

**Performance de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil.
Etude monocentrique menée au centre Hospitalier de Longjumeau/France**
*Performance of nocturnal oximetry in the diagnosis of sleep apnea syndrome. Single-center study
from Longjumeau Hospital Center / France*

Boniface O. Tete^{1,2}, Pascal Assouline¹, Jean-Robert R. Makulo², Aliocha Nkodila², Jean-Marie N. Kayembe²

Correspondance

Boniface Okaka Tete
Service de pneumologie, Hôpital de
Longjumeau/France
Courriel : drteteboni@gmail.com

Summary

Context and objective. Sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHOS) is currently under diagnosed or ignored, due to a poor access to polysomnography, the 'gold-standard' diagnostic test. Yet, sleep disorder is linked to many complications mainly, cardiovascular disorders. The present study aimed to assess the relevance of overnight pulse oximetry in diagnosing SAHOS. **Methods.** A cross-sectional analysis was conducted between January 1st and September 30th, 2017. All patients suspected of SAHOS syndrome underwent an overnight pulse oximetry (OPO) and a respiratory polygraphy (PG). Data were analysed using Excel 2010 and SSPSS 21.0, to establish the sensitivity, specificity, the positive and negative predictive value and ROC curve was calculated to determine the performance of OPO compared to PG. **Results.** 201 patients were enrolled (median age of 64.6 +/- 11.8 years). Males (55%) and obese (medium BMI of 32 kg/m² were preponderant. The sensitivity and specificity of overnight pulse oximetry were 87 % and 85 %, respectively with ROC curve prominently rising at 0.75. **Conclusion.** The study showing a high sensitivity and specificity suggests that the overnight oximetry could stand as a more accessible alternative to polygraphy in the diagnosis of Sleep apnea-hypopnea syndrome where the latter is not available.

Keywords: Sleep apnea-hypopnea syndrome, overnight oximetry, respiratory polygraphy, Longjumeau Hospital

Received : July 18th, 2018

Accepted : August 20th, 2018

1 Service de Pneumologie Hôpital de
Longjumeau/France

2 Cliniques Universitaires de Kinshasa, Médecine
interne/RD. Congo

Résumé

Contexte & objectif. Le syndrome d'apnées du sommeil est une pathologie fréquemment sous diagnostiquée et souvent méconnue; particulièrement à cause d'une accessibilité insuffisante au gold-standard du diagnostic, la polysomnographie ou la polygraphie ventilatoire. Et pourtant, l'affection est responsable des complications surtout cardiovasculaires majeures. L'objectif de la présente étude était d'évaluer le niveau de performance de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil. **Méthodes.** Enquête transversale menée entre le 1er janvier 2016 et le 30 septembre 2017. Tous les patients hospitalisés pour suspicion du syndrome d'apnées du sommeil ont bénéficié d'une oxymétrie nocturne et d'une polygraphie ventilatoire. Les logiciels Excel 2010 et SSPSS 21.0 ont permis d'analyser les données. Nous avons déterminé la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative. La courbe ROC a été calculée. $p < 0,05$. **Résultats.** Au total 201 patients d'âge moyen de 64,6±11,8 ans, avec une prédominance masculine (55%) et en majorité obèses (IMC moyen de 32kg/m²) ont été inclus. La sensibilité et la spécificité de l'oxymétrie nocturne sont respectivement de 87 et de 85% avec une courbe ROC montrant une surface importante sous la courbe de 0,75. **Conclusion.** Avec sa sensibilité et spécificité élevées, l'oxymétrie nocturne peut constituer une alternative valable au diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil. Son innocuité et sa bonne acceptabilité en font un outil facilement exportable et recommandable en cas de carence de moyens appropriés.

Mots clés : Syndrome d'apnées du sommeil, performance, oxymétrie nocturne, polygraphie ventilatoire, hôpital Longjumeau

Reçu : 18 juillet 2018

Accepté : 20 août 2018

Introduction

Le syndrome d'apnées du sommeil est un trouble respiratoire du sommeil caractérisé, soit par des arrêts fréquents de la respiration (apnées) ou une diminution du flux respiratoire (hypopnées) causés par une obstruction complète ou partielle des voies aériennes respiratoires supérieures (VAS).

Ce syndrome est aussi appelé syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil (SAHS) ou syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) lorsque l'apnée est associée à une obstruction des voies respiratoires supérieures (1).

Sa prévalence est estimée à 4% des hommes et 2% des femmes et pouvant atteindre 20%, selon certaines études et suivant la définition utilisée (2, 3). En France, entre 4% et 10% de la population, en fonction de l'âge, souffrent du syndrome d'apnées du sommeil. Il touche environ 2.5 à 6.4 millions de sujets. Pourtant, cette pathologie est encore peu connue et il est probable que plus de 50% des apnéiques ne soient pas encore diagnostiqués (3). Aux États-Unis, on estime que plus de 22 millions des personnes souffrent du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et parmi elles, 80% des cas d'apnées du sommeil modérés à sévères demeurent non diagnostiqués. En d'autres mots, la grande majorité des gens affectés par ce problème ne le savent pas. L'*American College of Physicians* rapporte que jusqu'à 90% des gens seraient non diagnostiqués (4).

