

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

- Etude de la candidurie chez les patients diabétiques hospitalisés au département de médecine de l'Hôpital Principal de Dakar** 7-14
Diop M, Dione ANR, Daffe SMM, Ba PS, Fall AN, Sarr MN, Ndiaye M, Diouf PM, Youbong T, Fall AK, Niang A, Gning SB, Fall F
- Déterminants de l'anémie chez les personnes âgées diabétiques du Centre Hospitalier Universitaire de Treichville de juin 2017 à décembre 2018** 15-21
Konan NM, Acko V, Bita D, Ouattara R, Djami K, Kouassi AV, Kouamé S, Abbe F, Koffi GS, Koffi M, Binan YO
- Profil cardio-vasculaire des patients présentant un syndrome d'apnée du sommeil : à propos de 100 cas consécutifs sur 12 mois** 22-27
Mboup WN, Bèye SM, Mingou JS, Dièye O, Aw F, Sarr SA, Balde DW, Diop MT, Diouf Y, Bodian M, Ndiaye MB, Kane Ad, Diao M
- Facteurs de non compliancance au sondage vésical intermittent propre** 28-32
Ngassaki SR, Diagne NS, Lo PN, Sy NAM, Ba S, Tall I, Faye AB, Sounga Banzouzi PEG
- Pronostic fonctionnel des polyradiculoneuropathies aiguës, en milieu de rééducation** 33-37
Diagne NS, Sy NAM, Gaye A, Sy A, Lo PN, Faye AB, Ba S, Diop AG
- Profil des ascites en Médecine interne au centre hospitalier universitaire Abass Ndao : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques** 38-45
Diédhiou D, Ndour MA, Gadjji FK, Diallo IM, Sow D, Niang M F S, Borges J, Dieng M, Thioye EMM, Bassène J, Ndiaye NFM, Sarr A, Ndour Mbaye M
- Covid-19 au Sénégal : expérience du centre de traitement des épidémies (CTE) de l'hôpital Abass Ndao** 46-53
Diédhiou D, Ndour MA, Dieng M, Sow D, Gadjji FK, Diallo IM, Thioye EMM, Bassène J, Ndiaye NFM, Sarr A, Ndour Mbaye M
- Diabète sucré chez les sujets atteints de l'hépatite virale C à Cotonou : prévalence et facteurs associés** 54-60
Wanvoegbe FA, Kpoussou AR, Agbodande KA, Kouam Kamdem CF, Vignon R, Sokpon M, Gninkoun J, Azon-Kouanou A, Sehonou J, Amoussou-Guenou D, Zannou DM
- Le dépistage tardif de l'infection à VIH à l'ère du Tester et traiter : un frein pour l'optimisation du traitement antirétroviral** 61-68
Ba S, Ba ND, Ndiaye R, Coulibaly M, Dia NM, Ndour CT, Thiam S
- Parcours diagnostique de la maladie de Behçet en milieu tropical : expérience dans un service de médecine interne (à propos de 6 cas)** 69-76
Berthé A, Diack M, Gueye AD, Marone Z, Ndiaye Y, Faye FA, Sidibe PO, Nelson N, Elame H, Sow K, Ndour JND, Diop MM, Diop BM, Ka MM
- CAS CLINIQUES**
- Maladie de Still de l'adulte se dissimulant sous les traits d'une crise vaso-occlusive chez un patient drépanocytaire SS** 77-81
Tall CT, Fall S, Camara ML, Niang ED, Seck M, Ndiaye FSD
- Gangrène périphérique symétrique au cours de l'Infection par le SARS-CoV2 : cas rapporté et revue de la littérature** 82-86
Gueye AD, Berthé A, Faye FA, Marone Z, Ndiaye Y, Diop MM, Diop BM, Ka MM
- Le lymphome B primitif de la thyroïde : à propos d'une observation et revue de la littérature** 87-91
Niang EIHD, Fall S, Niang CD, Sarr K, Ndiaye C, Dial CMM, Ciss M, Thiam, Ndiaye FSD

