



**HAL**  
open science

**Enquête sur les connaissances du syndrome  
d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil en  
médecine générale en Dordogne : proposition d'un score  
décisionnel de réalisation d'un enregistrement du  
sommeil**

Julien Chevalarias

► **To cite this version:**

Julien Chevalarias. Enquête sur les connaissances du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil en médecine générale en Dordogne : proposition d'un score décisionnel de réalisation d'un enregistrement du sommeil. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01546408

**HAL Id: dumas-01546408**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01546408>**

Submitted on 23 Jun 2017

**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 – Victor Segalen

U.F.R DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2017

Thèse n°76

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Julien CHEVALARIAS Né le 30 avril 1987 à Périgueux

Soutenue le 15/06/2017

Enquête sur les connaissances du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil  
en médecine générale en Dordogne.

Proposition d'un score décisionnel de réalisation d'un enregistrement du sommeil.

Directeur de thèse  
Docteur Laurent PORTEL

Membres du jury :

M. le Professeur PHILIP Pierre .....	Président
M. le Professeur SIBON Igor .....	Examineur
M. le Docteur LUACES Baptiste .....	Examineur
M. le Docteur MICOULAUD FRANCHI Jean-Arthur .....	Examineur
M. le Docteur PORTEL Laurent .....	Directeur de Thèse

# REMERCIEMENTS

J'adresse tout d'abord mes sincères remerciements au Dr. Laurent PORTEL, mon Directeur de Thèse, pour m'avoir accordé sa confiance et son soutien permanent tout au long de ce projet. Je le remercie profondément pour l'intérêt qu'il a porté à mon travail, pour son apport scientifique, sa rigueur, sa disponibilité, et pour m'avoir initié à la discipline du sommeil. Qu'il soit assuré de mon respect et de ma profonde reconnaissance.

Je tiens aussi à remercier le Pr. Philippe CASTERA pour avoir accepté la lourde tâche d'être rapporteur de ce travail.

Je remercie tout particulièrement le Pr. Pierre PHILIP pour avoir consenti à juger cette thèse. Je lui exprime ici toute ma gratitude pour l'attention qu'il a bien voulu porter à ce travail.

Je tiens également à remercier les autres membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail et m'honorent de leur présence : le Pr. Igor SIBON, le Dr. Baptiste LUACES et le Dr. Jean-Athur MICOULAUD FRANCHI.

Ce travail clôturant une partie de mes études, je souhaite remercier toutes les personnes qui m'ont accompagné durant celles-ci.

J'ai tout d'abord une pensée pour mes maîtres de stages qui m'ont formé, accompagné, et entouré de leur bienveillance. Un grand nombre d'entre eux étant devenus des amis, je souhaite les remercier chacun en citant simplement leurs prénoms. Merci donc à Joëlle, Laurent, Guillaume et tous les chefs des urgences de l'hôpital Pellegrin, Bachir, Elisabeth, Caroline, Sandrine, Michel, Christian et Bertrand. Je remercie tout particulièrement Patrice, Victor et Michel de m'avoir montré le métier de médecin généraliste sous différentes facettes, m'ouvrant ainsi de nouveaux horizons et sans qui je ne serai pas le médecin que je suis aujourd'hui. Merci à eux.

Je tiens également à remercier tous mes amis, avec lesquels j'ai traversé les tumultes de la vie d'étudiant en médecine année après année, entre soutien et franche camaraderie. Un grand merci à vous : Sebastien, Francois-Louis, Lilian, Benoit, Vincent alias « Majorette », Elie, Claire, Laurent, Vincent alias « Berry », Adrien...je ne peux vous citer tous, mais un lien particulier nous unit maintenant. Que cette amitié nous accompagne encore, maintenant que nous sommes tous devenus médecins.

Je souhaite également exprimer ma plus profonde reconnaissance à mes instituteurs Mme CHAUVIT et M. CELLIER, qui grâce à leur accompagnement durant mes jeunes années, ont été des personnes déterminantes dans ma construction personnelle, et sans qui je n'en serais pas là aujourd'hui.

Je tiens bien sûr à remercier ma famille. En premier lieu mes parents, qui malgré leur vie de dur labeur de paysans m'ont toujours soutenu et permis d'étudier en faisant parfois quelques sacrifices. Je vous suis reconnaissant de m'avoir inculqué et transmis la valeur du travail nécessaire à toute réussite. Enfin pour plus de légèreté, merci Papa pour ton coup de fourchette, car sans lui je ne me serais certainement pas intéressé d'aussi près au syndrome d'apnées du sommeil.

Merci à toute ma famille, de Limoges à Bordeaux, d'avoir toujours été présente à mes côtés. Je remercie donc Vincent, Adeline, mes grands-mères Jeanine et Yvonne, Florence, Bruno, Gérard, Pascale, Régis, Paul, Philippe, Catherine, Yolande et Marcel...

J'ai aujourd'hui une pensée particulière pour mes grands-pères Albert et Rémi, qui m'ont toujours soutenu et manifesté leur fierté ; ainsi qu'à ma tante Christiane partie beaucoup trop tôt.

Je remercie également Anne, Christophe et Bertrand Rousseau pour leur accompagnement bienveillant et la confiance qu'ils m'accordent. Je leur suis profondément reconnaissant de m'accueillir au sein de leur cabinet. Grâce à eux et aux projets que nous envisageons ensemble, je me projette plus sereinement dans les années à venir et dans ma vie de médecin généraliste. Plus que d'intégrer un simple cabinet médical, j'ai le sentiment d'entrer dans une seconde famille.

Merci à Hubert et Marius mes fidèles compagnons, pour leur tendresse et les longues heures passées à mes côtés tout au long de ce travail.

Enfin, je dédie ce travail à la femme que j'aime, Constance, qui m'accompagne jour après jour et m'a donné la force d'aller jusqu'au bout.

# Table des matières

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>8</b>
<b>2</b>	<b>LE SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL.....</b>	<b>10</b>
2.1	Historique .....	10
2.2	Définition .....	13
2.2.1	Les apnées.....	13
2.2.2	Les hypopnées.....	15
2.2.3	Les MELER .....	16
2.2.4	L'Index d'Apnées-Hypopnées .....	17
2.2.5	Le SAHOS.....	18
2.3	Physiopathologie :.....	19
2.3.1	L'obstruction des VAS.....	19
2.3.2	La physio pathogénie vasculaire.....	20
2.3.3	Fragmentation du sommeil.....	22
2.4	Epidémiologie : .....	24
2.4.1	La prévalence.....	24
2.4.2	Facteurs de risque .....	24
2.4.2.1	Obésité .....	24
2.4.2.2	Sexe .....	25
2.4.2.3	Âge .....	25
2.4.2.4	Ethnicité.....	26
2.4.2.5	Génétique .....	26
2.4.2.6	Congestion nasale et respiration buccale.....	27
2.4.2.7	Troubles morphologiques ORL.....	27
2.4.2.8	Alcool.....	28
2.4.2.9	Tabac.....	28
2.5	Sémiologie : .....	29
2.5.1	Manifestations diurnes .....	29
2.5.1.1	Somnolence diurne.....	29
2.5.1.2	Asthénie.....	29
2.5.1.3	Troubles cognitifs .....	30
2.5.1.4	Céphalées matinales .....	30
2.5.1.5	Troubles sexuels .....	30
2.5.1.6	Troubles de l'humeur.....	31
2.5.2	Manifestations nocturnes .....	31
2.5.2.1	Les ronflements .....	31
2.5.2.2	Nycturie .....	32
2.5.2.3	Sueurs nocturnes .....	32
2.5.2.4	Eveils brutaux .....	32
2.5.2.5	Reflux Gastro-Cœsophagien .....	33
2.5.2.6	Sécheresse buccale .....	33
2.5.3	Parasomnies .....	33
2.5.3.1	Bruxisme.....	33
2.5.3.2	Cauchemars .....	33
2.5.3.3	Somniloquie .....	34
2.5.3.4	Somnambulisme .....	34
2.5.3.5	Sommeil agité.....	34
2.5.4	Les méthodes diagnostiques .....	34
2.5.4.1	La polysomnographie .....	34
2.5.4.2	La polygraphie ventilatoire.....	36
2.5.4.3	Oxymétrie nocturne .....	37
2.5.4.4	Stratégie diagnostique.....	37
2.6	Conséquences médicales et associations.....	39

