps passé sous SpO2<90%,

- Pourcentage de temps passé sous SpO2<80%

➢ CardioVasculaire

- Fréquence moyenne du pouls (pulsations par min (ppm)),
- Fréquence minimale (ppm)
- Fréquence maximale du pouls (ppm)

❖ **Variables thérapeutiques**

➢ Mesures hygiéno-diététiques :

- consultation (CS) de nutrition: consultation par un nutritionniste avec une mise en place d'un régime alimentaire en vue de contrôler le poids
- activités physiques (AP) : recommandation d'une marche d'au moins 30min par jour ou d'autre activité nécessitant d'effort physique en vue de contrôler le poids
- consultation de nutrition et activités physiques combinées

➢ Traitement positionnel :

- local ; basé sur la mise en place d'un ballon de tennis entre les deux omoplates dans la partie dorsale de la tenue de nuit, pour empêcher le sommeil en position dorsale,
- industriel (exporté) : appareils vibratoires qui vibrent lorsque le patient passe en position dorsale pendant le sommeil

➢ Consultation ORL à la recherche de facteur d'obstruction des VADS

➢ OAM : thermoformable ou non thermoformable

➢ PPC : Paramètres PPC

- type de machine : autopilotée (Pression minimale et pression maximale) ou pression fixe
- masque : nasal, facial, narinaire
- humidificateur ou non, si oui, initialement ou secondairement

❖ **Variables évolutives**

- PPC : le suivi du traitement par PPC s'effectue au 15e jour, 45e jour, à 03 mois, 06 mois, 12 mois et 24 mois. Les variables du suivi sont les suivantes :
  - Poids en Kg,
  - ESS,
  - Tolérance PPC : Mauvaise, Bonne, Excellente
  - Utilisation moyenne quotidienne (en heure) : la somme des heures d'utilisation par jour sur le nombre de jours d'utilisation,
  - IAH Résiduel : IAH sous le traitement, normalement < 5/h,
  - Fuites : échappements d'air à travers le masque pendant l'utilisation de l'appareil de PPC,
  - Pression 95e centile : la moyenne des pressions utilisées au 95e centile
  - Observance PPC
    - ✓ observance bonne : heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et utilisation sur au moins 70% des nuits
    - ✓ observance moyenne : heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et nombre de jour d'utilisation compris entre 50% et 70% du nombre de nuit attendu
    - ✓ observance Mauvaise : heure moyenne d'utilisation < 4h, ou heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et nombre de jour d'utilisation < 50% du nombre de nuit attendu
  - Etat appareil : Mauvais, Bon, Excellent
  - Etat masque : Mauvais, Bon, Excellent

- Instruction entretien : éducation pour un bon entretien de l'appareil de PPC (acquis ou non acquis),
- Plaintes : tout effet indésirable lié à l'utilisation de l'appareil de PPC (Sécheresse buccale, obstruction nasale, aérocolie, irritation cutanée ou autres)
- conduite tenue (modification des pressions, corticoïdes nasals, changement de masque, autres)

- OAM : Poids en Kg, Epworth, Tolérance, Utilisation moyenne quotidienne, plaintes
- traitement positionnel : Poids en Kg, Epworth, Tolérance, Utilisation moyenne quotidienne

2.2.6 Traitement et analyse des données

La saisie des données a été faite dans le logiciel Epi Data 3.1 version française et les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel R 3.6.1 avec l'environnement RStudio.

Les paramètres de tendance centrale et de dispersion ont été utilisés pour décrire les variables quantitatives et les pourcentages pour décrire les variables qualitatives. Nous avons utilisé le test du Khi 2 pour analyser la relation entre différentes variables avec comme seuil de signification statistique p= 0,05.

2.2.7 Difficultés rencontrées

La non-disponibilité de certaines informations dans certains dossiers telles que le poids, le score d'Epworth lors des rendez-vous de suivi

2.2.8 Considérations éthiques

L'autorisation du Chef-service de la clinique de pneumologie du CNHU/PPC a été obtenue avant le démarrage des dépouillements.

Les identités des patients inclus dans l'étude ont été tenues confidentielles. En effet, seules les initiales des noms et prénoms des patients concernés par notre étude ont été mentionnées sur les fiches d'enquête pendant la collecte.

La base de données constituée a été encodée, seule l'équipe de recherche (constituée par nous même, le statisticien, le directeur et les co-directeurs de thèse) a l'accès aux informations collectées

3 RESULTATS

3.1 Description de l'échantillon

3.1.1 Profil épidémiologique

3.1.1.1 Taille de l'échantillon

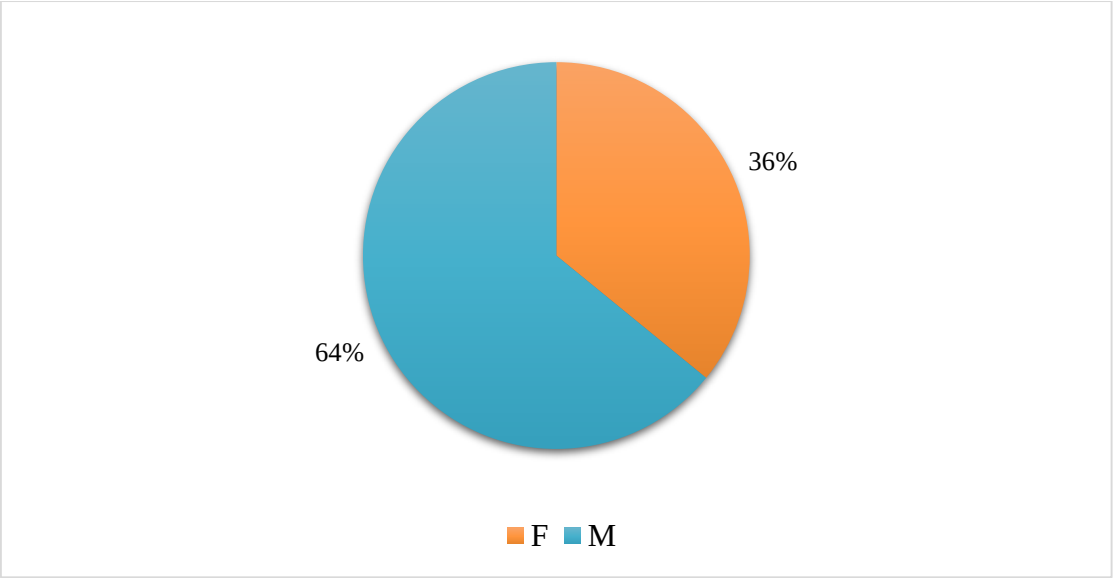
Au total, 351 patients ont été inclus dans notre étude

3.1.1.2 Age

L'âge moyen des patients était de 54,9 ±11,4 ans avec des extrêmes de 18 ans et 83 ans.

3.1.1.3 Sexe

Soixante-quatre pour cent (64%) patients étaient de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,77.



F : féminin, **M** : masculin

Figure 6: Répartition selon le sexe, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.1.4 Situation matrimoniale

La figure 6 ci-dessous montre la répartition des patients selon la situation matrimoniale. La plupart (80%) des patients étaient des mariés / en ménage contre 10%,6% et 4% respectivement de veufs (ves), célibataires, et divorcés ou séparés.

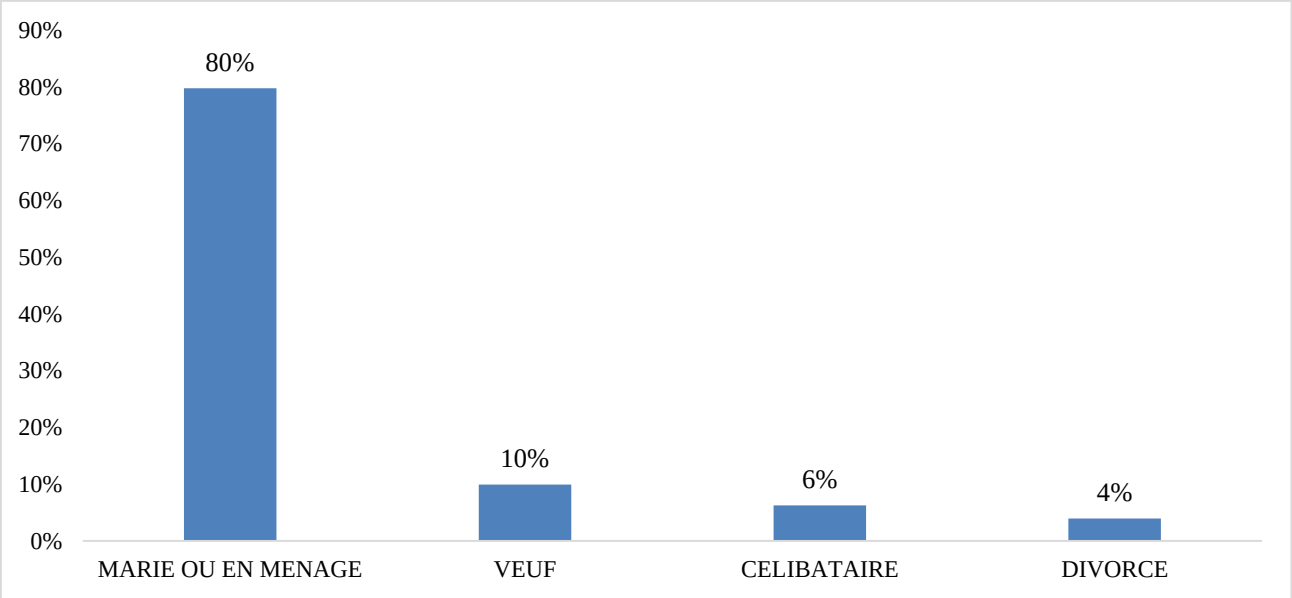
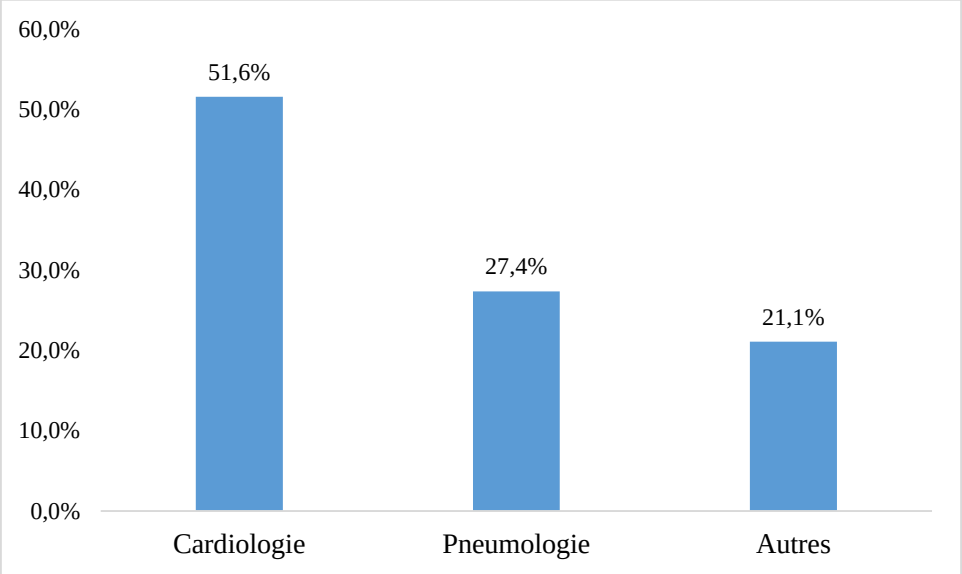


Figure 7: Répartition selon la situation matrimoniale, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.1.5 Spécialité de référence

La cardiologie et la pneumologie étaient les 2 principales spécialités ayant référé de patients (79%) pour la consultation de sommeil.



Autres spécialités : ORL, Neurologie, Endocrinologie, médecine interne médecine générale.

Figure 8: Répartition selon la spécialité de référence, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.1.6 Profession

Les patients étaient en majorité des salariés (72,93%, n=256). La figure 4 montre la répartition selon la profession.

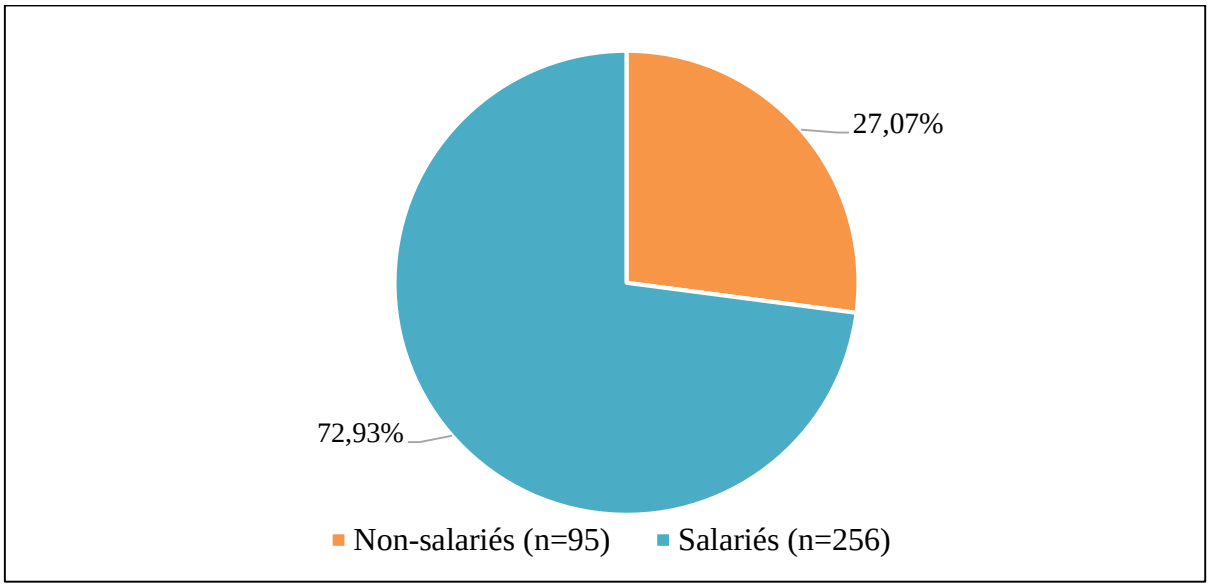
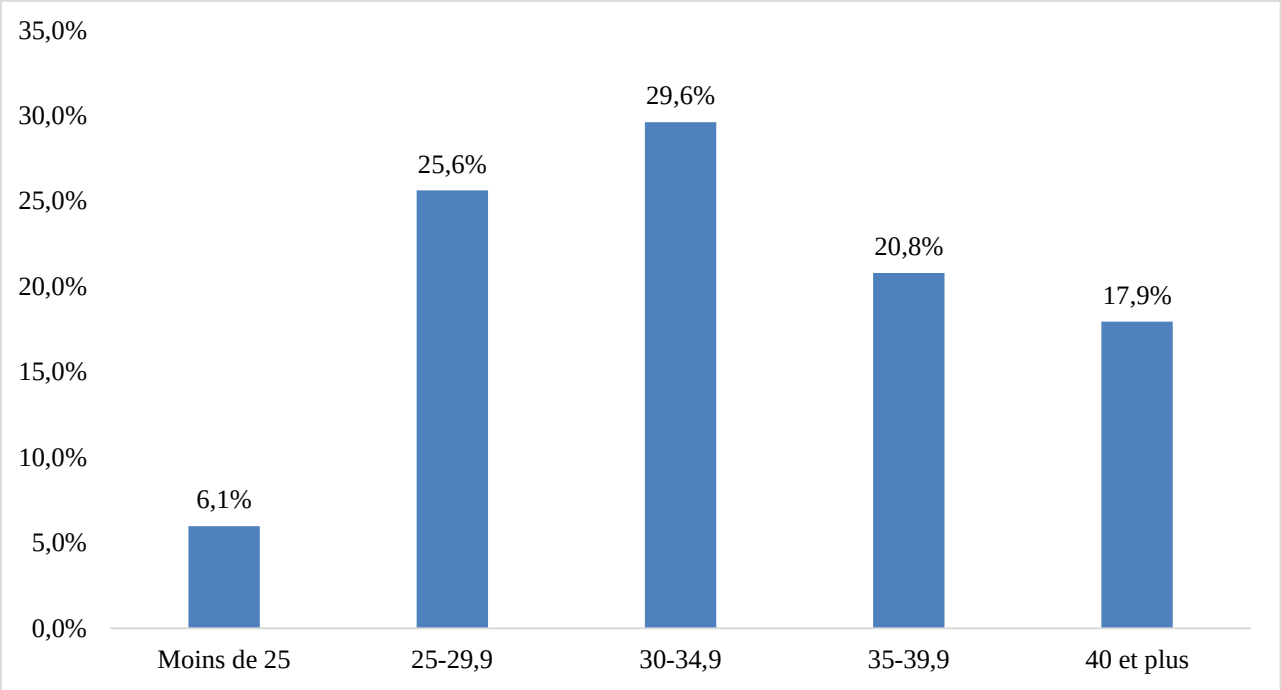


Figure 9: Répartition selon la profession, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.2 Profil Clinique

3.1.2.1 IMC

L'IMC moyen des patients était de 34,2±7,8kg/m^2 avec un minimum et un maximum respectivement de 20,2kg/m^2 et 78,3kg/m^2. Le poids était excessif (l'IMC ≥ 25 kg/m^2) chez 93,9% des patients



IMC en kg/m^2

Figure 10: Catégorisation en fonction de l'IMC, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.2.2 Périmètre du cou

Trente un virgule six pour cent (31,6%) des patients avaient un périmètre du cou excessif (>41cm chez la femme et > 43cm chez l'homme)

Tableau II: Répartition des patients en fonction du périmètre du cou, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	F, N = 126	**M**, N = 225	**Total**, N = 351	**p-value**
Périmètre du cou				0,2
Excessif	34 (27,0%)	77 (34,2%)	111 (31,6%)	
Non excessif	92 (73,0%)	148 (65,8%)	240 (68,4%)	

3.1.2.3 Echelle de somnolence d'Epworth

❖ La somnolence diurne était évaluée via l'échelle d'Epworth chez les patients (Tableau III). L'échelle d'Epworth était ≥ 11 (somnolence diurne cliniquement significative) chez 49% des patients. La moyenne retrouvée était de 10,7±5,2 sur 24 avec un minimum et un maximum respectivement de 0/24 et 24/24.

Tableau III: Répartition selon l'échelle d'ESS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Somnolence diurne cliniquement significative		
OUI (ESS≥11)	172	49%
NON (ESS<11)	167	47,6
Non renseigné	12	3,4%
Total	351	100%

*ESS : Epworth score scale (Echelle de somnolence d'Epworth)

❖ Parmi les patients ayant déclaré une somnolence diurne sévère, l'ESS était ≥ 15 chez 36,8%.

Tableau IV: Répartition des patients ayant déclaré une somnolence diurne sévère en fonction de l'ESS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Somnolence diurne sévère		
	Effectif	**Pourcentage**
ESS<15	108	63,2%
ESS≥15	63	36,8%
Total	171	100%

❖ Parmi les 08 items de l'ESS, les moins renseignés étaient les items 1, 3 et 8 dans les proportions respectives de 8,3%, 3,2% et 8,6%

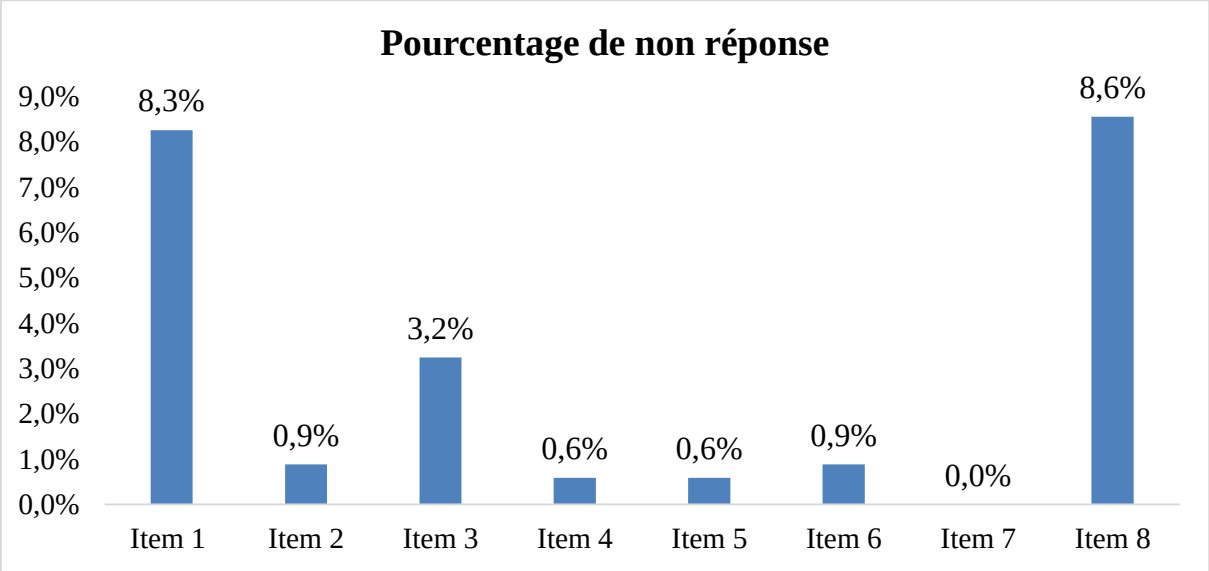


Figure 11: Répartition en fonction de non réponse aux différents items de l'échelle d'Epworth, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Item1 : Assis, en lisant un livre**,**

Item2 : En regardant la télévision**,**

Item3 : Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente….)**,**
Item4 : En étant allongé après le repas de midi Lorsque les circonstances le permettent**,**

Item5 : Si vous êtes passage d'une voiture Pour un trajet d'une heure,

Item6 : En étant assis après un repas sans boisson alcoolisée

Item7 : En parlant avec quelqu'un

Item8 : En étant au volant de la voiture, au cours d'un arrêt De la circulation de quelques minutes

3.1.2.4 Signes cliniques

La figure ci-dessous présente la répartition des patients selon les signes cliniques. Le ronflement était le signe le plus fréquent. Il était rapporté chez 94% des patients.