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- Study of the candiduria among in-patients with diabetes mellitus at the internal medicine department of Dakar Principal Hospital* 7-14
Diop M, Dione ANR, Daffe SMM, Ba PS, Fall AN, Sarr MN, Ndiaye M, Diouf PM, Youbong T, Fall AK, Niang A, Gning SB, Fall F
- Determinants of anemia in elderly people with diabetes in the University Hospital Center of Treichville from June 2017 to December 2018* 15-21
Konan NM, Acko V, Bitá D, Ouattara R, Djami K, Kouassi AV, Kouamé S, Abbe F, Koffi GS, Koffi M, Binan YO
- Cardiovascular profile on 12 months consecutive of 100 patients known for a sleep apnea syndrome*** 22-27
Mboup WN, Bèye SM, Mingou JS, Dièye O, Aw F, Sarr SA, Balde DW, Diop MT, Diouf Y, Bodian M, Ndiaye MB, Kane Ad, Diao M
- Factors of non-compliance with clean intermittent catheterization* 28-32
Ngassaki SR, Diagne NS, Lo PN, Sy NAM, Ba S, Tall I, Faye AB, Sounga Banzouzi PEG
- Functional prognosis of acute polyradiculoneuropathy, in rehabilitation environment* 33-37
Diagne NS, Sy NAM, Gaye A, Sy A, Lo PN, Faye AB, Ba S, Diop AG
- Profile of ascites in the internal medicine department of Abass Ndao university hospital center: epidemiological, clinical and etiological aspects* 38-45
Diédhiou D, Ndour MA, Gadjí FK, Diallo IM, Sow D, Niang M F S, Borges J, Dieng M, Thioye EMM, Bassène J, Ndiaye NFM, Sarr A, Ndour Mbaye M
- Covid-19 in Senegal: experience of the outbreak treatment center (OTC) of Abass Ndao hospital* 46-53
Diédhiou D, Ndour MA, Dieng M, Sow D, Gadjí FK, Diallo IM, Thioye EMM, Bassène J, Ndiaye NFM, Sarr A, Ndour Mbaye M
- Diabetes mellitus in subjects with viral hepatitis C in Cotonou: prevalence and associated factors* 54-60
Wanvoegbe FA, Kpossou AR, Agbodande KA, Kouam Kamdem CF, Vignon R, Sokpon M, Gninkoun J, Azon-Kouanou A, Sehonou J, Amoussou-Guenou D, Zannou DM
- HIV Late diagnosis in “Test and Treat“ era: a brake on ART Optimization* 61-68
Ba S, Ba ND, Ndiaye R, Coulibaly M, Dia NM, Ndour CT, Thiam S
- Diagnosis of Behçet’s disease in tropical environments: experience in an internal medicine department (about 6 cases)* 69-76
Berthé A, Diack M, Gueye AD, Marone Z, Ndiaye Y, Faye FA, Sidibe PO, Nelson N, Elame H, Sow K, Ndour JND, Diop MM, Diop BM, Ka MM
- ### **CASES REPORT**
- Adult Still’s disease disguising itself under a vaso-occlusive crisis in an SS sickle cell patient* 77-81
Tall CT, Fall S, Camara ML, Niang ED, Seck M, Ndiaye FSD
- Symmetrical peripheral gangrene during SARS-CoV2 infection: reported case and literature review* 82-86
Gueye AD, Berthé A, Faye FA, Marone Z, Ndiaye Y, Diop MM, Diop BM, Ka MM
- Primary thyroid lymphomas: about an observation and review of the literature* 87-91
Niang EIHD, Fall S, Niang CD, Sarr K, Ndiaye C, Dial CMM, Ciss M, Thiam, Ndiaye FSD

Profil cardio-vasculaire des patients présentant un syndrome d'apnée du sommeil : à propos de 100 cas consécutifs sur 12 mois.

Cardiovascular profile on 12 months consecutive of 100 patients known for a sleep apnea syndrome.

Mboup WN¹, Bèye SM², Mingou JS¹, Dièye O³, Aw F¹, Sarr SA¹, Balde DW¹, Diop MT¹,
Diouf Y¹, Bodian M¹, Ndiaye MB¹, Kane Ad^{1,2}, Diao M¹

1. Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal

2. Université Gaston Berger, Saint-louis, Sénégal

3. Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar, Sénégal

Auteur correspondant : Dr MBOUP Waly Niang

Résumé

Objectif : décrire la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et le profil évolutif après traitement instrumental de patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil (SAS).

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et exhaustive qui s'est déroulée dans un cabinet privé de cardiologie de Dakar d'octobre 2015 à octobre 2016. Elle incluait tous les patients présentant un SAS confirmé par la polygraphie ventilatoire.

