

**Apnée du sommeil obstructive et syndromes coronariens
aigus : diagnostic et prise en charge. Étude
rétrospective sur 1 an**

Julia Laporte

► **To cite this version:**

Julia Laporte. Apnée du sommeil obstructive et syndromes coronariens aigus : diagnostic et prise en charge. Étude rétrospective sur 1 an. Médecine humaine et pathologie. 2015. <dumas-01252227>

HAL Id: dumas-01252227

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01252227>

Submitted on 7 Jan 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Bordeaux 2
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

N° 172

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement

Par Julia LAPORTE

Né le 03/09/1985

le 07 décembre 2015

APNEE DU SOMMEIL OBSTRUCTIVE ET SYNDROMES
CORONARIENS AIGUS:
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE.
ETUDE PROSPECTIVE SUR 1 AN.

Directeur de thèse

Dr Nicolas DELARCHE

Jury

M. le Professeur Raymond Roudaut.....Président
M. le Professeur Thierry Couffinhal.....Juge
M. le Professeur Jean-Philippe Joseph.....Juge
Me. le Docteur Isabelle Hamon.....Juge
M. le Docteur Nicolas Delarache.....Membre invité

Remerciements.

A Monsieur le Professeur Raymond Roudaut,

Docteur en médecine

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Je vous remercie de m'accorder de votre temps, de me faire l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail. Je vous prie de recevoir toute ma considération.

A Monsieur le Professeur Thierry Couffinal,

Docteur en médecine

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être le rapporteur de cette thèse et d'accepter de juger ce travail. Recevez toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe Joseph,

Docteur en médecine

Professeur des Universités

Je vous remercie de me faire l'honneur d'accepter de juger ce travail. Recevez toute ma gratitude.

Au Docteur Isabelle Hamon,

Docteur en médecine

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Merci de m'avoir accueilli dans ton cabinet.

Ta bonne humeur et ta sympathie font que c'est un vrai plaisir de travailler avec toi.

Au Docteur Nicolas Delarche,

Docteur en médecine

Praticien Hospitalier.

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre gentillesse et votre compétence sont un exemple pour moi. Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

A Mathieu, qui a su tout m'apporter, m'a rendu amoureuse et chanceuse à chaque instant.

A Elsa, notre fille, qui émerveille notre vie.

A mes parents, merci d'être toujours présents, attentionnés et de me soutenir à chaque instant.

A mes frères, Yoann et Bruno, leurs compagnes, Virginie et Elise, ma nièce Louise et mon neveu Mael, chacun de vous fait que notre famille est formidable.

A mamie Madeleine et papi Paul, merci de votre présence et de votre gentillesse.

A mamie concha, qui est loin mais que je n'oublie pas.

A Brigitte et Jean-François, je suis heureuse de faire partie de votre famille.

A Romain, Daphnée et mon neveu Noah, avec qui on a su si bien s'entendre pour festoyer et maintenant pour les balades en poussettes.

A mes oncles, tantes, cousines et cousin.

A Charlotte et sa famille, Aurélie et son compagnon, notre amitié a commencé sur les bancs du collège et je sais qu'elle continuera longtemps.

A mes copains d'Aire que je ne vois plus beaucoup mais avec qui j'ai passé de supers moments que je n'oublie pas.

A Sarah et Lucie, qui ont fait de mes années d'étudiante une franche partie de rigolade.

A Jean-Philippe et Marina, une grande rencontre et une grande amitié.

Aux bordelais, palois et toulousains, les amis de Mathieu qui sont devenus de vrais amis pour moi.

TABLE DES MATIERES

I- INTRODUCTION.

II- CONTEXTE ET DEFINITIONS.

A) Le Syndrome d'apnée obstructive du sommeil: généralités.

- 1) Définitions.**
- 2) Physiopathologie.**
- 3) Dépistage clinique.**
- 4) Dépistage para-clinique.**
- 5) Traitements du syndrome d'apnée du sommeil.**
 - a) La ventilation en pression positive continue nocturne.
 - b) L'orthèse d'avancée mandibulaire.
 - c) Le traitement chirurgical.
 - d) Le traitement positionnel.
 - e) Les mesures hygiéno-diététiques.

B) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil: un problème de santé publique.

C) Effets du syndrome d'apnée obstructive du sommeil sur le système cardio-vasculaire.

- 1) Conséquences aiguës sur le système cardio-vasculaire.**
 - a) L'hypoxie intermittente.
 - b) La pression endothoracique.
 - c) Les micro-éveils.

2) Conséquences chroniques sur le système cardio-vasculaire.

- a) L'hyperactivation du système sympathique.
- b) Le stress oxydatif et l'inflammation vasculaire.
- c) La dysfonction vasculaire.
- d) Les dysfonctions métaboliques.
- e) L'altération du système plaquettaire.

D) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et les maladies cardio-vasculaires.

- 1) L'hypertension artérielle.
- 2) L'insuffisance cardiaque chronique.
- 3) Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque.
- 4) L'accident vasculaire cérébral.

E) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la maladie coronarienne.

- 1) Épidémiologie.
- 2) Physiopathologie.
- 3) Intérêt du traitement du SAOS

III- PRESENTATION DE L'ETUDE.

A) Objectif de l'évaluation.

- 1) Objectif principal.
- 2) Objectif secondaire

B) Population et méthode.

1) Population de l'étude et critères d'exclusion.

2) Critères d'évaluation.

- a) Pour l'objectif principal.
- b) Pour l'objectif secondaire.

3) Analyse des données et méthode statistique.

C) Résultats.

1) Description de la population.

- a) Caractéristiques démographiques.
- b) Facteurs de risque cardiovasculaire.
- c) Caractéristiques para-cliniques au diagnostic de syndrome coronarien aigu.
- d) Caractéristiques de prise en charge thérapeutique du syndrome coronarien aigu.

2) Résultats des questionnaires.

3) Résultats de la polygraphie ventilatoire et de la polysomnographie.

4) Prise en charge thérapeutique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

5) Caractéristiques des patients coronariens ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

- a) Répartition démographique des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- b) Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- c) Caractéristiques du syndrome coronarien aigu des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- d) Type de l'atteinte coronarienne des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- e) FEVG des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- f) Résultats du questionnaire de Berlin des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

6) Suivi de la population sur 1 an.

D) Discussion.

1) Analyse au vu de la littérature.

- a) Données organisationnelles de l'étude.
- b) Analyse de la population étudiée.
- c) Analyse de l'objectif principal de l'étude.
- d) Analyse de l'objectif secondaire de l'étude.

2) Limites de notre étude.

- a) Pour l'objectif principal.
- b) Pour l'objectif secondaire.

3) Perspectives.

IV-CONCLUSION.

V-BIBLIOGRAPHIE.

I-INTRODUCTION.

Les cardiopathies ischémiques (CI) sont une des causes principales de morbi-mortalité dans le monde. Elles représentent la 2ème cause de mortalité en France (1). Elles constituent donc un problème de santé publique majeur.

La mortalité par cardiopathie ischémique est en diminution depuis les années 80, notamment grâce à la prise en charge optimale des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) (2), (3),(4). Le dépistage de l'ensemble de ces facteurs est donc primordial. Plusieurs études décrivent le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (5), (6). De plus, son traitement permet une réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire (CV) (7), (8).

Cependant, ce syndrome est sous diagnostiqué devant des signes cliniques variés et peu spécifiques(9).

Dans une première partie, nous exposerons les connaissances actuelles sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et son lien avec les pathologies cardiovasculaires, notamment la maladie coronarienne (MC).

La seconde partie détaillera l'étude réalisée dans le service d'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) du centre hospitalier général (CHG) de PAU. Un dépistage systématique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil a été proposé à tous les patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (SCA). Cette étude prospective a pour but de définir la prévalence du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez les patients coronariens et de déterminer l'intérêt d'un dépistage systématique de ce syndrome dans cette population.

II-CONTEXTE ET DÉFINITIONS.

A) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil: généralités.

1) Définitions.

Le SAOS correspond à des épisodes répétés de collapsus partiel ou complet du pharynx pendant le sommeil.

Il est caractérisé par une association de signes cliniques, dont la principale est une somnolence diurne, et des apnées et/ou des hypopnées pendant le sommeil (10).

L'apnée est un arrêt du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes, avec persistance des efforts ventilatoires. L'hypopnée est une diminution d'au moins 50% du flux aérien naso-buccal par rapport au niveau de base plus ou moins associé à une désaturation trans-cutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil.

L'American Academy of Sleep Medicine a établi des critères précis. Le SAOS est défini par la combinaison des critères **A** et/ou **B** avec **C**:

- A**: somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs,
- B**: deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs:
 - ronflements sévères et quotidiens,
 - sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - sommeil non réparateur,
 - fatigue diurne,
 - nycturie,
 - difficultés de concentration,
- C**: critère polysomnographique ou polygraphique: index apnée/hypopnée (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil (10).

Il ne faut pas confondre l'apnée obstructive et l'apnée centrale.

L'apnée centrale est un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes sans effort ventilatoire. Elle est rencontrée dans certaines pathologies neurologiques et dans l'insuffisance cardiaque.

2) Physiopathologie.

La perméabilité des voies aériennes supérieures (VAS) est maintenue par le tonus des muscles dilatateurs du pharynx et par les volumes pulmonaires.

A l'éveil, les muscles dilatateurs du pharynx se contractent pendant l'inspiration pour contrebalancer la dépression endothoracique induite.

Durant le sommeil, l'activité tonique des muscles du pharynx diminue mais chez le sujet sain, le tonus persistant suffit à maintenir l'ouverture des VAS.

Cet équilibre précaire peut être perturbé par différents facteurs anatomiques et fonctionnels:

- obstacles anatomiques: hypertrophie amygdalienne ou linguale, obésité facio-tronculaire, rétro- ou micrognathie, oedème et inflammation chronique dus au tabac, obstruction nasale.

- facteurs fonctionnels: consommation d'alcool, de benzodiazépines, dette de sommeil.

Lors de l'obstruction complète, survient alors un micro éveil permettant la réouverture des VAS (11), (12).

3) Dépistage clinique.

Les signes cliniques évocateurs du SAOS sont variés et peu spécifiques.

L'entourage peut signaler un ronflement sévère quotidien associé à des apnées.

La fragmentation du sommeil induite provoque une somnolence diurne. Ce symptôme

est un des signes cliniques majeurs. Il permet de déterminer le niveau de sévérité du SAOS (10).

On peut retrouver aussi une nycturie, des céphalées matinales, des troubles de la concentration et des difficultés de mémoire, une irritabilité, un syndrome anxio-dépressif, une perte de libido et une dysfonction érectile (10).

Il faut rechercher tous les facteurs de risque (FDR) associés au SAOS:

- l'obésité:

C'est un des FDR principaux du SAOS (13). L'excès du tissu adipeux autour des parois pharyngées et au niveau abdominal entraîne une difficulté au maintien de l'ouverture des VAS et une diminution des volumes pulmonaires.

Une augmentation d'une déviation standard de l'indice de masse corporelle (IMC) majore la prévalence de la maladie avec un risque relatif de 4 (13).

Pour un IAH entre 5 et 15 par heure, 41% des sujets sont obèses. Pour un IAH supérieur ou égal à 30, la proportion augmente avec 61% d'obèses (14).

- le sexe masculin:

Le SAOS est deux à trois fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Cette différence diminue après 50 ans avec la ménopause (13).

- l'âge:

La prévalence du SAOS augmente jusqu'à l'âge de 65 ans. Au delà de 65 ans, la prévalence semble se stabiliser, voire, pour certaines études, diminuer avec l'âge (14).

- une prédisposition génétique et familiale:

Les études de cohortes (Cleveland Family Study) ont fait ressortir que les

apparentés au premier degré des patients ayant un SAOS avaient un risque plus important de développer la maladie. Le risque familial augmente avec le nombre de parents au 1^{er} degré atteint (15).

Les facteurs génétiques peuvent intervenir au niveau du volume des tissus mous pharyngés, de la distribution régionale du tissu adipeux, du contrôle de la ventilation et d'une inflammation des VAS (13).

- le tabagisme et la consommation d'alcool:

Le tabac entraîne une inflammation chronique des VAS et l'alcool joue un rôle sur le tonus des muscles dilatateurs pharyngés (16). Ils constituent donc des FDR majeurs du SAOS.

- les anomalies de morphologie crâniofaciale: périmètre cervical volumineux, micro- ou rétrognathisme (17).

Devant ces signes cliniques variés et peu spécifiques, de nombreuses études recommandent d'utiliser un questionnaire standardisé (10). Les plus fréquemment utilisés sont l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS) et le questionnaire de Berlin (QB) (Annexes 1 et 2). Cependant ces derniers ne permettent pas de confirmer ou d'infirmer le diagnostic (10).

L'ESS est un auto-questionnaire évaluant la somnolence diurne. Elle est corrélée à la qualité de vie, mais manque de spécificité. Elle permet d'apprécier l'évolution avant et après le traitement.

Le QB est le test le plus fréquemment utilisé. Sa sensibilité est de 86% et sa spécificité est de 77% pour un IAH supérieur ou égal à 5 par heure (18).

Enfin, dans cette évaluation clinique initiale, il faut rechercher des signes évoquant un diagnostic différentiel: prise de médicaments perturbant le sommeil, signes cliniques de syndrome des jambes sans repos, narcolepsie ou autres hypersomnies, insomnies et parasomnies (10).

4) Dépistage para-clinique.

Le dépistage para-clinique du SAOS repose sur la détermination de l'IAH avec la mesure du débit naso-buccal. Seront aussi évalués les mouvements thoraco-abdominaux, la saturation en oxygène de l'hémoglobine et le nombre de micro-éveils (10).

Pour cela, l'examen de référence est la polysomnographie (PSG) réalisée dans un laboratoire de sommeil (10).

Cet examen va permettre la mesure de 7 signaux: électroencéphalogramme (EEG), électro-oculogramme (EOG), électromyogramme (EMG) mentonnier, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, électrocardiogramme (ECG), oxymétrie, +/-EMG jambiers, position, ronflements.