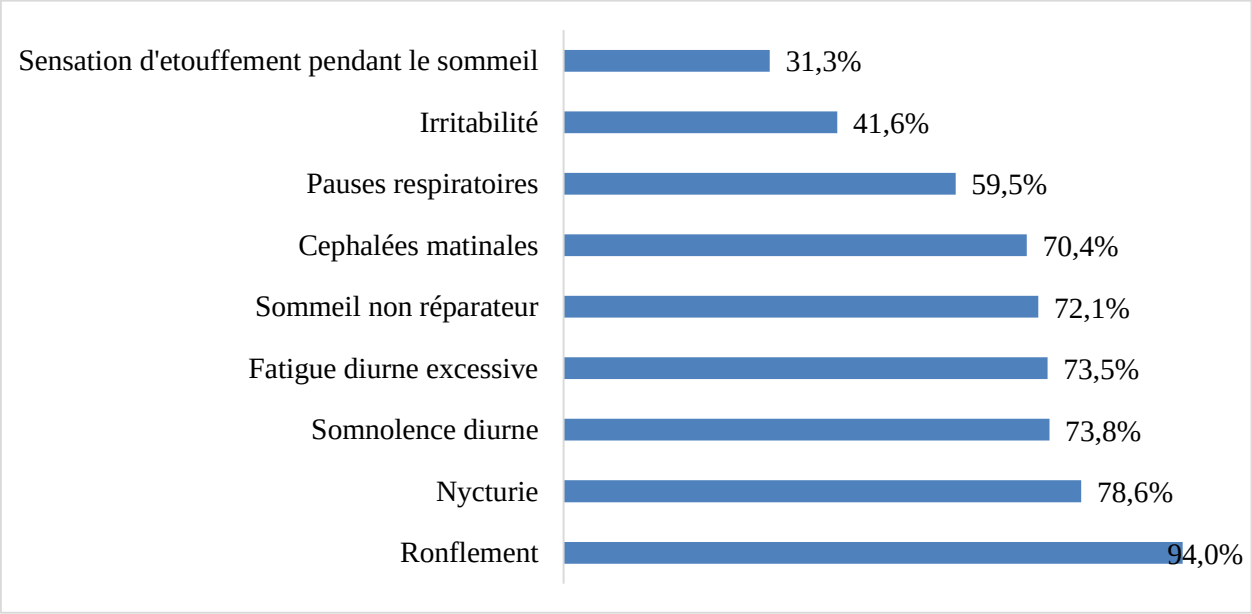
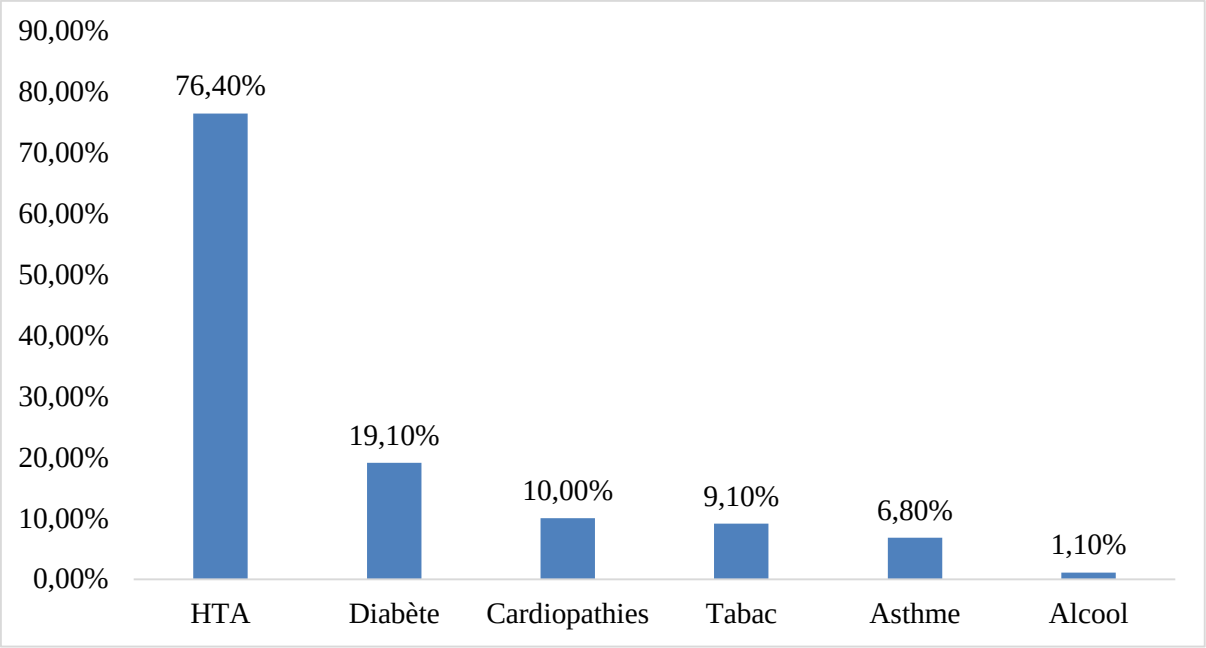


Figure 12: Répartition selon la fréquence des signes cliniques, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.2.5 Comorbidités associées SAHOS

❖ **Antécédents personnels**

L'hypertension artérielle était la principale comorbidité retrouvée chez les patients (76.4%). Le diabète était présent chez 19,1% des patients, dont 3,1% étaient diabétiques de type 1 et 15,9% étaient diabétiques de type 2 (Tableau IV).



Cardiopathies : insuffisance cardiaque, cardiopathies ischémiques, et autres

Figure 13: Répartition selon les antécédents personnels, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Tableau V: Répartition des patients selon le type de diabète, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Diabète		
Diabète	**Effectif**	**Fréquence**
Type 1	11	3,13%
Type 2	56	15,95%
Non	284	80,91%
Total	351	100%

❖ Antécédent familial de SAHOS et degré de familiarité

Une proportion de 14,2% et de 3,17% des patients avaient respectivement d'antécédents familiaux de SAHOS respectivement de degré 1 et de degré 2.

Tableau VI: Répartition selon l'antécédent familial de SAHOS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Antécédent familial de SAHOS		
	Effectif	**Fréquence**
Degré 1	50	14,2%
Degré 2	11	3,17%
Aucun	190	54,13%
Non renseigné	100	28,5%
Total	351	100%

3.1.2.6 Application des outils de dépistage

- **NoSAS**

Le NoSAS indiquait un risque élevé du SAHOS (NoSAS>7) chez 79,77 % des patients et un risque faible (NoSAS≤7) chez 20,23% des patients

Tableau VII: Répartition en fonction du score NoSAS, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Classification	**Effectif**	**Proportion**
Risque élevé (NoSAS>7)	280	79,77%
Risque faible (NoSAS≤7)	71	20,23%
Total	351	100%

- **STOP BANG**

Selon le score STOP-BANG, le risque du SAHOS était faible (compris entre 0-2) chez 2,83%, modéré (compris entre 3-4) chez 32,2% et élevé (compris entre 5-8) chez 64,97% des patients

:

Tableau VIII: Répartition en fonction du score STOP-BANG, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Classification	Effectif	Proportion
Risque faible (0-2)	10	2,83%
Risque modéré (3-4)	113	32,2%
Risque élevé (5-8)	228	64,97%
Total	351	100%

3.1.3 Profil polygraphique

3.1.3.1 Types d'appareils utilisés pour l'enregistrement polygraphique

Les appareils utilisés pour les enregistrements étaient majoritairement le type Embletta (37,3%) et le type NoxT3 (34,8%)

Tableau IX: Répartition en fonction du type d'appareil d'enregistrement, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Type d'appareil	Effectif	Pourcentage
Apnealink	25	7,1%
Cidelec	73	20,8%
Embletta	131	37,3%
NoxT3	122	34,8%
Total	351	100,0%

3.1.3.2 Durée d'enregistrement

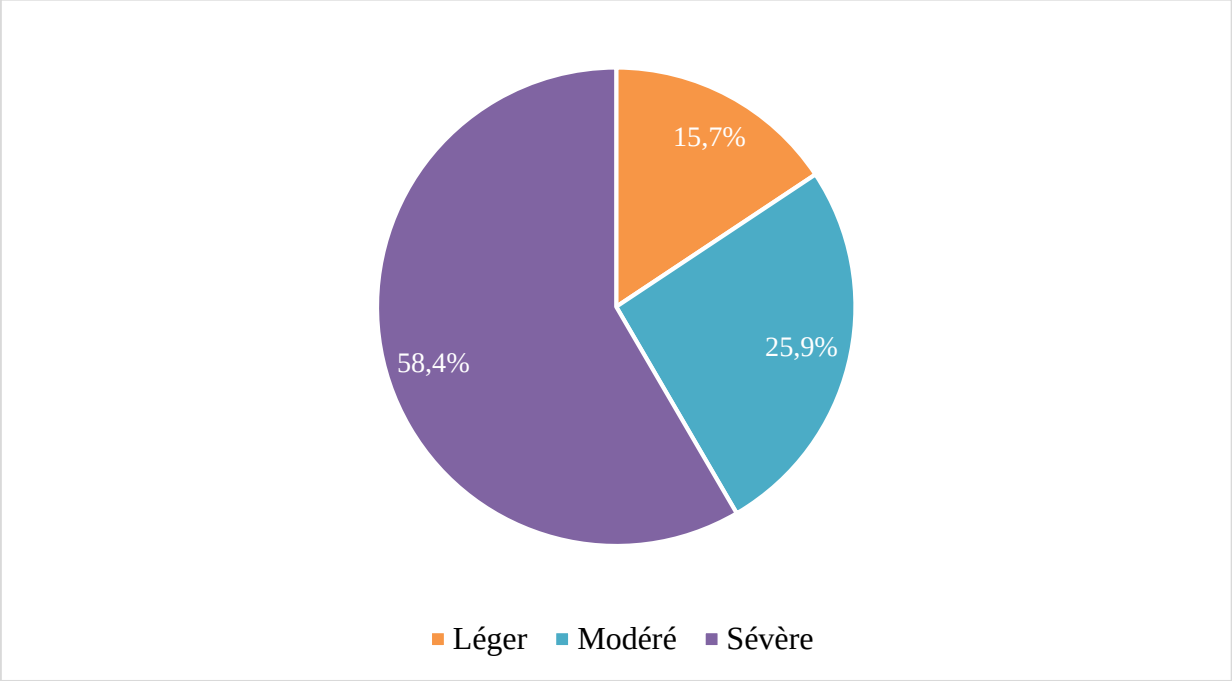
La majorité (98%) des patients avait subi un enregistrement de durée valide (≥4h)

Tableau X: Distribution en fonction de la durée d'enregistrement valide ou non, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Durée d'enregistrement	Effectif	Fréquence
≥ 4h (valide)	344	98%
<4h (non valide)	7	2%
Total	351	100%

3.1.3.3 Répartition des patients en fonction de l'IAH

L'IAH était ≥ 30/h (SAHOS sévère) chez 58,4% des patients. La moyenne était de 39,10±23,3 avec des extrêmes de 5,2 – 108,6/h.



SAHOS léger: IAH [5-15[, modéré: IAH [15-30[, sévère IAH≥30

Figure 14: Répartition en fonction de l'IAH, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.3.4 Autres paramètres polygraphiques

Une apnée durait en moyenne 19 ± 5,2 secondes avec des extrêmes de 11 à 38 secondes.

La saturation moyenne en O2 pendant le sommeil était de 92,8 ± 4% avec des extrêmes allant de 65 à 98.4 % contre une moyenne de 97,3 ± 2,2 % avec des extrêmes allant de 75 à 100% en éveil.

L'IDO moyenne était de 34,9 ± 25,3/h avec des extrêmes allant de 1.7 à 117,5/h

Le pouls minimal durant le sommeil était étendu de 22 à 96 ppm et le pouls maximal était étendu de 65 à 250 ppm.

Tableau XI: Données polygraphiques des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Moyenne (ET)	Médiane (EI)	Étendue
Nombre d'apnées	146,5 (143,6	96(39,75 -213,5)	0 - 661
Durée moyenne d'apnéees (seconde)	19 (5,2)	18 (15,1 – 22)	11 - 38
Durée maximale d'apnées (seconde)	61 (41,6)	51 (36 – 75)	15 - 402
Nombre d'hypopnées	135,7 (97,9)	51 (36 – 75)	0 - 644
IAH (par heure)	39,10 (23,3)	34,7(19,8 – 54,4)	5,2 – 108,6
IDO (par heure)	34,9 (25,3	28,4 (14,55 – 51,1)	1,7 – 117,5
Spo2 d'éveil (%)	97,3 (2,2)	98 (97 – 98)	75 - 100
Spo2 moyenne (%)	92,8 (4)	93,6(92 – 95)	65 – 98,4
Spo2 minimale (%)	75,7 (11,5)	78 (69 – 84)	20 - 93
% de temps passé sous O2 <90 %	13,9 (21,3)	4,1 (0,6 – 19,4)	0 - 100
% de temps passé sous O2 <80 %	2,8 (9,6)	0 (0 – 1)	0 - 100
Durée cumulée de ronflement en %	25,5 (23,1)	19,9 (4,7 – 43,05)	0 – 90,7
Pouls moyen(ppm)	68,9 (10,9)	68 (61 – 75)	42 - 118
Pouls minimal (ppm)	51,1 (11,6)	51 (44,5 – 58)	22 - 96
Pouls maximal(ppm)	101,2 (23,1)	97 (89 – 107)	65 - 250

3.1.3.5 Comparaison de la saturation moyenne durant le sommeil entre les sujets non obèses (IMC < 30) et les sujets obèses (IMC ≥ 30)

Il existait une différence statistiquement significative entre la SpO2 moyenne pendant le sommeil chez les sujets obèses et les non obèses avec p <0,001

Tableau XII: Comparaison de la saturation moyenne durant le sommeil entre ceux avec les sujets non obèses (IMC < 30) et les sujets obèses (IMC ≥ 30), des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	IMC (en Kg/m2)		Total	p-value
	Moins 30	30 et +		
				<0,001
Médiane (EI)	94,1 (93,0 - 95,0)	92,6 (91,0 - 94,1)	93,0 (91,3 - 94,5)	
Moyenne (ET)	93,6 (3,0)	92,0 (3,7)	92,5 (3,6)	
Étendue	76,0 - 98,0	65,5 - 98,4	65,5 - 98,4	

3.1.3.6 Autres formes de syndrome d'apnées du sommeil associées

Une proportion de 28,2 % et de 22,2 % des patients avaient respectivement des apnées centrales et des apnées mixtes associées au SAHOS

Tableau XIII: Distribution en fonction de la présence ou non d'autres troubles respiratoires du sommeil, des patients suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Autres types d'apnées	effectif	proportion
Apnées centrales		
Oui	99	28,2
Non	252	71,8%
Apnées mixtes		
Oui	197	22,2%
Non	273	77.8%

3.1.4 Profil thérapeutique

3.1.4.1 Traitement

Trois cent vingt-deux (322) sur les 351 patients, soit 91,7% ont été mis sous traitement, les 29 (8,3%) restants n'avaient pas honoré leur traitement.

3.1.4.2 Type de traitement reçu

La majorité (80,4 %) des patients était traitée par la PPC

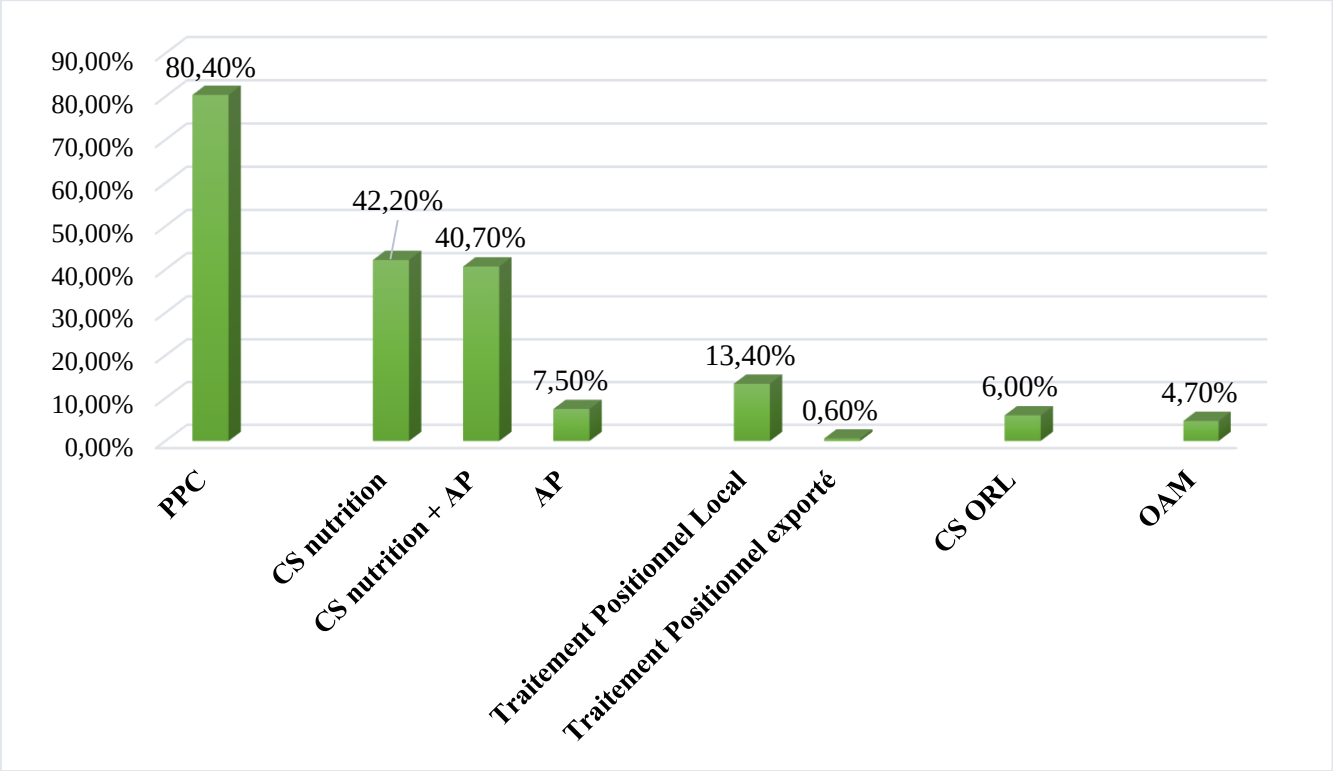


Figure 15: Répartition en fonction du type de traitement reçu, des patients sous traitement suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.4.3 Paramètres de la PPC

Parmi les patients mis sous PPC, 97,3% étaient sous le mode autopiloté et 2,7% sous le mode à pression fixe. Le masque facial était utilisé chez 69,9 %, le nasal chez 26,3 % et le narinaire chez 3,9% des patients. L'humidificateur n'était pas utilisé chez la plupart des patients (88,4%).

Tableau XIV: Distribution en fonction mode de PPC, type de masque et d'ajout d'humidificateur, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Mode		
Autopilotée	252	97,3%
Pression fixe	7	2,7%
Type de masque		
Facial	181	69,9%
Nasal	68	26,3%
Narinaire	10	3,9%
Humidificateur		
Non	229	88,4%
Initialement	20	7,7%
Secondairement	10	3,9%

Chez les patients sous le mode autopiloté, les moyennes des pressions minimales et maximales prescrites étaient respectivement de 6,9±1,5 cmH2O et 16,3±1,4 cmH2O. La moyenne des pressions fixes prescrites était de 13±1,8 cmH2O.

3.1.4.4 Le traitement par mesures hygiéno-diététiques en fonction de l'indice de masse corporelle

Une proportion de 81.3% des patients ayant un IMC ≥ 25 kg/m^2 ont reçu au moins l'un des traitements MHD

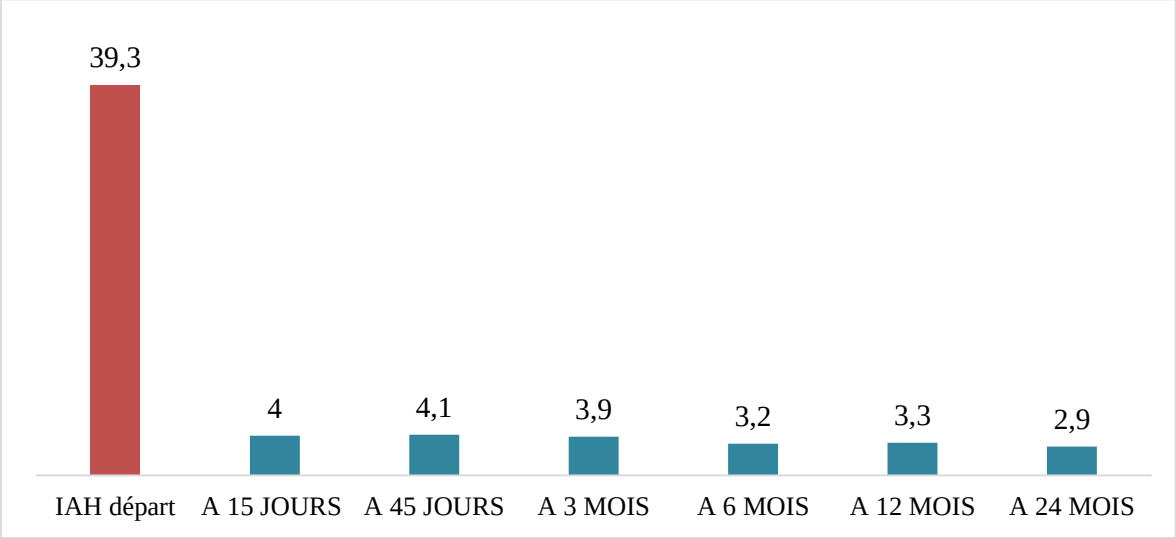
Tableau XV: Répartition en fonction de la prescription d'un traitement MHD des patients ayant un poids excessif suivis pour SAHOS, CNHU/PPC de 2014 à 2022

IMC ≥ 25 kg/m²		
Prescription MHD	**Effectif**	**Proportion (%)**
Oui	274	91,6
Non	25	8,4
Total	299	100

3.1.5 Profil évolutif

3.1.5.1 IAH avant traitement et IAH résiduel en fonction du temps

L'IAH résiduel moyen était inférieur à 5/h sur les 02ans de suivi



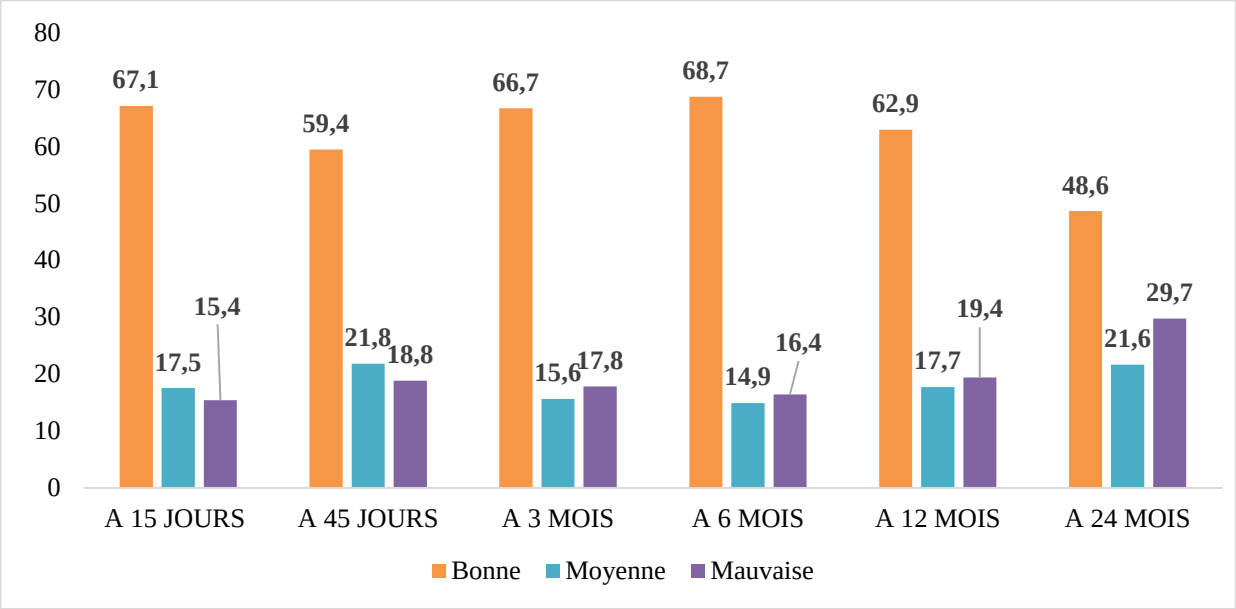
IAH (par heure)