Les principales complications connues du SAS sont: les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension artérielle (HTA), les pathologies coronariennes, les accidents de la voie publique. Par ailleurs, le cortège de symptômes qui accompagne le SAS est important et les données de l'interrogatoire médical sont très variées. Le traitement de référence est la pression positive continue. C'est une approche thérapeutique contraignante pour les patients et leur entourage à cause de la durée d'utilisation quotidienne, les effets secondaires locaux, l'encombrement de l'appareillage et parfois le bruit généré. Son utilisation régulière et dans le temps en est donc entravée. Elle est abandonnée en moyenne 3 ans après son instauration par certains patients. Récemment, l'orthèse d'avancée mandibulaire a permis d'offrir une alternative à un nombre très limité de patients (5).

Parmi les méthodes d'investigation utilisées pour le diagnostic du SAS, la polysomnographie

(PSG) reste le gold standard (6), car elle permet d'identifier facilement, au laboratoire, les anomalies respiratoires du sommeil, le type obstructif ou non, leurs conséquences en termes d'oxygénation, la position du patient durant la survenue de ces anomalies et les répercussions de celles-ci sur l'architecture et/ou la fragmentation du sommeil. Toutes ces informations ne peuvent, à priori, être obtenues que par des enregistrements au laboratoire.

La prévalence élevée de la maladie et des listes d'attente qui s'allongent, avec des délais variables selon les pays entre 2 à 60 mois, ont donc incité à développer, en parallèle à la PSG, d'autres méthodes d'enregistrement comme la polygraphie ventilatoire. La recommandation 11 de la société de pneumologie de langue française (SPLF) sur le syndrome d'apnées du sommeil préconise une polygraphie ventilatoire (PV) en première intention en cas de présomption clinique forte de SAS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (6).

L'oxymétrie nocturne quoi que non encore formellement recommandée actuellement, est un enregistrement du niveau IV selon les recommandations sur la pratique clinique de syndrome d'apnées du sommeil 201. Il s'agit d'un enregistrement comprenant un ou deux signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens. Celle-ci est plus simple de manipulation et facilement accessible. Elle a été évaluée dans quelques études et dans quelques institutions, mais sa validation est limitée par la modicité des données qui demeurent encore disparates et de sensibilité (72 % à 96 %) et de spécificité (48 % à 82 %) très variables comparées à la PSG (7-12). Elle peut aider au dépistage du SAS en montrant des désaturations nocturnes répétitives en dents de scie (période de désaturation et de résaturation rapide qui se traduisent par un aspect en peigne de la courbe d'oxymétrie sans inflexion de la ligne basale) qui sont différentes des désaturations profondes et soutenues plutôt évocatrices d'une hypoventilation alvéolaire (3).

En République Démocratique du Congo (RDC), on assiste de plus en plus à l'installation de centres de dépistage du SAS utilisant la PSG plus onéreuse. L'oxymétrie nocturne plus abordable financièrement et d'utilisation facile n'a pas été encore utilisée. La présente enquête a pour objectif d'évaluer la performance de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du SAS dans le but de l'introduire en RDC où la majorité de la population n'a pas accès aux soins de qualité.

Méthodes

Nature, cadre et période de l'étude

Cette étude transversale a concerné tous les patients hospitalisés pour suspicion du syndrome d'apnées du sommeil au service de pneumologie de l'Hôpital Longjumeau et ayant bénéficié d'une oxymétrie nocturne de dépistage ensuite d'une polygraphie ventilatoire de confirmation, entre le 1^{er} janvier 2016 et le 30 septembre 2017.

Critères de sélection et paramètres d'intérêts

La sélection des sujets a tenu compte des critères repris ci-dessous : être âgé d'au moins 25 ans ceci en conformité avec les études antérieures sachant que le SAS augmente avec l'âge ; être hospitalisé pour suspicion de SAS ; bénéficier d'une oxymétrie nocturne valide au préalable ; bénéficier ensuite d'une polygraphie ventilatoire de confirmation ; avoir un dossier médical contenant les paramètres d'intérêt.