Résultats : Nous avons colligé 100 cas. L'âge moyen de la population était de 52,98 ans +/- 9,62 avec des extrêmes de 18 et 88 ans. Le sex-ratio homme/femme était de 1,17. L'indice d'apnée/hypopnée (IAH) moyen était de 27,566/Heure. Le diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil obstructif a été posé chez 94 patients (94%) et 6 patients présentaient un syndrome d'apnée du sommeil mixte. Les ronflements nocturnes étaient le signe le plus fréquent retrouvés chez 89 patients (89%). La saturation moyenne en oxygène à l'air ambiant était à 96,63% avec des extrêmes de 69 et 99%.

Les facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) étaient représentés par l'HTA (61%), le diabète (19%), la dyslipidémie de type IIA (38,8%) et de type IIB (3,1%). Une obésité morbide avec indice de masse corporelle supérieur à 40 Kg/m² était retrouvée chez 9 patients (9%), une obésité grade II chez 10 patients (10%), une obésité grade I chez 22 patients (22%), un surpoids chez 30 patients (30%). On notait une tachyarythmie complète par fibrillation atriale chez 3 patients (3%) et une tachycardie ventriculaire chez 1 patient (1%). Deux (2) patients présentaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche à l'Echo-Doppler cardiaque.

Sur le plan thérapeutique, 48 patients avaient été traités par ventilation par pression positive continue (PPC) avec masque nasal. L'évolution du SAS sous traitement était bonne chez 95% des patients avec un IAH de contrôle sous traitement inférieur à 5/H.

Conclusion : On note une forte prévalence des FDRCV au cours du SAS. Il favorise et aggrave les pathologies cardiovasculaires et s'associe très souvent aux troubles du rythme cardiaque.

Mots clés : syndrome d'apnées du sommeil - risque cardio-vasculaire - troubles du rythme.

Summary

Objective: We aim to highlight the prevalence of cardiovascular risk factors and the progressive profile after instrumental care of patients known for a sleep apnea syndrome (SAS).

Methodology: we proceeded to a retrospective, cross-sectional, descriptive and exhaustive study that took place in a private cardiology practice of Dakar (Senegal) from October 2015 to October 2016. All patients for whom a SAS was confirmed by ventilatory polygraphy were included.

Results: One hundred files were collected, over 12 months, showing an average age at 52.98 years +/- 9.62 with extremes at 18 and 88 years. The male/female sex ratio was 1.17. The average apnea/hypopnea index (IAH) was 27.566/Hour and diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome was made in 94 patients (94%) among whom, 6 had the form so called mixed sleep apnea syndrome. Nocturnal snoring was the most common sign for 89 patients (89%). Average oxygen saturation in ambient air was 96.63% with extremes at 69 and 99%.

Cardiovascular risk factors (CVRD) were identified as HBP ; high blood pressure ; (61%), diabetes (19%), dyslipidemia : 38.8% (type IIA) and 3.1% (type IIB). Morbid obesity with body mass index greater than 40 kg/m² was found among 9 patients (9%) while grade II obesity was present in 10 patients (10%). Also, grade I obesity was found in 22 patients (22%) and overweight in 30 patients (30%). Three (3%) patients had complete atrial fibrillation tachyarrhythmia and one (1%) had ventricular tachycardia. Two (2) patients had altered left ventricle systolic function at the Doppler-ultrasound exploration of the heart.

Concerning the care, 48 patients were treated with continuous positive pressure (CPP) ventilation using a nasal mask. This allowed a favorable evolution of the SAS for 95% of patients, conformed by a control IAH under treatment less than 5/H.

Conclusion: There is a high prevalence of FDRCV (cardiovascular risk factors) during SAS. This real fact promotes and worsens so the existing cardiovascular pathologies within a frequent association with heart rhythm disorders.

Keywords: sleep apnea syndrome - cardiovascular risk - rhythm disorders.

Introduction

Le Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS) est un trouble respiratoire du sommeil. Il s'agit d'une pathologie nocturne correspondant à un collapsus inspiratoire complet du pharynx (pendant le sommeil) [1].

La prévalence du SAS avec un Index d'Apnées/Hypopnées (IAH) supérieur à 5/H est de 5 à 7% de la population adulte et de 15% chez les patients âgés de plus de 70 ans [1, 2].