Cependant, cet examen coûteux et long est difficile à mettre en place comme outil de dépistage (10).

La polygraphie ventilatoire (PG), plus facile d'utilisation, est l'examen de première intention. Il comprend la mesure d'au moins 4 signaux: débits aériens naso-buccaux, un ou deux signaux de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG.

Une présomption clinique avec un résultat positif (IAH $>$ ou égal à 5 selon l'American Academy of Sleep Medicine) de PG permet d'affirmer un diagnostic de SAOS avec une bonne spécificité. Cependant, s'il y a une discordance entre les signes cliniques et les résultats de la PG, il est nécessaire de compléter avec une PSG en milieu hospitalier (10). En effet, il peut exister des faux négatifs par une sous estimation de l'IAH car il n'y a pas de mesure du temps de sommeil et de détection des micro-éveils.

Pour que l'enregistrement se fasse dans les meilleures conditions possibles, il faut qu'il soit fait dans les heures de sommeil habituelles et sur une durée de 6 heures minimum (10).

A partir de l'IAH, on peut établir le niveau de sévérité:

- entre 5 et 15: SAOS léger,
- entre 15 et 30: SAOS modéré,
- supérieur à 30: SAOS sévère (10).

5) Traitements du syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Devant la confirmation du SAOS, avant de mettre en place un éventuel traitement, il faudra évaluer le retentissement sur la qualité de vie, essentiellement la somnolence diurne et traiter des éventuelles comorbidités associées (10).

a) La ventilation en pression positive continue nocturne (PPC)
(Annexe 3).

Le traitement de référence est la PPC. Son principe est de réaliser une attelle pneumatique. L'air va être insufflé à une pression entre 5 et 15 cm d'eau avec un masque nasal afin de prévenir le collapsus pharyngé (19).

L'efficacité est démontrée au niveau de la somnolence et au niveau de l'IAH. L'observance minimale recommandée pour obtenir l'efficacité est de 6 heures par nuit. Le taux d'observance sur 1 an est entre 65 et 85% (10). L'abandon du traitement se fait essentiellement sur les six premiers mois (10). Les facteurs prédictifs d'observance à moyen terme sont: la gravité initiale du SAOS, l'amplitude et la rapidité de l'amélioration clinique sous traitement, la qualité de la prise en charge initiale et le suivi des patients (20).

Les différents effets indésirables sont: intolérance vis à vis du masque (42 à 46% des patients), des éveils nocturnes (39 à 46%), sécheresse nasale et buccale (26 à 29%) et/ou une obstruction nasale (23 à 42%) (20).

b) L'orthèse d'avancée mandibulaire (OMA) (Annexe 4).

Son mécanisme d'action consiste à dégager le carrefour aéro-pharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil en prenant appui sur les structures maxillaires.

Son efficacité au niveau de la somnolence diurne est bien démontrée. Cependant, son efficacité sur la réduction d'IAH est moins systématique que pour la PPC (10). Elle devra être contrôlée de manière systématique par une PG ou une PSG (10),(19).

Elle ne sera pas proposée en première intention. Ses indications sont: un refus de la PPC, un SAOS modéré, des patients sans surpoids (10).

Avant de mettre en place ce traitement, il faut s'assurer de la présence minimum de 8 dents par arcade, d'un parodonte sain et d'une absence de dysfonction cranio-mandibulaire (19).

Les effets secondaires sont des déplacements dentaires et des modifications maxillo-mandibulaires (10).

c) Le traitement chirurgical.

Son efficacité est moindre par rapport aux deux traitements précédents (10). Le traitement chirurgical peut être proposé à but curatif, en aide à la compliance ou si échec des deux autres traitements. Les indications doivent prendre en compte, en plus de l'IAH, de la qualité de vie du patient et des comorbidités, les anomalies anatomiques ORL (10).

Il existe plusieurs techniques:

- les interventions sur le voile du palais: uvulopalatopharyngoplastie. Elle est indiquée chez les patients porteurs d'un SAOS léger à modéré, sans comorbidités CV, ni obésité (IMC supérieur ou égal à 30), ni obstacle mixte vélo-amygdalien et rétro-basi-lingual.

-la chirurgie des bases osseuses: ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire. Elle est indiquée chez les patients âgés de moins de 65 ans avec un SAOS sévère et/ou symptomatique en échec du traitement par PPC ou OMA, en l'absence d'obstacle vélo-amygdalien et/ou de comorbidité exposant à un risque anesthésique.

-les traitements linguaux. Ils consistent à un repositionnement ou à une réduction du volume de la langue. Il peut être pratiqué chez les patients avec un SAOS léger à modéré ayant un obstacle purement lingual sans anomalie squelettique.

-le traitement de l'obstruction nasale. Ce n'est pas un traitement du SAOS mais une aide à la compliance de la PPC, en cas d'échec du traitement médical de l'obstruction nasale (10).

L'efficacité des traitements chirurgicaux doit être contrôlée par une PG ou une PSG, dans les trois à six mois suivant l'intervention.

d) Traitement positionnel.

Le décubitus dorsal doit être évité. Il n'est proposé que chez les patients ayant un SAOS positionnel léger ou modéré sans surpoids pondéral. Son efficacité doit être contrôlée par un enregistrement (10).

e) Mesures hygiéno-diététiques.

70% des patients porteurs d'un SAOS sont obèses (16). C'est le principal FDR réversible. Une perte de poids de 10% diminue de 26% l'IAH en moyenne (13).

B) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil, un problème de santé publique.

Le SAOS est une pathologie fréquente mais sous-diagnostiquée et responsable d'une surmortalité (9), (21).

La prévalence du SAOS est de 4% chez les hommes et de 2 % chez les femmes de 30 à 60 ans (22), (23).

A partir des années 90, des cohortes épidémiologiques menées sur de grands échantillons représentatifs de la population générale ont été débutées afin d'évaluer la prévalence du SAOS:

- la Wisconsin Sleep Cohort Study (WSCS): 1522 sujets de 30 à 60 ans sur une durée de 13,8 années,
- La Southern Pennsylvania Cohort: 1741 sujets de 20 à 100 ans,
- la Sleep Heart Health Study (SHHS): 6342 sujets de 40 à 100 ans sur une durée de 8,2 années,
- la Vitoria-Gasteiz Spain Cohort: 2148 sujets de 30 à 70 ans (13).

Ces grandes cohortes ont permis de déterminer un seuil pathologique avec un IAH>5. Cet index associé à des symptômes permet de poser le diagnostic de SAOS (13).

Elle ont également démontré que le SAOS est un FDR indépendant de surmortalité (13).

La WSCS a montré une surmortalité chez les sujets présentant un SAOS sévère indépendamment de l'âge, du sexe et de l'IMC avec un risque relatif de 3,8 après exclusion des sujets traités pour le SAOS. Cette surmortalité est liée principalement à une augmentation des accidents CV avec un risque relatif de 5,2 (6).

On note également une augmentation des accidents de la voie publique et du travail (24).

Par ces complications, le dépistage et le traitement du SAOS semblent primordiaux.

C) Effets du syndrome d'apnée obstructive du sommeil sur le système cardio-vasculaire.

Lors du sommeil, on observe de manière physiologique, une diminution du métabolisme, une diminution de l'activité du système nerveux sympathique et une augmentation de celle du système parasympathique avec une diminution de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC).

Au cours du SAOS, la répétition d'épisodes de collapsus des VAS entraîne une hypoxie intermittente avec élévation transitoire de la capnie et augmentation des efforts respiratoires avec élargissement des variations des pressions intra-thoraciques à l'inspiration et à l'expiration. Ces différents phénomènes aboutissent à un micro-éveil

et à la réouverture des VAS.

Entre les phases d'apnées/hypopnées et de reprise ventilatoire, les paramètres hémodynamiques vont être soumis à des oscillations permanentes. Ce mécanisme va dépendre principalement de l'hypoxie nocturne (24).

Le système CV va s'adapter de manière aiguë à chaque événement mais aussi de manière chronique avec un retentissement en situation diurne.

1) Conséquences aiguës sur le système cardio-vasculaire.

Les trois principaux stimuli intervenant sur le système CV sont: l'hypoxie, la pression intrathoracique et les micro-éveils.

a) L'hypoxie intermittente.

Elle est provoquée par ces apnées répétées et va activer le système sympathique avec une diminution du tonus vagal (25).

Cela a trois conséquences: une vasoconstriction périphérique, une augmentation de la PA et une tachycardie. Ces phénomènes surviennent à la fin de l'épisode d'apnée, coïncidant avec le pic d'hypoxie (5).

b) la pression endo-thoracique.

L'augmentation des efforts respiratoires associée à l'obstruction des VAS entraînent une diminution de la pression endo-thoracique. Cette dépression intra-thoracique va générer un retour veineux plus important, une distension du ventricule droit et une déviation du septum interventriculaire vers la gauche et donc une réduction de la précharge du ventricule gauche par une gêne au remplissage.

De plus, avec l'augmentation de la PA, la pression transmurale et la post-charge du ventricule gauche va s'élever.

Ainsi, la diminution de la pré-charge et l'augmentation de la post-charge du VG vont diminuer le volume d'éjection systolique (5), (12).

Les modifications de pression intra-thoracique contribuent également à la stimulation du système sympathique. A l'état physiologique, lors de l'inspiration, la distension pulmonaire inhibe le système sympathique. En l'absence de flux d'air, ce phénomène n'entre pas en jeu (5).

c) Les micro-éveils.

Les micro-éveils vont également stimuler le système sympathique et diminuer l'activité du système parasympathique avec les conséquences déjà citées (5), (26).

2) Conséquences chroniques sur le système cardio-vasculaire.

a) L'hyperactivation du système sympathique.

La répétition d'éveils, d'efforts respiratoires anormaux et surtout l'hypoxie intermittente entraînent une hyperactivation du système sympathique en situation diurne. Cela a été démontré par une augmentation de l'activité sympathique musculaire en micro-neurographie et par la mesure des catécholamines urinaires et plasmatiques. Parallèlement, l'activité parasympathique est diminuée (24), (27).

Plusieurs mécanismes sont responsables de cette hyperactivation, notamment une augmentation de la sensibilité des chémorecepteurs, une diminution de la sensibilité du baroréflexe artériel et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (24).

b) Le stress oxydatif et l'inflammation vasculaire.

Les épisodes d'hypoxie-réoxygénation entraînent une augmentation du stress oxydatif. On retrouve une augmentation du fibrinogène, de l'interleukine 6 et de la protéine C réactive. Cela aboutit à une dysfonction vasculaire et une inflammation vasculaire et systémique (5).

c) La dysfonction vasculaire.

Chez les patients porteurs d'un SAOS, on note une sensibilité exagérée à la vasoconstriction induite par l'angiotensine II.

Ce mécanisme est physiologiquement diminué par le monoxyde d'azote (No). Or, la dysfonction endothéliale entraîne un blocage de la production de No.

Il existe donc également une moindre vasodilatation No-dépendante lors de l'augmentation du flux vasculaire.

La vasodilatation induite par les récepteurs alpha et bêta-adrénergiques est aussi diminuée. L'hyperactivation du système sympathique amène une désensibilisation de ces récepteurs (27).

De plus, à l'état physiologique, le NO inhibe certains événements pro-inflammatoires, comme l'activation et l'agrégabilité plaquettaire, l'adhésion des leucocytes et l'oxydation de la LDL-lipoprotéine. La diminution de NO circulant entretient donc l'inflammation et la dysfonction vasculaire (27).

d) Les dysfonctions métaboliques.

L'inflammation vasculaire citée plus haut va entraîner l'inflammation du tissu graisseux amenant une augmentation des chylomicrons et du LDL-cholestérol circulant favorisant l'athérogénèse (24).

De plus, le SAOS est associé à une fréquence augmentée d'intolérance au glucose et de diabète de type 2 (28). Le principal facteur causal en est l'hypoxie qui induit une insulino-résistance (24).

e) L'altération du système plaquettaire.

L'agrégabilité et l'activité plaquettaire sont augmentées favorisant ainsi la thrombose. L'agrégabilité plaquettaire est corrélée à la concentration plasmatique des catécholamines.

De plus l'activité fibrinolytique est diminuée par l'augmentation du fibrinogène et par une diminution de l'inhibiteur de l'activation du plasminogène de type 1 (5).

L'augmentation du fibrinogène participe également à l'activation de l'agrégabilité plaquettaire par une prolifération et une migration des cellules musculaires lisses, lésant la paroi vasculaire (27).

Par ces différents mécanismes, le SAOS entraîne une athérosclérose précoce, corrélée à la sévérité de l'hypoxie nocturne (24).

D) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et les maladies cardiovasculaires.

1) L'hypertension artérielle (HTA).

La prévalence du SAOS chez les patients hypertendus est de 30 à 40% (30). Le SAOS est associé au risque de développer une HTA, indépendamment des autres comorbidités (alcool, obésité, tabagisme) (31). Cette relation est d'autant plus forte chez les patients de moins de 50 ans (32).

L'étude de cohorte du Wisconsin a retrouvé chez les patients porteurs de SAOS (IAH supérieur ou égal à 15/h) un risque relatif d'HTA de 1,42 à 2,89 (IC 95%:1,46–5,64) en comparaison avec des patients sans SAOS, après 4 ans de suivi (6).

L'HTA associée au SAOS est à prédominance diastolique, avec un profil non-dipper dans 30% des cas (24).

Le SAOS a été retrouvé chez 64% des patients présentant une HTA réfractaire (24). Une HTA réfractaire est une TA restant supérieure à 140/90 mmHg malgré des règles hygiéno-diététiques bien conduites et une tri-thérapie anti-hypertensive, incluant un diurétique. Le mécanisme en cause est l'hyperaldostéronisme (24).

2) L'insuffisance cardiaque (IC) chronique.

La prévalence du SAOS chez les patients insuffisants cardiaques chroniques est entre 12 et 53% (5).