2.6.1	Le syndrome métabolique .....	39
2.6.2	Dyslipidémie.....	39
2.6.3	Diabète de type II et intolérance au glucose .....	39
2.6.4	Stéatose hépatique .....	40
2.6.5	Hypertension artérielle .....	40
2.6.6	Le risque coronarien .....	41
2.6.7	Insuffisance cardiaque congestive .....	41
2.6.8	Troubles du rythme cardiaque .....	42
2.6.9	Les accidents vasculaires cérébraux .....	42
2.6.10	Les troubles de la vigilance.....	42
2.6.11	La morbidité et la mortalité cardiovasculaires .....	43
2.6.12	Accidents de la circulation.....	44
2.6.13	La mortalité .....	44
2.6.14	Le poids économique .....	44
<b>2.7</b>	<b>Thérapeutiques .....</b>	<b>46</b>
2.7.1	Non chirurgicales / Médicales .....	46
2.7.1.1	Pression Positive Continue.....	46
2.7.1.2	Orthèses d'avancement mandibulaire .....	47
2.7.2	Chirurgicales .....	48
2.7.2.1	L'uvulo-vélo-palato-pharyngoplastie (UVPPP) .....	48
2.7.2.2	L'ostéotomie bi-maxillaire d'avancée.....	48
2.7.2.3	La stimulation nerveuse implantable .....	48
2.7.3	Autres traitements .....	48
2.7.3.1	La réduction pondérale.....	48
2.7.3.2	Le traitement positionnel .....	49
2.7.3.3	Oxygénothérapie et ventilation à deux niveaux de pression .....	49
2.7.3.4	Traitement médicamenteux .....	50
<b>2.8</b>	<b>La place du médecin généraliste .....</b>	<b>51</b>
<b>3</b>	<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>53</b>
<b>4</b>	<b>Matériels et méthodes des études.....</b>	<b>54</b>
<b>4.1</b>	<b>Etude des connaissances et pratiques des médecins généralistes.....</b>	<b>54</b>
4.1.1	Population .....	54
4.1.2	Méthodes .....	54
4.1.3	Analyse statistique .....	55
4.1.4	Mesures éthiques et réglementaires .....	55
<b>4.2</b>	<b>Etude des critères avant un enregistrement du sommeil .....</b>	<b>56</b>
4.2.1	Population .....	56
4.2.2	Méthodes .....	56
4.2.3	Analyse Statistique.....	56
4.2.4	Mesures éthiques et réglementaires .....	57
<b>5</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>58</b>
<b>5.1</b>	<b>Etude des médecins généralistes.....</b>	<b>58</b>
5.1.1	Etude des connaissances et des pratiques des médecins généralistes de la Dordogne dans la prise en charge du SAHOS .....	58
5.1.1.1	La population .....	58
5.1.1.2	Etude des Connaissances.....	59
5.1.1.2.1	La formation .....	59
5.1.1.2.2	Connaissance des définitions .....	60
5.1.1.2.3	Connaissance des outils de dépistage.....	61
5.1.1.2.4	Les signes évocateurs .....	61
5.1.1.2.5	L'examen clinique.....	63
5.1.1.2.6	Les complications.....	64
5.1.1.2.7	Qualité des connaissances .....	65

5.1.1.3	Etude des pratiques des médecins généralistes .....	67
5.1.1.3.1	La prise en charge diagnostique .....	67
5.1.1.3.2	La prise en charge thérapeutique.....	69
5.1.1.3.3	Suivi et rôle du médecin généraliste en médecine générale .....	71
5.1.2	Comparaison des résultats avec l'étude de PONTIER .....	73
5.1.2.1	Comparaison des populations .....	73
5.1.2.2	Comparaison des connaissances.....	73
5.1.2.2.1	La formation .....	73
5.1.2.2.2	Les signes évocateurs .....	74
5.1.2.2.3	Les complications.....	75
5.1.2.2.4	Le traitement .....	76
5.1.2.2.5	Qualité des connaissances .....	76
5.1.2.3	Comparaison du suivi des patients ayant un SAHOS .....	77
5.1.2.4	Récapitulatif de la comparaison entre les 2 études.....	78
<b>5.2</b>	<b>Etude des critères avant un enregistrement du sommeil .....</b>	<b>79</b>
5.2.1	La population.....	79
5.2.2	Le motif d'envoi .....	80
5.2.3	Les critères cardio-vasculaires.....	81
5.2.3.1	Hypertension Artérielle .....	81
5.2.3.2	Poids.....	81
5.2.3.3	Dyslipidémie .....	81
5.2.3.4	Diabète .....	82
5.2.3.5	Tabac.....	82
5.2.4	La sieste.....	82
5.2.5	La qualité du sommeil .....	83
5.2.6	Les critères en fonction des horaires .....	84
5.2.6.1	Heure de coucher .....	84
5.2.6.2	Délai d'endormissement .....	84
5.2.6.3	Heure de réveil .....	85
5.2.6.4	Délai du lever.....	86
5.2.6.5	Temps de sommeil .....	86
5.2.7	Les paramètres ORL.....	87
5.2.8	Les critères en fonction des échelles .....	88
5.2.8.1	Echelle d'Epworth.....	88
5.2.8.2	Echelle de fatigue de Pichot .....	88
5.2.8.3	Echelle de dépression de Pichot .....	89
5.2.9	Les signes d'accompagnement.....	89
5.2.9.1	Ronflements .....	89
5.2.9.2	Suffocations nocturnes .....	90
5.2.9.3	Asthénie.....	90
5.2.9.4	Nycturie .....	90
5.2.9.5	Céphalées matinales.....	90
5.2.9.6	Troubles neuropsychologiques.....	90
5.2.9.7	Troubles de la libido .....	90
5.2.9.8	Eveils nocturnes .....	90
5.2.9.9	Sommeil non réparateur .....	90
5.2.10	Récapitulatif des critères comparés .....	92
5.2.11	L'association des critères pré-enregistrement .....	93
5.2.12	Optimisation des enregistrements :.....	93
5.2.12.1	Création du score clinique .....	94
5.2.12.2	Résultats du score clinique.....	95
<b>6</b>	<b>Discussion.....</b>	<b>99</b>
<b>6.1</b>	<b>Etude portant sur les médecins généralistes.....</b>	<b>99</b>
6.1.1	La population.....	99
6.1.2	La formation .....	99