Le questionnaire de cette enquête a été conçu par référence à des questionnaires validés dans des études antérieures, en tenant compte d'y intégrer les paramètres d'intérêt ci-après: données démographiques (initiales de noms, sexe, âge) ; données anthropométriques : (le poids, la taille, l'indice de masse corporelle calculé automatiquement par le logiciel Cidelec) ; données cliniques : plaintes (ronflements, somnolence, fatigue, nycturie, sommeil non réparateur...) antécédents et comorbidités (insuffisance cardiaque, IDM, AVC, HTA, diabète sucré, asthme, BPCO, insuffisance rénale), pression artérielle, fréquence cardiaque,

température ; les facteurs de risque du syndrome d'apnées du sommeil (âge, sexe, obésité, prise de médicaments somnifères ou anxiolytiques, anomalies ORL et maxillo-faciale (déviation cloison nasale, polypes, macroglossie, malformation crâniofaciale), alcool, tabac... ; la saturation en oxygène (SaO₂) à l'air libre. Les données de l'oxymétrie nocturne : - SpO₂ moyenne durant la nuit- Index de désaturation - Temps (minutes) passé à SpO₂<90% - Pouls moyen - Aspect du tracé (en peigne, désaturation profonde, aspect mixte), nombre d'évènements respiratoires, la fréquence cardiaque ainsi que les données de la polygraphie ventilatoire : Index apnées-hypopnées / heure - pourcentage apnées obstructives pourcentage des apnées centrales - pourcentage apnées mixtes - pourcentage apnées indéterminées-- pourcentage apnées mixtes - pourcentage apnées indéterminées -Temps passé avec ronflements et intensité du ronflement - pourcentage de la nuit en ronflement -la fréquence cardiaque.

Déroulement des tests

Réalisation de l'oxymétrie nocturne

A son hospitalisation au service de pneumologie, le patient subissait un bilan respiratoire comme suit:

- l'oxymètre était placé au doigt du patient à partir de 22h par l'infirmière de nuit ou une aide-soignante et était retiré à 6h00 par la même équipe avant de passer aux transmissions avec l'équipe du jour.
- le lendemain matin, le tracé était transféré pour lecture grâce à un câble connecté à l'ordinateur et à l'aide du logiciel NVISION.
- le résultat était interprété en premier lieu par l'investigateur principal (IP) et ensuite par le praticien hospitalier (PH) du service spécialiste en sommeil pour la validation.
- Un tracé jugé suspect du syndrome d'apnées du sommeil (index de désaturation augmenté considéré arbitrairement dans notre étude à 10/h, aspect en peigne ou aspect mixte),

faisait indiquer une polygraphie, celle-ci était réalisée dès que la place était disponible soit directement en hospitalisation ou une nouvelle hospitalisation en fonction du délai d'attente qui varie de 2 à 3 semaines. Cette oxymétrie était gardée jusqu'à la réalisation d'une polygraphie ventilatoire avant d'être incluse dans notre enquête.

- Tout tracé normal était classé dans le dossier du patient
- Tout tracé montrant une désaturation nocturne durable ou profonde faisait indiquer une nouvelle oxymétrie sous oxygène afin de corriger la désaturation et de même qu'une oxymétrie non valide était à refaire la nuit suivante.

En revanche lorsque le patient était hospitalisé dans un autre service de l'hôpital (cardiologie, diabétologie...):

- l'oxymètre avec l'identité du patient collé sur l'appareil et les conditions de réalisation (avec ou sans oxygène) étaient marquées et ramené au service de pneumologie par une infirmière, une aide-soignante, un interne voire un cadre de santé pour la lecture, selon la procédure ci-dessus.

Réalisation de la polygraphie ventilatoire

Toutes les polygraphies ventilatoires ont été réalisées en hospitalisation au service de pneumologie dans les conditions fixées par la haute autorité de la santé en 2012 reprises ci-dessous :

- le patient était avant tout informé du déroulement de l'examen verbalement et recevait une notice d'information (annexe), les électrodes étaient placées à partir de 20h par l'équipe infirmière ou par l'investigateur principal ; il s'agissait des sondes abdominales, thoraciques, le flux nasal et l'oxymétrie ;
- la durée de l'examen était d'une nuit complète. L'examen était réalisé sur une période de sommeil normale entière

commençant à l'heure habituelle du coucher et durant habituellement au moins 6 heures ;

- le lendemain matin, un médecin, un interne ou un externe formé transférait la polygraphie vers l'ordinateur avec logiciel CIDELEC pour l'interprétation ;
- la première lecture était faite par l'IP en utilisant des critères prédéfinis et après vérification du bon fonctionnement de tous les capteurs, ensuite la validation définitive était faite par le PH spécialiste du sommeil ;
- la lecture automatique des données était faite par l'appareil et l'interprétation était effectuée par le logiciel spécialisé. Mais une lecture manuelle et personnelle était obligatoire avant la validation des résultats.
- les patients ayant réalisé au préalable l'oxymétrie nocturne étaient retenus dans l'étude après validation de la polygraphie ventilatoire ;
- une copie de résultat était obligatoirement donnée au patient et ceux ayant un SAS sévère était convoqué de nouveau en hospitalisation pour appareillage. Un bilan d'appareillage comprenant la consultation ORL, la consultation diététique, une radiographie thoracique, une épreuve fonctionnelle respiratoire, une gazométrie sanguine en air ambiant et un bilan biologique standard étaient programmés. Un technicien d'une société médicale s'occupant de PPC était prévenu de la date d'hospitalisation.