Figure 16: IAH avant traitement et évolution de l'IAH résiduel chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

3.1.5.2 L'observance du traitement en fonction du temps

La figure n°13 présente les proportions des patients en fonction de l'observance et en fonction du temps

Le taux de la mauvaise observance était inférieur à 30% sur toutes les 02 années de suivi



Proportions en pourcentage (%)

Figure 17: Proportion (en pourcentage) et observance en fonction du temps des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

- **observance bonne :** heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et utilisation sur au moins 70% des nuits
- **observance moyenne :** heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et nombre de jour d'utilisation compris entre 50% et 70% du nombre de nuit attendu

- **observance Mauvaise :** heure moyenne d'utilisation < 4h ou heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et nombre de jour d'utilisation < 50% du nombre de nuit attendu

3.1.5.3 Evolution du poids chez les patients traités par PPC et ayant reçu un traitement MHD

On notait une tendance à une légère augmentation du poids chez les patients sous PPC avec une moyenne passant de 99,5kg à 100,3kg après 2ans de traitement

Tableau XVI: Poids en fonction du temps chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

Poids (kg)	A 15 JOURS,	A 45 JOURS,	A 3 MOIS,	A 6 MOIS,	A 12 MOIS,	A 24 MOIS,
Médiane (EI)	97,0 (85,0 - 112,0)	97,0 (85,8 - 110,0)	97,0 (85,0 - 114,8)	97,5 (84,8 - 112,2)	99,5 (86,2 - 117,0)	94,0 (82,0 - 116,0)
Moyenne (ET)	99,5 (20,5)	98,4 (19,4)	99,3 (20,5)	99,2 (20,4)	102,3 (26,9)	100,3 (24,9)
Étendue	69,0 - 188,0	58,0 - 165,0	56,0 - 160,0	52,0 - 175,0	9,0 - 194,0	60,0 - 178,0

3.1.5.4 Autres paramètres évolutifs

ESS, Tolérance, heure moyenne d'utilisation, fuites, pression moyenne utilisée (95^{e} centile), état de l'appareil, état de masque, instruction entretien acquis, plaintes et conduites tenues chez les patients sous PPC en fonction du temps

Tableau XVII: Autres paramètres évolutifs des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	A 15 JOURS, N = 176	**A 45 JOURS**, N = 147	**A 3 MOIS**, N = 135	**A 6 MOIS**, N = 108	**A 12 MOIS**, N = 95	**A 24 MOIS**, N = 63
ESS						
Médiane (EI)	7,0 (5,0 - 11,0)	6,0 (4,0 - 9,0)	6,0 (4,0 - 9,2)	6,0 (4,0 - 9,0)	6,0 (4,0 - 9,0)	6,0 (3,0 - 9,0)
Moyenne (ET)	7,8 (4,1)	6,8 (3,8)	6,8 (3,8)	6,7 (3,6)	6,5 (3,5)	6,5 (3,8)
Étendue	0,0 - 18,0	0,0 - 18,0	0,0 - 15,0	0,0 - 18,0	0,0 - 19,0	1,0 - 17,0
Tolérance						
Excellente	54 (31,2%)	38 (26,4%)	39 (30,2%)	29 (28,7%)	23 (25,8%)	16 (26,2%)
Bonne	113 (65,3%)	100 (69,4%)	83 (64,3%)	65 (64,4%)	56 (62,9%)	36 (59,0%)
Mauvaise	6 (3,5%)	6 (4,2%)	7 (5,4%)	7 (6,9%)	10 (11,2%)	9 (14,8%)
Heure moyenne Utilisation						
Médiane (EI)	5,0 (4,0 - 6,1)	4,4 (3,5 - 5,5)	4,5 (3,5 - 5,5)	4,3 (3,0 - 5,3)	4,4 (2,8 - 5,3)	5,0 (2,9 - 5,5)
Moyenne (ET)	4,8 (1,8)	4,6 (1,5)	4,5 (1,6)	4,1 (1,8)	4,1 (1,8)	4,3 (2,1)
Étendue	0,1 - 10,5	0,4 - 8,4	0,5 - 8,5	0,1 - 8,2	0,2 - 8,1	0,0 - 8,2
Fuites						
Médiane (EI)	16,8 (9,6 - 39,0)	18,8 (10,2 - 37,2)	17,1 (7,2 - 28,8)	18,0 (8,4 - 32,4)	19,2 (7,2 - 34,8)	16,2 (9,2 - 31,8)
Moyenne (ET)	26,4 (24,6)	27,3 (26,8)	23,0 (25,2)	24,4 (23,1)	26,8 (26,9)	24,4 (25,6)
Étendue	0,0 - 120,0	0,0 - 168,0	0,0 - 146,0	0,0 - 114,0	0,0 - 112,2	0,0 - 123,0

	A 15 JOURS, N = 176	**A 45 JOURS**, N = 147	**A 3 MOIS**, N = 135	**A 6 MOIS**, N = 108	**A 12 MOIS**, N = 95	**A 24 MOIS**, N = 63
Pression moyenne 95e centile (cmH2O)						
Médiane (EI)	13,6 (11,5 - 15,6)	13,2 (11,6 - 15,1)	13,2 (11,0 - 15,4)	13,6 (11,9 - 15,6)	13,9 (12,1 - 15,8)	13,2 (11,8 - 15,0)
Moyenne (ET)	13,4 (2,5)	13,3 (2,8)	13,3 (3,3)	13,9 (2,7)	13,9 (2,9)	13,6 (2,9)
Étendue	7,4 - 18,0	2,4 - 18,9	3,5 - 19,8	7,2 - 19,9	5,0 - 19,9	7,8 - 19,9
Etat appareil						
Excellent	103 (64,4%)	81 (60,4%)	68 (57,1%)	54 (55,1%)	45 (53,6%)	27 (47,4%)
Bon	57 (35,6%)	52 (38,8%)	50 (42,0%)	44 (44,9%)	38 (45,2%)	28 (49,1%)
Mauvais	0 (0,0%)	1 (0,7%)	1 (0,8%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	2 (3,5%)
Etat masque						
Excellent	111 (69,8%)	92 (69,2%)	75 (63,0%)	55 (56,1%)	43 (51,8%)	27 (49,1%)
Bon	48 (30,2%)	40 (30,1%)	43 (36,1%)	40 (40,8%)	36 (43,4%)	20 (36,4%)
Mauvais	0 (0,0%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)	3 (3,1%)	4 (4,8%)	8 (14,5%)
Plaintes						
Secheresse buccale	19 (17,1%)	14 (17,7%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	4 (7,8%)	4 (12,5%)
Obstruction nasale	18 (16,2%)	11 (13,9%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	2 (3,9%)	3 (9,4%)
Aérocolie	3 (2,7%)	2 (2,5%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Iritation cutanée	6 (5,4%)	3 (3,8%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	2 (3,9%)	2 (6,2%)

	A 15 JOURS, N = 176	**A 45 JOURS**, N = 147	**A 3 MOIS**, N = 135	**A 6 MOIS**, N = 108	**A 12 MOIS**, N = 95	**A 24 MOIS**, N = 63
Insomnie	3 (2,7%)	0 (0,0%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Pas de plainte	71 (64,0%)	53 (67,1%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	38 (74,5%)	24 (75,0%)
Autres	12 (10,8%)	7 (8,9%)	13 (17,1%)	12 (19,4%)	6 (11,8%)	2 (6,2%)
Conduites tenues						
Modification des pressions	21 (28,0%)	14 (25,9%)	7 (15,6%)	8 (17,8%)	5 (12,8%)	2 (8,3%)
Corticoide nasale	11 (14,7%)	5 (9,3%)	2 (4,4%)	2 (4,4%)	2 (5,1%)	2 (8,3%)
Changement de masque	3 (4,0%)	2 (3,7%)	3 (6,7%)	5 (11,1%)	5 (12,8%)	3 (12,5%)

3.2 Analyse de l'échantillon

3.2.1 Facteurs associés à la sévérité du SAHOS

3.2.1.1 Facteurs épidémio-cliniques et la sévérité du SAHOS

Il existait un lien statistiquement significatif entre le sexe, l'IMC, le périmètre du cou avec la sévérité du SAHOS. Mais à l'analyse multivariée, les facteurs associés à la sévérité du SAHOS étaient le sexe masculin et l'obésité grade II,III et morbide.

Tableau XVIII: Variables épidémio-cliniques et la sévérité du SAHOS, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Total (N)	Sévérité SAHOS		Univariée		Multivariée	
		Oui n (%)	Non n (%)	OR_b (IC à 95%)	p	OR_a (IC à 95%)	p
Age (en année)					0,576	–	
Médiane (EI)	-	57,0 (46,0 - 63,0)	56,0 (48,0 - 62,0)	–			
Moyenne (ET)	-	55,2 (11,6)	54,5 (11,1)	1,00 (0,98 – 1,02)		–	
Étendue	-	19,0 - 81,0	18,0 - 83,0	–			
Sexe					**0,001**	–	**<0,001**
F	126	59 (46,8)	67 (53,2)	–		**3,28 (1,93 – 5,69)**	
M	225	146 (64,9)	79 (35,1)	2,09 (1,34 – 3,28)			
Catégorie IMC					**<0,001**		**<0,001**
Normal	27	10 (37,0)	17 (63,0)	–		–	
Surpoids	85	40 (47,1)	45 (52,9)	1,51 (0,62 – 3,78)		1,69 (0,68 – 4,38)	
Obésité grade I	103	49 (47,6)	54 (52,4)	1,54 (0,65 – 3,79)		2,02 (0,81 – 5,22)	
Obésité grade II	75	63 (84,0)	12 (16,0)	8,92 (3,38 – 25,12)		**12,5 (4,44 – 37,4)**	
Obésité grade III et morbide	61	43 (70,5)	18 (29,5)	4,06 (1,59 – 10,89)		**7,64 (2,73 – 22,6)**	
Périmètre du cou					**<0,001**		–
PC non excessif	240	125 (52,1)	115 (47,9)	–		–	
PC excessif	111	80 (72,1)	31 (27,9)	2,37 (1,47 – 3,89)		–	

3.2.1.2 Signes cliniques et l sévérité du SAHOS

Seules les pauses respiratoires pendant le sommeil étaient associées à la sévérité de SAHOS avec une probalité de 1,78 plus élevée d'avoir un SAHOS sévère chez les sujets ayant rapporté les pauses respiratoires durant le sommeil que les sujets qui n'avaient pas rapporté cette symptomatologie.

Tableau XIX: Signes cliniques et sévérité des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Total (N)	Sévérité SAHOS		Univariée		Multivariée	
		Oui n (%)	Non n (%)	OR_b (IC à 95%)	p	OR_a (IC à 95%)	p
Nycturie					0,127		–
NON	75	38 (50,7)	37 (49,3)	–		–	
OUI	276	167 (60,5)	109 (39,5)	1,49 (0,89 – 2,49)		–	
Ronflement					0,565		–
NON	21	11 (52,4)	10 (47,6)	–		–	
OUI	330	194 (58,8)	136 (41,2)	1,29 (0,52 – 3,15)		–	
Pauses respiratoires					**0,002**		**0,017**
NON	142	69 (48,6)	73 (51,4)	–		-	
OUI	209	136 (65,1)	73 (34,9)	1,97 (1,27 – 3,05)		**1,78 (1,11 – 2,89)**	
Céphalées matinales					0,310		–
NON	104	65 (62,5)	39 (37,5)	–		–	
OUI	247	140 (56,7)	107 (43,3)	0,78 (0,48 – 1,25)		–	
Sommeil non réparateur					0,503		–
NON	98	60 (61,2)	38 (38,8)	–		–	
OUI	253	145 (57,3)	108 (42,7)	0,85 (0,52 – 1,36)		–	
Fatigue diurne					0,570		–
NON	93	52 (55,9)	41 (44,1)	–		–	
OUI	258	153 (59,3)	105 (40,7)	1,14 (0,70 – 1,85)		–	
Somnolence diurne					0,232		–
NON	94	50 (53,2)	44 (46,8)	–		–	
OUI	257	155 (60,3)	102 (39,7)	1,33 (0,82 – 2,15)		–	

3.2.1.3 Comorbidités et sévérité du SAHOS

Seule l'HTA était associée à la séverité du SAHOS

Tableau XX: Relation entre sévérité du SAHOS et comorbidités, des patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Total (N)	Sévérité SAHOS		Univariée		Multivariée	
		Oui n (%)	Non n (%)	OR_b (IC à 95%)	p	OR_a (IC à 95%)	p
Tabagisme					0,206		–
NON	319	183 (57,4)	136 (42,6)	–		–	
OUI	32	22 (68,8)	10 (31,2)	1,63 (0,76 – 3,71)		–	
Alcoolisme					0,364		–
NON	311	179 (57,6)	132 (42,4)	–		–	
OUI	40	26 (65,0)	14 (35,0)	1,36 (0,69 – 2,79)		–	
HTA					**0,031**		**0,019**
NON	83	40 (48,2)	43 (51,8)	–		–	
OUI	268	165 (61,6)	103 (38,4)	1,72 (1,04 – 2,83)		**1,96 (1,11 – 3,47)**	
Cardiopathies					0,283		–
NON	323	186 (57,6)	137 (42,4)	–		–	
OUI	28	19 (67,9)	9 (32,1)	1,55 (0,70 – 3,70)		–	
Antécédent diabète					0,055		–
NON	284	159 (56,0)	125 (44,0)	–		–	
OUI	67	46 (68,7)	21 (31,3)	1,72 (0,98 – 3,08)		–	
Asthme					0,192		–
NON	327	188 (57,5)	139 (42,5)	–		–	
OUI	24	17 (70,8)	7 (29,2)	1,79 (0,75 – 4,75)		–	

3.2.2 Paramètres liés à la pression moyenne utilisée

Le périmètre du cou, l'IMC et la sévérité du SAHOS étaient associés à la pression moyenne utilisée

3.2.2.1 Sexe et Pression moyenne utilisée

Tableau XXI: Relation entre sexe et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Sexe		Total	p
	M	F		
A 15 JOURS				0,3
Médiane (EI)	13,7 (11,6 - 15,9)	13,1 (11,3 - 15,4)	13,6 (11,5 - 15,6)	
Moyenne (ET)	13,6 (2,6)	13,1 (2,4)	13,4 (2,5)	
Étendue	7,6 - 18,0	7,4 - 17,8	7,4 - 18,0	
A 45 JOURS				0,3
Médiane (EI)	13,4 (11,6 - 15,8)	13,1 (11,5 - 14,6)	13,2 (11,6 - 15,1)	
Moyenne (ET)	13,5 (3,0)	12,9 (2,6)	13,3 (2,8)	
Étendue	3,1 - 18,9	2,4 - 17,9	2,4 - 18,9	
A 3 MOIS				0,2
Médiane (EI)	13,8 (11,0 - 15,9)	12,8 (11,0 - 14,8)	13,2 (11,0 - 15,4)	
Moyenne (ET)	13,6 (3,4)	12,7 (3,0)	13,3 (3,3)	
Étendue	3,5 - 19,8	5,0 - 18,0	3,5 - 19,8	
A 6 MOIS				**<0,001**
Médiane (EI)	14,8 (12,1 - 17,2)	12,8 (11,4 - 14,6)	13,6 (11,9 - 15,6)	
Moyenne (ET)	14,6 (2,9)	12,9 (2,1)	13,9 (2,7)	
Étendue	7,2 - 19,9	7,2 - 18,2	7,2 - 19,9	
A 12 MOIS				0,2
Médiane (EI)	14,2 (12,2 - 16,3)	13,6 (11,9 - 14,8)	13,9 (12,1 - 15,8)	
Moyenne (ET)	14,2 (3,1)	13,5 (2,3)	13,9 (2,9)	
Étendue	5,0 - 19,9	9,2 - 17,8	5,0 - 19,9	
A 24 MOIS				**0,092**
Médiane (EI)	14,4 (12,0 - 15,8)	12,9 (11,5 - 14,5)	13,2 (11,8 - 15,0)	
Moyenne (ET)	14,1 (3,0)	12,9 (2,5)	13,6 (2,9)	
Étendue	7,8 - 19,9	7,8 - 18,8	7,8 - 19,9	

3.2.2.2 Périmètre du cou et Pression moyenne utilisée

Tableau XXII: Relation entre périmètre du cou et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Périmètre du cou		Total	p
	PC excessif	PC non excessif		
A 15 JOURS				**0,042**
Médiane (EI)	14,0 (12,0 - 16,0)	13,0 (11,3 - 14,9)	13,6 (11,5 - 15,6)	
Moyenne (ET)	14,0 (2,7)	13,1 (2,4)	13,4 (2,5)	
Étendue	7,9 - 17,9	7,4 - 18,0	7,4 - 18,0	
A 45 JOURS				**0,042**
Médiane (EI)	14,6 (12,9 - 16,1)	12,5 (11,5 - 14,5)	13,2 (11,6 - 15,1)	
Moyenne (ET)	14,1 (3,4)	12,9 (2,5)	13,3 (2,8)	
Étendue	3,1 - 18,9	2,4 - 18,9	2,4 - 18,9	
A 3 MOIS				0,3
Médiane (EI)	14,6 (11,6 - 17,2)	12,4 (11,0 - 15,0)	13,2 (11,0 - 15,4)	
Moyenne (ET)	13,7 (4,0)	13,0 (2,8)	13,3 (3,3)	
Étendue	3,5 - 19,8	6,0 - 19,8	3,5 - 19,8	
A 6 MOIS				**<0,001**
Médiane (EI)	14,9 (13,3 - 17,4)	12,9 (11,4 - 15,1)	13,6 (11,9 - 15,6)	
Moyenne (ET)	15,1 (2,6)	13,2 (2,5)	13,9 (2,7)	
Étendue	9,0 - 19,9	7,2 - 19,7	7,2 - 19,9	
A 12 MOIS				**0,009**
Médiane (EI)	14,6 (13,6 - 16,8)	13,1 (11,8 - 14,6)	13,9 (12,1 - 15,8)	
Moyenne (ET)	15,0 (2,9)	13,3 (2,6)	13,9 (2,9)	
Étendue	9,2 - 19,9	5,0 - 19,8	5,0 - 19,9	
A 24 MOIS				**0,023**
Médiane (EI)	14,5 (13,1 - 16,5)	12,9 (11,3 - 14,8)	13,2 (11,8 - 15,0)	
Moyenne (ET)	14,9 (2,8)	13,0 (2,8)	13,6 (2,9)	
Étendue	10,2 - 19,9	7,8 - 19,9	7,8 - 19,9	

3.2.2.3 IMC et pression moyenne utilisée

Tableau XXIII: Relation entre IMC et la pression moyenne utilisée, chez les patients SAHOS et traités par PPC , CNHU/PPC de 2014 à 2022

	IMC					p
	Normal	**Surpoids**	**Obésité grade I**	**Obésité grade II**	**Obésité morbide**	
A 15 JOURS						**0,002**
Médiane (EI)	12,2 (11,0 - 13,7)	12,2 (10,9 - 14,0)	14,0 (11,4 - 15,8)	14,9 (13,1 - 16,0)	13,9 (12,0 - 16,0)	
Moyenne (ET)	12,6 (1,7)	12,3 (2,2)	13,6 (2,5)	14,4 (2,6)	13,9 (2,6)	
Étendue	10,9 - 15,4	7,4 - 17,8	8,4 - 17,9	7,6 - 17,9	8,2 - 18,0	
A 45 JOURS						0,15
Médiane (EI)	13,4 (11,4 - 14,3)	12,0 (11,3 - 13,4)	13,2 (11,4 - 15,5)	13,6 (12,0 - 16,0)	13,8 (12,1 - 15,7)	
Moyenne (ET)	13,0 (1,7)	12,3 (1,9)	13,2 (2,7)	13,5 (3,7)	14,1 (2,7)	
Étendue	11,0 - 15,3	8,4 - 17,4	8,0 - 18,9	2,4 - 18,0	7,0 - 18,9	
A 3 MOIS						**<0,001**
Médiane (EI)	13,7 (13,3 - 14,1)	11,0 (10,0 - 12,3)	13,4 (11,4 - 15,3)	15,4 (13,2 - 17,2)	13,8 (11,6 - 15,6)	
Moyenne (ET)	13,4 (1,4)	11,3 (2,9)	13,4 (2,6)	14,8 (3,0)	13,2 (3,9)	
Étendue	10,8 - 15,0	3,5 - 19,6	7,9 - 19,8	6,0 - 19,8	5,0 - 19,0	
A 6 MOIS						0,2
Médiane (EI)	12,6 (11,4 - 14,1)	12,0 (10,9 - 14,0)	13,5 (11,9 - 15,1)	15,3 (13,2 - 17,4)	13,4 (12,5 - 14,9)	
Moyenne (ET)	12,9 (1,9)	13,2 (3,0)	13,7 (2,4)	14,9 (2,7)	13,9 (3,1)	
Étendue	10,8 - 15,5	10,2 - 19,3	7,2 - 19,7	9,4 - 19,7	7,2 - 19,9	
A 12 MOIS						0,069
Médiane (EI)	14,0 (11,5 - 14,6)	12,1 (11,1 - 13,6)	13,9 (11,8 - 15,1)	14,4 (12,6 - 16,7)	14,6 (12,5 - 17,0)	
Moyenne (ET)	12,7 (3,2)	12,2 (1,6)	13,8 (3,0)	14,7 (2,7)	14,5 (3,1)	
Étendue	7,6 - 15,6	9,8 - 14,8	5,0 - 19,8	10,0 - 19,9	9,2 - 19,9	
A 24 MOIS						0,063
Médiane (EI)	11,6 (10,0 - 12,8)	11,8 (10,4 - 13,0)	14,5 (12,6 - 15,3)	12,9 (11,6 - 14,7)	14,7 (12,3 - 16,7)	
Moyenne (ET)	11,2 (2,7)	11,8 (1,9)	14,3 (2,1)	13,4 (3,2)	14,6 (3,2)	
Étendue	7,8 - 14,0	9,2 - 14,8	11,4 - 19,9	7,8 - 19,8	9,7 - 19,9	

3.2.2.4 Pression moyenne utilisée et sévérité du SAHOS

La pression moyenne utilisée était liée à la sévérité du SAHOS et cela semble maintenue sur la durée

Tableau XXIV: Relation entre sévérité du SAHOS et pression moyenne utilisée, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC , CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Sévérité du SAHOS		Total	p
	Oui	Non		
A 15 JOURS				**<0,001**
Médiane (EI)	14,2 (12,4 - 16,0)	11,8 (10,9 - 13,3)	13,6 (11,5 - 15,6)	
Moyenne (ET)	14,1 (2,5)	12,0 (2,1)	13,4 (2,5)	
Étendue	7,6 - 18,0	7,4 - 16,0	7,4 - 18,0	
A 45 JOURS				**<0,001**
Médiane (EI)	13,8 (11,9 - 15,9)	12,0 (11,3 - 13,5)	13,2 (11,6 - 15,1)	
Moyenne (ET)	13,8 (3,1)	12,2 (2,0)	13,3 (2,8)	
Étendue	2,4 - 18,9	7,0 - 16,8	2,4 - 18,9	
A 3 MOIS				**0,005**
Médiane (EI)	14,0 (11,0 - 16,2)	12,1 (10,9 - 13,4)	13,2 (11,0 - 15,4)	
Moyenne (ET)	13,7 (3,5)	12,2 (2,1)	13,3 (3,3)	
Étendue	3,5 - 19,8	7,0 - 15,9	3,5 - 19,8	
A 6 MOIS				**<0,001**
Médiane (EI)	14,8 (12,8 - 16,5)	12,2 (11,2 - 13,8)	13,6 (11,9 - 15,6)	
Moyenne (ET)	14,6 (2,8)	12,5 (2,1)	13,9 (2,7)	
Étendue	7,2 - 19,9	7,2 - 17,4	7,2 - 19,9	
A 12 MOIS				**0,004**
Médiane (EI)	14,3 (12,5 - 16,2)	12,5 (11,8 - 13,8)	13,9 (12,1 - 15,8)	
Moyenne (ET)	14,4 (2,9)	12,6 (2,4)	13,9 (2,9)	
Étendue	7,6 - 19,9	5,0 - 17,1	5,0 - 19,9	