6.1.3	Les connaissances.....	100
6.1.3.1	Les définitions.....	100
6.1.3.2	Les outils et les examens de dépistage.....	100
6.1.3.3	Les signes cliniques .....	101
6.1.3.4	L'examen clinique.....	101
6.1.3.5	Les complications .....	101
6.1.3.6	Les traitements .....	101
6.1.3.7	La qualité des connaissances .....	102
6.1.4	La pratique et le suivi .....	102
6.1.5	Les perspectives d'avenir.....	103
6.1.6	Forces et faiblesses de l'étude.....	104
<b>6.2</b>	<b>Etude des critères avant un enregistrement du sommeil .....</b>	<b>105</b>
6.2.1	La population.....	106
6.2.2	Le motif d'envoi .....	106
6.2.3	Les critères cardio-vasculaires.....	106
6.2.4	La sieste.....	106
6.2.5	La qualité du sommeil .....	107
6.2.6	Les horaires de sommeil rapportés.....	107
6.2.7	Les paramètres ORL.....	107
6.2.8	Les critères en fonction des échelles .....	107
6.2.9	Les signes d'accompagnement.....	107
6.2.10	Optimisation des enregistrements.....	108
6.2.11	Synthèse et perspectives d'avenir .....	111
6.2.12	Forces et faiblesses de l'étude.....	111
<b>7</b>	<b>Conclusion .....</b>	<b>112</b>
<b>8</b>	<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>115</b>
<b>9</b>	<b>Index.....</b>	<b>127</b>
9.1	Liste de abréviations .....	127
9.2	Annexe .....	128
<b>10</b>	<b>Serment Médical.....</b>	<b>138</b>
<b>11</b>	<b>Résumé.....</b>	<b>139</b>

# 1 INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie chronique qui est fréquemment sous-diagnostiquée. Les études épidémiologiques actuelles estiment que ce syndrome concerne 3 à 7% de la population adulte (1) et en font un véritable problème de santé publique.

Une étude française publiée en 2002 suggérait que 2,5 patients sur 3 ne seraient pas diagnostiqués (2) et une autre datant de 2012 déclarait que seulement 15,1% des personnes présentant des symptômes évocateurs d'un SAHOS avaient déjà réalisé un enregistrement du sommeil (3). Preuve que ce syndrome est encore sous-diagnostiqué dans l'hexagone.

Nous savons que le SAHOS peut se manifester par une somnolence diurne, une asthénie, des céphalées, une nycturie, des ronflements ou encore des troubles de l'humeur. Non traité, il ne s'améliore pas spontanément et peut avoir des répercussions graves à court et à long termes, les principales complications connues étant : les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension artérielle, l'hypertension artérielle pulmonaire, les pathologies coronariennes et les accidents de la voie publique.

Le traitement de référence du SAHOS est la Pression Positive Continue (PPC). Il s'agit d'une thérapeutique contraignante pour les patients et leur entourage de part la durée d'utilisation quotidienne, les effets secondaires locaux, l'encombrement de l'appareillage et le bruit généré (en nette amélioration ces dernières années). Son utilisation régulière et dans le temps peut en être entravée. Une autre possibilité thérapeutique est l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) qui offre une alternative mais seulement chez un nombre très limité de patients.

Sur le plan du dépistage, l'accès aux enregistrements du sommeil que sont la polysomnographie (PSG) et la polygraphie ventilatoire (PV) est parfois difficile avec des délais d'attentes importants, allant de quelques semaines à plusieurs mois. En effet, les spécialistes du sommeil sont peu représentés au sein du corps médical. Ils prennent en charge les patients apnéiques en établissant le diagnostic, en initiant le traitement et en assurant également le suivi en relais avec le prestataire fournissant l'appareillage et le médecin généraliste.

Ce dernier est cependant peu impliqué dans la prise en charge des patients porteurs d'un SAHOS. Or en France depuis plusieurs années, il occupe un rôle primordial en étant au centre du système de soins, par le dépistage, l'éducation et l'optimisation de l'observance thérapeutique. Il est à même d'effectuer la synthèse médicale des patients et d'être l'élément central du triumvirat spécialiste du sommeil, prestataire, médecin traitant.

Pour ma part j'ai fait la connaissance du SAHOS lors de mon internat. En effet plusieurs de mes proches ont été appareillés suite à la découverte de ce syndrome, ils m'ont alors tous posé la même question : « Mais pourquoi mon médecin n'y a-t-il pas pensé plus tôt ? ». En tant que futur médecin généraliste, je me suis senti concerné par cette question. J'ai par ailleurs été le premier témoin du changement radical de leur qualité de vie une fois l'appareillage mis en place. Ces événements et la frustration engendrée m'ont amené à m'interroger sur les connaissances des médecins généralistes vis-à-vis du SAHOS. Je constatais parallèlement dans ma pratique un nombre croissant de personnes en étant atteintes. De cette interrogation est né mon sujet de thèse, en prenant conseil auprès du Dr Laurent PORTEL, qui dans un second temps m'a incité à me former et à obtenir le DIU « Le sommeil et sa pathologie » en 2016.

Mon travail est divisé en deux parties. La première est une évaluation des connaissances et des pratiques des médecins généralistes de la Dordogne dans la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. Nous les avons comparées aux études précédemment réalisées par BILLIART et PONTIER, publiées respectivement en 2002 et 2007 (2,4). Ce travail a pour but de mettre en évidence l'évolution des connaissances des médecins généralistes et d'identifier leurs lacunes. L'objectif final étant de formuler des propositions pour améliorer la prise en charge des patients apnéiques.

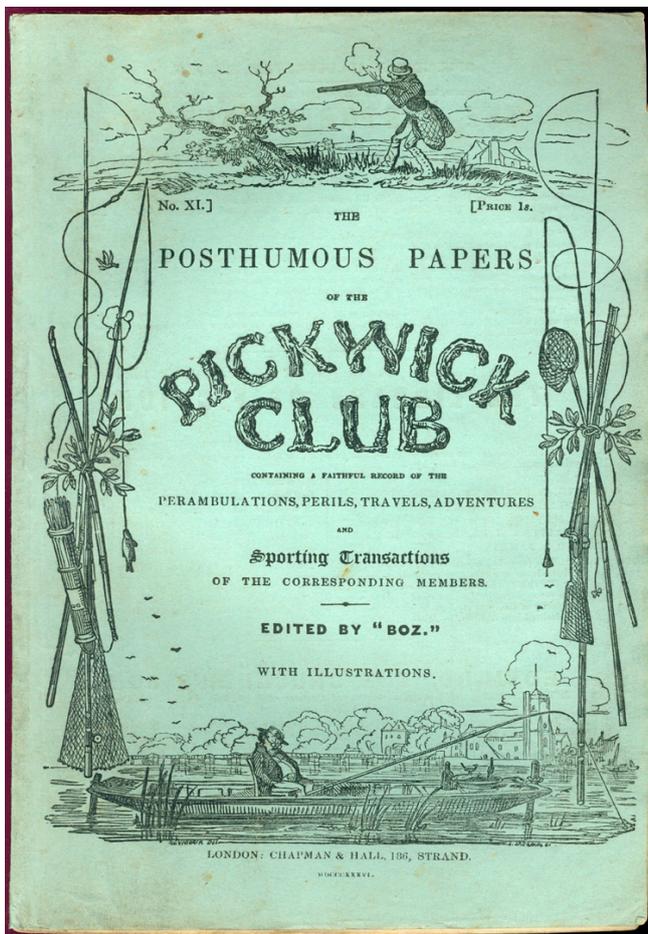
La deuxième partie est un travail de recherche visant à optimiser le ciblage des patients devant effectuer un enregistrement du sommeil. Pour cela nous avons réalisé une étude rétrospective à partir du recueil de données des patients ayant consulté en 2013 dans le service de pneumologie à l'hôpital de Bergerac et pour lesquels un enregistrement du sommeil a été réalisé. Ce travail a pour objectif de comparer les données des patients dont l'enregistrement a mis en évidence un SAHOS et ceux pour lesquels l'examen n'a rien révélé ; et ainsi d'identifier les critères (facteurs et signes cliniques) devant nous amener à prioriser les patients les plus à risque d'être porteurs d'un SAHOS et les intégrer dans un score clinique, avec comme but ultime de réduire le nombre d'examens et ainsi les délais d'attente.