Au total 201 patients ayant eu à la fois des oxymétries et polygraphies ont constitué nos unités statistiques.

Analyses statistiques

Après contrôle de qualité et de cohérence, les données étaient saisies et analysées sur l'ordinateur HP en utilisant les logiciels Excel 2010 et SSPSS 21.0. Celles-ci ont été présentées sous formes de tableaux et de figures selon le cas. Les données quantitatives sont exprimées sous forme de moyennes, de médianes et

d'écart-types avec leurs extrêmes, et les données qualitatives sous forme de pourcentage (%). Les moyennes ont été comparées par le test t de Student et les fréquences par le test de Chi-Carré de Pearson ou le test exact de Fisher selon le cas. Pour la recherche des facteurs associés au SAS, le test de régression logistique en analyse bivariée et multivariée était utilisé. L'Odds ratio et son intervalle de confiance (IC) à 95% étaient calculés pour déterminer la force de ces différentes associations. La valeur $p < 0,05$ a été considérée comme le seuil de signification statistique. L'évaluation de la performance de l'oxymétrie nocturne a été faite par la courbe ROC afin de déterminer sa sensibilité, sa spécificité, sa VPP et sa VPN.

Aspects éthiques

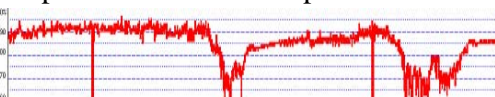
Cette enquête a été réalisée dans le strict respect de la confidentialité. Les informations recueillies étaient rapportées sur la fiche de collecte à l'anonymat. Nous avons obtenu la validation du Comité éthique de l'hôpital.

Définitions opérationnelles (courbes tirées du référentiel de pneumologie 2017)

- Oxymétrie évocatrice d'un SAS : désaturation profonde ou peu (durée de saturation $< 90\% > 50$ ou $< 50\%$) en dent de scie avec index de désaturation augmenté (nous avons considéré un index de 10/h).



- Oxymétrie évocatrice d'une hypoventilation alvéolaire : désaturations profondes et soutenues, le plus souvent contemporaines des périodes de sommeil paradoxal



- Oxymétrie mixte : les caractéristiques oxymétriques décrites précédemment sont alors associées.



Résultats

L'âge moyen des sujets était de $64,6 \pm 11,8$ ans avec des extrêmes de 26 ans et 80 ans avec une prédominance masculine (56%).

Le tableau 1 présente les patients selon les caractéristiques cliniques.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients

Variables	Groupe entier n=201	Hommes n=112	Femmes n=89	P
Age moyen	64,6±11,8	63,2±13,1	66,3±9,8	0,067
BPCO	24 (11,9)	14 (12,5)	10 (11,2)	0,480
IRC	17 (8,5)	2 (1,8)	15 (17,0)	< 0,001
Asthme	22 (10,9)	10 (8,9)	12 (13,5)	0,211
HTA	119 (59,2)	62 (55,4)	57 (64,0)	0,139
Diabète	72 (35,8)	45 (40,2)	27 (30,3)	0,097
IC	19 (9,5)	14 (12,6)	5 (5,6)	0,049
Trouble de rythme	32 (15,9)	14 (12,5)	18 (20,2)	0,098
Infarctus myocarde	8 (4,0)	3 (2,7)	5 (5,7)	0,237
Cancer	18 (9,0)	9 (8,0)	9 (10,1)	0,394
AVC	18 (9,0)	1 (0,9)	17 (19,1)	< 0,001
EP/TVP	15 (7,5)	9 (8,0)	6 (6,7)	0,473
PID	11 (5,5)	10 (8,9)	1 (1,1)	0,014
Dépression	16 (8,0)	13 (11,6)	3 (3,4)	0,027
Anomalies ORL	14 (7,0)	2 (1,8)	12 (13,5)	0,001
PAS	137,9±16,8	134,7±16,2	142,1±16,8	0,002
PAD	78,7±13,7	81,3±12,5	75,3±14,4	0,002
PAM	98,3±12,8	99,1±12,1	97,6±13,7	0,406
PP	59,3±15,6	53,4±14,3	66,8±13,9	< 0,001
FC	79,2±11,2	78,2±11,2	80,4±11,2	0,163
T	36,8±2,2	36,5±0,5	37,0±3,3	0,113
IMC	32,3±6,2	31,6±6,5	33,2±5,7	0,070

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; HTA : hypertension artérielle ; IC : insuffisance cardiaque ; AVC : accident vasculaire cérébral ; MVTE : maladie veineuse thrombo-embolique ; PID : pneumopathie interstielle diffuse ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique, FC : fréquence cardiaque, FC : fréquence cardiaque ; PP : pression pulsée ; PAM : pression artérielle moyenne, IMC : indice de masse corporelle, T : température

Il ressort de ce tableau une prédominance de l'hypertension artérielle (59%). Le diabète sucré représente 35,8 % avec une prédominance du sexe masculin (40%). Plus de 80% des patients ont un surpoids ou une obésité avec un IMC moyen de 32kg/m².