A 24 MOIS				**0,023**
Médiane (EI)	14,2 (12,2 - 16,3)	12,4 (11,4 - 13,8)	13,2 (11,8 - 15,0)	
Moyenne (ET)	14,1 (3,1)	12,6 (1,8)	13,6 (2,9)	
Étendue	7,8 - 19,9	9,2 - 15,7	7,8 - 19,9	

3.2.3 Variables liées à l'observance du traitement par PPC

3.2.3.1 Situation matrimoniale et Observance du traitement

L'observance n'était pas liée à la situation matrimoniale

Tableau XXV: Relation entre Situation matrimoniale et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Situation matrimoniale		**Total n (%)**	**p**
	Marié n (%)	**Non Marié n (%)**		
A 15 JOURS				0,1
Bonne + Moyenne	97 (87,4)	24 (75,0)	121 (84,6)	
MAUVAISE	14 (12,6)	8 (25,0)	22 (15,4)	
A 45 JOURS				0,12
Bonne + Moyenne	84 (87,5)	19 (73,1)	103 (84,4)	
MAUVAISE	12 (12,5)	7 (26,9)	19 (15,6)	
A 3 MOIS				>0,9
Bonne + Moyenne	70 (84,3)	21 (84,0)	91 (84,3)	
MAUVAISE	13 (15,7)	4 (16,0)	17 (15,7)	
A 6 MOIS				0,5
Bonne + Moyenne	62 (87,3)	17 (81,0)	79 (85,9)	
MAUVAISE	9 (12,7)	4 (19,0)	13 (14,1)	
A 12 MOIS				0,7
Bonne + Moyenne	57 (83,8)	18 (90,0)	75 (85,2)	
MAUVAISE	11 (16,2)	2 (10,0)	13 (14,8)	
A 24 MOIS				0,3
Bonne + Moyenne	45 (78,9)	14 (93,3)	59 (81,9)	
MAUVAISE	12 (21,1)	1 (6,7)	13 (18,1)	

3.2.3.2 Observance du traitement par PPC et sévérité du SAHOS

Il existait une relation statistiquement significative entre la sévérité du SAHOS et l'observance à 1an du traitement (p<0,001)

Tableau XXVI: Relation entre sévérité du SAHOS et observance, des patients avec SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Sévérité du SAHOS		Total n (%)	p
	Oui n (%)	Non n (%)		
Observance à J15				0,2
Bonne + Moyenne	92 (86,8)	29 (78,4)	121 (84,6)	
MAUVAISE	14 (13,2)	8 (21,6)	22 (15,4)	
Observance à J45				0,2
Bonne + Moyenne	80 (87,0)	23 (76,7)	103 (84,4)	
MAUVAISE	12 (13,0)	7 (23,3)	19 (15,6)	
Observance à 3 mois				0,15
Bonne + Moyenne	69 (87,3)	22 (75,9)	91 (84,3)	
MAUVAISE	10 (12,7)	7 (24,1)	17 (15,7)	
Observance à 6 mois				0,082
Bonne + Moyenne	62 (89,9)	17 (73,9)	79 (85,9)	
MAUVAISE	7 (10,1)	6 (26,1)	13 (14,1)	
Observance à 1 an				**<0,001**
Bonne + Moyenne	61 (95,3)	14 (58,3)	75 (85,2)	
MAUVAISE	3 (4,7)	10 (41,7)	13 (14,8)	
Observance à 2 ans				0,2
Bonne + Moyenne	45 (86,5)	14 (70,0)	59 (81,9)	
MAUVAISE	7 (13,5)	6 (30,0)	13 (18,1)	

3.2.3.3 Humidificateur et Observance

L'humidificateur était lié à l'observance à 6 mois (p=0,032)

Tableau XXVII: Relation entre humidificateur et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Humidificateur		Total n (%)	p
	Oui n (%)	Non n (%)		
A 15 JOURS				>0,9
Bonne + Moyenne	17 (85,0)	104 (84,6)	121 (84,6)	
Mauvaise	3 (15,0)	19 (15,4)	22 (15,4)	
A 45 JOURS				0,7
Bonne + Moyenne	14 (82,4)	89 (84,8)	103 (84,4)	
Mauvaise	3 (17,6)	16 (15,2)	19 (15,6)	
A 3 MOIS				0,5
Bonne + Moyenne	11 (78,6)	80 (85,1)	91 (84,3)	
Mauvaise	3 (21,4)	14 (14,9)	17 (15,7)	
A 6 MOIS				**0,032**
Bonne + Moyenne	9 (90,0)	50 (61,0)	79 (85,9)	
Mauvaise	1 (10,0)	32 (39,0)	13 (14,1)	
A 12 MOIS				0,6
Bonne + Moyenne	8 (80,0)	67 (85,9)	75 (85,2)	
Mauvaise	2 (20,0)	11 (14,1)	13 (14,8)	
A 24 MOIS				0,6
Bonne + Moyenne	6 (75,0)	53 (82,8)	59 (81,9)	
Mauvaise	2 (25,0)	11 (17,2)	13 (18,1)	

3.2.3.4 Observance et fuites

Tableau XXVIII: Rapport entre observance et fuites, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Observance		Total	p
	Bonne + Moyenne	Mauvaise		
A 15 JOURS				0,6
Médiane (EI)	16,8 (9,6 - 32,3)	15,0 (6,1 - 39,3)	16,8 (8,7 - 37,2)	
Moyenne (ET)	25,1 (24,0)	22,5 (20,0)	24,8 (23,4)	
Étendue	0,0 - 116,0	0,0 - 69,6	0,0 - 116,0	
A 45 JOURS				0,4
Médiane (EI)	18,0 (8,4 - 34,8)	19,8 (15,2 - 40,7)	18,0 (8,7 - 35,0)	
Moyenne (ET)	25,7 (27,3)	34,2 (36,1)	27,3 (29,1)	
Étendue	0,0 - 168,0	0,0 - 122,0	0,0 - 168,0	
A 3 MOIS				0,3
Médiane (EI)	18,0 (8,4 - 30,0)	15,9 (7,2 - 26,8)	17,4 (8,4 - 29,6)	
Moyenne (ET)	26,2 (30,3)	20,9 (17,2)	25,3 (28,4)	
Étendue	0,0 - 146,0	2,4 - 57,6	0,0 - 146,0	
A 6 MOIS				0,5
Médiane (EI)	23,9 (9,9 - 37,8)	14,4 (9,6 - 21,0)	19,2 (9,6 - 36,0)	
Moyenne (ET)	26,6 (22,3)	21,7 (24,3)	25,7 (22,6)	
Étendue	0,0 - 114,0	3,6 - 90,0	0,0 - 114,0	
A 12 MOIS				0,6
Médiane (EI)	15,6 (5,2 - 32,2)	21,0 (8,4 - 35,5)	19,2 (6,7 - 32,2)	
Moyenne (ET)	23,4 (23,3)	27,8 (24,6)	24,2 (23,4)	
Étendue	0,0 - 90,0	3,0 - 89,0	0,0 - 90,0	
A 24 MOIS				0,13
Médiane (EI)	11,4 (1,5 - 22,5)	25,2 (18,0 - 55,2)	15,0 (8,7 - 31,8)	
Moyenne (ET)	19,7 (25,7)	40,4 (35,2)	25,0 (29,4)	
Étendue	0,0 - 94,8	13,2 - 123,0	0,0 - 123,0	

3.2.3.5 Plaintes et observance du traitement

Il n'existait pas de relation statiquement significative entre la présence ou non de plaintes et l'observance du traitement par PPC

Tableau XXIX: Relation entre présence de plainte et observance, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Plaintes		Total n (%)	p
	Oui n (%)	Non n (%)		
A 15 JOURS				0,5
Bonne + Moyenne	84 (83,2)	37 (88,1)	121 (84,6)	
MAUVAISE	17 (16,8)	5 (11,9)	22 (15,4)	
A 45 JOURS				0,9
Bonne + Moyenne	52 (83,9)	51 (85,0)	103 (84,4)	
MAUVAISE	10 (16,1)	9 (15,0)	19 (15,6)	
A 3 MOIS				0,4
Bonne + Moyenne	49 (84,3)	42 (87,5)	91 (84,3)	
MAUVAISE	11 (18,3)	6 (12,5)	17 (15,7)	
A 6 MOIS				>0,9
Bonne + Moyenne	36 (85,7)	43 (86,0)	79 (85,9)	
MAUVAISE	6 (14,3)	7 (14,0)	13 (14,1)	
A 12 MOIS				0,06
Bonne + Moyenne	24 (75,0)	51 (91,1)	75 (85,2)	
MAUVAISE	8 (25,0)	5 (8,9)	13 (14,8)	
A 24 MOIS				0,3
Bonne + Moyenne	13 (81,9)	46 (85,2)	59 (81,9)	
MAUVAISE	13 (18,1)	8 (14,8)	13 (18,1)	

3.2.4 Nombre de fuites et type de masque

Il n'existait pas de différence statiquement significative entre les différents masques par rapport aux fuites

Tableau XXX: Relation entre fuites et type de masque, chez les patients suivis pour SAHOS et traités par PPC, CNHU/PPC de 2014 à 2022

	Type de masque			Total	p
	FACIAL	NARINARE	NASAL		
A 15 JOURS					0,4
Médiane (EI)	18,0 (10,2 - 40,2)	14,0 (10,0 - 31,3)	15,0 (6,6 - 27,6)	16,8 (9,6 - 39,0)	
Moyenne (ET)	28,0 (25,5)	22,9 (22,6)	22,4 (22,2)	26,4 (24,6)	
Étendue	0,0 - 120,0	6,0 - 48,6	0,0 - 92,0	0,0 - 120,0	
A 45 JOURS					0,2
Médiane (EI)	21,0 (12,0 - 38,3)	23,1 (14,2 - 32,0)	15,9 (8,1 - 27,6)	18,8 (10,2 - 37,2)	
Moyenne (ET)	29,9 (29,0)	23,1 (25,0)	20,0 (17,9)	27,3 (26,8)	
Étendue	0,0 - 168,0	5,4 - 40,8	0,0 - 68,4	0,0 - 168,0	
A 3 MOIS					0,6
Médiane (EI)	18,0 (7,2 - 33,0)	20,4 (20,4 - 20,4)	10,4 (4,5 - 24,3)	17,1 (7,2 - 28,8)	
Moyenne (ET)	24,5 (24,7)	20,4 (NA)	19,3 (27,0)	23,0 (25,2)	
Étendue	0,0 - 131,0	20,4 - 20,4	0,0 - 146,0	0,0 - 146,0	
A 6 MOIS					0,2
Médiane (EI)	19,2 (8,4 - 36,0)	-	15,0 (9,3 - 28,7)	18,0 (8,4 - 32,4)	
Moyenne (ET)	26,2 (24,4)	-	19,5 (18,6)	24,4 (23,1)	
Étendue	0,0 - 114,0	-	0,0 - 90,0	0,0 - 114,0	
A 12 MOIS					0,4
Médiane (EI)	19,8 (7,2 - 49,2)	16,8 (0,0 - 37,4)	15,1 (9,6 - 28,5)	19,2 (7,2 - 34,8)	
Moyenne (ET)	29,6 (29,5)	20,6 (24,5)	22,3 (21,7)	26,8 (26,9)	
Étendue	0,0 - 112,2	0,0 - 48,6	0,0 - 95,0	0,0 - 112,2	
A 24 MOIS					0,6
Médiane (EI)	14,4 (5,4 - 27,6)	24,0 (12,0 - 25,2)	24,0 (13,8 - 34,4)	16,2 (9,2 - 31,8)	
Moyenne (ET)	22,5 (27,7)	16,8 (14,6)	28,1 (23,9)	24,4 (25,6)	
Étendue	0,0 - 123,0	0,0 - 26,4	0,0 - 94,8	0,0 - 123,0	

4 DISCUSSION

La discussion des résultats de cette étude se fera autour de trois (03) axes :

- l'atteinte des objectifs fixés ;
- la validité interne de l'étude en rapport avec la méthode et les difficultés rencontrées ;
- et la validité externe par comparaison des résultats avec ceux de la littérature.

4.1 L'atteinte des objectifs

Cette étude avait pour objectif d'étudier le profil épidémio-clinique, polygraphique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour SAHOS au CNHU-PPC de juillet 2014 à juillet 2022.

Au terme de cette étude, cet objectif a été atteint à travers nos objectifs spécifiques.

En effet cette étude nous a permis de :

- décrire le profil épidémio-clinique des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

Le sexe ratio était de 1,77. L'âge moyen dans notre étude était de 54,9 ans. 80.4% des patients étaient en couple/ménage. L'IMC moyen était de 34,2±7,8 kg/m2. Le poids était excessif (l'IMC ≥ 25 kg/m2) chez 93,9% des patients. 31,6% des patients avaient un périmètre du cou excessif, soit chez 27% des femmes et 34% des hommes. L'HTA était présente chez 76,4% des patients. Le diabète était retrouvé chez 19,1%. Le tabagisme et l'alcoolisme étaient retrouvés respectivement chez 9,1% et 11,4% des patients. Le ronflement était le signe le plus fréquent (94%). 17,37% des patients avaient un antécédent familial de SAHOS dont 14,2% de degré 1 et 3,17% de degré 2. Les facteurs associés à la sévérité du SAHOS étaient le sexe masculin ($p<0,001$), l'obésité grade II, III et

morbide (p<0,001) ainsi que les pauses respiratoires pendant le sommeil (p=0,017) et l'HTA (p=0,019).

- déterminer le profil polygraphique des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

Les appareils utilisés pour les enregistrements étaient majoritairement le type Embletta (37,3%) et le type NoxT3 (34,8%). 98% des patients avaient subi un enregistrement de durée valide (≥4h). L'IAH moyen était de 39,10±23,3. L'IDO moyenne était de 34,9 ± 25,3/h. Une apnée durait en moyenne 19 ± 5,2 secondes. 15,7%, 25,9% et 58,4% des patients avaient respectivement un SAHOS léger (IAH compris entre [5-15[), un SAHOS modéré (IAH compris entre [15-30[) et un SAHOS sévère (IAH ≥ 30).

- décrire les modalités thérapeutiques des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

Les MHD étaient prescrites chez 90,4%, le traitement positionnel chez 14%, la consultation ORL chez 6%, l'OAM chez 4,7% et PPC chez 80,4% des patients dont le type le plus utilisé est le type autopiloté.

- décrire le suivi du traitement et les modalités évolutives et le des patients suivis pour SAHOS au CNHU/PPC

Chez les patients traités par PPC, l'IAH résiduel moyen était inférieur à 5/h, et l'ESS moyen était inférieur à 11 sur 24 durant les 02ans de suivi. Il existait une légère augmentation du poids chez l'ensemble des patients avec une moyenne passant de 99,5kg à 100,3kg après 2ans de traitement. Le traitement était bien toléré et l'observance était bonne chez plus de la moitié des patients. La sévérité du SAHOS et l'humidificateur étaient les facteurs liés à l'observance du traitement par PPC dans notre étude.

4.2 La validité interne de la méthode de l'étude et les difficultés rencontrées et les limites

Cette étude est une étude de cohorte à visée descriptive et analytique. La méthode utilisée était adaptée à ce travail.

Les outils utilisés étaient tous basés sur les recommandations de l'AASM et de la SPLF afin de rendre les résultats comparables à ceux des autres études sur le SAHOS.

Mais nous avons été confrontés à quelques limites.

La non disponibilité de la mesure des gaz du sang dans notre pays n'a pas permis d'évaluer la prévalence du SOH (syndrome obésité hypoventilation) au sein de la population étudiée. Le SOH étant une forme clinique particulière du SAHOS et qui concerne les sujets obèses.

De plus, le score de BERLIN n'est pas utilisé en routine pour le dépistage des patients car cet outil de dépistage nécessite beaucoup plus de détails sur les symptômes.

Certaines caractéristiques telles que les anomalies ORL (retrognatisme, micromandibulie, luette épaisse, augmentation du volume amygdalien) et l'évaluation du score de Mallanpatie n'ont pas pu être étudiées car ces données ne figuraient pas dans les dossiers des patients. Egalement, l'insomnie n'a pas été systématiquement renseignée dans les dossiers, cela ne nous a pas permis d'évaluer la prévalence du COMISA (Insomnie Comorbide Associée au SAHOS) au sein de la population étudiée.

Aussi, avons-nous été confrontés à l'incomplétude de certaines informations de suivi dans certains dossiers. Ceci pourrait avoir introduit des biais d'information par rapport à la détermination de certains indicateurs. Mais ces manques de quelques informations n'entravent pas la qualité des résultats obtenus.

Par ailleurs, l'aspect évolutif et l'efficacité du traitement par OAM et du traitement positionnel n'ont pas pu être étudiés en raison d'absence des données de suivi dans les dossiers pour ces types de traitement.

4.3 La validité externe par comparaison des résultats avec ceux de la littérature.

4.3.1 Taille de l'échantillon

Trois-cent-cinquante-un (351) patients ont été inclus dans notre étude qui s'est étendue sur 08 années. Au vu de la prévalence du SAHOS (43,2%) au sein de la population adulte béninoise rapportée par l'étude **BeSAS**, l'on s'attendrait à une population plus importante **[18]**. Cette taille d'échantillon indique une moindre accessibilité à la PEC du SAHOS dans notre contexte.

D'une part ceci peut être en rapport avec la négligence des symptômes, notamment le ronflement par certaines personnes. A cet effet, **Adambounou** avait rapporté dans une étude au sein de la population, que 51% des sujets trouvaient que le ronflement faisait partie d'un sommeil normal **[91]**.

D'autre part, ceci pourrait être lié à la méconnaissance de la pathologie par les agents de santé. **Toukoui** avait rapporté en 2018 un taux de méconnaissance chez 64,8% des médecins **[92]**.

Par ailleurs, la faible accessibilité aux outils de diagnostic et aux moyens thérapeutiques en raison des coûts liés à la prestation des services pourrait justifier ce fait. En effet, certains patients avaient réalisé la consultation de sommeil mais n'ont pas été inclus dans notre étude car ils n'avaient pas pu honorer l'examen de confirmation diagnostique qui est la polygraphie ventilatoire nocturne.

4.3.2 Caractéristiques sociodémographiques

4.3.2.1 Le sexe

Le sexe ratio était de 1,77 (64,1% d'homme et 35,9% de femme). Ces données sont en accord avec celles de **sellami** qui avait retrouvé un sexe ratio de 1,85 en Tunisie **[93]**. **Sahnoun *et al.*** avaient retrouvé un sexe ratio de 0,63 **[94]**. Quant à **Viviani** et **Gbadamassi**, le sexe ratio retrouvé était respectivement de 2,33 et 2,64 **[95,96]**. Cette différence importante des résultats pourrait être due aux différences épidémiologiques entre les populations étudiées, mais aussi et surtout qu'il s'agit de populations privilégiées qui ont pu bénéficier de soins spécialisés de sommeil. Toute fois le sexe masculin est reconnu dans la littérature comme étant un facteur de risque pour SAHOS **[30]**.

4.3.2.2 Age

L'âge moyen dans notre étude était de 54,9 ans. Ceci est en accord avec les résultats de **Sellami et Machou** qui ont trouvé respectivement 52 ans et 53 ans **[93,97]**. **Thoung *et al.*** avaient trouvé une moyenne d'âge de 50 ans **[98]**. Quant à **Tufik *et al.*,** ils avaient trouvé une moyenne d'âge de 42ans **[99]**. La prévalence du SAHOS augmente avec l'âge avec un maximum autour de 50 ans dans la littérature **[32]**.

4.3.2.3 Situation matrimoniale

Les patients en couple/ménage étaient en proportion de 80.4%. Ce résultat est en accord avec les 79.2% rapportés par **Adohouanon** en 2018 **[20]**. Cette proportion élevée des patients en couple/ménage pourrait être liée au fait que le SAHOS est une pathologie du couple. Les symptômes nocturnes du SAHOS notamment le ronflement, indisposerait le conjoint. Les pauses respiratoires remarquées par le conjoint pourraient angoisser ce dernier. Par ailleurs, les troubles de l'humeur et les troubles d'érection qui découlent du SAHOS pourraient être à l'origine des désagréments dans le couple. Tout cela donnerait plus de motivation pour la

consultation de sommeil chez ce groupe de personnes que chez les célibataires, veufs et divorcés.

4.3.2.4 Spécialité prescriptrice de la consultation de sommeil

La cardiologie était la spécialité qui avait prescrit le plus de consultation de sommeil aux patients (51,6%). Le recours tardif aux soins dans notre contexte et la consultation à la phase de complication, notamment l'HTA résistante et d'autres pathologies cardiaques pourraient justifier cette proportion élevée des patients référés de la cardiologie. Mais aussi, le SAHOS est une pathologie à laquelle les cardiologues sont bien sensibilisés. Par ailleurs, le SAHOS est une pathologie bien connue des pneumologues, particulièrement au Bénin. Les autres spécialités à savoir ORL, neurologie, endocrinologie, médecine interne et médecine générale, avaient référé 21,1% des patients. Ce faible taux pourrait être lié à une moindre connaissance du SAHOS comme l'avait rapporté **Toukoui [92].**

4.3.3 Profil clinique

4.3.3.1 IMC

L'IMC moyen était de 34,2±7,8 kg/m^2. Le poids était excessif (l'IMC ≥ 25 kg/m2) chez 93,9% des patients. Ce résultat se rapproche de celui de **Machou** qui a rapporté un IMC moyen de 36 kg/m^2 **[97].** Ce résultat est également similaire à celui de **Geraads *et al.*** qui ont rapporté en France un IMC moyen de 34kg /m2 **[100]**. En effet l'obésité représente le premier facteur de risque du SAHOS. Néanmoins **Thuong *et al.*,** ont rapporté au Vietnam un IMC moyen de 26,78 ± 4,8 et que 65% des patients n'étaient pas obèses **[98]**. Mais il existait d'autres facteurs de risque du SAHOS chez ces patients notamment, les anomalies de la sphère ORL.

4.3.3.2 Périmètre du cou

Une proportion de 31,6% des patients avaient un périmètre du cou excessif, soit chez 27% des femmes et 34% des hommes. Ces résultats se rapprochent de ceux de **Gbadamassi *et al.*** qui ont rapporté un périmètre du cou excessif chez 21,4% des femmes et 29,7% des hommes **[96]**. Ces faibles chiffres retrouvés pourraient faire penser à des limites dans les critères d'excessivité du périmètre du cou dans notre contexte africain. Malheureusement aucune étude en Afrique n'a encore été menée dans le sens de la définition des valeurs de référence de ces paramètres chez le noir africain.