## 2 LE SYNDROME D'APNEES-HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL

### 2.1 Historique

Les premières publications concernant les troubles respiratoires au cours du sommeil remontent à la fin des années 1950.

Néanmoins le corps médical a été conscient des troubles respiratoires au cours du sommeil au moins un siècle avant les premières publications officielles sur ce qui est devenu le SAHOS (5). En 1836, Charles Dickens en faisait directement la description dans son roman « The Pickwick's Club » via le personnage de Joe, jeune domestique pléthorique, gros ronfleur, somnolent, présentant des œdèmes périphériques (6). L'équipe de BURWELL en 1956 a utilisé cette image pour décrire le syndrome dit de « PICKWICK » associant obésité, somnolence diurne, pauses respiratoires au cours du sommeil, insuffisance respiratoire et retentissement cardiaque droit (7).



Une année avant BURWELL, trois groupes d'auteurs américains avaient déjà décrit le même syndrome, mais sans lui donner une appellation littéraire : il s'agit d'AUCHINLOSS (un cas) (8), de SIEKER (4 cas) (9), de WEIL (2 cas) (10). Dans toutes ces observations il s'agissait bien de l'association d'une obésité massive à un tableau d'hypoventilation alvéolaire chronique avec polyglobulie et retentissement cardiaque droit. Les patients présentaient souvent une somnolence diurne et une respiration périodique pendant le sommeil.

Une description presque aussi complète avait été faite dès 1937 en Allemagne par Annie Spitz (11) qui avait observé chez 3 patients obèses la présence des mêmes symptômes communs : cyanose, somnolence diurne, signes d'insuffisance cardiaque droite.

Dans le milieu des années 1960, les marseillais GASTAUT, DURON et TASSINARI (12) ont été les précurseurs de la polygraphie nocturne. En effet, ils ont réussi à inscrire pour la première fois un tracé d'apnée sur papier graphique chez des patients porteurs du syndrome de Pickwick (13).

En 1972 à Rimini (Italie) a eu lieu la première conférence mondiale intitulée « hypersomnie et respiration périodique », réunissant les différents chercheurs d'Europe et des Etats-Unis. Cela a servi à catalyser de nouvelles recherches dans ce domaine (14).

En 1974, le terme de « syndrome obésité-hypoventilation » s'est progressivement substitué à celui de « syndrome de Pickwick » suite à l'étude de ROCHESTER et ENSON (15) qui établit les relations liant l'obésité sévère et le développement d'une hypoventilation alvéolaire.

Quelques années plus tard, un autre français Christian GUILLEMINAULT a individualisé le Syndrome Apnée du Sommeil. Il le définissait par la présence de pauses respiratoires nocturnes (apnées) de plus de 10 secondes et déterminait un index d'apnées (IA), dont le seuil de normalité était initialement fixé à 5 événements par heure. Cette définition princeps a été par la suite réajustée à des seuils plus élevés (16).

Parallèlement, les nombreuses recherches conduites sur le sujet ont donné lieu à de multiples publications permettant une meilleure compréhension de cette pathologie. Parmi ces études essentielles, on retient celles de REMMERS en 1978 (17), montrant l'implication de l'occlusion des Voies Aériennes Supérieures (VAS) dans la survenue des apnées et celles de PHILLIPSON (18), précisant le lien entre respiration, sommeil et mécanisme de terminaison des apnées.

BLOCK introduit en 1979 la notion d'hypopnées génératrices d'hypoxie (19). Les hypopnées deviennent indissociables du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et le terme d'Index d'Apnées-Hypopnées (IAH) devient d'usage courant à la suite des travaux de BRADLEY (20).

Les années 80 ont vu les polygraphies nocturnes passer dans la pratique courante et de véritables unités d'exploration des troubles du sommeil se sont développées.

En 1981 un praticien australien nommé Colin SULLIVAN propose, pour faire face au collapsus pharyngé décrit par REMMERS, un traitement par Pression Positive Continue (PPC) (21). C'est la première avancée thérapeutique majeure en matière d'apnées du sommeil.



Photographie 1 et 2 : Colin Sullivan mettant en place une PPC

Par la suite de nouvelles entités en marge du SAHOS vont être identifiées à savoir :

- L'Overlap Syndrome initialement décrit par FLENLEY (22) associant BPCO et Syndrome d'Apnées.
- Le Syndrome des hautes Résistances des Voies Aériennes Supérieures (SHRVAS), décrit par Christian GUILLEMINAULT en 1993 (23). Il démontre que malgré une polygraphie objectivant peu ou pas d'apnées, les résistances des VAS sont génératrices de micro-éveils étant à l'origine de troubles de la vigilance diurne.
- Le Syndrome d'Obésité-Hypoventilation associant une hypercapnie diurne et une obésité morbide.

## 2.2 Définition

### 2.2.1 Les apnées

Elles correspondent à l'interruption du débit aérien naso-buccal pendant plus de 10 secondes. L'Index d'Apnées (IA) correspond au nombre d'apnées par heure effective de sommeil.

Plusieurs types d'apnées sont décrites (24):

- **Les apnées obstructives**, caractérisées par arrêt du débit aérien naso-buccal avec persistance d'efforts ventilatoires. Ce sont celles que l'on retrouve dans le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAOHS).