Le SAS se présente sous deux formes : la forme centrale et la forme obstructive. C'est une pathologie sous-évaluée, puisque 80% des patients ayant un SAS ne sont ni diagnostiqués ni traités [3].

En Afrique sub-saharienne, il existe peu d'études sur le SAS.

Le SAS est reconnu comme un facteur de risque de survenue des maladies cardio-vasculaires [4]. L'objectif de cette étude était de décrire la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et le profil évolutif après traitement instrumental des patients suivis pour un syndrome d'apnée du sommeil.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale, descriptive et exhaustive menée sur une période de 12 mois, du 1^{er} octobre 2015 au 1^{er} octobre 2016.

Nous avons inclus 100 patients admis pour recherche de SAS au sein d'un cabinet médical privé de Dakar avec résultat positif confirmé par la polygraphie ventilatoire (IAH supérieur à 5/H). Les critères de non inclusion étaient les résultats non exploitables et la recherche de SAS négative (IAH ≤ 5/H).

Nous avons dans un premier temps étudié la symptomatologie clinique évocatrice de SAS chez ces patients avant de dresser leurs profils cardio-vasculaires.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire considérés dans cette étude étaient : le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité globale et la sédentarité.

L'obésité était déterminée grâce à l'indice de masse corporelle encore appelée indice de Quételet qui est donné par le rapport du poids sur la taille au carré exprimé en Kg/m². La saturation en oxygène était également étudiée chez tous les patients à la polygraphie ventilatoire.

Nous avons étudié le profil lipidique des patients à la recherche de dyslipidémie caractérisée par une triglycéridémie ≥ 1,5 g/l ; un taux de LDL-c

≥ 1,3 g/l et un taux de HDL-c < 0,5 g/l chez la femme et 0,4 g/l chez l'homme.

L'électrocardiogramme et le Holter-ECG avaient permis de poser le diagnostic des troubles du rythme, de la conduction ; des troubles primaires de la repolarisation et des hypertrophies.

L'écho-doppler cardiaque permettait de rechercher des troubles de la cinétique segmentaire des parois du ventricule gauche (VG), la fraction d'éjection du VG et les dimensions cavitaires.

La polygraphie ventilatoire a permis de poser le diagnostic de SAS par l'IAH supérieur à 5 par heure ; d'apprécier la sévérité de la ronchopathie, d'évaluer le degré de désaturation et de différencier les apnées centrales de celles obstructives.

Le traitement instrumental du SAS reposait sur la ventilation par pression positive continue (PPC) avec masque nasal.

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

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

Résultats

L'âge moyen de la population était de 52,98 ans +/- 9,62 avec des extrêmes de 18 et 88. Le genre masculin était dominant et représentait 54% de la population avec un sexe ratio homme/femme à 1,17.

- Symptomatologie clinique

Les ronflements nocturnes étaient le signe le plus constant et le plus représentatif retrouvés chez 89 patients (89%). La somnolence diurne suivait et était notée chez 84 patients (84%).

L'insomnie était retrouvée chez 69 patients (69%), les céphalées matinales chez 75 patients (75%), la dyspnée chez 67 patients (67%), la fatigue diurne chez 72 patients (72%), la nycturie chez 8 patients (8%) et une hyper sialorrhée chez 3 patients (3%).

La difficulté de concentration était présente chez 5 patients (5%) avec un cas d'accident de la circulation.

Trois (3) patients (3%) présentaient des troubles de la libido à type de dysfonction érectile et 8 patients (8%) un reflux gastro œsophagien.

Les précordialgies étaient notées chez 35 patients (35%) et les palpitations chez 25 patients (25%).

La saturation moyenne en oxygène à l'air ambiant était à 96,63% avec une médiane à 98%.

La saturation minimale était à 69% pour une maximale à 99%.

Le tableau I met en évidence les signes cliniques retrouvés chez les patients.