4.3.3.3 Comorbidités

- **HTA**

L'HTA était présente chez 76,4% des patients. Ce résultat est similaire à celui de **Machou** qui avait rapporté une prévalence de 75% de l'HTA chez les patients souffrants du SAHOS **[97]**. **Rodrigue *et al.*** avaient retrouvé une prévalence de 75,9%, quant à **Sahnoun et al**., la prévalence de l'HTA dans leur étude était de 55%**[94,101]**. La littérature rapporte que la prévalence de l'HTA dans le SAHOS varie de 50 à 60% **[72]**. La prévalence plus élevée (76,4%) dans notre étude se concorde avec le fait que la majorité des patients était référée de la cardiologie.

- **Diabète**

La littérature rapporte que jusqu'à 40% des personnes souffrantes du SAHOS sont atteintes du diabète. Dans notre étude, le diabète était retrouvé chez 19,1% des patients dont 15,95% de type 2.

Notre résultat se rapproche des 18% rapportés par **Sellami et** *al.*, mais inférieur aux 34,1% rapportés par **Rodrigue *et al.*** et supérieur aux 11% rapportés par **Machou et al [93,97,101]**. Cette différence de résultat est due au fait que les

populations étudiées étaient des populations hospitalières. Il s'agissait uniquement des personnes ayant eu recours aux soins.

Rappelons que dans notre étude, la proportion des patients référés de l'endocrinologie était minime. Ceci pourrait également justifier cette prévalence retrouvée qui est plus faible que ce qu'a rapporté la littérature.

4.3.3.4 Habitudes de vie

Le tabagisme et l'alcoolisme étaient retrouvés respectivement chez 9,1% et 11,4% des patients. **Benkenida** avait retrouvé 24,4% pour le tabagisme et 14% pour l'alcoolisme **[102]**. Ces résultats restent peu discutables car, les liens entre le tabagisme et l'alcoolisme avec le SAHOS n'ont pas encore été clairement établis **[4]**.

4.3.3.5 Echelle de somnolence d'Epworth (ESS)

L'ESS moyen était de 10,7 sur 24. Dans notre étude, cette échelle indiquait une somnolence cliniquement significative (ESS≥11) chez 49% des patients alors que 73,8% des patients rapportaient une somnolence diurne gênante dans leur symptomatologie.

Au sein des patients qui caractérisaient leur somnolence diurne de sévère, l'ESS indiquait une somnolence diurne sévère (ESS≥15) seulement dans 36,8% des cas. Ces résultats indiquent que ce score possède des limites dans l'évaluation de la somnolence diurne au sein de la population étudiée. En effet, sur les 8 items de l'échelle d'Epworth, 8,3% 3,2% et 8,6% des patients ne répondaient pas respectivement aux items 1, 3 et 8 (cf. annexe), tandis que le dénominateur restait inchangé. Ceci a sans doute introduit des biais dans les valeurs obtenues et justifie cette discordance avec la clinique.

L'étude BeSAS menée au sein de la population générale adulte avait déjà rapporté qu'une grande partie de la population ne répondait pas aux questions relatives à

la lecture et à la conduite de véhicule **[18]**. Dans notre étude, les pourcentages d'absence de réponse à ces items semblent faibles car la plupart des patients sont des salariés (72,93%) avec un niveau socio-professionnel plus élevé.

En Algérie en 2020, **Benkenida *et al.*** avaient rapporté dans leur étude portant uniquement sur les patients porteurs de SAHOS sévère, un ESS moyen de 7/24 **[102]**. Ceci prouve que ce score n'est pas adapté à notre contexte en Afrique où, la lecture, les théâtres et la conduite automobile ne sont pas le quotidien de toute la population surtout les personnes ayant de faibles revenus.

4.3.3.6 Signes cliniques

Le ronflement était le signe le plus fréquent (94%). Ce résultat se rapproche de ceux de **Sellami** et de **Sahnoun** qui avaient rapporté 98% et 98,8%. Mais supérieur aux 82,3% rapportés par **Gbadamassi [93,94,96]**. En effet, le ronflement est un signe rapporté par le conjoint, cette variation de la fréquence retrouvée pourrait être due à la situation matrimoniale de la population étudiée, mais cette variable n'était pas étudiée dans ces études afin de comparer et conforter cette hypothèse.

4.3.3.7 Outils de dépistage du SAHOS

En raison de leur coût relativement élevé et de leur faible disponibilité, les enrégistrements de sommeil ne peuvent pas constituer des examens de routine de dépistage du SAHOS, surtout en milieu africain. Afin d'identifier les sujets à risque du SAHOS, les questionnaires de dépistage ont été mis en place. Notamment le NoSAS, le STOP-BANG et le questionnaire le BERLIN **[56-58]**. Dans notre étude, le NoSAS indiquait un risque de SAHOS élevé chez 79,77 % et un risque faible chez 20,23% des patients. Quant au STOP-BANG, le risque du SAHOS était faible chez seulement 2,83%, modéré chez 32,20% et élevé chez 64,97% des patients. Ces résultats bien qu'ils semblent être intéressants, ne sont

pas interprétables de façon objective car, compte tenu du fait que la population d'étude n'est constituée que des patients atteints du SAHOS, la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative de ces scores pour le diagnostic du SAHOS ne pouvaient être calculées.

Plusieurs études se sont consacrées à évaluer la performance de ces outils dans le dépistage du SAHOS. A cet effet, **Chiu *et al.*** avaient retrouvé en 2017 pour le STOP-BANG une sensibilité à 90% pour un IAH >5/h **[103]**. En Portugal en 2021, **Alexandre *et al*** avaient rapporté pour le STOP-BANG, une sensibilité de 98,62% et la valeur prédictive positive de 88,43 % pour un IAH >5/h **[104]**. Dans ces études la sensibilité était corrélée au seuil de l'IAH. Ainsi dans l'étude d'**Alexandre** la sensibilité atteignait 100% pour un IAH sup 30/h. Mais la spécificité allait de 35 à 60%. Pour le NoSAS, la sensibilité retrouvée par **Rong** était de 71,2% et la spécificité de 62,4% pour un IAH >5 **[105]**. Une étude ayant comparé les deux scores a rapporté que le NoSAS avait montré un meilleur résultat que le STOP-BANG (avec une aire sous la courbe de 0,78 pour le NoSAS contre 0,71 pour le STOP-BANG) **[106**].

Notre contexte étant caractérisé par une faible accessibilité aux examens de diagnostic, il est important d'évaluer ces outils afin de connaître leur place dans le dépistage du SAHOS

4.3.4 Profil polygraphique

4.3.4.1 Type d'appareil

Les différents types d'appareil utilisés sont tous de niveau III. Les appareils utilisés au fur et à mesure renseignaient de plus en plus d'informations. Le dernier appareil, NoxT3 comporte un algorithme permettant de déterminer de façon approximative les niveaux NREM et REM du sommeil mais reste toujours inférieur aux appareils de type II et de type I. La principale limite de ces appareils de type III est le risque d'une sous-estimation de l'IAH car, les hypopnées

associées à un micro éveil uniquement ne sont pas détectées par ces types d'appareils, et le temps du sommeil exact n'est pas connu en raison de l'absence de l'EEG. Le dénominateur de l'IAH utilisé est donc le temps d'enregistrement qui peut parfois être supérieur au temps réel du sommeil et diminuer ainsi l'IAH obtenu.

4.3.4.2 IAH, IDO et saturation durant le sommeil

L'IAH moyen était de 39,10/h. Ce résultat se rapproche de celui de **Sahnoun et** de **Sellami** qui avaient rapporté respectivement au sein d'une population hospitalière, 42,76/h et 43,0/h **[93,94]**. L'IAH était supérieur ou égal à 30/h chez 58,2% de patients dans notre étude similairement aux 62,5% rapportés par **Sahnoun** mais supérieur aux 48,4% rapportés par **Rodrigue [101].** Quant à **Zaghba,** l'IAH moyen retrouvé était de 18,3/h et l'IAH était supérieur à 30/h chez 14% des patients **[107]**. L'étude de **Zaghba** s'était déroulée au sein de la population générale suspecte de SAHOS, alors que la nôtre s'est portée sur une population hospitalière atteinte de SAHOS. Cela explique cette différence de résultat.

L'IDO moyen était de 34,9 ± 25,3/h et il était corrélé avec l'IAH. Cette corrélation s'explique par le fait que les désaturations sont les conséquences directes des évènements respiratoires.

La spO2 moyenne pendant le sommeil était de 92,8 ± 4%. Il existait une différence statistiquement significative entre la SpO2 moyenne pendant le sommeil chez les sujets obèses (IMC≥30kg/m^2) et les non obèses (IMC < 30 kg/m^2) avec une **p** value <0,001**.** Cela pourrait indiquer l'existence du syndrome obésité-hypoventilation chez ces patients obèses. Mais la non disponibilité de la gazométrie artérielle n'a pas permis d'investiguer cette piste.

4.3.5 Profil thérapeutique

4.3.5.1 Type de traitement reçu

Dans notre étude, 8,3% des patients n'avaient pas pu honorer leur traitement, notamment le traitement par la PPC. L'inexistence des prises en charge financière des soins par l'Etat dans l'unité de sommeil de CNHU/PPC mais également et surtout le faible pouvoir d'achat des patients pourraient justifier ce fait.

Parmi les patients sous traitement, 80,4% était traité par la PPC, l'OAM était instauré chez 4,7% et la consultation ORL chez 6% des patients. Ces résultats sont différents de ceux de **Zaghba** qui avait rapporté au Maroc, 24% des patients traités par la PPC, 86% par l'OAM et 2% ayant subi des interventions chirurgicales ORL et 5% une chirurgie bariatrique **[107]**. En effet dans l'étude de **Zaghba**, la proportion des patients ayant un SAHOS sévère était de 14% alors que dans la nôtre, la majorité (58,4%) avait un SAHOS sévère. La PPC est le traitement de choix pour SAHOS sévère et le SAHOS modéré avec des comorbidités importantes (cardiopathies, HTA résistante, diabète) et l'OAM est préconisée dans le SAHOS léger à modéré sans comorbidités majeures.

Dans l'étude de **Zaghba**, 2% des patients avaient subi une chirurgie ORL, quant à l'étude de **Thoung**, 7% des patients avaient subi une chirurgie ORL **[98,107]**. Mais dans notre étude, les 6% chez qui la consultation ORL avait été indiquée, n'avaient pas subi d'intervention chirurgicale. D'une part, cela pourrait être dû soit à la non réalisation de la consultation. En effet, la non disponibilité de spécialiste ORL sur place dans l'unité du sommeil, pourrait constituer une contrainte aux patients qui doivent se déplacer dans un autre centre. D'autre part, cela pourrait être dû à l'absence d'une indication de chirurgie chez ces patients ou une indication chirurgicale non honorée.

La chirurgie ORL occupe une place importante dans le traitement du SAHOS lié à la présence de facteurs d'obstruction des VADS. Dans ces cas, la levée de l'obstruction permet une quasi-guérison du SAHOS **[1]**.

Par ailleurs, la chirurgie bariatrique a montré des effets positifs chez les patients atteints de SAHOS associé à une obésité morbide, surtout lorsqu'un autre type de traitement est associé. Dans notre étude, la chirurgie bariatrique n'était pas réalisée. Ceci étant une chirurgie lourde, l'absence des PEC financières ou l'impossibilité de sa réalisation sur place pourrait justifier cette absence d'indication chez les patients. Mais celle-ci- aurait constitué une indication idéale chez les 17,9% des patients qui avaient un IMC $\geq 40 kg/m^2$ dans notre étude, et cela après une évaluation en endocrinologie.

Le traitement positionnel le plus utilisé était celui fait à base de ballon de tennis. Il était instauré chez 13,4% des patients et le type industriel exporté (PASULDO) était instauré chez 2 (0,6%) des patients. Cet usage de la technique traditionnelle du traitement positionnel chez la quasi-totalité des patients ayant bénéficié d'un traitement positionnel, s'explique par le faible pouvoir d'achat de certains patients. Toutes fois, la technique du traitement positionnel par le ballon de tennis est reconnue dans la littérature comme étant un moyen thérapeutique du SAHOS positionnel **[108]**.

4.3.5.2 Paramètre PPC

Le mode autopiloté était prescrit chez 97,3% des patients sous PPC et le mode à pression fixe chez les 2,7% restants. Ce résultat est opposé à celui de **Ghrairi *et al.*** qui ont rapporté en Tunisie une proportion de 98% sous le mode à pression fixe et 2% sous le mode autopiloté **[82]**. **Thoung** avait rapporté l'usage du mode à pression fixe chez 100% des patients sous PPC **[98]**. En effet une titration était réalisée chez la totalité des patients dans l'étude de **Thoung** et de **Ghrairi**, ce qui

a permis de déterminer la pression nécessaire pour prévenir le collapsus des VADS. Ce titrage a été fait au cours de la PSG mais aussi, dans l'étude de **Ghrari**, les patients ayant réalisé la PVN après un usage d'un mois du mode autopiloté, la pression utilisée 95% du temps (pression 95^{e} centile) sur tous les jours était choisie comme le degré de pression fixe idéal pour ces patients.

Il existe plusieurs approches en fonction des écoles pour la mise en route d'un traitement par ppc. Dans les équipes, où le plateau technique est disponible, une nuit de titration est réalisée. En l'absence et c'est le cas à Cotonou, une pression autopilotée est instituée puis réévaluée au bout de 15 jours d'utilisation.

En effet il est recommandé de préférer le mode à pression fixe chez les patients porteurs de pathologie cardiaque afin d'éviter l'apparition d'un SACS.

Le masque facial était le plus utilisé chez les patients dans notre étude. Il n'y avait pas une différence statistiquement significative entre les masques nasal et facial par rapport aux fuites. La bonne éducation et l'acquisition de la technique d'utilisation des masques permettent de réduire considérablement les fuites.

4.3.5.3 Pression moyenne utilisée

La pression moyenne utilisée chez les patients dans notre étude était de 13,4±2,5 à 13,6±2,9 cm H_2O respectivement à j15 et à 02 ans du traitement avec des extrêmes allant de 2,4 à 19,9 cm H_2O. Ces chiffres sont supérieurs aux valeurs rapportées par **Alan**, **Oksenberg** et **Kim** qui étaient respectivement 11 ± 3,0, 9,5 ± 2,4 et 9,64 cmH_2O **[109-1111]**. Mais nos résultats sont similaires aux 13,24+/-2,1 cmH2O rapportés par **Houessou [21]**. Les études de **Alan**, **Oksenberg** et **Kim** étaient réalisées au sein de la population blanche (occidentale et caucasienne) alors que la nôtre et celle de **Houessou** ont été réalisées au sein de la population noire africaine. On peut donc penser que les sujets noirs auraient le besoin d'une pression plus élevée pour le traitement du SAHOS que les sujets de la race

blanche. Mais en l'absence d'études spécifiques en milieu africain, ce constat reste une hypothèse que des études ultérieures aideront à confirmer.

Par ailleurs, à la vue des pressions élevées utilisées (18-19,9 cm H_2O) qui se rapprochent (quasiment égale) à la valeur maximale de la pression (20 cm H_2O) que délivrent ces appareils de PPC utilisés chez les patients, on peut s'imaginer que cette pression maximale de l'appareil pourrait être insuffisante pour le traitement de certains patients. Mais aucune étude n'a encore rapporté la nécessité d'une pression supérieure à 20 cm H_2O à notre connaissance. Il s'avère nécessaire de mener des études à des fins de connaître les valeurs de pressions maximales dont peuvent avoir besoin les populations africaines, afin de mettre en place les appareils adaptés.

Par ailleurs, rappelons qu'il existait des fuites lors de l'usage de ces appareils, qui peuvent aussi en partie participer à une élévation de la pression délivrée

Dans notre étude, le périmètre du cou, l'IMC et la sévérité du SAHOS étaient associés à la pression utilisée. **Teschler** avait retrouvé dans son étude, le sexe masculin, l'IMC et la sévérité du SAHOS comme les facteurs associés à la pression utilisée **[112]**. Quant à **Oksenberg** seuls l'IMC et la sévérité du SAHOS étaient liés à la pression utilisée **[110**].

L'obésité entraînerait une masse pariétale pharyngée plus importante, ce qui justifierait l'apport d'une pression plus élevée pour l'ouverture des voies respiratoires. L'infiltration graisseuse de la paroi pharyngée et du cou entraînent une circonférence du cou assez importante. Aussi l'obésité est associée à la sévérité du SAHOS. Ces deux raisons justifient les associations retrouvées pour chacun de ces deux paramètres (périmètre du cou et la sévérité du SAHOS) avec la pression utilisée.

4.3.6 Profil évolutif

4.3.6.1 PPC

❖ **Poids**

Une prise de poids était notée chez l'ensemble des patients avec une moyenne passant de 99,5kg à 100,3kg à 2ans. En effet la littérature fait état d'une augmentation modeste du poids chez les patients sous PPC **[113]**. Cette augmentation du poids sous PPC a été confirmée par une méta-analyse qui a rapporté une augmentation de l'IMC de 0,13 ± 0,27 kg/m2 en moyenne et du poids de 420 ± 720 g en moyenne par mois d'utilisation de la PPC lorsque les MHD ne sont pas associées **[114]**. Le majeur facteur responsable de cet effet est l'influence du traitement par PPC sur la dépense énergétique de repos. La PPC permet un sommeil profond au patient, diminuant ainsi les dépenses énergétiques de repos **[115]**. C'est aussi l'intérêt de l'association des MHD avec le traitement par PPC.

❖ **Efficacité du traitement**

L'efficacité du traitement dans notre étude est évaluée à travers la symptomatologie notamment la somnolence diurne évaluée par l'ESS, et l'IAH résiduel. En effet, l'ESS moyen varie de 7,8 à 6,5 de j15 à 2 ans du traitement contre 10,7 avant le traitement et l'IAH résiduel moyen était satisfaisant (< 5/h) sur toutes les 2 années du suivi (allant de 4 à 2,9 de j15 à 24 mois) chez l'ensemble des patients. **Ghrari** dans son étude avait trouvé un ESS moyen de 2,9 contre 10,6 avant le traitement et un IAH résiduel moyen de 1,6/heure à 04 ans de suivi du traitement par PPC **[82]**. **Kayembe** avait rapporté un IAH résiduel moyen de 1,8 et un ESS moyen de 7,1 à 6 mois de traitement contre respectivement 45,9/h et 7,1 avant le traitement **[116].**

Ces valeurs démontrent une nette efficacité du traitement par PPC. Les effets de la PPC sur le SAHOS ont été décrits depuis les années 1980 **[117]**. La PPC permet

une élimination quasi complète des apnées et hypopnées, empêchant ainsi les micro-éveils. Ceci permet une augmentation du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal. Les symptômes cliniques sont améliorés dès les premiers jours de traitement.

❖ **Plaintes et Tolérance**

Les effets secondaires les plus rapportés étaient la sècheresse buccale et l'obstruction nasale. Ceux-ci ont nécessité les conduites telles que l'ajout secondairement d'humidificateur, de corticoïde nasal et des modifications des pressions. La tolérance était satisfaisante (excellente et bonne) chez la majorité des patients durant toute la période du suivi.

Plusieurs études avaient déjà fait cas de la bonne tolérance de la PPC, ce qui a d'ailleurs justifié la préférence de la PPC à la trachéotomie qui jadis fut le traitement de référence du SAHOS **[118]**.

❖ **Observance et facteurs associées**

Au sein des patients ayant effectué le suivi, l'observance était bonne chez 67,1% à 48,6% respectivement à j15, j45, 03mois 6mois, 1 an et 2ans du traitement. **Ghrari** avait rapporté une bonne observance chez 65 %, 78 %, 78 %, 81% des patients respectivement à 03mois, 6mois, 1 an et 2ans du traitement **[82]**. Il est possible que les patients classés moyennement observant dans notre étude soient inclus dans la catégorie de la bonne observance dans l'étude de **Ghrari**.

En effet un patient était observant dans cette étude si l'heure moyenne d'utilisation était ≥ 4h. Le pourcentage du nombre de jour d'utilisation ne rentrait pas dans leur définition. Toute fois la littérature désigne par bonne observance, une heure moyenne d'utilisation ≥ 4h et utilisation sur 70% du temps **[119]**. Mais il se trouve que certaines études ne tiennent compte que du temps moyen

d'utilisation. De plus cette étude s'était portée uniquement sur des patients ayant un SAHOS sévère. Ceci pourrait justifier cette proportion plus importante de patients observant car la sévérité du SAHOS est souvent associée à la bonne observance de la PPC. La prise de conscience de la gravité de la pathologie et ses éventuelles complications, influent sans doute sur l'observance thérapeutique. Dans notre étude, la sévérité du SAHOS était associée à l'observance du traitement à 1 an du début du traitement.

Le second facteur lié à l'observance du traitement dans notre étude était l'humidificateur. Il était lié à l'observance à 6 mois du traitement. L'humidificateur est reconnu dans la littérature comme l'un des moyens augmentant la bonne observance à long terme de la PPC **[120]**. L'humidification de la pression délivrée par l'appareil prévient la sécheresse buccale qui pourrait apparaître sous PPC et induire une mauvaise observance.

L'humidificateur, n'était pas utilisé chez la plupart des patients dans notre étude mais depuis l'année 2020 dans l'unité du sommeil du CNHU/PPC, l'humidificateur est ajouté systématiquement à la PPC.

Les autres moyens favorisant la bonne observance décrite dans la littérature sont les suivis rapprochés en début du traitement et une bonne éducation thérapeutique **[121]**. Ce rapprochement de suivi en début du traitement a été bien respecté chez les patients. Les suivis étaient effectués à j15, j45, 3mois, 6mois, 1ans puis à chaque année. Et lors de chaque visite une rééducation des patients et une PEC des effets secondaires sont effectuées. Tout ceci a sans doute permis de limiter le taux de la mauvaise observance dans notre étude.

4.3.6.2 Traitement positionnel et OAM

Dans notre étude, l'aspect évolutif pour les traitements positionnels et OAM n'a pas pu être évalué.

Contrairement à l'appareil de PPC, intégré d'une technologie fournissant des données et un rapport sur l'usage et l'efficacité du traitement, les matériels utilisés pour ces types de traitement ne sont pas dotés de cette capacité. Par conséquent, afin d'évaluer certains paramètres de suivi notamment l'IAH résiduel mais aussi le temps passé en position dorsale (pour le traitement positionnel), un nouvel enregistrement (sous traitement) s'avère nécessaire. Ceci constitue une limite dans le suivi de ces types de traitement. Néanmoins, outre ces paramètres paracliniques, une réévaluation des symptômes (réévaluation clinique) après 3 mois était indiquée chez les patients mais les rendez-vous n'étaient pas effectués.

Concernant le traitement positionnel à base de ballon de tennis des études ont rapporté une mauvaise adhérence des patients à celui-ci. **Oksenberg** avait rapporté une adhérence chez seulement 38% des patients au bout de 06 mois et **Bignold** avait rapporté que seulement 10% étaient observants après 30 mois de traitement **[84,120]**. Des progrès significatifs dans la thérapie positionnelle ont été réalisés avec l'avènement de nouveaux appareils vibratoires. Ces appareils vibrent avec une intensité croissante jusqu'à ce que le patient passe en position non dorsale. Ces dispositifs se sont révélés très prometteurs avec une efficacité, une tolérance nettement améliorée des patients et une bonne observance à long terme **[122]**. De plus **Eijsvogel [123]** avait rapporté dans une étude comparant ces nouveaux dispositifs au ballon de tennis que le taux de succès du traitement (défini comme un IAH inférieur à 5/h) était plus élevé dans le groupe des patients traités par les nouveaux dispositifs (68,0 %) que dans le groupe des patients traités par le ballon de tennis (42,9 %). Bien que nous ne disposons pas de données sur l'adhérence du traitement par le ballon de tennis au sein de notre population, nous pensons qu'il serait plus efficace de faire une étude comparative contextualisée entre les nouveaux dispositifs et l'utilisation de la méthode traditionnelle (ballon de tennis).