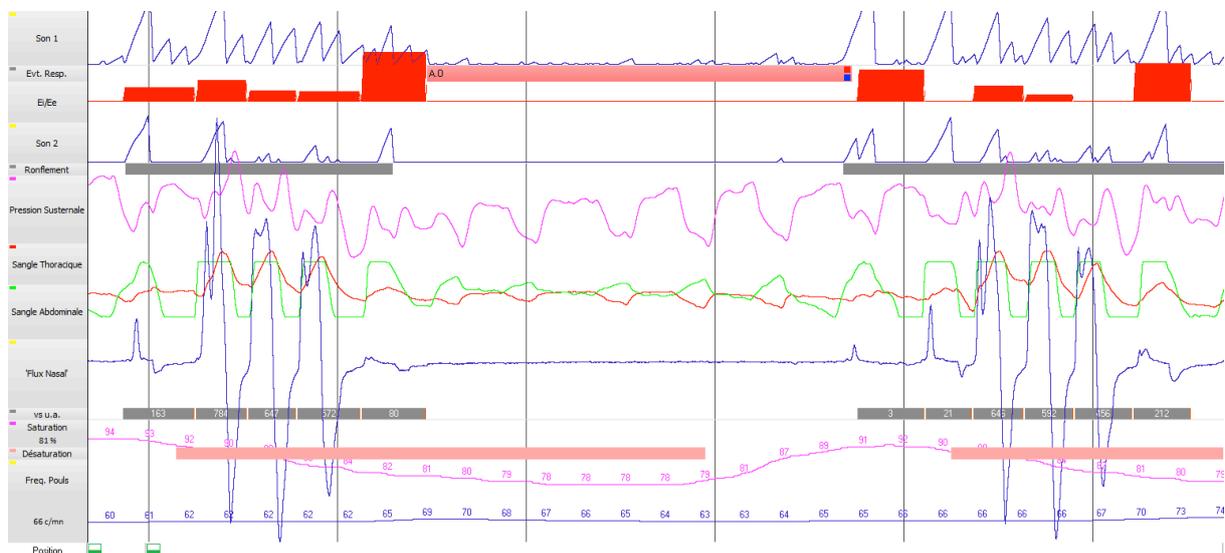
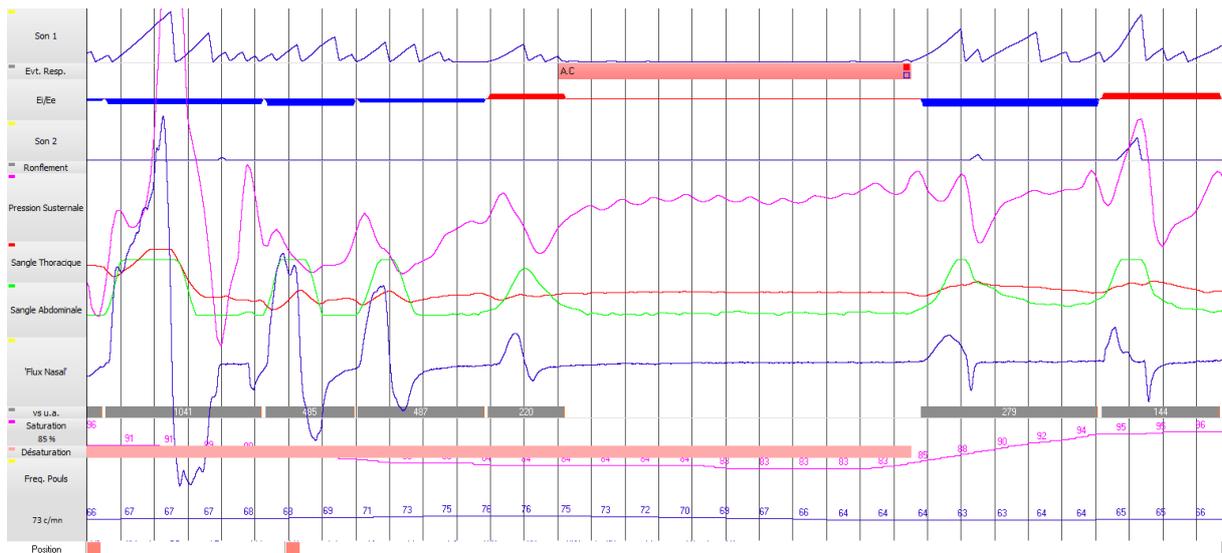


Figure 1 : Tracé polygraphique d'une apnée obstructive

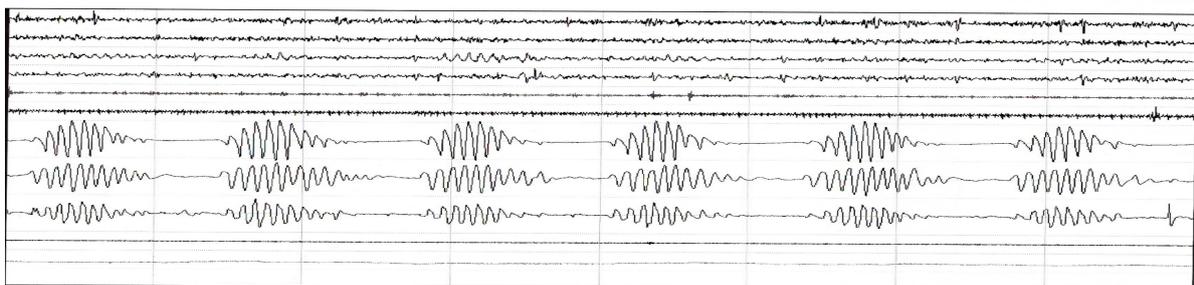
On constate une interruption du flux nasal associé à une désaturation lente avec resaturation rapide et à la persistance de mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase.

- **Les apnées centrales**, caractérisées par l'arrêt du débit aérien naso-buccal avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée. Elles sont la conséquence d'une interruption de la commande centrale où les mouvements thoraco-abdominaux sont abolis. Classiquement, ces apnées sont décrites dans certains accidents vasculaires cérébraux et surtout dans l'insuffisance cardiaque où elles sont souvent associées à une respiration périodique de type Cheyne-Stokes.



**Figure 2 : Tracé polygraphique d'une apnée centrale**

On constate une interruption du flux nasal associé à une désaturation et la disparition des mouvements thoraco abdominaux.



**Figure 3 : Exemple de Respiration périodique de Cheyne-Stokes**

On constate que la respiration a un aspect « crescendo decrescendo » et est entrecoupée d'apnées centrales.

- **Les apnées mixtes**, caractérisées par arrêt du débit aérien naso-buccal. L'apnée débute comme une apnée centrale, mais se termine avec des efforts ventilatoires.



Figure 4 : Tracé polygraphique d'une apnée mixte

On constate une interruption du flux nasal associé à une désaturation. Les mouvements thoraco-abdominaux disparaissent puis réapparaissent avec un aspect en opposition de phase.

### 2.2.2 Les hypopnées

Il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Cependant ces évènements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes (24):

- Diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base,  
Ou
- Diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation en oxygène d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

L'Index d'Hypopnées (IH) se définit par le nombre d'hypopnées par heure effective de sommeil.

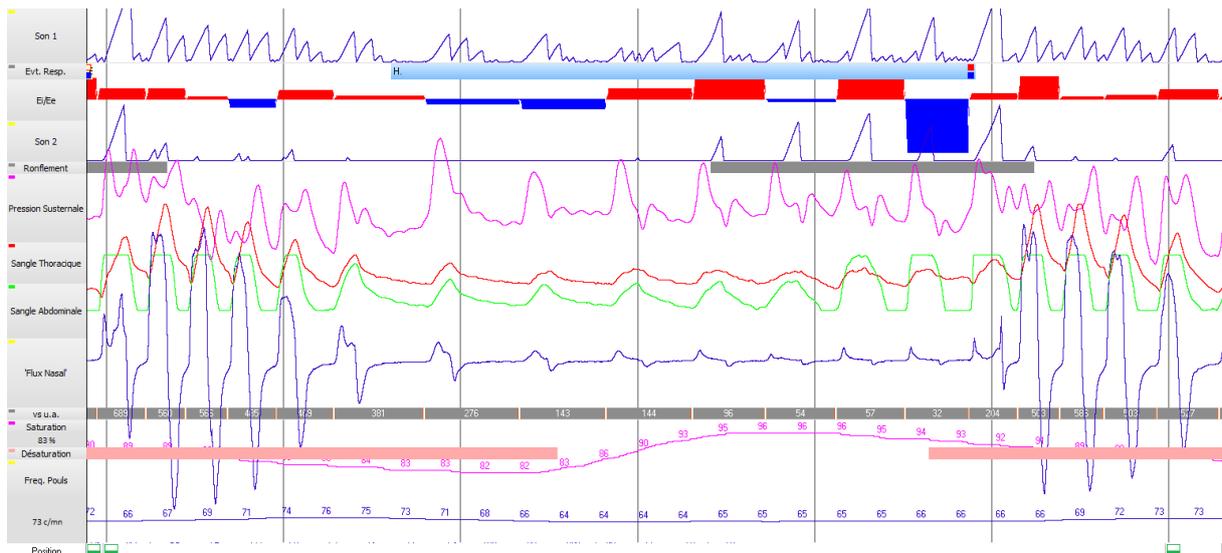


Figure 5 : Tracé polygraphique d'une hypnœe

On constate une diminution du flux nasal qui n'est pas totalement interrompu associé à une atténuation des mouvements thoraco abdominaux et à une désaturation.