Tableau I : répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Symptomatologie Clinique	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Ronflements nocturnes	89	89%
Somnolence diurne	84	84%
Céphalées matinales	75	75%
Fatigue diurne	72	72%
Insomnie	69	69%
Dyspnée	67	67%
Précordialgies	35	35%
Palpitations	25	25%
Nycturie	8	8%
Reflux gastro œsophagien	8	8%
Difficulté de concentration	5	5%
Hypersialorrhée	3	3%
Troubles de la libido	3	3%
Syndrome dépressif	1	1%

- Profil cardio-vasculaire

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus représentatif retrouvée chez 61 patients (61%). L'HTA était systolique pure chez 46 patients soit un pourcentage de 46%. Le diabète de type 2 était noté chez 19 patients (19%). Quarante et un (41) patients présentaient une dyslipidémie dont 38 de Type IIA et 3 de type IIB. Le tabagisme actif était retrouvé chez 3 patients (3%). Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique était noté chez 5 patients. Une obésité morbide avec indice de masse corporelle supérieur à 40 Kg/m² était retrouvée chez 9 patients (9%), une obésité grade

II chez 10 patients (10%), une obésité grade I chez 22 patients (22%), un surpoids chez 30 patients (30%).

Le tableau II résume l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés chez les patients.

L'ECG avait mis en évidence une tachyarythmie complète par fibrillation atriale et flutter atrial chez 3 patients (3%), une tachycardie ventriculaire chez 1 patient (1%), des extrasystoles ventriculaires chez 3 patients (3%), une ischémie sous épicaudique chez 13 patients (13,3%) et une hypertrophie ventriculaire gauche chez 2 patients.

Tableau II : Prévalence des FDRCV et antécédents chez les patients

FDRCV et antécédents cardio-vasculaires	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
HTA	61	61%
Diabète	19	19%
Dyslipidémie	41	41%
Tabagisme	3	3%
Obésité	41	41%
AVCI	5	5%

Deux (2) patients présentaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche à l'échocardiographie-Doppler. Il n'y avait pas de trouble de la cinétique segmentaire objectivé.

L'indice d'apnée/hypopnée moyen était de 27,566/Heure avec une médiane à 20 et un IAH modal à 8/Heure. L'IAH minimal était à

5,3/Heure pour un maximal à 121/Heure. On retrouvait un IAH léger chez 37 patients (37%), modéré chez 29 patients (29%) et sévère chez 34 patients (34%). Le tableau III montre la répartition des patients en fonction de la sévérité du SAS.

Tableau III : Répartition des patients selon l'IAH

IAH	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
SAS léger (IAH entre 5 et 15/H)	37	37%
SAS modéré (IAH entre 15 et 30/H)	29	29%
SAS sévère (IAH supérieur à 30/H)	34	34%

Sur le plan thérapeutique, 48 patients avaient été traités par ventilation par pression positive continue (PPC) avec masque nasal. L'évolution du SAS sous traitement était bonne chez 95% des patients avec un IAH de contrôle sous traitement inférieur à 5/H.

Discussion

Notre moyenne d'âge était voisine de celle retrouvée par Cheliout-Heraut [5] en 2011 (55,4 +/- 8,7 ans). Ben Ahmed et al retrouvaient en 2014 au cours d'une étude prospective portant sur 120 patients un âge moyen de 58 +/- 12 ans [6].

La prédominance masculine du SAS a été bien décrite dans la littérature. Bodez et al en 2015 sur une étude à propos de 188 patients retrouvaient une prédominance masculine à 83,5% [7].

L'HTA est l'un des principaux facteurs de risque cardio-vasculaire. Sa prévalence au cours du SAS est très importante. L'association SAS/HTA est robuste avec une prévalence de SAS (en utilisant un IAH sup à 10/H) parmi les patients hypertendus de l'ordre de 30 à 40% en fonction de la population étudiée [8].

Sur le plan physiopathologique, la pression artérielle s'abaisse au début de chaque apnée, puis augmente progressivement jusqu'à un pic de pression survenant au moment de la reprise ventilatoire. L'hypoxie intermittente présente au cours du SAS est à l'origine d'une mise en jeu de plusieurs mécanismes augmentant la pression artérielle : hyperréactivité sympathique, dysfonction endothéliale etc.

Dans l'étude de Lefèvre-Dognin et al. en 2014, la prévalence de l'HTA (71,11%) [9] était inférieure à celle retrouvée dans notre étude. Souki et al en 2014 dans une étude comparative prospective montrait que le SAS paraît plus sévère chez les patients hypertendus [10]. Le SAS est corrélé à l'existence d'une HTA réfractaire avec une incidence de 85% ; Cependant, il a été démontré que le traitement par PPC était susceptible de stabiliser des HTA résistantes [11].