Concernant le traitement par OAM, **Geraads et al**. avaient rapporté en France dans une étude sur le traitement par OAM en première intention y compris ceux avec un SAHOS sévère, que l'OAM était efficace dès le 90e jour avec une diminution de l'IAH passant de 24,8/h à 10,8/h pour l'ensemble des patients **[124]**. L'ESS était passée de 11,2 à 6,9. L'efficacité du traitement était maintenue à 06 mois et à 01 an. Au vu de cette efficacité de l'OAM sur le SAHOS sévère, elle pourrait être proposée en alternatif de la PPC pour les patients souffrants d'un SAHOS sévère n'ayant pas les moyens de s'acquérir de l'appareil de PPC et/ou qui s'opposeraient à la PPC. Mais des données sur l'efficacité de l'OAM et l'adhérence des patients à celle-ci dans notre milieu restent à apporter afin de conforter cette approche thérapeutique.

4.3.7 Facteurs associés à la sévérité du SAHOS

Après ajustement sur les variables ayant un lien statistiquement significatif avec la sévérité du SAHOS, les facteurs associés à la sévérité du SAHOS étaient le sexe masculin ($p<0,001$), l'obésité grade II, III et morbide ($p<0,001$) , les pauses respiratoires pendant le sommeil ($p=0,017$) et l'HTA ($p=0,019$). Ce résultat se rapproche de ceux de **Rodrigue *et al.*** qui avaient retrouvé le sexe masculin et l'obésité comme étant des facteurs associés à la sévérité du SAHOS **[101].** L'association entre la sévérité du SAHOS avec le sexe masculin a également été rapportée par **Benkenida [102].**

L'obésité est le premier facteur de risque du SAHOS. Par l'infiltration graisseuse des parois pharyngées, elle augmente le risque de collapsus des VADS. De plus les hommes présentent le plus souvent une obésité abdominale que les femmes. Cette obésité abdominale rentre dans le cadre des mécanismes qui diminuent la traction caudale des VADS et augmentent leur risque de collapsus. D'autre part notre population d'étude était constituée en majorité de sujets hypertendus et des sujets ayant un SAHOS sévère. Ceci peut avoir introduit un biais dans la

détermination des commorbidités associées à la sévérité du SAHOS, notamment l'association retrouvée entre l'HTA et la sévérité du SAHOS.

.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Notre étude qui avait pour objectif d'étudier le profil épidémio-clinique, polygraphique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour SAHOS au CNHU-PPC nous permet de retenir que :

- Les patients était en grande partie des sujets de sexe masculin (sex-ratio =1,77), d'âge autour de 54 ans, salariés, obèses (IMC moyen de 34,2±7,8 kg/m2), ronfleurs (94%) et souffrants de l'HTA (76,4%), le plus souvent référés par les cardiologues et pneumologues.
- L'ESS n'était pas adaptée pour l'évaluation de la somnolence diurne au sein de la population étudiée
- Les patients avaient surtout un SAHOS sévère (IAH moyen était de 39,10±23,3) et étaient prises en charge par la PPC (80,4%) en mode autopiloté
- La population étudiée utilise des pressions plus élevées que celles utilisées aux seins d'autres populations notamment la population caucasienne et occidentale
- La PPC était très efficace (IAH résiduel moyen < 5/h, et l'ESS moyen < 11) et l'observance était satisfaisante chez la plupart des patients (taux de mauvaise observance inférieur à 30%) sur les 02 années de suivi.
- Une légère prise de poids sous PPC était notée chez l'ensemble des patients malgré les MHD associés
- Les facteurs associés à l'observance du traitement par PPC étaient le caractère sévère de la maladie et l'ajout de l'humidificateur au traitement

SUGGESTIONS

A l'endroit des autorités en charge de la santé au Benin

- Mettre en place des stratégies d'information et d'éducation de la population sur le SAHOS
- Intégrer le SAHOS dans les pathologies prises en charge par l'Etat
- Promouvoir la recherche sur le SAHOS au Benin

A l'endroit de l'unité de sommeil du CNHU/PPC

- Augmenter le nombre de personnels qualifiés pour la PEC du SAHOS
- Mettre en place un guichet unique à caractère pluridisciplinaire notamment pneumologue, ORL, cardiologue, nutritionniste et psychologue afin de permettre une PEC complète du patient sur place
- Faire une nuit de titration afin de connaître la pression idéale pour chaque patient sous PPC lorsque les conditions le permettent.
- Créer d'autres unités spécialisées dans le suivi thérapeutique à travers le territoire pour faciliter le suivi aux patients sur l'ensemble du territoire
- Améliorer les systèmes de suivi pour le traitement positionnel et pour l'OAM afin d'apprécier l'efficacité de ceux-ci.
- Mener une recherche contextualisée sur l'efficience des différentes techniques utilisées pour le traitement positionnel.
- Mettre en place des programmes de recherche sur les outils de dépistage du SAHOS au Benin afin de réaliser à terme des procédures standardisées de prise en charge du SAHOS suivant les niveaux de soins de la pyramide sanitaire
- Intensifier la sensibilisation et la connaissance des patients par la mise en place de l'école du sommeil pour améliorer l'observance des patients

A l'endroit de la population

- Faire une consultation de sommeil très tôt dès l'apparition des symptômes nocturnes (notamment le ronflement) ou diurne (fatigue diurne excessive ou somnolence diurne) afin d'éviter l'installation des complications
- Respecter les règles hygiéno-diététiques afin d'éviter le surpoids et l'obésité

A l'endroit des patients

- Respecter les rendez-vous de suivi
- Suivre les instructions médicales pour une bonne hygiène du sommeil

REFERENCES

[1] **Carskadon A. M, Dement M. W**, Normal Human Sleep:An Overview. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th ed. 2010:16-26. DOI:10.1016/B978-1-4160-6645-3.00002-5

[2] **American Academy of Sleep Medicine**, International classification of sleep disorders. 3rd ed. Chest, 2014;146(5):1387-1394. DOI:10.1378/Chest.14-0970. PMID:25367475.

[3] **Phillipson E. A**, Sleep Apnea:A Major Public Health Problem. N. Engl. J. Med. 1993;328(17):1271–1273. DOI:10.1056/nejm199304293281712.

[4] **Young T, Peppard P. E, Gottlieb D. J**, State of the Art Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea A Population Health Perspective. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002;165:1217–1239. DOI:10.1164/rccm.2109080

[5] **Fuhrman C, Fleury B, Nguyên X. L, Delmas M. C,** Symptoms of sleep apnea syndrome:High prevalence and underdiagnosis in the french population. Sleep med. 2012;13(7):852-858 Sleep

[6] **Salari N, Khazaie, Abolfathi M, Ghasemi H, Shabani S, Rasoulpoor S**, The effect of obstructive sleep apnea on the increased risk of cardioVasular disease:a systematic review and meta-analysis. Neurol. Sci. 2022;43(1):219-231. DOI:10.1007/s10072-021-05765-3.

[7] **Atkeson A, Yeh S. Y, Malhotra A, Jelic S.**, Endothelial function in obstructive sleep apnea. Prog CardioVas Dis. 2009;51(5):351-62. DOI:10.1016/j.pcad.2008.08.002. PMID:19249441

[8] **Avaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey J. A, Khayat R, Javaheri S, *et al.*** Sleep Apnea:Types, Mechanisms, and Clinical CardioVasular Consequences. J Am Coll Cardiol. 2017;69(7):841-858. DOI:10.1016/j.jacc.2016.11.069

[9] **Raj R, Paturi A, Ahmed M. A, Thomas S. E, Gorantla V. R,** Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Venous Thromboembolism:A Systematic Review. Cureus. 2022;14(2):e22729. DOI:10.7759/cureus.22729. PMID:35371730

[10] **Bahri G, Ouahchi Y, Ben S. N, Cheikhrouhou S, Mjid M, Hedhli A *et al.*** Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) et

comorbidités métaboliques et cardioVasulaires. Médecine du Sommeil, 2018;15(1):34. DOI:10.1016/J.MSOM.2018.01.088.

[11] **Ward K. L, Kim K, Ward L, David B.S, Hillman M.B, Alan B. S, *et al.*** Excessive daytime sleepiness increases the risk of motor vehicle crash in obstructive sleep apnea, J. Clin. Sleep Med. 2013;3(10):1013–1021, DOI:10.5664/jcsm.3072.

[12] **Dan T,** Troubles respiratoires pendant le sommeil et accidents du travail ou de la vie courante. Santé Publique. 2007;19(2):147-152 DOI:10.3917/spub.072.0147

[13] **Gonçalves M. A, Paiva T, Ramos E, and Guilleminault C,** Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. Chest, 2004;125(6):2091–2096, DOI:10.1378/CHEST.125.6.2091.

[14] **Lavie P, Lavie L, Herer P,** All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrom:declining mortality rates with age. Eur Respir J. 2005;25(3):514-20. DOI:10.1183/09031936.05.00051504. PMID:15738297.

[15**] GuilleminauIt C, Tilkian A, Dement W. C,** The sleep apnea syndromes. Annu. Rev. Med. 1976;27:465-484.

[16] **Giles T. L, Lasserson T. J, Smith B. J, White J, Wright J, Cates C. J**., Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. The Cochr. Dat. Syst. Rev. 2006;1. DOI:10.1002/14651858.CD001106.pub2

[17] **Ba F, Sène M, Makhtar B. A, Bintou S. F, Arame M, Ousmane C**, Syndrome d'apnée hypopnée obstructif du sommeil en Afrique Sub-saharienne:une revue de la littérature. Méd. Som. 2020;17(3):169–176. DOI:10.1016/J.MSOM.2019.12.188

[18] **Wachinou A. P, Houehanou C, Ade S, Totah T, Berger M, Solelhac G. *et al.***, Prevalence of sleep-disordered breathing in an African general population:The Benin Society and Sleep (BeSAS) study. Lancet Respir Med. 2022;10(9):831-839. DOI:10.1016/S2213-2600(22)00046-7. PMID:35405141.

[19] **M. Klauber M, Ancoli-Israel S, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R,** Sleep-disordered breathing in African-American elderly. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 1995;152:1946–1949

[20] **Agodokpessi G, Adohouannon G, Wachinou A. P, Awanou B, Fiogbe A, Ade S, *et al.***, Facteurs associés au SAHOS modéré à sévère en Afrique noire:données préliminaires à Cotonou, Bénin (Afrique de l'Ouest), Rev. Mal. Respir., 2019;36:A70, DOI:10.1016/J.RMR.2018.10.133.

[21] **Agodokpessi G, Wachinou A. P, A. Houessou A, B.Awanou A, A. Fiogbe A, Ade S, et al**., "Prise en charge par pression positive continue (PPC) du SAHOS en Afrique noire francophone:données préliminaires à Cotonou, Bénin," Rev. Mal. Respir., 2019;36:A70, DOI:10.1016/j.rmr.2018.10.134.

[22] **Janet J, Lee K, Sunda M,** STATE OF THE ART REVIEW:Evaluation and Management of Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung, 2021;2(199):87–101, DOI:10.1007/s00408-021-00426-w

[23] **Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, *et al.*** Prévalence des troubles respiratoires du sommeil dans la population générale:l'étude HypnoLaus. Lancet. Respir. Med. 2015;3(4):310-318. DOI:10.1016/S2213-2600(15)00043-0

[24] **Kapur V. K, Auckley D. H, Chowdhuri S, Kuhlmann D.C, Mehra R, Ramar K,** Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea:An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2017 Mar 15;13(3):479-504. DOI:10.5664/jcsm.6506. PMID:28162150

[25] **Agodokpessi G, Alovokpinhou F, Wachinou P, Ade S, Awanou B, Ade G, Gninafon M.** Prévalence des symptomes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAS) à cotonou, Bénin:données préliminaires de l'étude ESPSAPLF. Revue des maladies respiratoires 2017;34:282.

[26] **Young T, Peppard P. E, and Taheri S,** "Excess weight and sleep-disordered breathing," J. Appl. Physiol., 2005;99(4):1592–1599, DOI:10.1152/JAPPLPHYSIOL.00587.2005/ASSET/IMAGES/LARGE/ZDG01 00561530001.JPEG.

[27] **Peppard P. E, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J,** Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA, 2000;284(23):3015-3021. DOI:10.1001/jama.284.23.3015. PMID:11122588.

[28] **Joosten S. A, Hamilton G. S, Naughton M. T,** Impact of weight loss management in OSA. Chest. 2017;152(1):194–203

[29] **Stadler D. L, McEvoy R. D, Sprecher K. E, Thomson K. J, Ryan M. K, Thompson C. C, *et al.*** Abdominal compression increases upper airway collapsibility during sleep in obese male obstructive sleep apnea patients. Sleep. 2009;32(12):1579-1587. DOI:10.1093/sleep/32.12.1579. PMID:20041593

[30] **Vahid M**, Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. Sleep Med., 2003;4(6):523-529. DOI:10.1016/S1389-9457(03)00168-0

[31] **Whittle A. T, Marshall I, Mortimore I. L, Wraith P. K, Sellar R. J, Douglas N. J,** Neck soft tissue and fat distribution:comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. Thorax. 1999;54(4):323-328. DOI:10.1136/thx.54.4.323. PMID:10092693;

[32] **Launois S. H, Pepin J. L, Levy P.** Sleep apnea in the elderly:a specific entity? Sleep Med. Rev. 2007;11(2):87–97

[33] **Edwards B. A, O'Driscoll D. M, Ali A, Jordan A. S, Trinder J, Malhotra A**, Aging and sleep:physiology and pathophysiology. Semin Respir Crit Care Med. 2010;31(5):618-633. DOI:10.1055/s-0030-1265902. PMID:20941662;PMCID:PMC3500384.

[22] **Miles P. G, Vig P. S, Weyant R. J, Forrest T. D, Rockette H. E,** Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome:a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1996;109(2):163-72. DOI:10.1016/s0889-5406(96)70177-4. PMID:8638562.

[35] **Neelapu B. C, Kharbanda O. P, Sardana H. K, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P,** Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients:A systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. Sleep Med. Rev. 2017;31:79-90. DOI:10.1016/j.smrv.2016.01.007, PMID:27039222.

[36] **Lee R. W, Sutherland K, Chan A. S, Zeng B, Grunstein R. R, Darendeliler M. A., *et al.*** Relationship between surface facial dimensions and upper airway structures in obstructive sleep apnea. Sleep. 2010;33(9):1249-1254. DOI:10.1093/sleep/33.9.1249. PMID:20857873;PMCID:PMC2938867.

[37] **Villaneuva A. T, Buchanan P. R, Yee B. J, Grunstein R. R,** Ethnicity and obstructive sleep apnoea. Sleep Med. Rev. 2005;9(6):419-436. DOI:10.1016/j.smrv.2005.04.005, PMID:16183307.

[38] **Scanlan M. F, Roebuck T, Little P. J, Redman J. R, Naughton M. T,** Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. Eur Respir J. 2000;16(5):909-913. DOI:10.1183/09031936.00.16590900. PMID:11153591.

[39] **Wetter D. W, Young T. B, Bidwell T. R, Badr M. S, Palta M,** Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. Arch Intern Med. 1994;154(19):2219-2224. PMID:7944843.

[40] **Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Ten H. T, Rein J, Vela-Bueno A,** Prevalence of sleep-disordered breathing in women. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001;163:608–613.

[41] **Toth M. J, Tchernof A, Sites C. K, Poehlman E. T,** Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24(2):226-231. DOI:10.1038/sj.ijo.0801118. PMID:10702775.

[42] **Pillar G, Lavie P,** Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 1995;151(3):688-691. DOI:10.1164/ajrccm/151.3_Pt_1.688. PMID:7881657.

[43] **Roth T, Roehrs T, Zorick F, Conway W,** Pharmacological effects of sedative-hypnotics, narcotic analgesics, and alcohol during sleep. Med Clin North Am. 1985;69(6):1281-1288. DOI:10.1016/s0025-7125(16)30987-7. PMID:2866287.

[44] **Skjodt N.M, Atkar R, Easton P.A,** Screening for hypothyroidism in sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160(2):732-735. DOI:10.1164/ajrccm.160.2.9802051. PMID:10430754.

[45] **Weiss V, Sonka K, Pretl M, Dostálová S, Klozar J, Rambousek P, *et al.*** Prevalence of the sleep apnea syndrome in acromegaly population. J Endocrinol Invest. 2000;23(8):515-519. DOI:10.1007/BF03343767. PMID:11021767.

[46] **Sateia M. J.,** International Classification of Sleep Disorders-Third Edition Highlights and Modifications. CHEST. 2014;146 (5):1387 – 1394. DOI:10.1378/chest.14-0970

[47] **Société Française de Recherche et Medecine du Sommeil (SFRMS)**. Le sommeil et ses pathologies. 2e edition. Bordeaux:France;2022:94-96

[48] **Destors M, Tamisier R, Galerneau L. M, Lévy P, Pepin J. L,** Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et

de ses conséquences cardio-métaboliques. Pres. Med. 2017;46(4):395-403. DOI:10.1016/j.lpm.2016.09.008. PMID:28126503.

[49] **Dempsey J. A, Veasey S. C, Morgan B. J, O'Donnell C. P,** Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev. 2010;90(1):47-112. DOI:10.1152/physrev.00043.2008. PMID:20086074

[50**] Drager L. F, Polotsky V. Y, O'Donnell C. P, Cravo S. L, Lorenzi-Filho G, Machado B.H,** Translational approaches to understanding metabolic dysfunction and cardioVasular consequences of obstructive sleep apnea. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2015;309(7):1101-1111. DOI:10.1152/ajpheart.00094.2015. PMID:26232233;

[51] **Baguet, J. P, Barone-Rochette G, Tamisier R,** Mechanisms of cardiac dysfunction in obstructive sleep apnea. Nat Rev Cardiol. 2012;9:679–688 DOI:10.1038/nrcardio.2012.141

[52] **Ulukavak C. T, Kokturk O, Bukan N, Bilgihan A,** Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Respiration. 2005;72(4):395-401. DOI:10.1159/000086254. PMID:16088283.

[53] **Börgel J, Sanner B. M, Bittlinsky A, Keskin F, Bartels N. K, Buechner N, *et al.*** Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol serum levels. Eur Respir J. 2006;27(1):121-127. DOI:10.1183/09031936.06.00131304. PMID:16387944.

[54] **Cambron L, Roelants F, Deflandre E, Raskin S, Poirrier R,** le syndrome des apnées et hypopnées obstructives du sommeil, Rev. Med. Liege, 2004;59 (1):19-28

[55] **Chung F, Abdullah H. R, Liao P.,** STOP-Bang Questionnaire:A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. Chest. 2016;149(3):631-638. DOI:10.1378/chest.15-0903 PMID:26378880.

[56] **Netzer N. C, Stoohs R. A, Netzer C. M, Clark K, Strohl K. P.,** Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann. Intern. Med. 1999;131(7):485-491. DOI:10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00002. PMID:10507956.

[57] **Johns M. W,** A new method for measuring daytime sleepiness:

the epworth sleepiness scale. Sleep 1991;14(6):540–545

[58] **Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, Preisig M, *et al.*** The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing:a derivation and validation study. Lancet Respir. Med. 2016;4(9):742-748. DOI:10.1016/S2213-2600(16)30075-3. PMID:27321086.

[27] **Kapur V. K, Auckley D. H, Chowdhuri S, Kuhlmann D.C, Mehra R, Ramar K,** Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea:An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2017 Mar 15;13(3):479-504. DOI:10.5664/jcsm.6506. PMID:28162150

[60] **Maurer J. T,** Early diagnosis of sleep related breathing disorders. GMS Curr Top Otorhinolaryngol. Head Neck Surg. 2008;7(03). DOI:10.3205/cto000048

[61] **Rundo J. V, Downey R,** Polysomnography. Handb. Clin. Neurol. 2019;160:381-392. DOI: 10.1016/B978-0-444-64032-1.00025-4. PMID: 31277862.

[62] **Collop N. A, Anderson W. M, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb D. J, *et al.*,** Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Journal of Clinical Sleep Medicine:JCSM:Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine. 2007;3(7):737-747. PMID:18198809;PMCID:PMC2556918.

[63] Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, *et al.*, Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour SAHOS ? Rev. Mal. Respir., 2010;27(61688):115–123. DOI:10.1016/S0761-8425(10)70017-6

[64] **Guilleminault C, Eldridge F. L, Dement W. C.**, Insomnia with sleep apnea:a new syndrome. Science. 1973;181(4102):856-858. DOI:10.1126/science.181.4102.856. PMID:4353301.

[65] **Ragnoli B, Pochetti P, Raie A, Malerba M.,** Comorbid Insomnia and Obstructive Sleep Apnea (COMISA):Current Concepts of Patient Management. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(17):9248. DOI:10.3390/ijerph18179248. PMID:34501836

[66] **Escande J. P, Schwartz B. A, Gentilini M, Hazard J, Choubrac P, Domart A.**, Le syndrome pickwickien [The Pickwick syndrome]. Presse Med. 1967;75(31):1607-1610. PMID:6027500.

[67] **Cartwright R. D.**, Effect of sleep position on sleep apnea severity. Sleep. 1984;7(2):110-114. DOI:10.1093/sleep/7.2.110. PMID:6740055.

[68] **McNicholas W. T.**, COPD-OSA Overlap Syndrome:Evolving Evidence Regarding Epidemiology, Clinical Consequences, and Management. Chest. 2017;152(6):1318-1326. DOI:10.1016/j.chest.2017.04.160. PMID:28442310.

[69] **Perez C.** Obstructive sleep apnea syndrome in children, Gen. Dent. 2018;66(6):46-50. PMID:30444706.

[70] **M'saad S, Yangui I, Feki W, Abid N, Bahloul N, Marouen F, *et al.*,** Syndrome de haute résistance des voies aéro-digestives supérieures:quelles approches cliniques et quelles procédures diagnostiques ?, Rev. Mal. Respir., 2015;32(10):1002-1015, DOI:10.1016/j.rmr.2015.08.001.

[71] **Peppard P. E, 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. DOI:10.1056/NEJM200005113421901. PMID:10805822.

[72] **Zaghba N, Chaanoun K, Benjelloun H, Yassine N,** Epidemiological , clinical and evolutionary profile of obstructive sleep apnea syndrome in Department of Respiratory Diseases of the CHU Ibn Rochd in Casablanca, J. Func. Vent. Pulm. ,2021;12(36):47–55, DOI:10.12699/jfvpulm.12.36.2021.47

[73] **Pedrosa R. P, Drager L. F, Gonzaga C. C, Sousa M. G, de-Paula L. K, Amaro A. C, *et al.*,** Obstructive sleep apnea:the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension. 2011;58(5):811-817. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788. PMID:21968750.

[74] **Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud J. B, Bradley T. D,** Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172(11):1447-1451. DOI:10.1164/rccm.200505-702OC. PMID:16141444

[75] **Gottlieb D. J, Yenokyan G, Newman A. B, O'Connor G. T, Punjabi N. M, Quan S. F, *et al.*** Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure:the sleep heart health study. Circulation. 2010;122(4):352-360. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901801. PMID:20625114

[76] **Lee C. H, Sethi R, Li R, Ho H. H, Hein T, Jim M. H, *et al.*** Obstructive Sleep Apnea and CardioVasular Events After Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2016;133(21):2008-2017. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019392. PMID:27178625.