Dans la SHHS, a été retrouvé un risque relatif de 1,13 (IC 95%: 1,02-1,26) entre l'IAH et l'IC chronique pour toute augmentation de l'IAH de 10/h, chez les hommes, indépendamment des autres FDR (33).

Les patients ayant un SAOS sévère (IAH supérieur ou égal à 30/h) ont un risque relatif de 1,58 plus élevé que chez les patients ayant un IAH<5/h.

Le SAOS est un facteur de mauvais pronostic chez l'insuffisant cardiaque. Le taux de décès est plus élevé chez les patients ayant une IC associée à un SAOS que chez les patients sans SAOS: 8,7 vs 4,2 décès pour 100 patients-années ($p=0,029$)(34).

Cependant, il faut noter une association forte entre l'IC chronique et le syndrome d'apnée du sommeil central, celui-ci étant retrouvé chez 30 à 50% de ces patients (24).

3) L'accident vasculaire cérébral (AVC).

De nombreuses études retrouvent un lien de causalité entre le SAOS et l'AVC. La WSCS retrouve un risque relatif de 4,33 (IC 95%: 1,32-14,24; $p=0,02$) (6). La SHHS retrouve un risque relatif à 2,86 chez les hommes avec un IAH>19/h (35) .

4) Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque.

La prévalence de la fibrillation auriculaire (FA) est de 4,8% et celle de la tachycardie ventriculaire de 5,3% chez les patients porteurs d'un SAOS (36).

La prévalence du SAOS chez les patients en FA est de 49% (37). La présence d'un SAOS multiplie par 4 le risque de FA, et la rechute est plus fréquente après cardioversion chez les SAOS non traités (38).

Lors des apnées, une bradycardie sinusale est retrouvée chez 5 à 10% des patients. Une pause sinusale ou un bloc auriculo-ventriculaire ont été également rapportés (24).

Plusieurs études ont montré une amélioration de ces troubles du rythme par le traitement du SAOS (24).

E) Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la maladie coronarienne.

1) Épidémiologie.

Le SAOS augmente la prévalence de la MC, indépendamment des autres FDRCV. La SHHS montre un risque relatif d'incidence de MC de 1,27 (IC 95%: 0,99-1,62), pour un IAH supérieur à 11/h (39).

La SHHS retrouve une association entre l'incidence des coronaropathies et l'IAH chez les hommes de moins de 70 ans. Les hommes de moins de 70 ans avec un SAOS sévère ont un risque augmenté de 68% de développer une coronaropathie par rapport aux hommes ayant un IAH<5/h (33).

La prévalence du SAOS chez le patient coronarien est de 30 à 58% (40), (41).

Le SAOS est un facteur indépendant de mauvais pronostic chez les patients coronariens. Dans une étude prospective, concernant des patients ayant subi une angioplastie (ATL) coronarienne pour un SCA, l'incidence des événements cardiaques indésirables (décès d'origine cardiaque, récurrence d'infarctus et revascularisation) est plus élevée chez les patients avec un SAOS (IAH>10/h) que chez les patients avec un IAH<10/h (42).

2) Physiopathologie.

Comme vu précédemment, le SAOS entraîne plusieurs modifications hémodynamiques et neuro hormonales. L'alternance hypoxie-réoxygénation, l'hyperactivation sympathique, la dysfonction endothéliale et la diminution du NO circulant vont favoriser le risque ischémique, le développement de la plaque d'athérome et sa rupture (43). Cela est dû aux anomalies de régulation du tonus vasomoteur, au remodelage vasculaire, aux modifications de la coagulation et aux phénomènes inflammatoires (43).

De plus, l'augmentation de la PA et la tachycardie survenant en fin d'apnée entraînant une accentuation des besoins en oxygène du myocarde, concomitant au pic d'hypoxie constituent un facteur d'ischémie myocardique.

Par ailleurs, l'hypoxie intermittente augmente la sensibilité du myocarde à l'ischémie provoquant une augmentation de la taille de l'infarctus (44).

3) Intérêt du traitement du SAOS.

Plusieurs études démontrent l'effet bénéfique du traitement du SAOS avec une réduction de la morbi-mortalité CV.

En 2004, Milleron et co-auteurs publient une étude observationnelle prospective afin d'évaluer l'effet du traitement du SAOS chez le patient coronarien. Ils comparent deux groupes de patients coronariens et porteurs d'un SAOS.

Le premier groupe est traité, le deuxième groupe a refusé le traitement du SAOS. Les 2 groupes sont homogènes pour l'âge, les FDRCV, leurs traitements, l'atteinte coronarienne et sa prise en charge.

Dans les 54 patients inclus, 25 patients sont traités soit par PPC, soit par chirurgie des voies aériennes et 29 patients refusent le traitement. Le suivi se fait sur 7 ans.

Le critère d'évaluation est la survenue de nouveaux événements CV: décès d'origine CV, SCA, nécessité d'une revascularisation coronaire, décompensation cardiaque.

Le taux nouvel événement CV a été de 24% chez les patients traités et de 58% chez les patients non traités ($p < 0,01$). Le traitement du SAOS réduit significativement le risque de nouveaux événements CV avec un risque relatif de 0,24 (IC 95%: 0,09-0,62; $p < 0,01$) et augmente la durée de survie chez le groupe traité (7).

En 2005, J Marin et co-auteurs publient une étude observationnelle prospective. Ils comparent l'incidence d'événements CV mortels (infarctus du myocarde (IDM) et AVC) et non mortels (IDM et AVC non fatals, pontage aorto-coronarien (PAC) et ATL coronaire) dans une population appariée pour l'âge et l'IMC, suivie sur 10 ans.

Ces patients sont divisés en plusieurs groupes: patients en bonne santé, ronfleurs simples, patients avec un SAOS léger à modéré non traité ($5 < \text{IAH} < 30$), patients avec un SAOS sévère non traité ($\text{IAH} > 30$ ou patients avec un SAOS léger à modéré mais avec une hypersomnolence diurne sévère) et patients avec un SAOS traités par PPC.

L'incidence d'événements CV mortels ($p = 0,0008$) et non mortels ($p < 0,0001$) est plus élevée chez les patients avec un SAOS sévères non traités par rapport à ceux

traités.

La morbi-mortalité CV des patients avec un SAOS sévère appareillés est similaire à la population des patients sains (8).

En 2006, Peker et co-auteurs mettent en évidence un risque coronarien accru chez les patients SAOS par rapport à une population témoin, avec une diminution de ce risque par un traitement par PPC (45).

Le traitement du SAOS intervient donc dans la prévention primaire et secondaire.

III-PRESENTATION DE L'ETUDE.

A) Objectif de l'évaluation.

1) Objectif principal.

Notre travail a pour objectif d'évaluer la prévalence du SAOS chez les patients coronariens dans le service d'USIC du CHG de Pau de février 2013 à février 2014.

2) Objectif secondaire.

Nous évaluerons également les arguments en faveur d'un dépistage systématique du SAOS.

B) Population et méthode.

1) Population de l'étude et critères d'exclusion.

Il s'agit d'une étude prospective. Tous les patients ayant présenté un SCA ST+ et ST-, hospitalisés dans le service d'USIC au CHG de Pau sur la période de février 2013 à février 2014 (1 an) ont été inclus dans ce travail.

Le SCA ST + a été diagnostiqué par l'association:

- d'une douleur angineuse,
- d'un sus-décalage du segment ST à l'ECG,
- d'une élévation de la troponine T hypersensible.

Le SCA ST- regroupe l'IDM ST- et l'angor instable. Il est caractérisé par l'apparition d'une douleur angineuse sans sus-décalage du segment ST à l'ECG avec une augmentation de la troponine T hypersensible pour l'IDM ST- et une troponine négative pour l'angor instable.

L'ensemble des patients a bénéficié d'une coronarographie objectivant l'atteinte coronarienne et précisant sa sévérité.

Dans cette population, les caractéristiques démographiques (âge et sexe), les FDRCV et les comorbidités (antécédents (ATCD) personnels coronariens, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et d'AVC) ont été recueillis.

Les FDRCV relevés sont:

- l'HTA définie par une TA moyenne supérieure ou égal à 140/90 mmHg et/ou par utilisation de médicaments anti-hypertenseurs.

- le diabète, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g /L à 2 reprises ou supérieure à 2,20 g/L à tout moment de la journée et/ou l'utilisation d'anti-diabétiques oraux ou d'insuline.

- le surpoids (IMC supérieur ou égal à 25 kg/m²)

- le tabagisme actif. Il a été considéré comme sevré à partir de 3 ans d'arrêt.

- les ATCD familiaux coronariens représentés par la survenue d'un événement coronarien avant 55 ans chez l'homme et avant 65 ans chez la femme, chez un apparenté du premier degré.

- une dyslipidémie définie selon les autres FDRCV.

Les critères d'exclusion sont:

- patients n'ayant pas eu de SCA.
- patients non suivis au CHG de PAU.
- patients aux ATCD de SAOS appareillés.
- les patients ayant un SAOS central ou d'autres troubles du sommeil.
- les patients présentant des troubles cognitifs.
- les patients avec un diagnostic de pathologie psychiatrique.

2) Critères d'évaluation.

a) Pour l'objectif principal.

Les critères de jugement choisis pour établir le diagnostic de SAOS sont:

- des questionnaires de dépistage clinique.

Nous avons proposé à tous les patients de notre étude de répondre au QB et à l'ESS.

Le QB permet de classer les sujets à haut et faible risque de SAOS. Il est composé de 10 questions classées en trois catégories. Il recherche la présence de ronflements, leur fréquence et leur intensité, d'apnées, d'une somnolence diurne et sa sévérité, d'une obésité et d'une HTA.

Une catégorie est dite positive si son score est supérieur ou égal à deux. Un patient est considéré à haut risque si au moins deux des catégories sont positives.

L'ESS évalue la somnolence diurne. Il est composé d'une seule question. Il recherche une somnolence dans diverses situations de la vie quotidienne. Un score supérieur à 11 est suspect d'une somnolence diurne excessive. Il n'est pas spécifique du SAOS.

- la PG.

Indépendamment des résultats aux questionnaires, tous les patients ont été convoqués pour la réalisation d'une PG dans les 30 jours suivant le SCA.

La PG SOMNOCHECK EFFORT de WEINMANN est un appareil comprenant plusieurs capteurs: un capteur de mouvements thoraco-abdominaux, un capteur de ronflement, un capteur de position du patient, un saturomètre en oxygène et un capteur de flux aérien oro-nasal.

L'enregistrement a été effectué sur une durée de 7 heures dans le service d'hôpital de jour de pneumologie au CHG de Pau. Le temps de sommeil devait être au moins de 4 heures pour que l'enregistrement soit interprétable.

Un IAH supérieur ou égal à 10 a été retenu comme significatif.

- la PSG.

Une PSG a été réalisée lors d'une discordance entre les signes cliniques et les données polygraphiques. L'appareil MEDATEC utilisé est composé de deux voies EEG, un capteur mentonnier et jambier, une canule nasale, une sangle abdominale et thoracique, un saturomètre en oxygène.

Au total, le diagnostic de SAOS a été posé à partir des critères suivants:

- somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs,
- ET/OU
- deux au moins des critères suivants: ronflement sévère et quotidien, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie, ET
 - un IAH supérieur ou égal à 10/heure de sommeil.

A tous les patients ayant eu un diagnostic positif, un traitement par PPC a été proposé.

b) Pour l'objectif secondaire.

Les patients ont été suivis sur une période d'une année. Ils ont été convoqués pour la réalisation d'une épreuve d'effort maquillée à 1 mois puis d'une épreuve d'effort ou une échographie de stress démaquillées à 6 mois et 1 an.

Le critère d'évaluation était la survenue d'événements cardiaques indésirables: le décès d'origine CV, l'AVC, la récurrence coronarienne, une ATL non programmée, une hospitalisation pour une IC congestive.

c) Analyse des données et méthode statistique.

Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel Epidata V2.2.0165. La comparaison des données a été faite par un test de chi deux.

Une différence est considérée comme significative pour $p < 0,05$.

C) Résultats.

1) Description de la population.

a) Caractéristiques démographiques.

- Effectifs et répartition selon le sexe.

Entre février 2013 et février 2014, 103 patients ayant eu un SCA et hospitalisés dans le service d'USIC du CHG de PAU ont été inclus dans l'étude.

Parmi tous ces patients:

- 1 a eu un SAOS central diagnostiqué lors de l'enregistrement polygraphique. Ce patient a été exclu de l'étude.

La population étudiée concerne donc 102 patients. Ces 102 patients ont bénéficié d'une coronarographie.

Sur ces 102 patients, 10 ont été perdus de vue. Une patiente est décédée précocement dans les suites du SCA, 4 patients ont déménagé et ont effectué leur suivi dans un autre hôpital, 5 patients n'ont pas fait le suivi. .

Sur les 92 patients restants, 6 ont refusé de faire la PG. Au total, 86 patients ont réalisé un enregistrement polygraphique.

Chez 33 d'entre eux, une PSG a été nécessaire pour poser le diagnostic de SAOS. 6 patients ont refusé de la faire.

Le dépistage complet du SAOS a pu être fait chez 80 patients.

La répartition selon le sexe de la population est représentée dans le tableau ci-dessous.