Le tableau 2 présente les patients selon les symptômes cliniques d'appel.

Tableau 2 : Signes cliniques d'appel

Variables	Groupe entier n=201	Masc ulin n=112	Fémini n n=89	p
Somnolence diurne	143 (71,1)	75 (67,0)	68 (76,4)	0,095
Fatigue diurne	114 (56,7)	52 (46,4)	62 (69,7)	0,001
Ronflement	143 (71,1)	75 (67,0)	68 (76,4)	0,095
Sommeil non réparateur	23 (11,4)	5 (4,5)	18 (20,2)	<0,001
Nycturie	10 (5,0)	10 (8,9)	0	0,002

Le ronflement (71%), la somnolence diurne (71%) et la fatigue diurne constituent les principaux signes d'appels.

Le tableau 3 retrace les principaux facteurs de risque du syndrome d'apnées du sommeil.

Tableau 1 : Répartition en fonction des facteurs de risque de SAS

Variables	Group e entier n=201	Mascul in n=112	Fémini n n=89	p
Age ≥65 ans	110 (54,7)	53 (47,3)	57 (64,0)	0,01
Obésité	49 (24,4)	28 (25,0)	21 (23,6)	0,47
Surpoids	134 (66,7)	69 (61,6)	65 (73,0)	0,05
Anomalie ORL	14 (7,0)	2 (1,8)	12 (13,5)	0,00
Tabac	78 (38,8)	47 (42,0)	31 (34,8)	0,18
Paquets/années	17,6±3,8	18,7±4,4	15,8±2,6	0,31
Alcool	38(18,9)	29(25,9)	9(10,1)	0,00
Prise de somnifère	29(14,4)	20(17,9)	9(10,1)	0,08

Le sexe masculin (55,5%), l'âge avancé (64 ans ±11) ainsi que l'obésité (24%) constituent les facteurs de risques majeurs. On retrouve un tabagisme à 38%.

Le tableau 4 présente le niveau de sensibilité et de spécificité ainsi que les valeurs prédictives positives et négatives de l'oxymétrie nocturne dans le dépistage du syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

Tableau 4 : Sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive versus négative

Dénomination	Pourcentage	IC 95%
Sensibilité	87,3	82,7-91,9
Spécificité	85,0	80,4-89,6
VPP	98,1	93,5-100,0
VPN	42,5	37,9-47,1
Rapport kappa	0,77	0,72-0,82
UAC	0,756	0,632-0,859

VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; UAC : area **under the curve** ; SAS : syndrome d'apnées du sommeil

Ce tableau démontre que la sensibilité de l'oxymétrie dans le dépistage du SAS est de 87% avec une spécificité de 85%. Une VPP à 98% et VPN à 42%. Cette performance est renforcée par la reproduction de la courbe ROC ci-dessous.

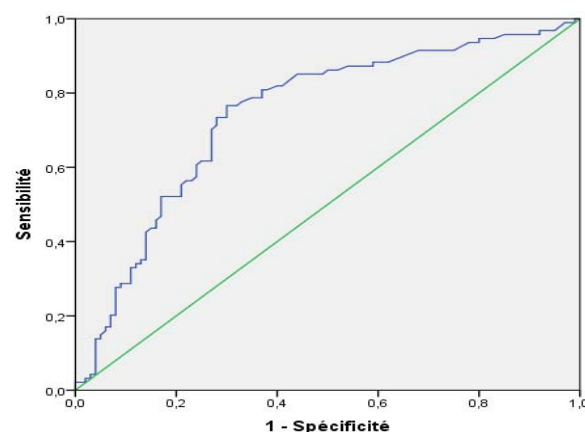


Figure 1. Courbe ROC. La droite verte donne la référence de la surface, la courbe bleu décrit les valeurs seuil de l'ON par rapport à la PV. L'intervalle entre la courbe et la référence donne la surface

La courbe ROC de l'oxymétrie rapportée à une polygraphie pathologique montre une surface importante sous la courbe de 0,75.