[77] **Rossi V. A, Stradling J. R, Kohler M.**, Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm. Eur Respir J., 2013;41(6):1439-51. DOI:10.1183/09031936.00128412. PMID:23258782.

[78] **Shaw J.**, l'apnée obstructive du sommeil et le diabète de type 2. Le consensus de la fédération internationale du Diabète, Diabetes Voice. 2008;53:29-32.

[79] **Escourrou P, Roisman G. L.,** Epidemiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et ses complications. Med. du sommeil complications 2010;7:119-128

[80] **Patil S. P, Ayappa I. A, Caples S. M, Kimoff R. J, Patel S. R, Harrod C. G**, Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure:An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J. Clin. Sleep Med. 2019;15(2):335-343. DOI:10.5664/jcsm.7640.

[81] **Ghrairi H, Khalfallah I, Abid N, and Loukil M**, Adherence to treatment with continuous positive airways pressure, Rev. Mal. Respir., 2018;35(5):531–537, DOI:10.1016/j.rmr.2017.07.024.

[82] **Ng A. T, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli P. A,** Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2003;168(2):238-241. DOI:10.1164/rccm.200211-1275oc. PMID:12724125.

[83] **Sutherland K, Takaya H, Qian J, Petocz P, Ng A. T, Cistulli P. A,** Oral Appliance Treatment Response and Polysomnographic Phenotypes of Obstructive Sleep Apnea, J. Clin. Sleep Med. 2015;11(8):861-868. DOI:10.5664/jcsm.4934. PMID:25845897;PMCID:PMC4513263.

[84] **Bratton D. J, Gaisl T, Wons A. M, Kohler M.**, CPAP vs Mandibular Advancement Devices and Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea:A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2015;314(21):2280-2293. DOI:10.1001/jama.2015.16303. PMID:26624827.

[85] **Bignold J. J, Deans-Costi G, Goldsworthy M. R, Robertson C. A, McEvoy D, Catcheside P. G, *et al.***, Poor long-term patient compliance with the

tennis ball technique for treating positional obstructive sleep apnea, J. Clin. Sleep Med., 2009;5(5):428-430. PMID:19961026

[86] **Ravesloot M. J. L, White D, Heinzer R, Oksenberg A, Pépin J. L.**, Efficacy of the New Generation of Devices for Positional Therapy for Patients With Positional Obstructive Sleep Apnea:A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis. J. Clin. Sleep Med. 2017;13(6):813-824. DOI:10.5664/jcsm.6622. PMID:28212691

[87] **Carley D. W, Prasad B, Reid K. J, Malkani R, Attarian H, Abbott S. M, *et al.***, Pharmacotherapy of Apnea by Cannabimimetic Enhancement, the PACE Clinical Trial:Effects of Dronabinol in Obstructive Sleep Apnea. Sleep. 2018;41(1):184. DOI:10.1093/sleep/zsx184. PMID:29121334

[88] **Taranto-Montemurro L, Messineo L, Sands S. A, Azarbarzin A, Marques M, Edwards B. A, *et al.***, The Combination of Atomoxetine and Oxybutynin Greatly Reduces Obstructive Sleep Apnea Severity. A Randomized, Placebo-controlled, Double-Blind Crossover Trial., Am. J. Respir Crit. Care Med., 2019;199(10):1267-1276. DOI:10.1164/rccm.201808-1493OC. PMID:30395486

[89] **Litzistorf, Y, Geering S, Heinzer R, Lambercy K**, Nouvelle thérapie de l'apnée du sommeil au CHUV:le neurostimulateur du nerf hypoglosse, Rev. Med. Suisse, 2019;5(665):1760–1764. DOI:10.53738/REVMED.2019.15.665.1760

[90] **Smith D. F, Cohen A. P, Ishman S. L**, Surgical management of OSA in adults, Chest. 2015;147(6):1681-1690. DOI:10.1378/chest.14-2078. PMID:26033129.

[91] **Adambounou T. A. S, Gbeasor-Komlanvi F. A, Foma W, Biaou D. M, Doubidji A.M, Adjoh K. S,** Connaissances et croyances des utilisateurs de réseaux sociaux sur le syndrome d'apnées du sommeil au Togo, Méd. du Sommeil, 2022;19(2):89-100. DOI:10.1016/j.msom.2022.01.187

[92] **Toukoui P**, Connaissances attitude et pratiques des médécins sur le syndrome d'apnées du sommeil à cotonou [thèse de doctorat d'Etat en medecine]. Cotonou:faculté des sciences de la santé;2017:87

[93] **Mhamdi A, Kalai S, Dabboussi R, Sellami S, Moetamri R, Aichaouia Z, *et al.*,** "Caractéristiques et évolution du syndrome d'apnée obstructive du sommeil," Rev. Mal. Respir., 2015;32:A205, DOI:10.1016/J.RMR.2014.10.289.

[94] **Sahnoun I, Ouahchi Y, Mjid M, Snéne H, Toujeni S, Salah B. N, *et al.***, Profil clinique et polygraphique de patients tunisiens porteurs d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS), Rev. Mal. Respir., 2015;32:A209, DOI:10.1016/J.RMR.2014.10.303.

[95] **Anselmi C. V, Peduto I, Heiman F, Tettamanti A, Bajorek A, Iaru C. M,** The Clinical Profile and Primary Care Pathway for Patients with sleep Apnea in Italy:A Real-World Evidence Retrospective Cohort Study, Value in Health, 2020;23(2):732. DOI:10.1016/j.jval.2020.08.196

[96] **Adjoh K. S, Adambounou A. S, Gbadamassi A. G, Efalou P, Ouedraogo A. R, and Aziagbe K. A.**, Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des premiers cas à Lomé, J. Func. Vent. Pulm., 2017;8(24):10–17. DOI:10.12699/jfvp.8.24.2017.10.

[97] **Machou K, Metahri M, Kebbati S, and Snouber A**, Aspect clinique et polygraphique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil:expérience du service de pneumologie du CHU d'Oran, Rev. des Mal. Respir. Actual., 2020;12(1):259–260. DOI:10.1016/J.RMRA.2019.11.585.

[98] **Le Thuong V, Dang T, Nguyen B, Lam D, Dang N. *et al.***, The obstructive sleep apnea syndrome in Viet Nam, J. Funct. Vent. Pulmonol., 2011;2(2):55–60. DOI:10.12699/jfvp.2.2.2011.55.

[99] **Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt L. R,** Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med. 2010;11(5):441-446. DOI:10.1016/j.sleep.2009.10.005. PMID:20362502.

[100] **Geraads A, Petit F. X, and Kiawtkowski F**, Obstructive sleep syndrome, a prospective multicentric study (SASOM), Rev. Mal. Respir., 2001;18(1):49–56. PMID:14639177

[101] **Rodrigues A. P, Pinto P, Nunes B, Bárbara C,** Obstructive Sleep Apnea:Epidemiology and Portuguese patients profile. Rev. Port. Pneumol. 2017;23(2):57-61. DOI:10.1016/j.rppnen.2017.01.002. PMID:28254339.

[102] **Benkenida M. Z. E, Oussedik F, and Khelafi R,** Profil clinique et polygraphique des syndromes d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) sévères:à propos de 14 cas, Méd. Sommeil, 2018;15(1):30–31, 2018, DOI:10.1016/j.msom.2018.01.076.

[103] **Chiu H. Y, *et al.*,** Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea:a bivariate meta-analysis. Sleep Med. Rev. 2017;36:57–70

[104] **Rebelo-Marques A, Vicente C, Valentim B, Agostinho M, Pereira R, Teixeira MF, Moita J,** STOP-Bang questionnaire:the validation of a Portuguese version as a screening tool for obstructive sleep apnea (OSA) in primary care. Sleep Breath. 2018;22(3):757-765. DOI:10.1007/s11325-017-1608-0. PMID:29285601.

[105] **Rong Y, Wang S, Wang H, Wang F, Tang J, Kang X, *et al.*,** Validation of the NoSAS Score for the Screening of Sleep-Disordered Breathing in a Sleep Clinic, Canadian Respiratory Journal, 2020;2020. DOI:10.1155/2020/4936423

[106] **Herschmann S, Berger M, Haba-Rubio J, Heinzer R,** Comparison of NoSAS score with Berlin and STOP-BANG scores for sleep apnea detection in a clinical sample. Sleep Med. 2021;79:113-116. DOI:10.1016/j.sleep.2021.01.004. PMID:33515936

[107] **Zaghba N, Chaanoun K, Benjelloun H, Yassine N**, Epidemiological , clinical and evolutionary profile of obstructive sleep apnea syndrome in Department of Respiratory Diseases of the CHU Ibn Rochd in Casablanca, J. Func. Vent. Pulm., 2021;12(36):47–55, DOI:10.12699/jfvpulm.12.36.2021.47.

[108] **de Vries G. E, Hoekema A, Doff M. H, Kerstjens H. A, Meijer P. M, van der Hoeven J. H, *et al.*,** Usage of positional therapy in adults with obstructive sleep apnea, J. Clin. Sleep Med. 2015;11(2):131-137. DOI:10.5664/jcsm.4458. PMID:25406271

[109] **Alan D. L, Charles D, Robert R**, Continuous positive airway pressure (CPAP) changes in bariatric surgery patients undergoing rapid weight loss, Obes. Surgery, 2005;15 (3):336-341

[110] **Oksenberg A, Arons E, Froom P, Mocc H**, Does the Severity of Obstructive Sleep Apnea Predict Patients Requiring High Continuous Positive Airway Pressure? the laryngoscope. 2009;116(606):451-455, https://doi.org/10.1097/01.MLG.0000215833.68519.

[111] **Oh H, Huh G, Rhee C. S, Kim H. J**, Impact of Surgical Correction of Nasal Pathologies on Compliance and Therapeutic Pressure of Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea Patients, Am. J. Respir. Crit. Care Med.

2020;201:A2437. DOI:10.1164/ajrccm-conference.2020.201.1_MeetingAbstracts.A2437

[112] **Teschler H, Hoheisel G, Wagner B, Schumann H, Konietzko N,** Predictive factors of minimally effective nCPAP ventilation in treatment of obstructive sleep apnea? Med Klin 1995;90(6):330-337

[113] **Quan S.F, Budhiraja R, Clarke D. P, Goodwin J. L, Gottlieb D. J, Nichols D. A**, ***et al.***, Impact of treatment with continuous positive airway pressure (CPAP) on weight in obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2013;9:989-993.

[114] **Drager L. F, Brunoni A. R, Jenner R, Lorenzi-Filho G, Bensenor I. M, Lotufo P.A,** Effects of CPAP on body weight in patients with obstructive sleep apnoea:a meta-analysis of randomised trials. Thorax. 2015;70:258-264

[115] **Georges M, Meurice J.C**, PATHOLOGIE RESPIRATOIRE DU SOMMEIL Prise de poids sous pression positive continue, Rev. Mal. Respir. 2018;10:166-170

[116] **Kayembe J. M**, Facteurs prédictifs d'observance, profil polygraphique, déterminants de prise en charge et évaluation de l'efficacité de la pression positive continue chez les patients suivis pour Syndrome d'Apnées du Sommeil à Kinshasa-République Démocratique du Congo, Med. Sommeil. 2022 DOI:10.1016/j.msom.2022.11.003

[117] **Krieger J, Racineux J. L, Huber P, Sautegeau A, Redondo J, Castaing Y, *et al.***, Essai multicentrique d'un dispositif de traitement des apnées obstructives du sommeil par la pression positive continue. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1986;22(4):393-397. PMID:3533184

[118] **Hubert P, Meslier N, Pigeanne T, Dairien T, Racineux J. L**, Traitement du syndrome d'apnées du sommeil par pression positive continue. Rev. Mal. Respir. 1986;3(3):133-138. PMID:3529262

[119] **Russell T**, Enhancing adherence to positive airway pressure therapy for sleep disordered breathing. Semin Respir Crit Care Med. 2014;35(5):604-612. DOI:10.1055/s-0034-1390070. PMID:25353105.

[121] **Gagnadoux F, Gindre L, Meslier N, Person C, Racineux J. L**, Le suivi pratique des patients sous pression positive continue. Rev. Pneumol. Clin. 2009;65(4):219-224. DOI:10.1016/j.pneumo.2009.07.001. PMID:19789048.

[120] **Oksenberg A, Silverberg D, Offenbach D, *et al.***, Positional therapy for obstructive sleep apnea patients:a 6-month follow-up study. Laryngoscope 2006;116(11):1995–2000

[122] **Yingjuan M, Siang W. H, Leong-Alvin T. K, Poh H. P**, Positional Therapy for Positional Obstructive Sleep Apnea. Sleep Med Clin. 2020 Jun;15(2):261-275. DOI:10.1016/j.jsmc.2020.02.012. PMID:32386700.

[123] **Eijsvogel M. M, Ubbink R, Dekker J, *et al.*,** Sleep position trainer versus tennis ball technique in positional obstructive sleep apnea syndrome. J Clin Sleep Med 2015;11(2):139–47.

[124] **Geraads A, D'Athis A, Lerousseau P, Larzul L, Bénichou J. J, Guyonnaud M, *et al.***, Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS) par orthèse d'avancée mandibulaire sur mesure, en première intention:quels résultats à moyen terme ? Étude prospective du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux (CPHG)," Rev. Pneumol. Clin., 2010;66(5):284–292, DOI:10.1016/J.PNEUMO.2009.12.014.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de dépouillement

N°	QUESTIONS	CODE	REPONSES
Identification			
1	id		
2	Nom	(trois initiales)	
3	Prénom	(trois initiales)	
Données épidémiologiques			
4	profession	Salariés ou non-salariés	
5	Sexe	M ou F	
6	Age	En année	
7	Situation matrimoniale	1=célibataire 2= divorcé, séparé 3=Marié(e) en ménage 4=veuf 9=non renseigné	
8	Spécialité de référence	1=Cardiologie 2=pneumologie 3=autres	
Renseignements cliniques			
9	IMC	En kg/m^2	
10	Périmètre du cou	En Cm	
11	Nycturie	Oui Non Non renseigné	
12	étouffement pendant le sommeil	Oui Non Non renseigné	
13	Ronflement	Oui Non Non renseigné	
14	Pauses respiratoires	Oui Non Non renseigné	
15	Céphalées matinales	Oui Non	

		Non renseigné	
16	Sommeil non réparateur	Oui Non Non renseigné	
17	Fatigue diurne excessive	Oui Non Non renseigné	
18	irritabilité	Oui Non Non renseigné	
19	Somnolence diurne	Oui Non Non renseigné	
20		Si oui, sévère ou modérée	
21	ESS	Renseignée ou non renseigné	
22		Si ESS renseignée, renseigner la valeur	
23	Item 1	0 1 2 3 Non réponse	
24	Item 2	0 1 2 3 Non réponse	
25	Item 3	0 1 2 3 Non réponse	
26	Item 4	0 1 2 3	

		Non réponse	
27	Item 5	0 1 2 3 Non réponse	
28	Item 6	0 1 2 3 Non réponse	
29	Item 7	0 1 2 3 Non réponse	
30	Item 8	0 1 2 3 Non réponse	
Antécédents			
31	Tabagisme	Oui Non Non renseigné	
32	Alcoolisme	Oui Non Non renseigné	
33	HTA	Oui Non Non renseigné	
34	Insuffisance cardiaque	Oui Non Non renseigné	
35	Cardiopathies ischémiques	Oui Non Non renseigné	
36	Autres cardiopathies		
37	Diabète	Oui	

		Non Non renseigné	
38		Si oui Type1 ou Type 2	
39	Asthme	Oui Non Non renseigné	
40	Antécédent familiale de SAHOS	Oui Non Non renseigné	
41		Si oui : Degré 1 Degré 2	
Renseignements polygraphiques			
42	Type d'appareil	1=ApneaLink 2=Cidelec 3=Embletta 4=T3Nox	
43	Durée d'enregistrement		
44	Nombre d'apnées		
45	Durée moyenne d'apnées		
46	Durée de l'apnée la plus longue		
47	Nombre d'hypopnées		
48	Apnées centrale ?	Oui Non	
49	Apnées mixte ?	Oui Non	
50	IAH		
51	IAH dorsal		
52	IDO		
53	SpO2 moyenne		
54	SpO2 minimale		
56	SpO2 d'éveil		
57	Pouls minimal (ppm)		

58	Pouls maximal (ppm)		
59	Pouls moyen (ppm)		
Renseignements thérapeutiques			
60	Traitement honoré	Oui Non Si oui, continuer le questionnaire	
61	Traitement MHD	Oui Non	
62	Si traitement MHD=Oui	AP CS nutrition AP+ CS nutrition	
63	Traitement par OAM	Oui Non	
64	Traitement positionnel	Oui Non	
65	Si traitement positionnel	Local Exporté	
66	Consultation ORL	Oui Non	
67	Traitement par PPC	Oui Non Si oui, continuer le questionnaire	
68	Type de machine	Autopilotée Pression fixe	
69	Pression minimale (pour autopiloté)		
70	Pression maximale (pour autopiloté)		
71	Degré de pression fixe (pour pression fixe)		
72	Type de masque	Facial Nasal narinaire	

73	humidificateur	Initialement secondairement Non	

74-Renseignements sur le suivi de la PPC

Poids	J15	J45	03mois	06mois	01an	02ans
Patient attendu ?						
poids						
ESS						
Tolérance PPC 1=Mauvaise 2=Bonne 3=Excellente						
Utilisation moyenne quotidienne						
IAH Résiduel						
Fuites						
Pression (95^{e} centile)						
Etat de l'appareil 1=Mauvais 2=Bonne 3=Excellente						
Etat du masque 1=Mauvais 2=Bonne 3=Excellente						
Instruction entretien 1=acquis 2=non acquis						

Observance PPC 1=Mauvaise 2=Moyenne 3=bonne						

Annexe 2 : Outils de dépistage du SAHOS

- **Echelle de somnolence d'Epworth (Epworth score scale ; ESS)**

Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vous un risqué de vous endormir dans la journée ?

Si le risque de vous endormir est inexistant, noter : 0
Si le risque de vous endormir est minime, noter : 1
Si le risque de vous endormir est modéré, noter : 2
Si le risque de vous endormir est important, noter: 3

1. Assis, en lisant un livre:
   ……
2. En regardant la télévision :
   ……
3. Assi, inactive dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente….) :
   ……
4. En étant allongé après le repas de midi Lorsque les circonstances le permettent :
   ……
5. Si vous êtes passage d'une voiture Pour un trajet d'une heure :
   ……
6. En étant assis après un repas sans boisson alcoolisée :
   ……
7. En parlant avec quelqu'un :
   ……
8. En étant au Volant de la voiture, au cours d'un arrêt de la circulation de quelques minutes :
   ……

Total: ……

Questionnaire de Berlin

Taille	poids
Sexe	IMC

Catégorie 1

1- Est-ce que vous ronflez ?

- ●Oui
- ○Non
- ○Je ne sais pas

(Si non passez à la catégorie 2)

2- Votre ronflement est-il ?

- ○Légèrement plus bruyant que votre respiration
- ○Aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
- ●Plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
- ●Très bruyant on vous entend dans les chambres voisines

3- Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un ?

- ●oui
- ○ non

4- Combien de fois ronflez-vous ?

- ●Presque toutes les nuits
- ●3 à 4 nuits par semaine
- ○1 à 2 nuits par semaine
- ○1 à 2 nuits par mois

5- A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

- ● Presque toutes les nuits
- ● 3 à 4 nuits par semaine
- ○1 à 2 nuits par semaine
- ○1 à 2 nuits par mois
- ○Jamais ou presque jamais

Catégorie 2

6- Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué après votre nuit de sommeil ?

- ●presque tous les matins
- ●3 à 4 matins par semaine
- ○1 à 2 matins par semaine
- ○1 à 2 matins par mois
- ○Jamais ou presque jamais

(Si non passez à la catégorie 2)

7- Vous sentez vous peu en forme ou las durant votre période d'éveil ?

- ●Presque tous les jours
- ●3 à 4 jours par semaine
- ○1 à 2 jours par semaine
- ○1 à 2 jours par mois
- ○Jamais ou presque jamais

8- Vous arrive-t-il de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?

●oui ○ non

Si oui, à quelle fréquence ?

●Presque tous les jours
●3 à 4 jours par semaine
○1 à 2 jours par semaine
○1 à 2 jours par mois
○Jamais ou presque jamais

Catégorie 3

9- Etes-vous hypertendus ?