Le diabète est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. Il était retrouvé dans notre étude à un pourcentage voisin de celui de Meuleman et al (17%) [12]. Cependant, Bodez et al. ont en 2015 retrouvé dans leur étude un pourcentage de 12,5% inférieur au nôtre [7].

Dans la littérature, de nombreuses perturbations du métabolisme lipidique ont été rapportées chez les patients porteurs de SAS. Une même prévalence de la dyslipidémie que dans notre étude était retrouvée chez Ben Ahmed et al. [6] ; elle était de 45%.

Le tabagisme représente la plus importante cause de mortalité cardio-vasculaire évitable. Sa prévalence dans notre étude était moins importante que celle de Kalled et al. qui retrouvaient en 2016 sur une étude prospective comparative à propos de 70 patients une prévalence de 28,6% [13]. Une plus forte prévalence a été également retrouvée dans l'étude de Bodez et al. (25,5%) [7]. Le SAS du tabagique est plus sévère que celui du sujet sain [14]. Le sevrage tabagique améliore le SAS.

La forte prévalence de l'obésité au cours du SAS montre qu'ils sont deux entités fortement liées et que l'obésité est au cœur du SAS pour lequel il est un facteur prédictif. Bodez et al. [7] ont trouvé une plus grande prévalence d'obésité estimée à 55,9% chez les sujets porteurs de SAS avec un IMC moyen de 31,5 kg/m². Cependant, chez Sebei et al., on retrouvait une forte prévalence d'obésité à 88% [15]. Elguedri et al. [16] ont trouvé un IMC moyen de 39,13 kg/m² dont 95,1% d'obèses.

La désaturation nocturne à l'air ambiant semble très liée au SAS. Une saturation moyenne en oxygène à l'air ambiant de 96,63% était trouvée dans notre étude. Elle était voisine de celle retrouvée chez Ben Ahmed et al. (93,17%) [6].

Souki et al. [10], sur une étude prospective comparative entre sujets hypertendus et non hypertendus porteurs d'un SAS confirmé par polygraphie ventilatoire ont trouvé une saturation moyenne en oxygène de 93%.

L'accident vasculaire cérébral pourrait être lié aux troubles du rythme au cours du SAS [17, 18]. Les SAS sévères avec IAH supérieur à 30 par heure ont un risque élevé de trouble du rythme par rapport à des patients sains [14].

Sur une cohorte de 400 patients suivis pour SAS, Guilleminault et al. [19] trouvent 3% de FA ; une prévalence voisine de celle retrouvée dans notre étude (3,1%). Dans une autre série la prévalence de la FA a atteint 30% chez les sujets sains versus 50% chez les patients ayant un SAS [20].

Une tachycardie ventriculaire était notée chez un patient. Ces troubles du rythme ventriculaire pourraient expliquer la survenue de mort subite au cours du sommeil [22]. Une étude multicentrique contrôlée a montré que la prévalence des tachycardies ventriculaires non soutenues pendant le sommeil chez les patients présentant un SAS est de 5,3% [22]. Il est décrit dans la littérature que les brady-arythmies sont observées dans 20 à 100% du SAS [23, 24].

Dans notre étude, on retrouvait 48 patients traités par PPC avec masque nasal soit un pourcentage de 48%. Un pourcentage de 21% de patients était retrouvé par Nihal et al. [25].

Bodez et al. [7] trouvaient un pourcentage supérieur à celui retrouvé dans notre étude à 84,5%. La variabilité du nombre de patients traités par PPC serait due à un problème d'accessibilité mais également à la non compliance au traitement.

Les pourcentages élevés dans certaines études témoignent de l'importance du traitement par PPC au cours du SAS.

Le traitement par PPC améliore les signes fonctionnels mais également les facteurs de comorbidité [26, 27]. Gentina et al. [28], dans une étude prospective portant sur des patients porteurs de SAS sévère avec un IAH de base moyen à 49,9/h trouvaient après traitement par PPC une bonne évolution chez 100% des patients avec un IAH moyen de contrôle à 4,3/h. Certaines études ont démontré la disparition des troubles du rythme ventriculaire chez les patients traités par PPC [29].

Conclusion

Notre travail note une forte prévalence des FDRCV au cours du SAS. Ses conséquences au niveau cardiovasculaire proviennent des apnées et des hypopnées récidivantes au cours du sommeil.