### 2.2.3 Les MELER

Les MELER sont les Micro-Eveils Liés à des Efforts Respiratoires. Ils sont détectés par la présence d'un plateau respiratoire témoignant d'une limitation de débit sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil EEG. Suivant la définition que l'on retient pour caractériser les hypnœes, ils peuvent en faire partie (définition française) ou non (définition de l'AASM). En l'absence d'un SAHOS, un index de MELER (IMELER) supérieur à 10 peut aider à définir un syndrome de haute résistance des VAS au cours duquel les efforts respiratoires réalisés pour contrebalancer les limitations inspiratoires entraînent un micro-éveil.

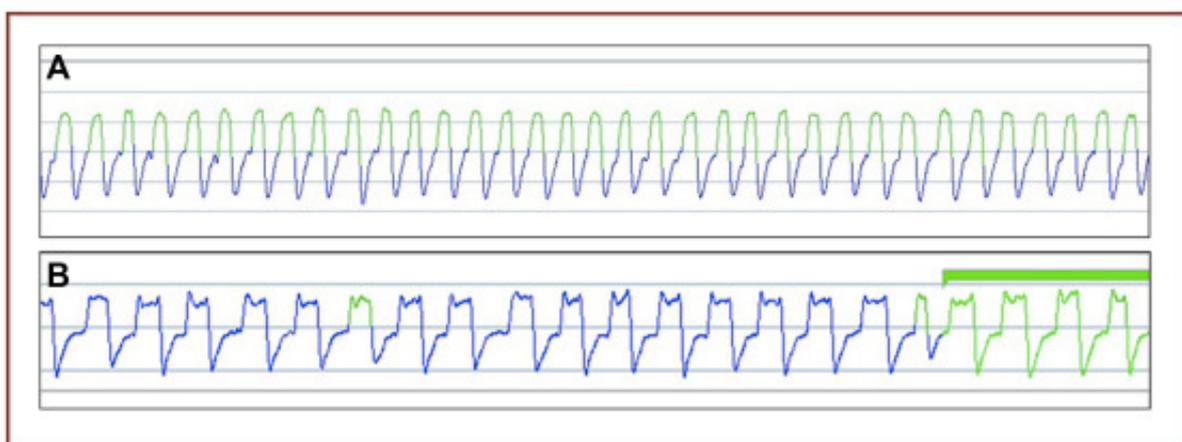


Figure 6 : Tracé polygraphique d'une limitation de débit avec plateau inspiratoire

- A. Quand les voies aériennes supérieures sont ouvertes avec une résistance normale, la relation entre l'effort respiratoire et l'augmentation du débit est linéaire. La courbe du flux nasal est caractérisée par son aspect arrondi.

- B. En cas d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures, la courbe de débit perd son aspect arrondi typique avec l'apparition d'un plateau inspiratoire associé à une réduction de l'amplitude du flux nasal de 3 à 30 % par rapport au niveau de base (25).

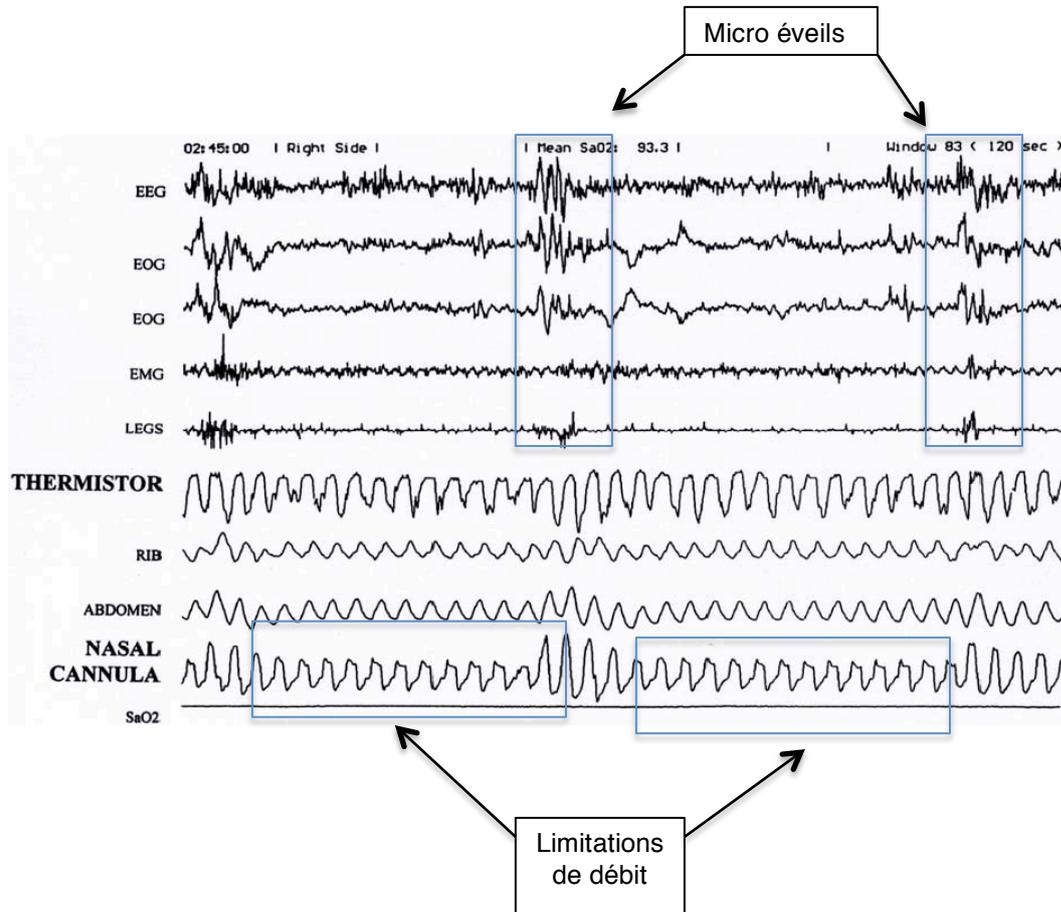


Figure 7 : Tracé polysomnographique d'un MELER

On constate que les limitations de débit sont suivies d'un micro éveil.

#### 2.2.4 L'Index d'Apnées-Hypopnées

L'Index d'Apnées-Hypopnées (IAH) est la somme d'apnées et d'hypopnées par heure effective de sommeil. Cet index permet d'établir la sévérité du SAHOS.

En France, il est recommandé d'intégrer les limitations de débit à l'IAH (24).

$$\text{IAH} = (\text{Apnées} + \text{Hypopnées} + \text{MELER}) / \text{h}$$

### 2.2.5 Le SAHOS

Le SAHOS est défini, selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine, par la présence des critères A ou B et du critère C (24):

- 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,
  - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
  - Sommeil non réparateur,
  - Fatigue diurne,
  - Difficultés de concentration,
  - Nycturie (plus d'une miction par nuit).
- C. Critère polysomnographique ou polygraphique : Apnées + Hypopnées  $\geq 5$  par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH]  $\geq 5$ ).