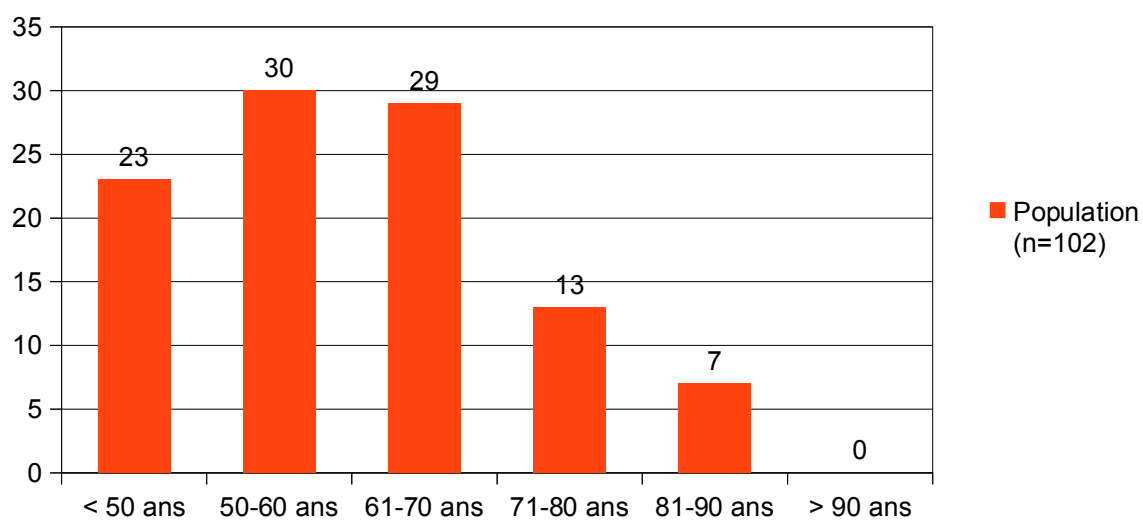
	<u>Population</u> (n=102)
Nombre de Femmes	18 (17,65%)
Nombre d'hommes	84 (82,35%)

- Répartition selon l'âge.

L'âge moyen de la population est de 59,91 ans

La répartition par tranches d'âge de la population est la suivante:

Figure I. Répartition de la population selon l'âge



b) Facteurs de risque cardiovasculaire.

La répartition des FDR CV dans la population est la suivante:

	Population (n=102)
Antécédents familiaux coronariens	24 (23,53%)
Hypertension artérielle	42 (41,18%)
Dyslipidémie	62 (60,78%)
Diabète	23 (22,55%)
Tabagisme actif	49 (48,04%)
Indice de masse corporelle > 25 kg/m ²	66 (64,70%)
Antécédents personnels coronariens	7 (6,86%)
Antécédents personnels d'AOMI	1 (0,98%)
Antécédents personnels d'AVC	3 (2,94%)

L'IMC moyen est de 26,90 kg/m².

c) Caractéristiques para-cliniques au diagnostic de SCA.

Les caractéristiques du SCA présenté par la population étudiée sont reportées dans le tableau suivant:

	<u>Population</u> (n=102)
SCA ST+	70 (68,63%)
SCA ST-	32 (31,37%)

A noter, 3 angors instables dans le groupe SCA ST-.

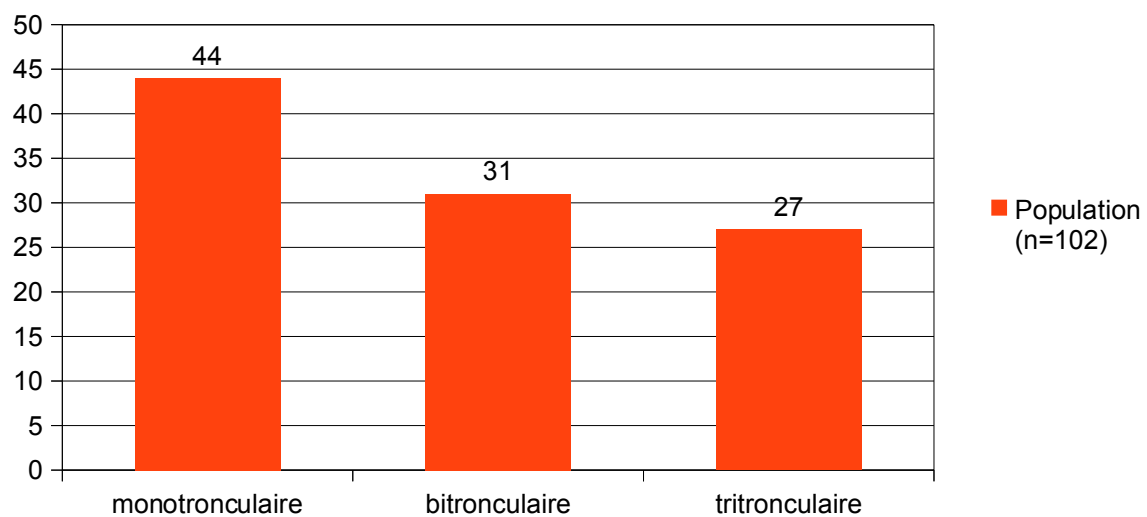
La valeur moyenne de la troponine est de 1566,76 ng/L.

La coronarographie réalisée à tous les patients a permis d'enregistrer la FEVG par ventriculographie et de préciser l'atteinte coronarienne.

Lors de l'épisode aigu, 70,5% des patients ont une fraction d'éjection conservée. 11,4% ont une FEVG <40%.

Le type d'atteinte coronarienne objectivée par la coronarographie chez les patients de l'étude est la suivante:

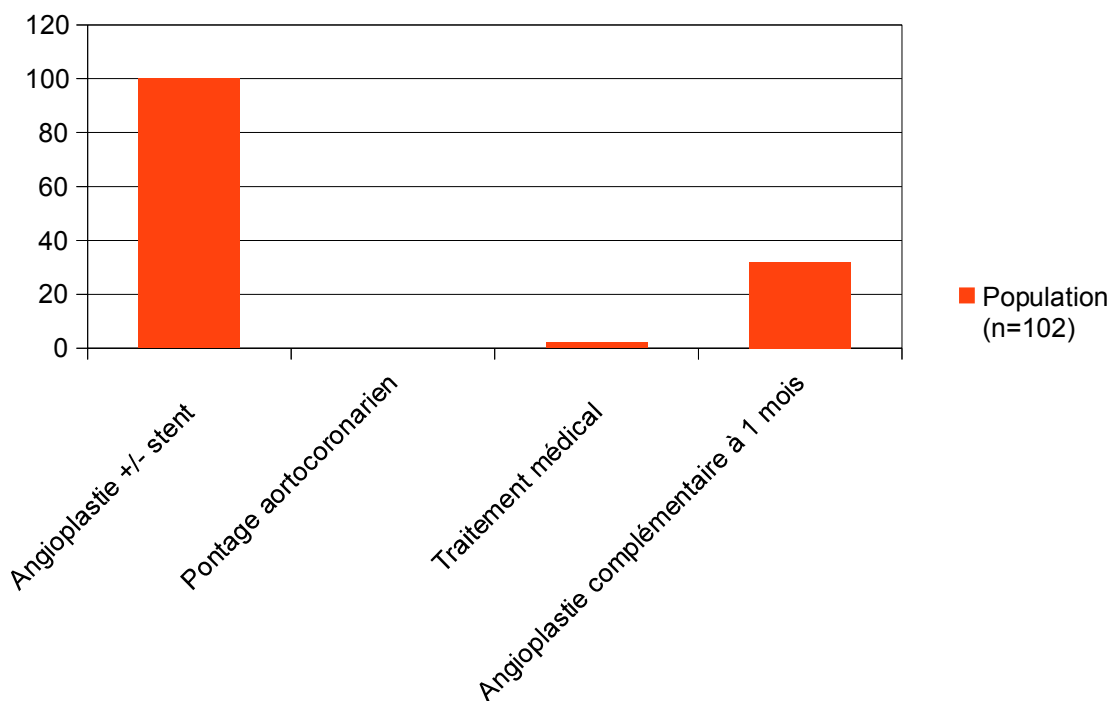
Figure II. Type de l'atteinte coronarienne



d) Caractéristiques de prise en charge thérapeutique du SCA.

La prise en charge du SCA est reportée dans le tableau ci dessous:

Figure III. Caractéristiques de prise en charge du syndrome coronarien aigu



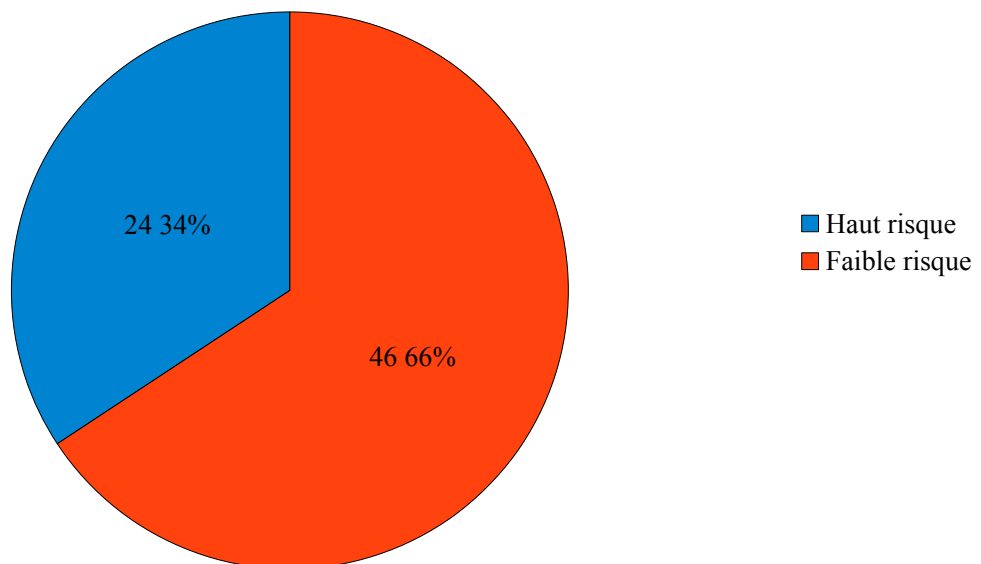
2) Résultats des questionnaires.

A chaque patient a été demandé de compléter le QB et l'ESS.

70 patients ont répondu au QB. Les patients ont été classés en 2 groupes: ceux à haut risque de SAOS et ceux à faible risque.

Les résultats sont exposés ci-dessous:

Figure IV. Résultats du questionnaire de Berlin



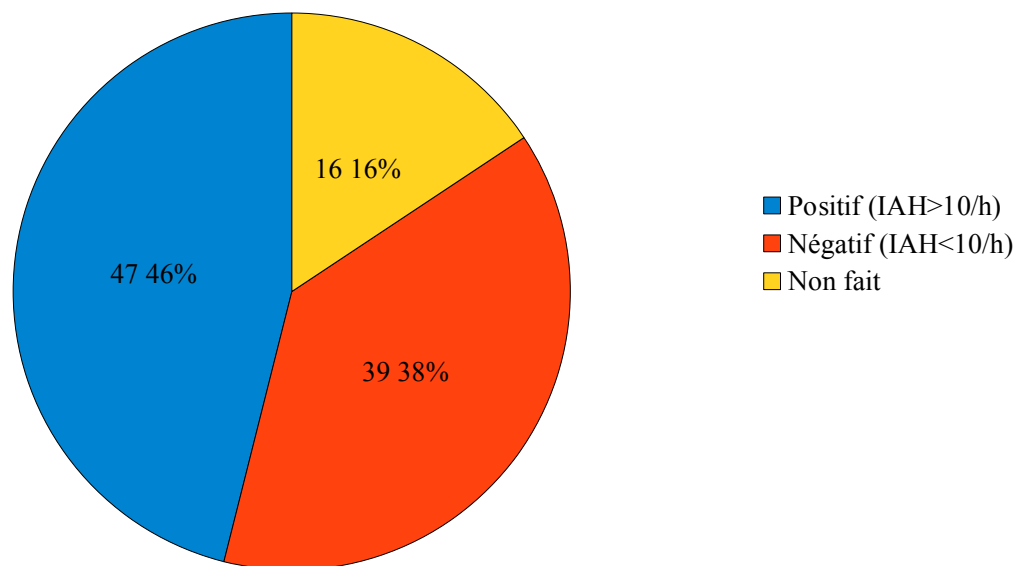
77 patients ont rempli l'ESS. Une somnolence significative avec un score supérieur à 11 a été retrouvé chez 9 patients, soit 11,69%.

3) Résultats de la polygraphie ventilatoire et de la polysomnographie.

La polygraphie a été réalisée chez 86 patients. L'examen était considéré comme positif avec un IAH supérieur ou égal à 10/heure.

Les résultats son répertoriés ci-dessous:

Figure V. Résultats de la polygraphie



La répartition des patients ayant réalisé la polygraphie selon l'IAH est la suivante:

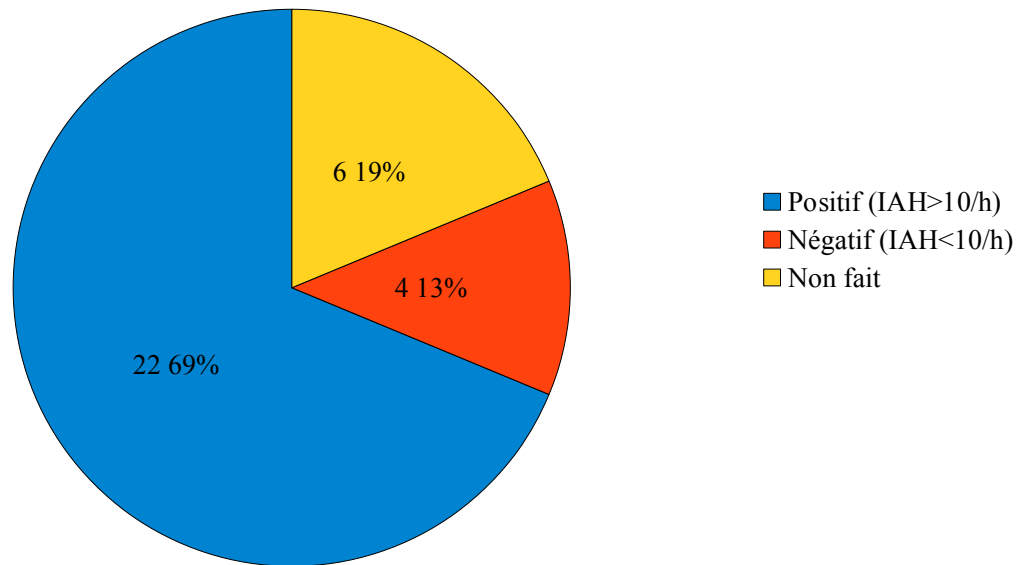
IAH	<u>Population</u> (n=86)
<10	39 (45,35%)
10-15	16 (18,60%)
16-30	21 (24,42%)
>30	10 (11,63%)

Le diagnostic de SAOS a été posé devant la présence de signes cliniques évocateurs de SAOS et un IAH>10/h à la PG.