Le SAS favorise et aggrave les pathologies cardiovasculaires et s'associe très souvent aux troubles du rythme cardiaque.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep disorder breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-35

2. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291: 2013-6
3. Young T, Blustein J, Finn L et al. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997; 20: 608-13
4. Somers VK, White DP, Amin R et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 118: 1080-111
5. Cheliout-Herauta F, Senny F, Djouadi F, Ouayoun M et al. Apnée obstructive du sommeil : comparaison polysomnographie et système portable avec enregistrement de mouvements mandibulaires. *Clinical Neurophysiology* (2011) 41 : 191-198
6. Ben Ahmed H, Boussaid H, Hamdi I et al. Prévalence et facteurs prédictifs du syndrome d'apnée obstructive du sommeil au décours de l'infarctus du myocarde *Ann Cardiol et d'Angéiologie* (2014), 63 : 65-70
7. Bodez D, Sylvie L, Catherine M et al. Syndrome d'apnée du sommeil obstructif et dysfonction diastolique ventriculaire gauche par approche standardisée : une étude observationnelle. *Arc cardior dise* (2015) ; 108 : 480-490
8. George CF. Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 954-6
9. Lefèvre-Dognin C, Stana L, Jousse M et al. Absence de retentissement du syndrome d'apnée du sommeil sur la récupération et les troubles attentionnels à la phase subaiguë après un accident vasculaire cérébral : étude de 45 patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* (2014), 57: 618-628
10. Souki N, El Khattabi Wiam, Jabri Hasna et al. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil et diabète : étude comparative. *Médecine du Sommeil : Volume 13, Issue 1, January–March 2016, Pages 40*
11. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM. Refractory hypertension and sleep apnoea: effects of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Euro Resp J* 2003; 21: 241-7

12. Meuleman C, Boccaraa F, Nguyenb X-L et al. Dilatation aortique et syndrome d'apnée du sommeil. *Arc cardior dise* (2008) 101 : 391-397
13. Kallel N, SamehMsaad, Nada K, Nedia M, Walid F. Influence du tabagisme sur le syndrome d'apnée de sommeil. *Médecine du Sommeil* 2016 ; 13 (1) : 45
14. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J RespirCrit Care Med* 2006; 173: 910-6
15. Sebei A, Zied M, Chiraz A et al. Profil du syndrome d'apnée de sommeil chez les diabétiques de type 2. *Médecine du Sommeil* 2016 ; 13 (1) : 46
16. Sana E, Houda K, Maher M et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et qualité de vie. *Médecine du Sommeil* 2015 ; 12(1) : 28
17. Turkington PM, Elliott MW. Sleep disordered breathing following stroke. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004; 61: 157-61
18. Fisher M, Garcia JH. Evolving stroke and the ischemic penumbra. *Neurology* 1996; 47: 884-8
19. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-4
20. Gami AS, Pressman G, Caples SM et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364-7
21. Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest* 2005; 127: 15-22
22. Ellenbogen KA, Levine JH, Berger RD et al. Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with non-ischemic cardiomyopathy? *Circulation* 2006; 113: 776-82
23. Eroshina EV, Sidorenko BA. Obstructive sleep apnea syndrome and heart rhythm disturbances. *Kardiologiia*. 2006; 46: 44-50
24. Marti Almor J, FelezFlor M, Balcells E et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with sick sinus syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59: 28-32
25. Nihal S, Wiam El Khattabi, Hanane L'Youssfi et al. Syndrome d'apnées du sommeil chez les hypertendus : étude comparative. *Médecine du Sommeil* 2015, 12 (1), 29
26. Mc Nicholas WT. Cardiovascular outcomes of CPAP therapy in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J PhysiolRegulIntegr Comp Physiol* 2007; 293: 1666-70
27. Shivalkar B, Van de Heyning C, Kerremans M et al. Obstructive sleep apnea syndrome: more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure. *J Am CollCardiol* 2006; 47: 1433-40
28. Gentina T, François Codron, François Jounieaux et al. Étude de validation d'une PPC auto avec le mode de confort P-Flex. *Médecine du Sommeil : Volume 12, Issue 1, January-March 2015, Pages 37*
29. McNicholas WT, Bonsignore MR. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *EurRespir J* 2007; 29: 156-78