La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes (24):

- L'IAH,
- L'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

Le niveau de sévérité du SAHOS est défini par la composante la plus sévère.

La valeur de l'IAH :

- Entre 5 et 15 événements par heure : définit un SAHOS Léger,
- Entre 15 et 30 événements par heure : définit un SAHOS Modéré,
- Plus de 30 événements par heure : définit un SAHOS Sévère.

La Somnolence diurne :

- Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture) : définit un SAHOS Léger,
- Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion) : définit un SAHOS Modéré,
- Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire) : définit un SAHOS Sévère.

## 2.3 Physiopathologie :

Le SAHOS est une entité complexe, définie par l'association de phénomènes respiratoires nocturnes anormaux, les apnées et hypopnées, associés à un symptôme principal : la somnolence diurne. Voici à présent les mécanismes physiopathologiques du SAHOS.

### 2.3.1 L'obstruction des VAS

Les apnées et les hypopnées obstructives du sommeil sont caractérisées respectivement par des épisodes répétés de fermeture ou de rétrécissement des voies aériennes supérieures au niveau du pharynx au cours du sommeil tandis que l'effort respiratoire persiste.

La physiopathologie sous-jacente au rétrécissement des voies respiratoires supérieures au cours du sommeil est multifactorielle et pas encore totalement élucidée. Chez l'homme, le développement du langage a requis une mobilité importante du pharynx. Avec la perte de support rigide, cette portion des voies aériennes a acquis une bonne compliance mais sa perméabilité est devenue dépendante de l'activation des muscles dilatateurs du pharynx. L'activité de ces muscles diminue au cours du sommeil, mais est normalement suffisante pour maintenir les voies respiratoires aériennes ouvertes (Figure 6).

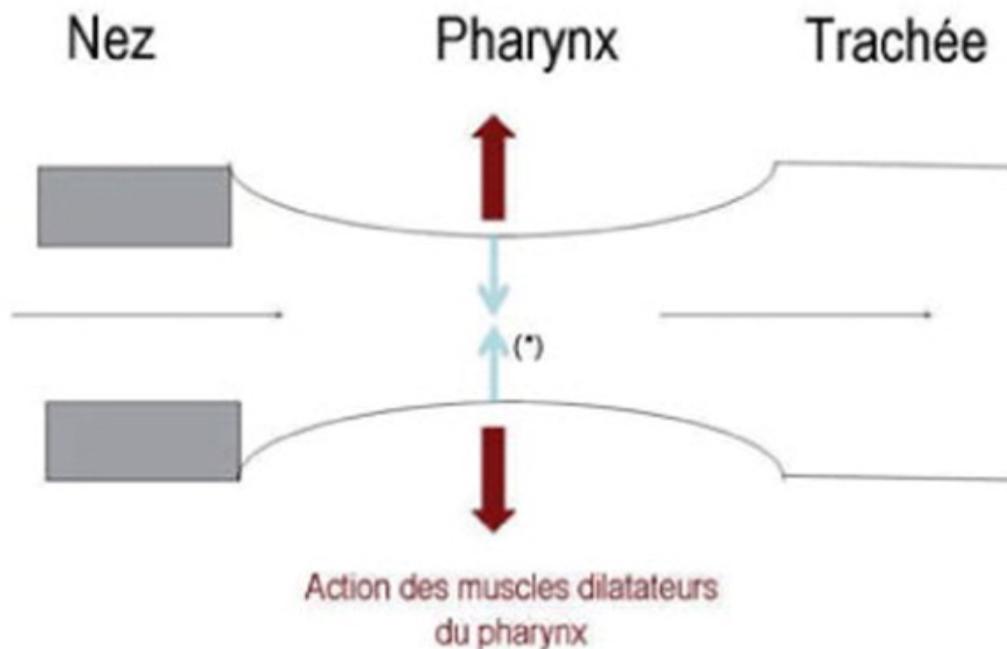


Figure 8 : Modèle résistif de Starling pour les voies aériennes supérieures.

Les flèches noires horizontales schématisent le passage de l'air, les flèches verticales (\*) le collapsus des parois pharyngées, les flèches verticales rouges, l'action des muscles dilatateurs du pharynx.

Les patients présentant des apnées obstructives ont classiquement des voies respiratoires supérieures de calibre réduit en raison soit d'un excès de tissus mous (langue, palais mou et parois latérales du pharynx) soit d'une anomalie anatomique cranio-faciale, ou les deux. Chez ces patients, l'activité des muscles dilatateurs du pharynx devient insuffisante pour contrer le rétrécissement des voies aériennes respiratoires supérieures pendant le sommeil. Un déséquilibre entre une charge mécanique définie par l'anatomie des voies aériennes

supérieures et la réponse neuromusculaire compensatoire de cette charge serait le déterminant principal de l'impossibilité à maintenir le pharynx ouvert pendant le sommeil (26).

Le collapsus du pharynx peut être obtenu au cours du sommeil mais au prix d'une dépression supérieure à  $-50$  cmH<sub>2</sub>O : on parle alors de pression de fermeture ou pression critique.

En revanche, chez le patient atteint d'un SAHOS, il en est différemment avec une pression critique pouvant même être positive. Ainsi, afin de maintenir le pharynx ouvert, il faudra une activation musculaire soutenue, en sachant que cette activité musculaire est inhibée par le sommeil. Si les muscles dilatateurs du pharynx ne sont pas suffisamment activés, le pharynx se ferme partiellement ou totalement au cours de l'expiration. En effet, une période clé pour la survenue du collapsus, et donc de la stabilité du pharynx, est l'expiration. Ceci a été démontré à la fois par de l'imagerie et par une analyse des résistances (27) ou encore par l'efficacité du niveau de la pression positive expiratoire nécessaire pour maintenir une ventilation efficace (28). Ainsi la fermeture du pharynx au cours de l'expiration va précipiter le collapsus lors de l'inspiration suivante.

La plupart des anomalies de la respiration au cours du sommeil comme le ronflement ou les apnées sont dues à une altération du fonctionnement du pharynx, en particulier des muscles dilatateurs. Trois facteurs essentiels sont à l'origine du collapsus pharyngé : le rétrécissement anatomique des voies aériennes supérieures (VAS) lié à l'obésité, à des anomalies squelettiques ou des tissus mous pharyngés, l'augmentation de la compliance du pharynx et la perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx (29).

La baisse de l'activité musculaire concomitante du sommeil facilite le collapsus du pharynx.

### **2.3.2 La physio pathogénie vasculaire**

Les apnées et les hypopnées ont des conséquences immédiates comme les micro-éveils survenant généralement à la fin de chaque événement pour permettre la reprise ventilatoire. Ces petits éveils répétés sont responsables d'une déstructuration du sommeil caractérisée par une forte diminution du sommeil profond. Les apnées et les hypopnées répétées sont aussi associées à des baisses importantes de la pression partielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>), à des augmentations transitoires de celle du dioxyde de carbone (PaCO<sub>2</sub>) et de l'activité sympathique.

En cas d'apnées obstructives, les efforts respiratoires provoquent des baisses cycliques de la pression intra thoracique (jusqu'à  $-80$  cm H<sub>2</sub>O) avec comme conséquences une augmentation de la pré-charge cardiaque ainsi que de la post-charge du ventricule gauche. Lors de la résolution de l'apnée, l'augmentation du volume d'éjection (pré-charge augmentée) dans un contexte de vasoconstriction (activation sympathique) provoque des augmentations cycliques de la tension artérielle pendant la nuit (30).