Devant une discordance entre les signes cliniques et la PG, une PSG a été demandée. Elle a été indiquée chez 32 patients. 6 d'entre eux ont refusé.

Les résultats de l'enregistrement sont ci-dessous:

Figure VI. Résultats de la polysomnographie.



Ainsi, **le diagnostic de SAOS a été posé chez 33 patients** sur 80 patients .
Chez 22 patients, le diagnostic n'a pas pu être fait, par la non réalisation de la PG ou de la PSG.

La prévalence du SAOS est de 41,25%.

4) Prise en charge du SAOS.

La prise en charge du SAOS est exposée ci-dessous:

		<u>Population</u> (n=33)
PPC indiquées		33
	Dont PPC refusées	9
	Dont PPC acceptées	24

5) Caractéristiques des patients ayant un SAOS.

a) Répartition démographique des patients ayant un SAOS.

La répartition des patients ayant un SAOS selon le sexe est la suivante:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS -</u> (n=47)
Femmes	6 (18,18%)	8 (17,02%)
Hommes	27 (81,82%)	39 (82,98%)

p=0,9830

L'âge moyen des patients est le suivant:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS-</u> (n=47)
Age moyen (ans)	65,33	55,47

b) Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire des patients ayant un SAOS.

L'HTA, le surpoids et la dyslipidémie sont les FDR les plus retrouvés chez les patients porteurs d'un SAOS.

La répartition des facteurs de risque cardiovasculaire est reportée dans le tableau suivant:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS -</u> (n=47)	
Antécédents familiaux coronariens	8 (24,24%)	14 (29,79%)	p=0,5845
Hypertension artérielle	20 (60,61%)	15 (31,91%)	p=0,0109
Tabagisme actif	11 (33,33%)	24 (51,06%)	p=0,1155
Diabète	11 (33,33%)	9 (19,15%)	p=0,1492
Dyslipidémie	20 (60,61%)	31 (65,96%)	p=0,6240
IMC	25 (75,76%)	28 (59,57%)	p=0,1318
Antécédents personnels coronariens	3 (9,069%)	2 (4,25%)	p=0,3791
Antécédents personnels d'AOMI	0	1 (2,13%)	p=0,3991
Antécédents personnels d'AVC	2 (6,06%)	1 (2,13%)	p=0,3620

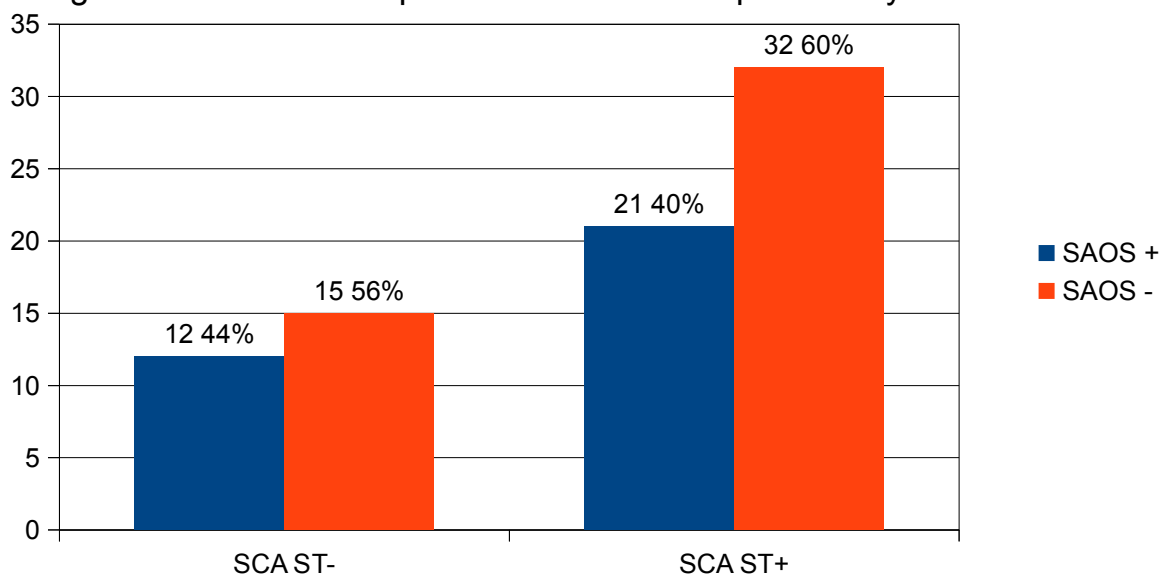
L'IMC moyen des patients est le suivant:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS-</u> (n=47)
IMC moyen (Kg/m ²)	28,43	26,32

c) Caractéristiques du SCA des patients ayant un SAOS.

Les caractéristiques du SCA chez les patients coronariens avec un SAOS sont:

Figure XV. Caractéristiques du SCA chez les patients ayant un SAOS.



p=0,6787

d) Type de l'atteinte coronarienne des patients ayant un SAOS.

Le type d'atteinte coronarienne chez les patients avec un SAOS est représenté ci-dessous:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS-</u> (n=47)	
monotronculaire	12 (36,36%)	23 (48,94%)	p=0,2645
bitronculaire	8 (24,24%)	16 (34,04%)	p=0,3464
tritronculaire	13 (39,40%)	8 (17,02%)	p=0,0252

e) FEVG des patients ayant un SAOS.

A 1 mois du SCA, les patients ont eu un contrôle de la FEVG par ETT.

	<u>SAOS+</u> (n=33)	<u>SAOS-</u> (n=47)
FEVG >60 %	21 (63,64%)	36 (76,60 %)
FEVG <60 %	12 (36,36%)	11 (23,40%)

p=0,2296

f) Résultats du questionnaire de Berlin des patients ayant un SAOS.

Les résultats du QB chez les patients ayant un SAOS sont exposés ci-dessous:

	<u>SAOS +</u> (n=33)	<u>SAOS -</u> (n=47)
Haut risque	10	11
Faible risque	16	27

p=0,7109

6) Suivi de la population sur 1 an.

La population a été suivie sur une période de 1an.

21 patients ont été perdus de vue, pour cause de déménagement ou de non poursuite du suivi. 1 patiente est décédée dans les suites du SCA.

Les différents événements CV survenus pendant le suivi sont recensés dans le tableau ci-joint:

	<u>SAOS + traités avec PPC</u> (n=24)	<u>SAOS+ non traités</u> (n=9)	<u>SAOS -</u> (n=47)	<u>SAOS indéterminé</u> (n=12)
récidive coronarienne	3	0	2	2
AVC	0	0	0	0
décès d'origine CV	0	0	0	1
ATL+/-stent	3	1	2	2
décompensation cardiaque	2	0	0	1

D) DISCUSSION.

1) Analyse au vu de la littérature.

a) Données organisationnelles de l'étude.

Dans notre étude, le diagnostic de SAOS a été porté sur la présence de signes cliniques évocateurs de SAOS et sur l'enregistrement polygraphique, complété si besoin par une PSG.

Les signes évocateurs de SAOS ont été recueillis grâce aux résultats du QB et de l'ESS.

Selon les recommandations de bonne pratique clinique de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) de 2010, ces deux questionnaires permettent une évaluation clinique initiale mais ne permettent pas à eux seuls de confirmer ni d'infirmier le diagnostic de SAOS (10).

Cette recommandation a été illustrée par plusieurs études.

Ainsi, Netzer et co-auteurs, en 1999 mettent en évidence pour le QB une sensibilité de 80% et une spécificité de 77% dans le diagnostic de SAOS pour un IAH>5/h (18).

L'étude de Martinez et co-auteurs publiée en 2012 évalue également les performances du QB dans le diagnostic de SAOS dans une population coronarienne. La sensibilité et la spécificité retrouvées sont respectivement de 70 et de 48% (46).

Par ailleurs, en 2011, Capodanno et co-auteurs ont comparé les performances de l'ESS et de la PSG dans le dépistage de SAOS (47). Ils ne retrouvent pas de corrélation significative entre l'IAH et l'ESS avec une sensibilité de 42%, une spécificité de 66%, une valeur prédictive positive de 87% et négative de 17% dans le diagnostic de SAOS.

De plus, l'article écrit par Mehra et co-auteurs en 2006 confirme que l'ESS et le QB ne permettent pas de poser le diagnostic de SAOS. Ils ont étudié la prévalence du SAOS dans une population de coronariens. Le diagnostic a été recherché par une évaluation clinique initiale avec notamment le QB et l'ESS et par un enregistrement du sommeil par un moniteur portable. Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre l'IAH et l'évaluation clinique initiale (48).

Ainsi, nous retenons que l'utilisation d'un seul test de diagnostic clinique est insuffisante pour faire le diagnostic. Certaines études ont donc évalué l'utilisation conjointe de plusieurs tests, afin d'améliorer le dépistage.

En effet, Ulasli et al, dans un article paru en 2014 retrouvent une spécificité de 44% pour le QB et de 60% pour l'ESS, utilisés seuls. Employés conjointement, la spécificité augmente à 72% pour le diagnostic du SAOS (49).

Au total, nous retenons que l'utilisation conjointe des deux tests, comme pratiquée dans notre étude permet d'en améliorer la spécificité. Malgré cela, il est nécessaire de compléter la recherche des signes cliniques par des investigations complémentaires (10).

Une PG lors d'une hospitalisation de nuit a été réalisée à tous les patients, indépendamment des résultats à ces deux questionnaires. La PSG a été indiquée seulement en cas de discordance entre les signes cliniques et les résultats de la polygraphie. En effet, la PSG reste l'examen de référence mais étant long et coûteux, une PG a été faite en première intention (10).

L'enregistrement polygraphique pose deux problèmes principaux:

- le seuil d'IAH significatif pour confirmer le diagnostic de SAOS.

Dans notre étude, un IAH supérieur ou égal à 10/h a été retenu comme significatif. Or, l'American Academy of Sleep Medicine définit le SAOS par un IAH supérieur ou égal à 5/h.

Cependant, ce critère mérite d'être revu en raison de la détection plus sensible des troubles respiratoires du sommeil par les méthodes d'enregistrement actuelles (13).

Ainsi, en 2007, Abdelghani et co-auteurs évaluent la PG dans le diagnostic de SAOS. Chez un patient avec une présomption clinique, elle permet de confirmer le SAOS avec une spécificité de 100%, pour un IAH supérieur ou égal à 10/h (50).

De plus, certaines études ne retrouvent pas d'augmentation de la morbi-mortalité chez les patients ayant un SAOS léger à modéré. En effet, en 2005 l'article écrit par Marin et co-auteurs ne met pas en évidence d'augmentation d'incidence d'événements CV indésirables chez les patients ayant un SAOS léger à modéré non traité par rapport aux patients sans SAOS (8).

Selon ces auteurs, il y aurait donc peu d'intérêt à diagnostiquer un SAOS léger avec un IAH < 10/h.

Notre choix d'un seuil d'IAH supérieur ou égal à 10/h apparaît donc concordant avec ces publications.

- les conditions d'enregistrement, en milieu hospitalier ou à domicile.

Tous les enregistrements polygraphiques ont été faits dans un laboratoire de sommeil en milieu hospitalier.

En effet, plusieurs études ont démontré la supériorité de l'enregistrement en milieu hospitalier par rapport à celui au domicile.

Ainsi, L'American Sleep disorders Association recommande en premier lieu la PSG comme méthode diagnostique (51) mais la PG peut être utilisée dans un laboratoire du sommeil, en tenant compte d'une éventuelle sous-estimation de l'IAH par une absence de scorage du sommeil (52).

Dans les recommandations de bonne pratique clinique, l'enregistrement polysomnographique au domicile a un taux d'enregistrements non valides de 18% du fait d'échecs techniques (10).

Flemmons et co-auteurs ont également publié en 2003 une revue de la littérature concluant à un meilleur dépistage lorsque l'enregistrement était fait en milieu hospitalier (53).

Enfin, un article paru en 2007 écrit par Abdelghani et co-auteurs montre qu' un résultat négatif de SAOS détecté par un moniteur portable n'exclut pas le diagnostic (54).

A la lecture de ces données, l'enregistrement du sommeil dans un laboratoire du sommeil en milieu hospitalier semble être la mesure la plus fiable.

Cette revue rapide de la littérature semble montrer que l'évaluation clinique couplée à la PG comme réalisée dans notre étude permet de limiter les faux positifs et les faux négatifs dans le diagnostic de SAOS.

b) Analyse de la population étudiée.

- Données démographiques et caractéristiques médicales de notre population au début de l'étude.

Rappelons que dans notre étude nous retrouvons 17,6% de femmes et 82,4% d'hommes. L'âge moyen de la population est de 59,91 ans. Il existe une forte proportion de patients en surpoids (64,7%), avec un IMC moyen à 26,90 Kg/m², une dyslipidémie (60,78%), fumant (48,04%), diabétiques (22,55%) et hypertendus (41,18%).

Les autres études ont également répertorié les FDRCV dans la population analysée.

On peut noter dans l'article écrit en 2009 par Lee et co-auteurs, une population composée de 98,1% d'hommes avec un âge moyen de 53 +/-10 ans. Les auteurs recensent 58,1% de fumeurs, 52,4 % d'hypertendus, 37,1% de diabétiques, 83,8% de patients ayant une dyslipidémie. L'IMC moyen est de 25 kg/m² (55).