Discussion

Cette étude a consisté à évaluer la performance de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil. L'affection touche surtout les sujets obèses d'âge moyen de $64,6 \pm 11,8$ ans avec une prédominance masculine (56%). L'oxymétrie nocturne est performante avec une sensibilité et spécificité respectivement de 87 et 85%. Cette performance est toutefois moindre que celle de la polygraphie quant à la détermination du degré de sévérité, et à la classification du type d'apnées en obstructive, centrale, ou mixte. L'enquête a retenu les ronflements, la somnolence et la fatigue comme les principales plaintes et les maladies cardiovasculaires comme les comorbidités les plus fréquentes, avec en tête, l'HTA.

Elle a permis de confirmer le syndrome d'apnées du sommeil à 15% parmi les patients ayant bénéficié à la fois d'une oxymétrie nocturne et de la polygraphie. Ce chiffre est relativement élevé en comparaison avec quelques travaux antérieurs (13-15). La différence des critères de sélection des patients et de méthodologie pourraient rendre compte de ces différences. Dans cette étude la prévalence n'est pas calculée à partir de toutes les affections respiratoires ni de toutes les maladies dans l'institution mais uniquement à partir des patients ayant bénéficié d'une oxymétrie nocturne et de la polygraphie. Ceci peut avoir constitué un biais de sélection et surestimé la prévalence.

En considérant les facteurs de risque du SAS, la présente enquête a retenu la prédominance masculine comme rapportée par Young T *et al* (15), de même que Bixler E.O *et al* (16). En effet, ces derniers ont rapporté une prévalence moyenne estimée à 4% chez les hommes et à 2% chez les femmes. Des multiples hypothèses ont été avancées pour expliquer les différences entre les deux sexes, parmi lesquelles les variations morphologiques des Voies Aériennes Supérieures (17-18), du tonus des muscles pharyngés, des mesures céphalométriques et de la répartition des tissus adipeux chez l'homme et

chez la femme. Il est aujourd'hui consensuellement admis que l'augmentation du tour de taille est un facteur de risque de SAS chez l'homme alors que chez la femme c'est plutôt l'augmentation du tour du cou (17-18).

Tenant compte de l'association SAS et certaines données démographiques, le travail en présence a noté un âge moyen des patients de $64,6 \pm 11,8$ ans. Toutes les études antérieures menées en occident confirment ce résultat (16, 19, 20). En effet, les données démographiques disponibles en occident montrent que la survie moyenne est élevée et ceci a pour conséquence une augmentation des maladies chroniques cardiovasculaires et métaboliques fréquemment associées au syndrome d'apnées du sommeil. Ainsi la prévalence du SAS augmente avec l'âge. Ce constat soulève des questions concernant l'effet de l'âge sur le SAS et la signification de cette prévalence plus élevée chez les personnes âgées. En réalité, il semblerait que la prévalence augmente jusqu'à l'âge de 65 ans suivie d'un plateau à partir de cet âge (16, 20).

Cette enquête a montré que l'affection touche surtout le sujet obèse avec un IMC moyen de 32 kg/m^2 . Ceci en conformité avec d'autres séries dans la littérature (21,22). La cohorte longitudinale : la Wisconsin Sleep Cohort Study [22] a permis de montrer chez les patients dont l'IAH de base est inférieur à 15, qu'une prise de poids de 10% augmente de 32% l'IAH par rapport à ceux dont le poids est stable. Ces données renforcent la place de la perte de poids dans traitement du SAS. Par contre, en ce qui concerne les explications physiopathologiques de ces faits, certaines hypothèses ont avancé l'implication des modifications anatomiques des VAS, de la circonférence du cou, de dépôts excessifs de graisses au niveau des VAS. L'étude de Smith *et al.* (23) met en évidence une diminution des apnées, de la sévérité des désaturations nocturnes et de la somnolence diurne chez les obèses ayant perdu du poids par rapport aux témoins ; ce constat est également soutenu par les travaux de Schwartz et son

équipe, qui mettent en évidence une diminution de l'IAH chez les obèses contrôlés (24).

Le ronflement rapporté à 71% dans cette enquête est en conformité avec les données de la littérature (15, 24). En effet, la prévalence du ronflement dans la population générale s'élève à 62% chez l'homme et 54% chez la femme (15). Ce symptôme est quasi-constamment présent chez les sujets avec SAS et témoigne d'une occlusion partielle des voies aériennes supérieures qui entraîne une augmentation de la résistance des voies aériennes (15).

Comme le ronflement, la somnolence diurne est un des signes cardinaux rattachés au SAS dans cette étude avec 71%. Ainsi, Young dans la Wisconsin Sleep Cohort, retrouvait chez les patients dont l'IAH était supérieur ou égal à 5/h, des plaintes en référence avec la somnolence plus fréquemment que chez ceux dont l'IAH était inférieur à 5/h (pour les femmes 23% vs 10%, pour les hommes 16% vs 3%) (15). Il semble cependant exister une grande variabilité interindividuelle dans la susceptibilité à la somnolence. Ainsi, dans la Sleep Heart Health Study, les scores d'Epworth étaient plus faibles pour des SAS sévères (IAH \geq 30/h) que les résultats précédemment décrits pour des SAOS légers à modérés. Par ailleurs, dans le SAS, les micro-éveils à l'origine de la fragmentation du sommeil, sont suspectés d'être à l'origine de la somnolence.