●oui ○ non

Toute réponse avec coche bleu pleine cochée est une réponse positive
La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 1 à 5
La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 6 à 8
La catégorie 3 est positive si HTA et/ou un IMC>30 kg/m^2
2 catégories positives indiquent un risque de SAHOS élevé

- **NoSAS**

Critères	**Points**
Périmètre du cou excessif	4
IMC entre 25-29.9	3
IMC≥30 kg/m^2	5
Ronflement	2
Age > 55 ans	4
Sexe masculin	2

Un score > 7 indique un risque élevé du SAHOS

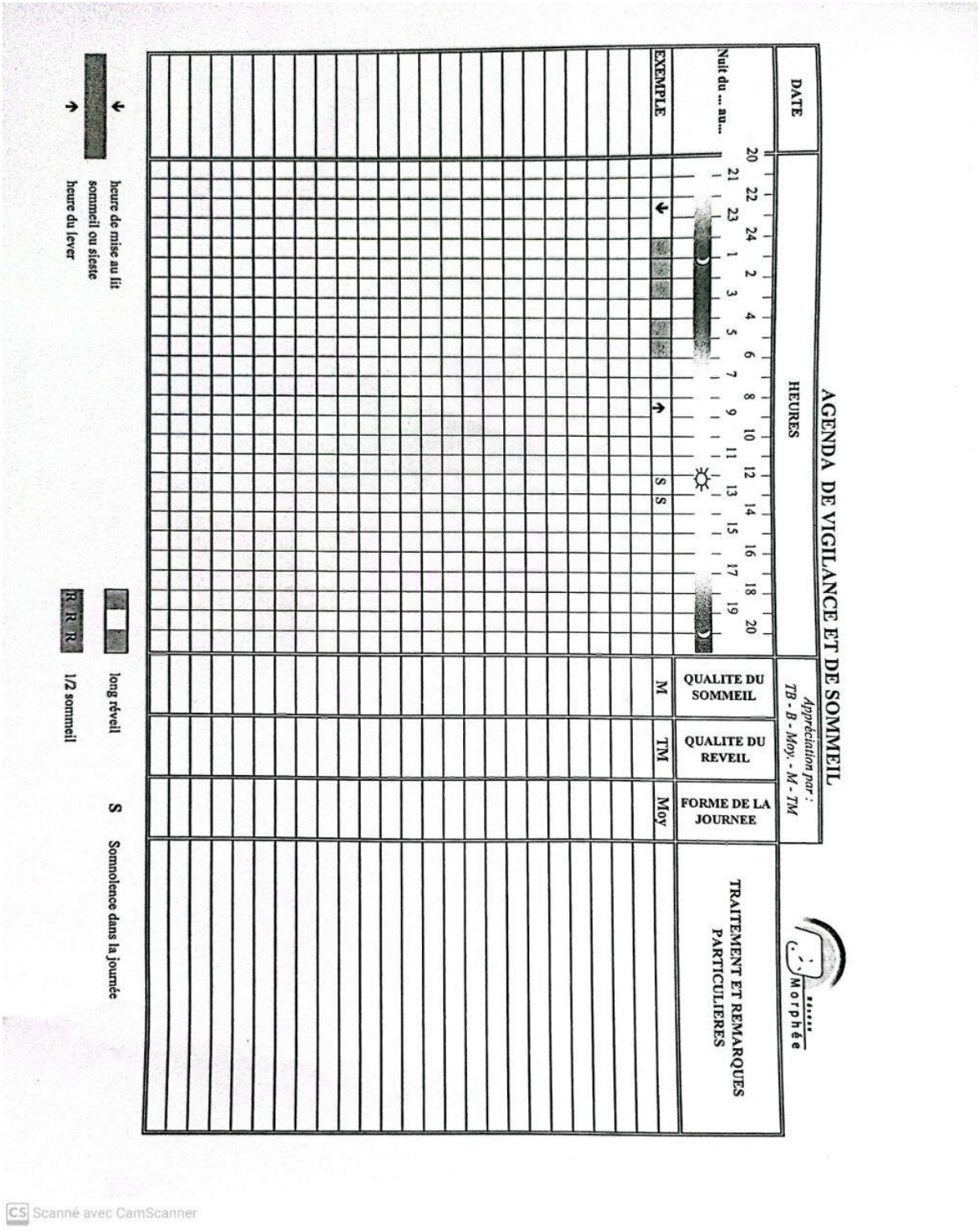
STOP BANG

Chaque item est évalué par 0 ou 1 le total est compris entre 0 et 8

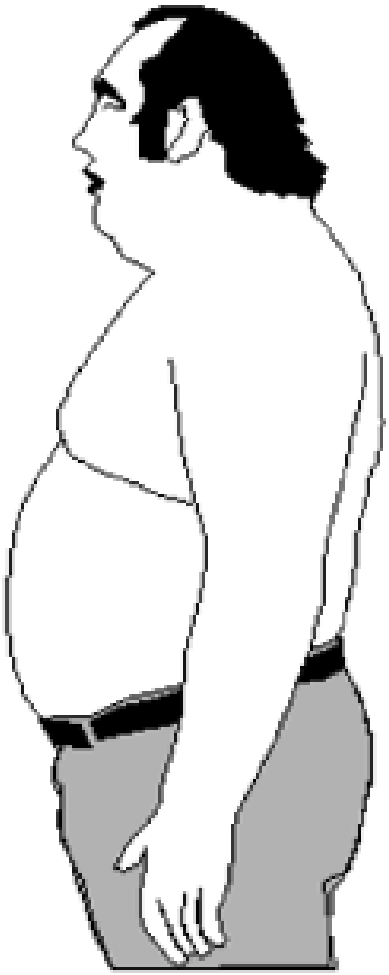
N°	Questions	Réponses	
1	Ronflez-vous fort ?	Oui	Non
2	Vous sentez vous souvent fatigué, épuisé ou somnolent pendant la journée ?	Oui	Non
3	Quelqu'un a-t-il observé que vous arrêtiez de respirer ou que vous étouffiez pendant le sommeil ?	Oui	Non
4	Etes-vous hypertendu ?	Oui	Non
5	IMC > à 35kg/m^2	Oui	Non
6	Age > 50ans	Oui	Non
7	Périmètre du cou excessif	Oui	Non
8	Sexe masculin	Oui	Non

Risque faible (0-2)
Risque modéré (3-4)
Risque élevé (5-8)

Annexe 3 : Agenda de sommeil



Scanné avec CamScanner



Morphologie type des sujets souffrants du SAHOS

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE
PNEUMO-PHTISIOLOGIE de Cotonou (CNHUPP-Lazaret)
Clinique Universitaire de Pneumologie
Unité de Prise en charge des maladies du sommeil
Unité sommeil *Tel : 66989885* Secrétariat médical : Tel : 90169720

Rapport de polygraphie ventilatoire

Nom		Age	25/08/1967 — 55 ans
ID		Taille	158 cm
Adresse		Poids	82 kg
Date de l'enregistrement		IMC	32.8 kg/cm²
Début et fin de l'enregistrement		Durée d'enregistrement	8h - 480 min
Début et fin de l'analyse		Durée d'analyse	7h 59m - 480 min

Indications

Recherche de troubles respiratoires du sommeil. SUSPICION DE SAOS

Indicateur de sévérité

Évènements respiratoires

Index Apnées Hypopnées	**50.4 /h**	Apnées obstructives	188 soit 27.1 /h
IAH dorsal	55.6 /h	Apnées centrales	8 soit 1.2 /h
IAH non-dorsal	50.4 /h	Hypopnées	148 soit 21.4 /h
Apnée la plus longue	53.4 s	Durée moyenne apnées	19.1 s
Hypopnée la plus longue	64.7 s	Durée moyenne hypopnées	22.3 s
Durée totale en apnée	64.8 min	Fréquence respiratoire	13.4 /min

Saturation en oxygène

Index de désaturations	**47.5 /h**	Nombre de désaturations	329 désats
SpO2 moyenne	91.7 %	SpO2 la plus faible	66 %
Durée SpO2 < 90%	16.2% soit 67.4 min	Durée SpO2 ≤ 88%	13.3% soit 55.3 min

Ronflements

Épisodes de ronflements	**44.3 %**	Volume audio moyen	73.8 dBc
Épisode le plus long	10.6 min	Volume audio maximal	100.6 dBc

Épisodes cardiaques	Index	Nombre
Bradycardie :	0/h	0
Asystolie :	0/h	0
Tachycardie :	0/h	0
Fibrillation auriculaire :	0/h	0

Conditions et technique

Enregistrement de polygraphie ventilatoire nocturne de 8,0 heures réalisé avec un dispositif Nox T3S.
Les signaux enregistrés sont le flux nasal, les efforts thoraco-abdominaux RIP, la saturation en oxygène, le pouls, les sons respiratoires, la position et l'activité.

Critères d'analyse : AASM 2014

Apnée: diminution de plus de 90% du flux nasal pendant au moins 10 secondes.
Hypopnée: diminution de plus de 30% du flux nasal associée à une désaturation d'au moins 3%.

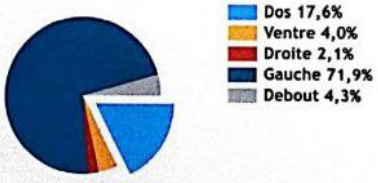
Événements respiratoires	Nombre	Total	Dorsal	Non- dorsal
Apnées + hypopnées (IAH)		**50.4 /h**	**55.6 /h**	**50.4 /h**
Nombre d'évènements		349	62	280
Apnées (57.6%)	201	29 /h	29.6 /h	30.2 /h
Obstructives (53.9%)	188	27.1 /h	22.4 /h	29.3 /h
Mixtes (1.4%)	5	0.7 /h	2.7 /h	0.4 /h
Centrales (2.3%)	8	1.2 /h	4.5 /h	0.5 /h
Hypopnées (42.4%)	148	21.4 /h	26 /h	20.1 /h
Obstructives (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h
Centrales (0%)	0	0 /h	0 /h	0 /h
Cycles limités (4609 cycles)	240	5.2 %	4.1 %	5.2 %
Durée Cheyne-Stokes		0% soit 0 min	0% soit 0 min	0% soit 0 min

Oxymétrie	Total	Dorsal	Non-dorsal
Index de désaturations en oxygène (IDO)	**47.5 /h**	**52 /h**	**46.9 /h**
Nombre de désaturations	329	58	261
Activations autonomiques (248 chutes signal pléth)	35.8 /h	17.9 /h	40.8 /h
SpO2 moyenne	91.7 %	91.7 %	91.7 %
SpO2 la plus faible	66 %	66 %	69 %
Chute désaturation moyenne	7.1 %	6.1 %	7.4 %
Pouls moyen	58 bpm	58 bpm	58 bpm
Pouls le plus élevé (0 tachycardies)	80 bpm	77 bpm	80 bpm
Pouls le plus faible (0 bradycardies)	51 bpm	53 bpm	51 bpm
Écart-type du pouls	5.6 bpm	3.4 bpm	5.8 bpm
SpO2 < 90% (67.4 min)	16.2 %	13.2 %	17.6 %
SpO2 ≤ 85% (32.7 min)	7.9 %	8.5 %	8.1 %
SpO2 < 80% (9.6 min)	2.3 %	2.7 %	2.3 %
Pouls < 40 bpm (0 min)	0 %	0 %	0 %
Pouls > 100 bpm (0 min)	0 %	0 %	0 %

Ronflements	Total	Dorsal	Non-dorsal
Épisodes de ronflement	**184 min**	**29.3 min**	**141.2 min**
	44.3 %	**43.7 %**	**42.3 %**
Volume audio maxi	100.6 dBc	95.8 dBc	99.4 dBc
Volume audio moyen	73.8 dBc	74 dBc	72.5 dBc
Index de ronflements uniques (2691 ronflements)	388.6 /h	396.3 /h	368.5 /h
% de ronflements uniques > 70 dBc	94.1 %	79.2 %	79.7 %
% de ronflements uniques > 80 dBc	58.9 %	68.1 %	42.5 %
% de ronflements uniques > 90 dBc	14.5 %	7.2 %	6.3 %

Position et activité	Durée	Pourcentage
Dorsale	**84.7 min**	**17.6 %**
Non-dorsale	374.5 min	78 %
Debout	20.7 min	4.3 %
Mouvements	33 min	7.9 %
Données invalides	0 min	0 %
Est. efficacité sommeil		88.5 %
Qualité de l'enregistrement		99.9 %

Graphique





MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

Adresse postale : BP 01-882
Tel : +229 21 52 36 37 72
Adresse mail : sante.infos@gouv.bj
Site web: www.sante.gouv.bj

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DE COTONOU

Cotonou, le 06 JUIL 2022

N° 359 /2022/CNHU-PPC/SAAE/DRH/SA

AUTORISATION DE RECHERCHE

--*-*-*-*-*-*-*-*-*

Je soussigné, **Professeur AFFOLABI Dissou**, Directeur de Centre National Hospitalier et Universitaire de **Pneumo-Phtisiologie** de Cotonou (CNHU-PPC), autorise **Monsieur BARA Angelo,** étudiant en 7ème année de médecine à effectuer une recherche au service clinique de pneumologie du centre à compter du **lundi 04 juillet** au vendredi **30 décembre 2022.**

En foi de quoi, la présente **autorisation de recherche** est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Pour le Directeur & P.O

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
LE DIRECTEUR
Centre National Hospitalier et Universitaire de Pneumo-Phtisiologie de Cotonou Cnhu-Ppc

Dr Mênonli ADJOBIMEY

01 BP 817 COTONOU – Tél : 229 52 36 37 72 – E-mail : pnt.benin@yahoo.fr

CS Scanné avec CamScanner

TALBLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT.....I
DEDICACES..... VIII
REMERCIEMENTS X
HOMMAGES..... XII
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS XV
LISTE DES TABLEAUX.....XIX
LISTE DES FIGURES..... XXIII
SOMMAIRE XXVII
INTRODUCTION.....1
1 GENERALITES.....6
1.1 Définitions [33,34].....7
1.1.1 Le Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).....7
1.1.2 Apnée.....7
1.1.3 Hypopnée.....7
1.1.4 Micro-éveil 7
1.1.5 L'index d'apnées hypopnées (IAH) 8
1.2 Epidémiologie du SAHOS.....8
1.2.1 Prévalence du SAHOS [7, 9, 10, 34, 35].....8
1.2.2 Facteurs de risque du SAHOS.....8
1.2.2.1 L'Obésité [21,36-38].....9
1.2.2.2 Le sexe [39,40].....9
1.2.2.3 Age [41,42].....10
1.2.2.4 Cranio-facial, et ORL [22, 43, 44] 10
1.2.2.5 Ethnicité [11,45].....10
1.2.2.6 Alcool [46] 10
1.2.2.7 Le tabac [47].....11
1.2.2.8 La ménopause [48,49].....11
1.2.2.9 Facteurs génétiques [50] 11

1.2.2.10 Les médicaments [51] 12
1.2.2.11 Les pathologies endocriniennes [52,53] 12
1.3 Rappels 12
1.3.1 Rappels sur le sommeil 12
1.3.1.1 Physiologie du sommeil [1] 12
1.3.1.2 Fonctions du sommeil 14
1.3.1.3 Pathologies du sommeil [54,56] 14
1.3.2 Rappels anatomique et physiologique sur les voies aéro-digestives supérieures (VADS) 16
1.3.3 Physiologie et régulation de la respiration au cours du sommeil [56] 20
1.4 Physiopathologie du SAHOS [55,57] 21
1.5 Conséquences physiopathologiques du SAHOS [55, 58- 61] 23
1.5.1 Conséquences cardioVasculaires 23
1.5.2 Conséquences métaboliques 24
1.5.3 Conséquences endocriniennes 25
1.5.4 Conséquences cognitives 25
1.5.5 Conséquences sociales 26
1.6 Aspects clinique et paraclinique 26
1.6.1 Aspect clinique [62] 26
1.6.1.1 Circonstances de découverte 26
1.6.1.2 Interrogatoire 26
1.6.1.3 Examen physique 28
1.6.1.4 Les outils de dépistage 30
1.6.2 Aspects paracliniques [27, 66-68,75] 30
1.7 Formes cliniques 34
1.7.1 Le SAHOS associé à l'insomnie:[69,70] 34
1.7.2 Le syndrome de Pickwick : [71] 34
1.7.3 SAHOS positionnel (POSA) [72] 34

1.7.4 SAHOS positionnel exclusif (ePOSA) [72]: 34
1.7.5 SAHOS associé à une BPCO : [73] 34
1.7.6 SAHOS de l'enfant : [74] 34
1.8 Diagnostic 35
1.8.1 Diagnostic positif [75] 35
1.8.2 Diagnostic de gravité [75] 35
1.8.3 Diagnostics différentiels 36
1.9 Les complications 38
1.9.1 Complications médicales 38
1.9.1.1 Complications cardioVasculaires 38
1.9.1.2 Complications métaboliques et nutritionnels [84] 39
1.9.1.3 Complications psycho-sociales 39
1.10 Traitement 39
1.10.1 Buts du traitement 39
1.10.2 Moyens 40
1.10.2.1 Moyens non chirurgicaux 40
1.10.2.2 Moyens chirurgicaux 43
1.10.3 Indications 43
2 CADRE ET METHODE D'ETUDE 45
2.1 Cadre d'étude 46
2.2 Méthode d'étude 47
2.2.1 Type et période de l'étude 47
2.2.2 Population d'étude 47
2.2.2.1 Critères d'inclusion 47
2.2.2.2 Critères d'exclusion 48
2.2.3 Echantillonnage 48
2.2.4 Collecte de données 48
2.2.4.1 Sources de données 48
2.2.4.2 Outils et technique de collecte 49

2.2.4.3 Equipe de collecte 49
2.2.4.4 Pré-test 49
2.2.4.5 Déroulement de la collecte 49
2.2.5 Variables 49
2.2.5.1 Variable dépendante : le SAHOS 49
2.2.5.2 Variables indépendantes : 49
2.2.6 Traitement et analyse des données 56
2.2.7 Difficultés rencontrées 56
2.2.8 Considérations éthiques 56
3 RESULTATS 58
3.1 Description de l'échantillon 59
3.1.1 Profil épidémiologique 59
3.1.1.1 Taille de l'échantillon 59
3.1.1.2 Age 59
3.1.1.3 Sexe 59
3.1.1.4 Situation matrimoniale 59
3.1.1.5 Spécialité de référence 60
3.1.1.6 Profession 61
3.1.2 Profil Clinique 61
3.1.2.1 IMC 61
3.1.2.2 Périmètre du cou 62
3.1.2.3 ESS 63
3.1.2.4 Signes cliniques 65
3.1.2.5 Comorbidités associées SAHOS 65
3.1.2.6 Application des outils de dépistage 67
3.1.3 Profil polygraphique 68
3.1.3.1 Types d'appareils utilisés pour l'enregistrement polygraphique 68
3.1.3.2 Durée d'enregistrement 69
3.1.3.3 Répartition des patients en fonction de l'IAH 69

3.1.3.4 Autres paramètres polygraphiques 70
3.1.3.5 Comparaison de la saturation moyenne durant le sommeil entre les sujets non obèses (IMC < 30) et les sujets obèses (IMC ≥ 30) 72
3.1.3.6 Autres formes de SAS associées 72
3.1.4 Profil thérapeutique 73
3.1.4.1 Traitement 73
3.1.4.2 Type de traitement reçu 73
3.1.4.3 Paramètres de la PPC 73
3.1.4.4 Le traitement par MHD et l'IMC 74
3.1.5 Profil évolutif 75
3.1.5.1 IAH avant traitement et IAH résiduel en fonction du temps 75
3.1.5.2 L'observance en fonction du temps 76
3.1.5.3 Evolution du poids chez les patients traités par PPC et ayant reçu un traitement MHD 77
3.1.5.4 Autres paramètres évolutifs 77
3.2 Analyse de l'échantillon 80
3.2.1 Facteurs associés à la sévérité du SAHOS 80
3.2.1.1 Facteurs épidémio-cliniques et la sévérité du SAHOS 80
3.2.1.2 Signes cliniques et l sévérité du SAHOS 82
3.2.1.3 Comorbidités et sévérité du SAHOS 84
3.2.2 Paramètres liés à la pression moyenne utilisée 85
3.2.2.1 Sexe et Pression moyenne utilisée 85
3.2.2.2 Périmètre du cou et Pression moyenne utilisée 86
3.2.2.3 IMC et pression moyenne utilisée 87
3.2.2.4 Pression moyenne utilisée et sévérité du SAHOS 88
3.2.3 Variables liées à l'observance du traitement par PPC 89
3.2.3.1 Situation matrimoniale et Observance du traitement 89
3.2.3.2 Observance du traitement par PPC et sévérité du SAHOS 90
3.2.3.3 Humidificateur et Observance 91

3.2.3.4 Observance et fuites 92
3.2.3.5 Plaintes et observance du traitement 93
3.2.4 Nombre de fuites et type de masque 94
4 DISCUSSION 95
4.1 L'atteinte des objectifs 96
4.2 La validité interne de la méthode de l'étude et les difficultés rencontrées et les limites 98
4.3 La validité externe par comparaison des résultats avec ceux de la littérature. 99
4.3.1 Taille de l'échantillon 99
4.3.2 Caractéristiques sociodémographiques 100
4.3.2.1 Le sexe 100
4.3.2.2 Age 100
4.3.2.3 Situation matrimoniale 100
4.3.2.4 Spécialité prescriptrice de la consultation de sommeil 101
4.3.3 Profil clinique 101
4.3.3.1 IMC 101
4.3.3.2 Périmètre du cou 102
4.3.3.3 Comorbidités 102
4.3.3.4 Habitudes de vie 103
4.3.3.5 Echelle de somnolence d'Epworth (ESS) 103
4.3.3.6 Signes cliniques 104
4.3.3.7 Outils de dépistage du SAHOS 104
4.3.4 Profil polygraphique 105
4.3.4.1 Type d'appareil 105
4.3.4.2 IAH, IDO et saturation durant le sommeil 106
4.3.5 Profil thérapeutique 107
4.3.5.1 Type de traitement reçu 107
4.3.5.2 Paramètre PPC 108

4.3.5.3 Pression moyenne utilisée 109
4.3.6 Profil évolutif 111
4.3.6.1 PPC 111
4.3.6.2 Traitement positionnel et OAM 113
4.3.7 Facteurs associés à la sévérité du SAHOS 115
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 117
REFERENCES 121
ANNEXE ..... A

SERMENT D'HYPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

LE PRÉSIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est le plus fréquent parmi les troubles respiratoires du sommeil. Sa prévalence atteint 43,2% au sein de la population adulte béninoise. Afin de contextualiser l'approche thérapeutique du SAHOS au Bénin, nous nous sommes proposé d'établir le profil épidémio-clinique, polygraphique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour le SAHOS au CNHU/PPC.

Méthode : Nous avons mené une étude de cohorte, descriptive et analytique de la période de 1er juillet 2014 à 31 juillet 2022. L'échantillonnage était exhaustif par le recrutement de tous les patients qui étaient suivis pour le SAHOS au le CNHU/PPC. Les patients qui présentaient un nombre d'évènement centraux ou mixtes prédominant étaient exclus.

Résultat : 351 patients ont été inclus dans notre étude. Le sex-ratio était de 1,77. L'âge moyen était de 54,9ans. L'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de 34,2kg/m^2.l' Le ronflement était rapporté chez 94% des patients. La plainte de somnolence diurne était rapportée chez 73,8% alors que l'échelle de somnolence d'Epworth indiquait une somnolence diurne cliniquement significative chez 49% des patients. L'hypertension artérielle (HTA) était présente chez 76,4%. Le SAHOS était sévère, modéré et léger chez respectivement 58,4%, 25,9% et 15,7% des patients. La majorité des patients (80,4%) a été traité par la pression positive continue (PPC). Les autres types de traitement étaient principalement le traitement positionnel et le traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM). La PPC était très efficace et l'observance du traitement était satisfaisante à 2ans. Mais les suivis pour les autres types de traitement n'étaient pas respectés par les patients. Ceci n'a pas permis d'apprécier l'efficacité, et l'observance de ces types de traitement. Le sexe masculin, l'obésité et les pauses respiratoires étaient associés à la sévérité du SAHOS. L'ajout de l'humidificateur était associé à la bonne observance du traitement par PPC.

Conclusion : Les patients suivis pour le SAHOS au CNHU/PPC sont pour la plupart des sujets de sexe masculin, obèses et ronfleurs. Ils présentent un SAHOS sévère et sont traités par la PPC avec une observance à 2ans satisfaisante.

Mots-clés : syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil, profil, CNHU/PPC

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAS) is the most common among sleep breathing disorders. Its prevalence reaches 43.2% within the Beninese adult population. To contextualize the therapeutic approach of OSAS in Benin, we establish in this study the epidemiological-clinical, polygraphic, therapeutic, and evolutionary profile of patients followed for OSAS at the CNHU/PPC.

Method: We conducted a cohort, descriptive and analytical study from July 1, 2014, to July 31, 2022. The sampling was exhaustive by recruiting all patients who were followed up for OSAS at the CNHU/PPC. Patients with a predominant number of central or mixed events were excluded.

Result: 351 patients were included in our study. The sex ratio was 1.77. The average age was 54.9 years. The average body mass index (BMI) was 34.2 kg/m2. Snoring was reported in 94% of patients. Complaint of daytime sleepiness was reported in 73.8% while the Epworth Sleepiness Scale indicated clinically significant daytime sleepiness in 49% of patients. Arterial hypertension (HTA) was present in 76.4%. OSAHS was severe, moderate, and mild in 58.4%, 25.9%, and 15.7% of patients respectively. The majority of patients (80.4%) were treated with continuous positive airway pressure (CPAP). The other types of treatment were mainly positional treatment and treatment with a mandibular advancement device (MAO). CPAP was very effective and treatment compliance was satisfactory at 2 years. However, the follow-ups for the other types of treatment were not respected by the patients, which did not make it possible to assess the effectiveness and compliance with these types of treatment. Male gender, obesity, and respiratory pauses were associated with OSAHS severity. The addition of the humidifier was associated with good compliance with CPAP treatment.

Conclusion: The patients followed for OSAHS at the CNHU/PPC are mostly male subjects, obese, and snorers. They present with severe OSAHS and are treated with CPAP with satisfactory compliance at 2 years.

Keywords: Obstructive sleep apnea, profil, CNHU/PPC