Dans l'étude parue en 2010, de Fumagali et co-auteurs, les hommes sont majoritaires à 81,7% et l'âge moyen est de 62+/- 13 ans. L'hypertension artérielle est retrouvée chez 56,3% de la population étudiée, la dyslipidémie chez 45%, le diabète chez 15,3% et le tabagisme actif chez 21,6%. L'IMC moyen est de 26,6+/-35 kg/m² (56).

Enfin, en 2014, Loo et co-auteurs retrouvent également une prédominance masculine à 86,8% avec un âge moyen de 54,2+/-8,8 ans. 48,5 % des patients sont hypertendus, 76,5% ont une dyslipidémie, 47,1% sont fumeurs et 25% sont diabétiques. L'IMC moyen est à 25,5 kg/m² (57).

Comparativement aux autres études, les caractéristiques démographiques de notre population étudiée semblent représentatives d'une population de coronariens.

- Caractéristiques démographiques et médicales des patients ayant un SAOS.

On peut remarquer dans notre étude deux points principaux:

- D'un point de vue de l'âge et des FDRCV, les deux groupes de patients, les patients avec et sans SAOS sont comparables, excepté pour l'HTA. En effet, les patients ayant un SAOS sont plus hypertendus que les patients n'ayant pas de troubles respiratoires du sommeil (60,61% vs 31,91%, $p=0,0109$). On note donc une association entre le SAOS et l'HTA.

Cela est en lien avec les données de la littérature. Actuellement, le SAOS est reconnu comme une cause d'HTA par les sociétés savantes européennes et américaines d'hypertension (58).

Ainsi, Peppard et co-auteurs, en 2000 retrouvent une association indépendante entre le SAOS et l'HTA par une étude prospective (31). De plus, Fumagalli et co-auteurs, dans leur travail publié en 2010 mettent en évidence une association indépendante entre l'HTA et l'IAH dans une population coronarienne (56).

- On note une proportion de **lésions tritronculaires** plus importante chez les patients ayant un SAOS (39,40% vs 17,02%, $p=0,0252$). Le SAOS semble être associé à une pathologie coronarienne plus sévère.

Dans la littérature, en 2008 Soraya et co-auteurs retrouvent une association indépendante entre la sévérité du SAOS et l'étendue de la calcification coronarienne

chez les patients non coronariens (59).

De plus en 2014, Tan et co-auteurs publient dans le CHEST une étude mettant en évidence un lien entre l'atteinte coronarienne et le SAOS. L'étendue de la plaque coronarienne est plus importante chez les patients avec un SAOS modéré à sévère que chez les patients avec un SAOS léger ou sans SAOS ($461,3 \pm 250,4$ vs $299,2 \text{ mm}^3 \pm 135,6 \text{ mm}^3$, $p < 0,001$), indépendamment des FDRCV (différence moyenne relative, 1,73; IC 95%, 1,38 à 2,15) (60).

c) analyse de l'objectif principal de l'étude.

Dans notre étude, la prévalence du SAOS est de 41,25% (33 patients sur 80), ce qui est compatible avec les données de la littérature qui retrouvent un chiffre entre 30 et 58% (5).

Rappelons que dans la population générale, la prévalence est de 2 à 4% (22).

Cette forte prévalence suppose un lien étroit entre le SAOS et le SCA. Le SAOS semble être un FDRCV pouvant avoir des conséquences sur l'évolution de la pathologie coronarienne.

Plusieurs autres études retrouvent une prévalence équivalente du SAOS dans la population coronarienne.

On peut citer l'étude parue en 1990, dans le LANCET rapportant une prévalence du SAOS à 38% pour un IAH supérieur à 5/h dans une population de coronariens. Hung et co-auteurs ont comparé la prévalence du SAOS dans un groupe de patients coronariens par rapport à un groupe de patients sans antécédents cardiaques. Le SAOS a été considéré comme un facteur prédictif indépendant de survenue d'IDM, après ajustement de l'âge, l'IMC, l'HTA, le tabagisme et la dyslipidémie.

La recherche du SAOS a été faite par PSG à l'hôpital à tous les patients, à distance de l'épisode aigu (sauf pour 5 patients) (61).

De plus, en 1996, Mooe et co-auteurs retrouvent une association significative entre l'hypoxie nocturne due au SAOS et la maladie coronarienne, indépendamment de l'âge, l'HTA, l'IMC, le diabète et le tabagisme. Ils retrouvent une prévalence du SAOS de 37% pour un IAH supérieur ou égal à 10/h. La prévalence dans le groupe témoin sans antécédent cardiaque est de 20% ($p=0,05$) (62).

Enfin, en 1999, Peker et co-auteurs publient une étude cas témoin comparant la prévalence du SAOS chez des patients coronariens avec celle de patients sans antécédents cardiaques appariés pour l'âge, le sexe et les FDR CV. La prévalence chez les coronariens est plus élevée à 30,64% pour un IAH supérieur ou égal à 10/h (40).

A noter que certaines études mettent en évidence des prévalences plus importantes de SAOS chez le patient coronarien par rapport à notre étude.

Ainsi, en 2006, Mehra et co-auteurs publient une étude avec une prévalence de 66,4% pour un IAH > 10/h (48). En 2007, Yumino et co-auteurs retrouvent également un lien entre le SAOS et la MC avec une prévalence à 57% pour un IAH supérieur ou égal à 10/h (42).

Pour finir, en 2014, Ben Ahmed et co-auteurs mettent en évidence une prévalence du SAOS de 79% pour un IAH supérieur ou égal à 5/h (63).

Ces différences de prévalence peuvent être expliquées par plusieurs critères:

- le délai entre l'enregistrement du sommeil et le SCA.

Certaines études ont démontré une régression du SAOS plusieurs mois après le SCA.

En effet, en 2005, Skinner et co-auteurs comparent les résultats de PSG chez des patients ayant eu un événement CV aigu (SCA, angor instable et décompensation cardiaque gauche) enregistrés dans les suites de cet épisode et 6 semaines après. On note une régression de la prévalence initiale passant de 50% à 28%. Le SAOS est associé aux événements CV aigus mais peut être transitoire (64)

Par ailleurs, dans l'étude de Schiza et co-auteurs en 2010, des patients coronariens effectuent une PSG 3 jours après le SCA, puis 1 et 6 mois plus tard. La première prévalence du SAOS est de 62% puis diminue à 42% et 12% sur le dernier enregistrement. Il faut noter cependant que 12 patients sur les 16 fumeurs ont arrêté leur consommation (65).

Pour finir, en 2014, Low et al étudie l'impact du moment d'enregistrement polysomnographique chez des patients ayant présenté un SCA et chez des patients avec une MC stable, sur le diagnostic du SAOS. Il s'avère qu'il y a une influence significative du délai de l'enregistrement chez les patients ayant eu un SCA mais pas chez les patients ayant une coronaropathie stable. Le diagnostic de SAOS était significativement plus élevé ($p=0,037$) chez les patients qui avaient une PSG effectuée précocement.

L'influence du délai d'enregistrement peut être due à plusieurs facteurs. Tout d'abord, on peut penser que les patients aient une mauvaise qualité de sommeil dans les suites d'un SCA. De plus, l'environnement inflammatoire déclenché par le SCA avec l'augmentation de l'activité sympathique pourrait induire une déstabilisation du

système ventilatoire (63).

A noter, que dans notre étude, l'enregistrement polygraphique n'a pas été fait lors de l'épisode aigu. Tous les patients ont été convoqués 30 jours après le SCA. Cela pourrait expliquer une prévalence plus faible par rapport à ces études, mais restant plus élevée que celle de la population générale.

- les techniques d'enregistrement du sommeil.

Par exemple, dans l'étude de Mehra et co-auteurs et de Yumino et co-auteurs, le diagnostic de SAOS se fait en milieu hospitalier par un moniteur portable (48), (42).

On note également que le diagnostic peut se faire après un enregistrement au domicile du patient, comme dans l'étude publiée en 2014 par Loo et co-auteurs (53). Alors que dans les travaux de Hung et co-auteurs, les patients ont tous réalisé un enregistrement polysomnographique dans un laboratoire de sommeil (61).

Comme on l'a vu plus haut, ces différents dispositifs de sommeil n'ont pas la même sensibilité et spécificité pour le diagnostic de SAOS (52) et cela a donc pu influencer sur les prévalences retrouvées dans les différentes études.

Dans notre étude, le diagnostic de SAOS a été posé par une PG +/- une PSG, comme le recommande la SPLF. La prévalence que nous retrouvons est donc fiable et n'a pas été biaisée par de faux négatifs ou de faux positifs dus à une mauvaise technique d'enregistrement.

- les critères diagnostiques, notamment le seuil d'IAH.

Le seuil d'IAH significatif pour confirmer le SAOS diffère selon les études. Ben Ahmed et co-auteurs ont choisi un seuil d'IAH supérieur ou égal à 5/h. Cela peut expliquer la forte prévalence du SAOS retrouvée (63).

Comme expliqué précédemment, nous avons choisi comme critère diagnostique, un IAH supérieur ou égal à 10/h.

- les caractéristiques démographiques et médicales des populations étudiées. Par exemple, l'étude de Ben Ahmed et co-auteurs n'inclue que les patients ayant eu un SCA ST+ (63). De plus, L'échantillon de population étudié chez Hung et co-auteurs est composé uniquement de patients de sexe masculin et de moins de 60 ans (61).

Malgré ces différences de prévalence, on constate que le SAOS est fortement lié au SCA. Cette association justifie le dépistage systématique du SAOS chez le patient coronarien. L'objectif secondaire a pour but d'étayer cette hypothèse.

d) Analyse de l'objectif secondaire de l'étude.

Dans notre étude, nous ne retrouvons pas plus d'événements CV chez les patients ayant un SAOS non traités que chez ceux avec un SAOS traités ou ceux sans SAOS.

Cependant, plusieurs études ont démontré une augmentation de la morbi-mortalité chez les patients coronariens ayant un SAOS non traité.

Ainsi, en 2000, Peker et co-auteurs ont réalisé une étude prospective afin d'évaluer la morbi-mortalité d'une population de coronariens avec ou sans SAOS, sur une période de 5 ans. Le décès d'origine CV est survenu chez 6 des 16 patients ayant un SAOS (37,5%) et chez 4 des patients sans SAOS (4%), ($p=0,018$) (66).

Par ailleurs, en 2001, Mooe et co-auteurs comparent de manière prospective la morbi-mortalité CV chez des patients coronariens avec et sans SAOS sur une période

de 5 ans. Les patients avec un IAH supérieur ou égal à 10 avaient une augmentation relative de 62% et absolue de 10,1% de survenue d'événements CV (décès, AVC, IDM), (risk ratio 1,62 ; IC 95%(1,09-2,41), p=0,017) (67).

Enfin, en 2014, Loo et co-auteurs ont également évalué prospectivement le pronostic de patients coronariens ayant un SAOS non traité. Ont été recrutés des patients ayant eu un SCA traité par ATL et stenting. L'étude du sommeil a été faite dans les 30 jours suivant l'épisode aigu. Ils ont comparé la survenue d'événements CV (décès d'origine cardiovasculaire, récurrence d'IDM, angioplastie non programmée, AVC, hospitalisation pour insuffisance cardiaque) chez ces patients coronariens avec et sans SAOS. A 24 mois de suivi, l'incidence d'événements CV était plus fréquente dans le groupe ayant un SAOS que dans l'autre (34,9% vs 5,1%, p=0,008). Le SAOS était un facteur indépendant de survenus d'événements CV, après ajustement avec l'âge, le sexe et les facteurs de risque CV (hazard ratio 6,95, IC 95% (1,17-41,4), p=0,033) (57)

En corollaire, selon la littérature, le traitement par PPC du SAOS améliorerait la morbi-mortalité des patients coronariens.

En 2005, Doherty et co-auteurs publient une étude qui confirme l'effet protecteur de la PPC. Ils ont comparé l'évolution sur 7 ans de patients avec et sans SAOS. La survenue d'événements CV (décès d'origine CV et apparition de maladies CV) était plus fréquent chez les patients avec un SAOS non traités que chez les autres (31% vs 18%, p<0,05) (68)

De plus, en 2007, Buchner et co-auteurs ont étudié de manière prospective la morbi-mortalité de patients avec un SAOS traités et non traités sur une période de 6 ans. Les critères d'évaluation étaient la survenue d'événements CV non-fatals (IDM, AVC, ATL non programmées) et fatals (décès à la suite d'un IDM ou d'un AVC). Ils concluaient que le traitement du SAOS réduisait le risque de survenue d'événements CV de 64%, indépendamment de l'âge et des comorbidités CV. L'effet protecteur du traitement était retrouvé également pour des SAOS légers (69).

La littérature a bien démontré les conséquences CV du SAOS et l'effet protecteur de son traitement.

Mais, comme dans notre travail, d'autres études n'ont pas retrouvé d'augmentation de la morbi-mortalité chez le patient coronarien ayant un SAOS.

En effet, Marin et co-auteurs ont publié en 1998 une étude prospective afin d'évaluer la morbi-mortalité des patients coronariens ayant un SAOS. Les patients ayant eu un IDM hospitalisés en USIC ont eu un enregistrement du sommeil. Sur un mois, il n'y a pas eu d'augmentation de morbi-mortalité chez les patients avec un SAOS. Cependant, plusieurs facteurs peuvent expliquer ce résultat: l'exclusion des IDM compliqués, un suivi seulement sur le court terme et une probable sous-estimation du SAOS due à la technique d'enregistrement (70).

Par ailleurs, en 2006 Mehra et co-auteurs évaluent la prévalence du SAOS chez les coronariens et la morbi-mortalité de ces patients. Les patients coronariens avec et sans SAOS sont suivis sur une période de 6 mois après l'enregistrement du sommeil. Il n'y a pas eu de différence significative de morbi-mortalité dans les deux groupes. L'âge et le diabète étaient des facteurs de mauvais pronostic. On retrouve, comme dans l'étude citée plus haut un suivi sur le court terme et une probable sous-estimation du SAOS à cause du dispositif de dépistage. On note aussi une faible population. (48)

Pour finir, en 2006, Hagenah et co-auteurs suivent une population de coronariens sur 10 ans avec et sans SAOS. Il ne retrouve également pas de différence de morbi-mortalité dans les deux groupes. Cependant, le faible effectif de patients (50 patients) peut expliquer ces résultats (71).