La prédominance des pathologies vasculaires avec en tête l'HTA rapportée dans cette étude est en harmonie avec les données de la littérature. En effet, au cours du sommeil, la pression artérielle, la fréquence et le débit cardiaque varient en permanence. Cela est dû à la répétition des phénomènes respiratoires anormaux occasionnant une hypoxémie, une hypercapnie, une augmentation des pressions intra thoraciques et des micros éveils, soit quatre facteurs qui se combinent et provoquent les variations précédemment décrites. Chez un sujet sain, la Pression Artérielle (PA) baisse la nuit. Chez le patient porteur de SAS, la PA ne baisse pas la nuit (HTA non dipper) (25). L'hypoxie

intermittente liée aux apnées semble être une piste pour expliquer certains phénomènes et est à l'origine d'une stimulation du chémoréflexe et des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et sympathique, pouvant expliquer les à-coups tensionnels nocturnes et par la même occasion l'HTA, qui souvent est résistante au traitement médicamenteux. L'hypoxie entraîne par ailleurs des phénomènes d'oxydation favorisant la formation de plaques d'athérosclérose, qui sous l'assaut des à-coups tensionnels, peuvent être le point de départ d'événements emboligènes cardiovasculaires ou cérébraux. Actuellement, il est prouvé que le SAS est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC). (25-26).

Cette enquête a permis de confirmer la performance de l'oxymétrie nocturne dans le dépistage du SAS avec une sensibilité à 87% et une spécificité à 85%. Ces résultats corroborent les données de la littérature (7- 9). En effet, selon une étude française, l'oxymétrie nocturne serait capable, par ses variations, de détecter un SAS avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 92 %. Netzer *et al* ont rapporté des données disparates en matière de sensibilité (31 à 98 %) et de spécificité (41 à 100 %) de l'oxymétrie nocturne (10). Le non-respect de pré requis techniques de l'oxymétrie nocturne notamment la fréquence de l'échantillonnage minimum de 1 Hz sur intervalle maximum de 3 secondes et bonne mémoire de stockage, la lecture visuelle sur tracé détaillé par un opérateur non formé aux différents types de tracés, le manque d'un seuil d'index de désaturation par heure dans la littérature ainsi que la méthodologie utilisée sont des facteurs qui peuvent expliquer les variabilités en termes de sensibilité et spécificité (9, 10, 12).

Dans la polygraphie on considère au moins 5 apnées par heure pour poser le diagnostic du SAS, dans la littérature rien n'est fixé pour l'oxymétrie. Nous nous sommes permis de prendre arbitrairement un seuil d'index à 10 par heure (une valeur légèrement supérieure à celle considérée en polygraphie dans la définition du SAS) pour considérer une oxymétrie en faveur

du SAS en plus de l'aspect du tracé, il se dégage clairement que la rentabilité diagnostique de l'oxymétrie augmente, mais ses données méritent vérification et validation par d'autres études incluant plus de centres et de patients, et étendues dans le temps. Toutefois, l'oxymétrie nocturne est un examen très accessible avec la possibilité de refaire sans délai un autre enregistrement. Néanmoins l'oxymétrie affiche quelques limites quant à la détermination de la sévérité du SAS, à la caractérisation de types d'apnées et au manque d'information sur le ronflement.

Sans surprise la polygraphie a permis la confirmation diagnostique à 90% et la caractérisation des apnées avec une prédominance obstructive. Elle a également permis de ressortir les hypopnées utiles pour déterminer l'index-apnées-hypopnées (IAH). Un ronflement sévère avec une intensité élevée a été rapporté. Toutes ses affirmations sont bien décrites dans la littérature (8-10). Dans les recommandations de la HAS 2010, lorsque le patient est symptomatique pour SAS sans autres pathologies respiratoires associées, il est recommandé de faire une polygraphie ventilatoire. La polysomnographie sera utilisée en cas de suspicion d'une autre pathologie respiratoire ou en cas d'une symptomatologie très peu évocatrice d'un SAS (6).

Ces résultats sont néanmoins à interpréter avec réserve. La première limite relève de la nature même de l'étude. Celle-ci étant mono-centrique et essentiellement hospitalière avec un échantillonnage présélectionné. Ceci peut avoir entraîné un biais de sélection. La présente enquête n'ayant pas été réalisée dans la communauté, l'extrapolation n'est pas évidente et l'exportation de la technique en milieu pauvre exige des enquêtes préliminaires de faisabilité. Toutefois ses limites n'affectent pas totalement les résultats obtenus. La force de la présente étude réside dans le fait qu'elle est une des premières à être présentée en milieu universitaire congolais sur le syndrome d'apnées du sommeil. Elle ouvre des perspectives pour une enquête

dans notre pays afin de ressortir les particularités du sujet congolais sur cette affection morbide. Les observations faites pourraient aider à mieux définir les stratégies efficaces de prise en charge en milieu peu équipé comme le nôtre.

Conclusion

L'oxymétrie nocturne est un examen non invasif, peu coûteux et facile d'accès ayant une sensibilité et une spécificité élevée dans le diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil. Elle met en évidence un aspect évocateur de SAS sous la forme de désaturations répétitives en dents de scie. Elle peut être suggérée en première intention en présence d'une probabilité clinique de SAS pour révoquer le diagnostic de SAS et de prioriser l'accès à la polygraphie.

Conflits d'intérêt

Aucun conflit d'intérêt n'a été déclaré lors du déroulement de la présente étude

Contributions des auteurs

Conception, interprétation des résultats, rédaction du manuscrit : B.O. Tete, P. Assouline, JM N. Kayembe

Analyse des données : A. Nkodila

Interprétation et rédaction de l'article : JRR. Makulo

Remerciements

Les auteurs remercient le service de pneumologie de l'hôpital de Longjumeau ainsi que tout son personnel médical et paramédical pour l'aide apportée lors de la collecte des données. Une reconnaissance particulière au docteur Gérard OLIVIERO (chef de service honoraire) pour avoir accepté la réalisation de ce travail dans son service.

References

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; **22**: 667-689.

2. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; **165**: 1217-1239.
3. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; **5**: 136-143.
4. Vumedi webinar; Identification, Diagnosis and Dental Treatment of Sleep Related Breathing Disorders – Patient Identification, Case Studies by Daniel Tache, august 2013 Jennum P., Riha, L. *Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. Eur Respir J.* 2009; **33** (4): 907-914.
5. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; **27**: 465-484.
6. Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). Recommandations pour la Pratique Clinique : Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir* 2010 ; **27** : 806-833.
7. Herer B, Roche N, Carton M, Roig C, Poujol V, Huchon G. Value of clinical, functional, and oximetric data for the prediction of obstructive sleep apnea in obese patients. *Chest* 1999; **116**: 1537-1544.
8. Nguyen A.T. H, Nguyen H.X. Validation de l'oxymétrie nocturne dans le diagnostic du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *J Fran Viet Pneu* 2012 ; **03** (07) : 1-45
9. Roche F, Pichot V, Sforza E, Court-Fortune I, Duverney D, Costes F, Garet M, Barthelemy JC : Predicting sleep apnoea syndrome from heart period: a time-frequency wavelet analysis. *Eur Respir J* 2003; **22**:870-871.
10. Zamarrón C, Gude F, Barcala J, Rodriguez JR, Romero PV. Utility of oxygen saturation and heart rate spectral analysis obtained from pulse oximetric recordings in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Chest* 2003; **123**:1567-1576.
11. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Chest* 2002; **122**: 1156-1161.
12. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Utility of home oximetry as a screening test for patients with moderate to severe symptoms of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999; **22**: 932-937.
13. Davies, R.J. and JR. Straliding, The epidemiology of sleep apnea. *Thorax*, 1996; **51** Suppl 2: S65-70.
14. Lindberg, E. and T. Gislason, Epidemiology of sleep related obstructive breathing. *Sleep Med Rev*, 2000; **4** (5): 411-433.
15. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S *et al.* The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993 ; 328(17) : 1230-1235
16. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men : I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(1): 144-148.
17. Waldron, I., Recent trends in sex mortality ratios for adults in developed countries. *Soc Sci Med*, 1993; 36 (4): 451-462.
18. Deegan, P.C and W.T. McNicholas, Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*, 1996; 9(1) : 117-124.
19. Duran, J., Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163 (3Pt 1): 685-689.
20. Young, T., Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L *et al.* Predictors of sleep disordered breathing in community dwelling adults : the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*, 2002; 162 (8) : 893-900.
21. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, Taylor MR, Zwillich CW : Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients : prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004; 116: 1-7.
22. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000; 284 (23):3015-3021.
23. Smith, P.L., Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnoea. *Ann Intern Med*, 1985; 103 (6 (Pt 1)): 850-855.
24. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S *et al.* Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnoea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; **144**(3 Pt 1):494-498.
25. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J *et al* Population based study of sleep disordered beathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997 ; **157** (15) : 1746-1752
26. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, O'Connor GT, Boland LL *et al* Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the sleep heart health study. *Am j Respir Crit Care Med*, 2001; **163**: 19-25.