De même, dans notre étude, plusieurs facteurs peuvent expliquer l'absence d'évolution défavorable au niveau CV chez le patient ayant un SAOS non traité :

- Tout d'abord, on peut noter le faible effectif de patients ayant réalisé le dépistage (80 patients).

-Par ailleurs, nous n'avons pas réévalué les FDRCV modifiables pendant le suivi ni évalué l'observance de la PPC chez les patients traités. Ces deux facteurs ont pu influencer dans la survenue des événements CV indésirables dans le suivi.

En effet, la correction des FDRCV par des mesures hygiéno-diététiques et/ou par la mise en place de traitements médicamenteux a pu jouer dans l'évolution de la maladie coronarienne.

De même, une utilisation minimum de 6 heures par nuit est nécessaire pour que la PPC soit efficace. Il se peut que certains patients traités par PPC l'aient utilisé sur une période plus courte entraînant une diminution de ses bénéfices.

- Enfin, par rapport aux études mettant en évidence le bénéfice de la PPC sur la coronaropathie, notre période de suivi s'avère courte. On peut penser que la PPC améliore le pronostic du patient coronarien sur le long terme et non sur le court terme.

Malgré l'absence de résultats montrant une évolution péjorative au niveau CV chez les patients ayant un SAOS non traité et l'absence d'effet protecteur du traitement du SAOS sur la pathologie coronarienne, les données de la littérature justifient un dépistage systématique du SAOS chez le patient coronarien. En effet, le SAOS représente un facteur de mauvais pronostic dans la pathologie coronarienne. Des moyens de dépistage efficace existent et sont disponibles. Son traitement est aisé à mettre en place et apporte une réelle amélioration du pronostic CV des patients. Ses arguments sont en lien avec les critères de dépistage systématique, selon l'OMS.

2) Limites de notre étude.

Notre étude comporte plusieurs limites.

a) Pour l'objectif principal.

Premièrement, on peut noter un faible effectif (102 patients inclus dans l'étude). Nous avons exclu de l'étude tous les patients non suivi à Pau. En effet, le CHG est le centre de coronarographie et d'ATL des territoires médicaux de Pau et de son agglomération mais aussi des départements limitrophes (Hautes-Pyrénées, Landes, Gers) et des centres hospitaliers de territoires (Oloron, Orthez et Aire sur l'Adour). Les patients de ces secteurs sont admis en USIC pour la réalisation d'une ATL+/-stenting coronarienne suite à un SCA au CHG de PAU. Le suivi de la pathologie coronarienne se fait ensuite dans leurs secteurs respectifs.

De plus, pendant l'étude, on retient un nombre important de perdus de vue (10 patients) et un nombre important de refus du dépistage du SAOS (12 patients).

Dans les 10 patients perdus de vue, 5 ont refusé le suivi au CHG. Certains patients ont pu refusé de faire tout suivi médical par un cardiologue et d'autres ont pu faire le suivi de leur pathologie coronarienne par un cardiologue de ville, plus accessible géographiquement ou par simple préférence.

Par ailleurs, tous les patients inclus ont été convoqués à 1 mois pour le dépistage du SAOS par une PG. Pour certains patients, une 2ème convocation pour la réalisation d'une PSG a été nécessaire. Si la PG avait été réalisée pendant la première hospitalisation, on peut supposer qu'il y aurait eu moins de perdus de vue. Cependant, nous avons préféré faire l'enregistrement du sommeil à distance du SCA pour éviter la sur-estimation du SAOS, comme vu plus haut.

L'échantillon final étudié est de 80 patients. Ce faible effectif peut expliquer le manque de puissance de notre étude et l'absence d'effet statistiquement significatif pour l'objectif secondaire.

A noter également que nous n'avons pas dépisté le SAOS par une PSG à tous les patients.

Le service de pneumologie du CHG de Pau comporte un service d'hospitalisation de 22 lits et un service d'hôpital de jour de 8 lits. Les capacités du laboratoire de sommeil est de 2 PG par soir et de 2 PSG par semaine. Vu le nombre de patients inclus dans l'étude, il n'était pas possible de réaliser une PSG en systématique.

Enfin, nous n'avons pas utilisé de groupe témoin pour l'objectif principal. Ainsi, nous n'avons pas pu comparer la prévalence du SAOS retrouvée chez les patients coronariens à celle retrouvée chez des patients sains, sans antécédents cardiaques. Cependant, la prévalence étudiée dans notre étude semble en lien avec la littérature. La prévalence du SAOS retrouvée chez les patients coronariens est beaucoup plus importante que celle retrouvée dans la population générale. On peut ainsi établir un lien entre le SAOS et le SCA.

b) Pour l'objectif secondaire.

Le groupe de patients ayant un SAOS non traité ne constitue pas un véritable groupe témoin. En effet, la répartition entre les deux groupes n'est pas due au hasard. Étant donné que plusieurs études, comme celles citées plus haut, ont démontré l'effet protecteur de la PPC sur la maladie coronarienne, une randomisation n'était pas possible d'un point de vue éthique.

Ainsi, les patients ayant refusé la PPC ont été inclus dans le groupe «SAOS + non traités». Cependant, il aurait fallu connaître la raison de leur refus. Il pourrait

s'agir de patients rebelles à une prise en charge médicale et donc susceptibles d'être moins observants également pour les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux de la maladie coronarienne. Et inversement, on peut supposer que les patients ayant accepté la PPC soient plus impliqués dans la prise en charge de leur maladie.

Enfin, on peut remarquer que le suivi sur une période de 1 an peut ne pas suffire à démontrer l'effet protecteur de la PPC sur la pathologie coronarienne. En effet, les études citées plus haut démontrant le bénéfice du traitement du SAOS ont fait un suivi sur une période d'au moins 5 ans. De plus, comme vu plus haut également, les travaux ayant démontré une augmentation de la morbi-mortalité chez le patient coronarien ayant un SAOS non traité ont été faits sur une période de 2 ans minimum.

3) Perspectives.

Dans notre étude, nous retrouvons une forte prévalence du SAOS chez le patient coronarien par rapport à celle de la population générale. Bien que nous ne retrouvions pas d'augmentation de la morbi-mortalité CV chez le patient ayant un SAOS non traité, il semble important de dépister le SAOS afin de mettre en place un traitement par PPC.

Cependant, le manque de puissance de notre étude peut suggérer qu'une étude prospective sur un plus grand échantillon de patients et un suivi sur plusieurs années permettrait de dégager l'intérêt d'un dépistage systématique du SAOS. En effet, le traitement par PPC chez le patient coronarien semble apporter dans la littérature une amélioration de la morbi-mortalité.

Il serait important également de mettre en évidence les éventuels facteurs prédictifs du SAOS chez le patient coronarien. Cela permettrait de cibler plus précisément les patients coronariens ayant besoin d'un dépistage. Cette sélection plus

fine pourrait limiter le nombre de perdus de vue. Elle permettrait également un meilleur dépistage du SAOS par une meilleure disponibilité des dispositifs d'enregistrement du sommeil. Actuellement, les signes cliniques et les questionnaires de dépistage du SAOS ne sont pas suffisants pour faire cette sélection. La planification systématique du dépistage chez tous les patients coronariens, entraînerait un délai certain pour l'enregistrement du sommeil. Or, certains patients ne ressentent pas de symptômes en rapport avec le SAOS. Si le délai est trop long entre le SCA et l'enregistrement, cela entraînerait un nombre important de dépistage non réalisé.

Pour une amélioration du dépistage du SAOS, les méthodes d'enregistrement du sommeil au domicile mériteraient d'être développées, malgré la sous-estimation possible de l'IAH. En effet, cela augmenterait le nombre d'enregistrement du sommeil effectué chez les patients à risque. Les laboratoires de sommeil ne sont pas assez nombreux et les délais d'examens sont souvent importants, comme vu plus haut. De plus, cela améliorerait l'investissement financier en évitant le coût d'une hospitalisation d'une journée.

En effet, la disponibilité et le coût d'un enregistrement du sommeil à l'hôpital peuvent être un frein au dépistage.

De plus, par ce dépistage en ambulatoire, le médecin généraliste pourrait être plus impliqué dans le dépistage du SAOS et donc dans la prise en charge globale de la pathologie coronarienne. Cela est en lien avec son rôle de prévention et de coordination des soins. Il pourrait organiser lui-même ce dépistage et ensuite suivre la bonne observance et le suivi du traitement, avec la prise en charge pluridisciplinaire des autres FDRCV. Par son rôle de médecin référent et sa relation de confiance établie avec son patient, on pourrait supposer une amélioration du dépistage du SAOS.

IV- CONCLUSION.

En conclusion, notre étude retrouve une forte prévalence du SAOS chez les patients coronariens, par rapport à celle dans la population générale. Bien que nous n'ayons pas retrouvé d'évolution péjorative au niveau cardiovasculaire chez le patient coronarien ayant un SAOS et d'amélioration de la morbi-mortalité par la PPC, une forte association a été mise en évidence entre le SAOS et le SCA. Cela conforte l'idée d'un dépistage systématique chez le patient coronarien.

Dans notre travail, le diagnostic de SAOS a été posé par l'association de signes cliniques et d'un IAH supérieur ou égal à 10/h sur un enregistrement polygraphique, et +/- polysomnographique.

Les conditions de réalisation de ce dépistage restent à réfléchir afin d'avoir un diagnostic le plus fiable possible et de limiter au maximum les patients perdus de vue. Cela pourrait passer par l'évaluation de critères prédictifs de SAOS chez le patient coronarien afin de faire une sélection plus fine de la population à dépister. De plus, on pourrait développer le dépistage ambulatoire, en mettant en avant dans cette prise en charge le rôle du médecin généraliste.

V- BIBLIOGRAPHIE.

1. Les cardiopathies ischémiques / Maladies cardio-vasculaires / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil [Internet]. [cité 18 déc 2014]. Disponible sur: <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-vasculaires/Les-cardiopathies-ischemiques>
2. Hunink MM, Goldman L, Tosteson AA, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990: The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA*. 19 févr 1997;277(7):535-42.
3. Wagner A, Arveiler D, Ruidavets JB, Bingham A, Montaye M, Ferrières J, et al. Gender- and age-specific trends in coronary heart disease mortality in France from 2000 to 2007: results from the MONICA registers. *Eur J Prev Cardiol*. janv 2014;21(1):117-22.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of coronary heart disease--United States, 2006-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 14 oct 2011;60(40):1377-81.
5. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *The Lancet*. janv 2009;373(9657):82-93.
6. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. août 2008;31(8):1071-8.
7. Milleron O, Pillière R, Foucher A, Roquefeuil F de, Aegerter P, Jondeau G, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J*. 5 janv 2004;25(9):728-34.
8. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet*. 25 mars 2005;365(9464):1046-53.
9. BEH n°44-45/2012 / 2012 / Archives / BEH - Bulletin épidémiologique hebdomadaire / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 18 déc 2014]. Disponible sur: <http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique->

10. iSPLF - Recommandations SAHOS [Internet]. [cité 18 déc 2014]. Disponible sur: <http://www.splf.org/s/spip.php?article1498>
11. Ortho M-P d'. Physiopathologie des apnées du sommeil. [Httpwwwem-Premiumcomdocelec-u-Bordeauxfrdatarevues1261694X0018020722](http://www.em-premium.com.docelec.u-bordeaux.fr/revues/1261694X0018020722) [Internet]. 1 juin 2012 [cité 17 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.docelec.u-bordeaux.fr/article/724275/resultatrecherche/17>
12. Foucher A. Conséquences cardiovasculaires des apnées du sommeil. *Néphrologie Thérapeutique*. déc 2007;3(7):463-73.
13. Trzepizur W, Gagnadoux F. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. juin 2014;31(6):568-77.
14. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 22 avr 2002;162(8):893-900.
15. Mehra R, Xu F, Babineau DC, Tracy RP, Jenny NS, Patel SR, et al. Sleep-disordered breathing and prothrombotic biomarkers: cross-sectional results of the Cleveland Family Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 sept 2010;182(6):826-33.
16. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *The Lancet*. 20 juill 2002;360(9328):237-45.
17. Vecchierini M-F. Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructif du sommeil : évolution d'un concept ancien. *Neurochirurgie*. nov 2006;52(5):432-42.
18. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 5 oct 1999;131(7):485-91.
19. Pépin J-L, Lévy P, Tamisier R. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : diagnostic et modalités de traitement. *Médecine Mal Métaboliques*. mars 2008;2(2):92-9.
20. Observance de la ventilation en PPC dans le SAS - EM[consulte [Internet]. [cité 23 déc 2014]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/146212>
21. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of

- sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. sept 1997;20(9):705-6.
22. Hla KM, Young T, Hagen EW, Stein JH, Finn LA, Nieto FJ, et al. Coronary Heart Disease Incidence in Sleep Disordered Breathing: The Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep*. 26 oct 2014;
 23. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 29 avr 1993;328(17):1230-5.
 24. Destors M, Tamisier R, Baguet J-P, Levy P, Pepin J-L. Morbidité cardiovasculaire associée au syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Rev Mal Respir*. avr 2014;31(4):375-85.
 25. Tamisier R, Pépin JL, Rémy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, et al. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J*. 1 janv 2011;37(1):119-28.
 26. Ortho M-P d'. Syndrome d'apnées du sommeil obstructif et conséquences cardiovasculaires : quel bilan et quel suivi ? *Rev Pneumol Clin*. août 2009;65(4):248-53.
 27. Pépin JL, Lévy P. Physiopathologie du risque cardio-vasculaire au cours du syndrome d'apnées du sommeil (SAS). [Httpwwwem-Premiumcomdocelec-Bordeauxfrdatarevues0035378701580089785](http://www.em-premium.com.docelec.com/Bordeauxfrdatarevues0035378701580089785) [Internet]. 27 mars 2009 [cité 17 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.docelec.com/bordeaux.fr/article/206567/resultatrecherche/3>
 28. Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Ouksel H, Urban T, et al. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 7 janv 2003;22(1):156-60.
 29. Iiyori N, Alonso LC, Li J, Sanders MH, Garcia-Ocana A, O'Doherty RM, et al. Intermittent Hypoxia Causes Insulin Resistance in Lean Mice Independent of Autonomic Activity. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 avr 2007;175(8):851-7.
 30. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine Sommeil*. oct 2010;7(4):119-28.
 31. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med*. 11 mai 2000;342(19):1378-84.

32. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juin 2009;179(12):1159-64.
33. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective Study of Obstructive Sleep Apnea and Incident Coronary Heart Disease and Heart Failure The Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 27 juill 2010;122(4):352-60.
34. Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu K-L, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 17 avr 2007;49(15):1625-31.
35. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Incident Stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juill 2010;182(2):269-77.
36. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 avr 2006;173(8):910-6.
37. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 27 juill 2004;110(4):364-7.
38. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 27 mai 2003;107(20):2589-94.
39. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 janv 2001;163(1):19-25.
40. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Löth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J*. juill 1999;14(1):179-84.
41. Mooe T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered Breathing and Coronary Artery Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 nov 2001;164(10):1910-3.
42. Yumino D, Tsurumi Y, Takagi A, Suzuki K, Kasanuki H. Impact of Obstructive Sleep Apnea on Clinical and Angiographic Outcomes Following Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol*. 1 janv 2007;99(1):26-30.

43. Baguet J-P, Pépin J-L, Hammer L, Lévy P, Mallion J-M. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Médecine Interne*. août 2003;24(8):530-7.
44. Joyeux-Faure M, Stanke-Labesque F, Lefebvre B, Béguin P, Godin-Ribuot D, Ribuot C, et al. Chronic intermittent hypoxia increases infarction in the isolated rat heart. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. mai 2005;98(5):1691-6.
45. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 9 janv 2006;28(3):596-602.
46. High risk for sleep apnea in the Berlin questio... [Sleep Breath. 2012] - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 17 déc 2012]. Disponible sur: <http://www-ncbi-nlm-nih-gov.ezproxy.u-bordeaux2.fr/pubmed/21210233>
47. Capodanno D, Cumbo M, Marchese A, Salemi A, Quartarone L, Benvenuto E, et al. Daytime sleepiness does not predict sleep apnoea in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 1 sept 2011;151(2):248-50.
48. Mehra R, Principe-Rodriguez K, Kirchner HL, Strohl KP. Sleep apnea in acute coronary syndrome: high prevalence but low impact on 6-month outcome. *Sleep Med*. sept 2006;7(6):521-8.
49. Ulasli SS, Gunay E, Koyuncu T, Akar O, Halici B, Ulu S, et al. Predictive value of Berlin Questionnaire and Epworth Sleepiness Scale for obstructive sleep apnea in a sleep clinic population. *Clin Respir J*. juill 2014;8(3):292-6.
50. Abdelghani A, Roisman G, Escourrou P. Évaluation d'un système de polygraphie ventilatoire dans le syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Respir*. mars 2007;24(3, Part 1):331-8.
51. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *ASDA standards of practice*. *Sleep*. juin 1994;17(4):378-92.
52. ATS/ACCP/AASM Taskforce Steering Committee. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 mai 2004;169(10):1160-3.
53. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home

diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*. oct 2003;124(4):1543-79.

54. Abdelghani A, Roisman G, Escourrou P. [Evaluation of a home respiratory polygraphy system in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome]. *Rev Mal Respir. mars* 2007;24(3 Pt 1):331-8.
55. Lee C-H, Khoo S-M, Tai B-C, Chong EY, Lau C, Than Y, et al. Obstructive Sleep Apnea in Patients Admitted for Acute Myocardial Infarction Prevalence, Predictors, and Effect on Microvascular Perfusion. *CHEST J*. 1 juin 2009;135(6):1488-95.
56. Fumagalli S, Tarantini F, Cipriani C, Rinaldi MC, Jelic S, Francini S, et al. Obstructive sleep apnea after myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 3 déc 2010;145(3):550-2.
57. Loo G, Tan AY, Koo C-Y, Tai B-C, Richards M, Lee C-H. Prognostic implication of obstructive sleep apnea diagnosed by post-discharge sleep study in patients presenting with acute coronary syndrome. *Sleep Med*. juin 2014;15(6):631-6.
58. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2002;165(9):1217-39.
59. Sorajja D. Independent Association Between Obstructive Sleep Apnea and Subclinical Coronary Artery Disease<xref rid=« AFF1 »><sup>*</sup></xref> *CHEST J*. 1 avr 2008;133(4):927.
60. Tan A, Hau W, Ho H-H, Ghaem Maralani H, Loo G, Khoo S-M, et al. OSA and coronary plaque characteristics. *Chest*. févr 2014;145(2):322-30.
61. Hung J, Whitford EG, Hillman DR, Parsons RW. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *The Lancet*. 4 août 1990;336(8710):261-4.
62. Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest*. 1 mars 1996;109(3):659-63.
63. Ben Ahmed H, Boussaid H, Hamdi I, Boujnah MR. Prévalence et facteurs prédictifs du syndrome d'apnée obstructive du sommeil au décours de l'infarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiologie*. avr 2014;63(2):65-70.
64. Skinner MA, Choudhury MS, Homan SDR, Cowan JO, Wilkins GT, Taylor DR. Accuracy of monitoring for sleep-related breathing disorders in the coronary care unit*.

Chest. 1 janv 2005;127(1):66-71.

65. Schiza SE, Simantirakis E, Bouloukaki I, Mermigkis C, Kallergis EM, Chrysostomakis S, et al. Sleep Disordered Breathing in Patients with Acute Coronary Syndromes. *J Clin Sleep Med* [Internet]. 15 févr 2012 [cité 16 janv 2013]; Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov.ezproxy.u-bordeaux2.fr/pmc/articles/PMC3266342/>
66. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Löth S. Respiratory Disturbance Index An Independent Predictor of Mortality in Coronary Artery Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 7 janv 2000;162(1):81-6.
67. Mooe T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered Breathing and Coronary Artery Disease Long-term Prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 nov 2001;164(10):1910-3.
68. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest*. juin 2005;127(6):2076-84.
69. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2007;176(12):1274-80.
70. Marin JM, Carrizo SJ, Kogan I. Obstructive sleep apnea and acute myocardial infarction: clinical implications of the association. *Sleep*. 15 déc 1998;21(8):809-15.
71. Hagenah GC, Gueven E, Andreas S. Influence of obstructive sleep apnoea in coronary artery disease: A 10-year follow-up. *Respir Med*. 1 janv 2006;100(1):180-2.

ANNEXE 1: L'échelle de somnolence d'Epworth.

VOUS ARRIVE-T-IL DE SOMNOLER OU DE VOUS ENDORMIR DANS LA JOURNÉE, dans les situations suivantes ?

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

Notez 0, si c'est exclu. « Il ne m'arrive jamais de somnoler » : aucune chance.

Notez 1, si ce n'est pas impossible. « Il y a un petit risque » : faible chance.

Notez 2, si c'est probable. « Il pourrait m'arriver de somnoler » : chance moyenne.

Notez 3, si c'est systématique. « Je somnolerais à chaque fois » : forte chance.

• Pendant que vous êtes occupé à lire un document.....	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Devant la télévision ou au cinéma	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès...)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Passager, depuis au moins une heure sans interruption, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro...)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche....	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool.....	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
• Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Total (de 0 à 24)				

ANNEXE 2: Le questionnaire de Berlin.

Questionnaire à remplir par le médecin

Nom Prénom Sexe Masculin Féminin
Âge Taille Poids IMC
Son poids a-t-il changé ? Il a augmenté Il a diminué Il est stable

Catégorie 1 : RONFLEMENT

Ronflez-vous ?

Oui Non Je ne sais pas

Intensité du ronflement

Fort comme la respiration Fort comme la parole Plus fort que la parole Très fort

Fréquence du ronflement

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine Jamais ou presque jamais

Votre ronflement gêne-t-il les autres ?

Oui Non

Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE :

Catégorie 2 : SOMNOLENCE

Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Êtes-vous fatigué durant la journée ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?

Oui Non Je ne sais pas

Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?

Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE :

Catégorie 3 : FACTEURS DE RISQUE

Êtes-vous hypertendu ?

Oui Non Je ne sais pas

SCORE :

CALCUL DU SCORE

1 point
 2 points

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2

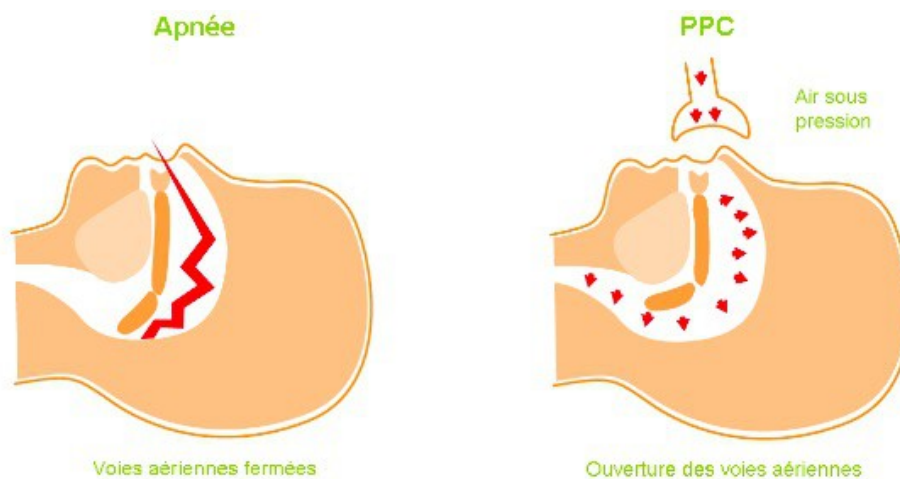
Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives

Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive

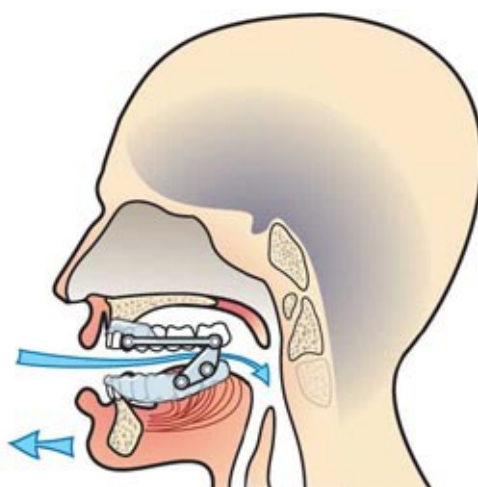
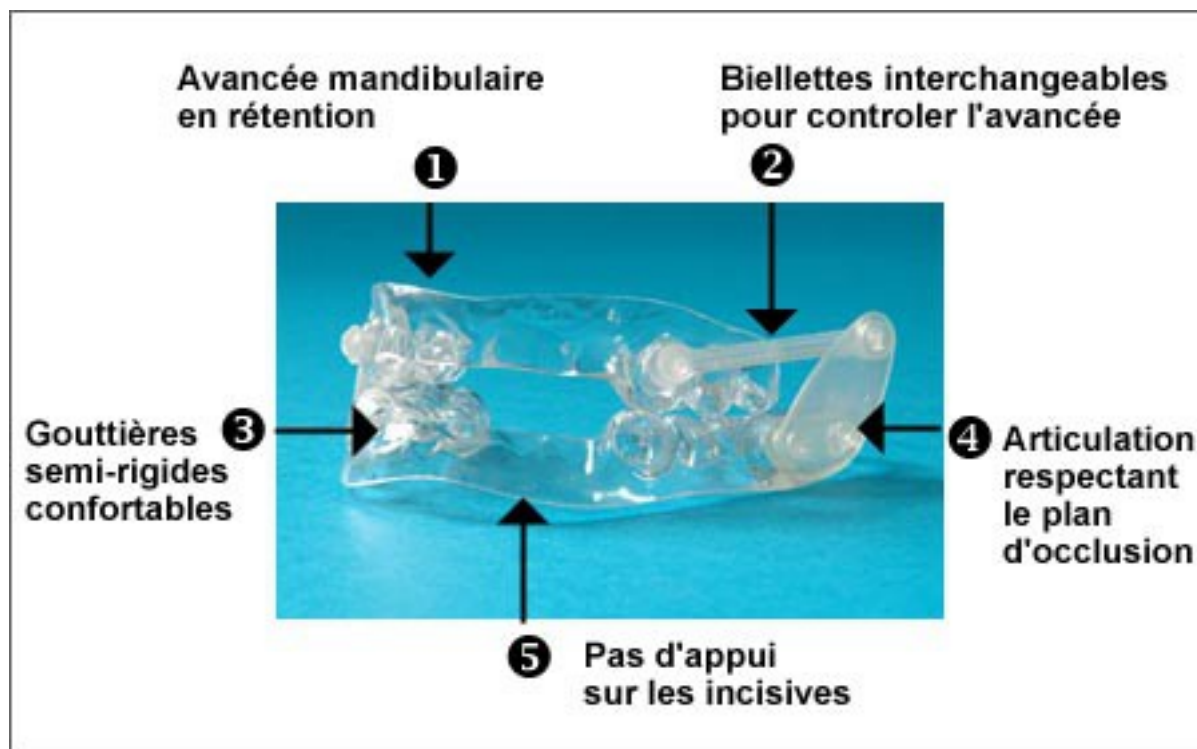
ANNEXE 3: La ventilation en pression positive continue.



Mécanisme d'action de la PPC



ANNEXE 4: L'orthèse d'avancée mandibulaire.



SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