Pendant le sommeil lent, l'activité métabolique, l'activité du système sympathique, la pression artérielle et la fréquence cardiaque diminuent en même temps qu'augmente le tonus vagal parasympathique. Le SAHOS va interrompre cette mise au repos cardiovasculaire par le biais d'une cascade d'événements aigus hémodynamiques, autonomiques, chimiques, inflammatoires et métaboliques avec, à travers la répétition nuit après nuit de ces événements, des conséquences cardiovasculaires et métaboliques.

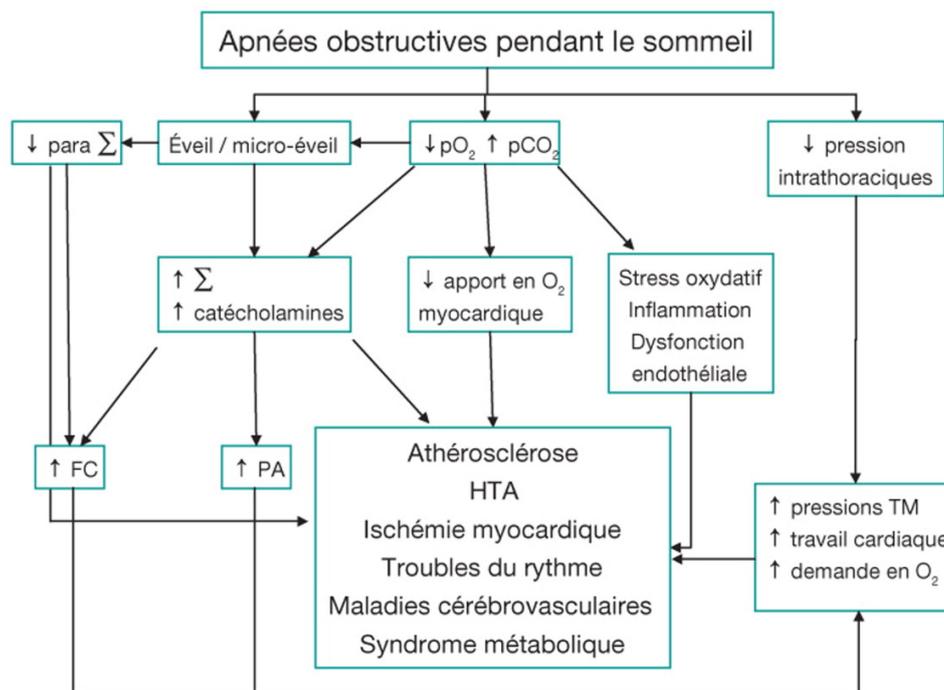


Figure 9 : Représentation schématisée des mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires du SAS (31).

Abréviations :  $\Sigma$  : système nerveux sympathique,  $p\Sigma$  : système nerveux parasympathique, FC : fréquence cardiaque, PA : pression artérielle, TM : transmurale myocardique

Les apnées ont pour conséquences une baisse graduelle de la PaO<sub>2</sub> et une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>. La première diminue l'apport d'oxygène aux tissus, notamment au myocarde. Les deux conjuguées contribuent à augmenter l'activité du système nerveux sympathique. Enfin, l'hypoxémie suivie de ré-oxygénation induit la formation de radicaux libres à l'origine d'un stress oxydatif et d'une inflammation tissulaire, en particulier vasculaire à l'origine d'une dysfonction endothéliale. Le rôle délétère de l'hypoxie intermittente sur d'autres tissus contribue aux complications métaboliques du syndrome, notamment la stéatose hépatique et l'insulino-résistance.

De plus la baisse de la pression intra-thoracique lors d'une apnée induit une augmentation de la pression transmurale myocardique responsable d'une augmentation de la charge de travail myocardique et une augmentation de la demande en oxygène par celui-ci, avec une évolution potentielle au long cours vers l'hypertrophie ventriculaire gauche. L'hypoxie myocardique qui résulte à la fois de l'augmentation de la demande en oxygène myocardique et de l'hypoxémie, conjuguée à une augmentation du tonus sympathique, prédispose aux troubles du rythme cardiaque et à l'ischémie myocardique.

Enfin, la réouverture des voies aériennes supérieures au prix d'un micro-éveil, voire d'un éveil s'accompagne d'une activation sympathique qui provoque une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la pression artérielle. L'ensemble de ces anomalies participe à l'augmentation des risques et de la morbi-mortalité cardiovasculaires et métaboliques chez des patients porteurs d'un SAHOS (31).

### 2.3.3 Fragmentation du sommeil

La conséquence la plus importante des événements respiratoires obstructifs est sans doute la désorganisation ou fragmentation du sommeil en rapport avec les répétitions des éveils, micro-éveils ou changements de stade de sommeil qui accompagnent la fin des apnées.

Les micro-éveils sont des éveils de courte durée, non ressentis par le sujet et mis en évidence exclusivement par l'EEG. Ils sont définis par un changement brusque de la fréquence EEG durant au moins 3 secondes et étant précédé d'au moins 10 secondes de sommeil stable.

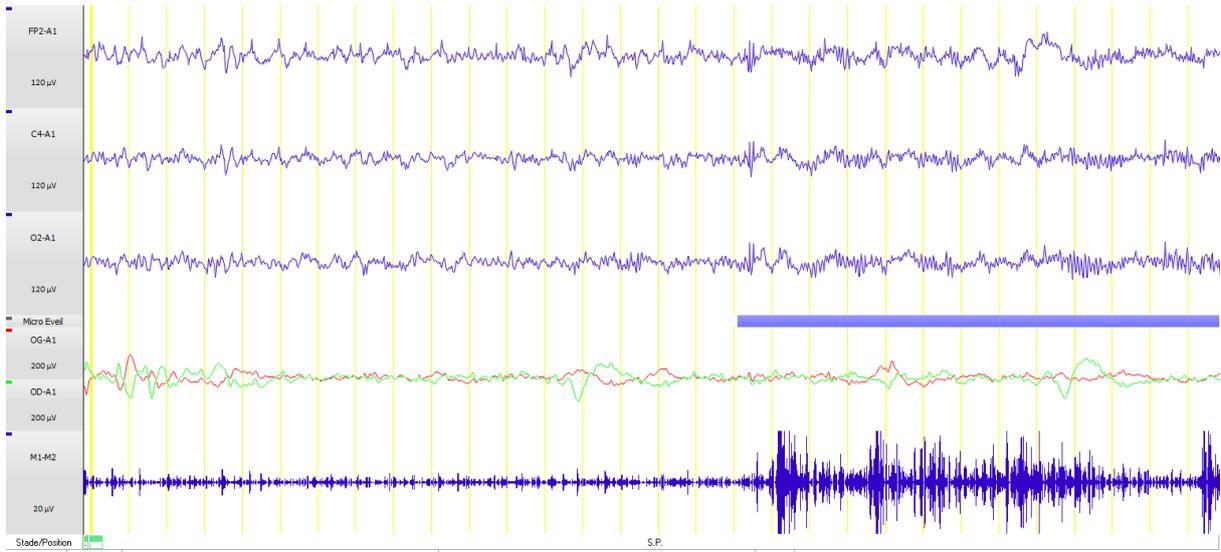


Figure 10 : Micro-éveil sur l'EEG

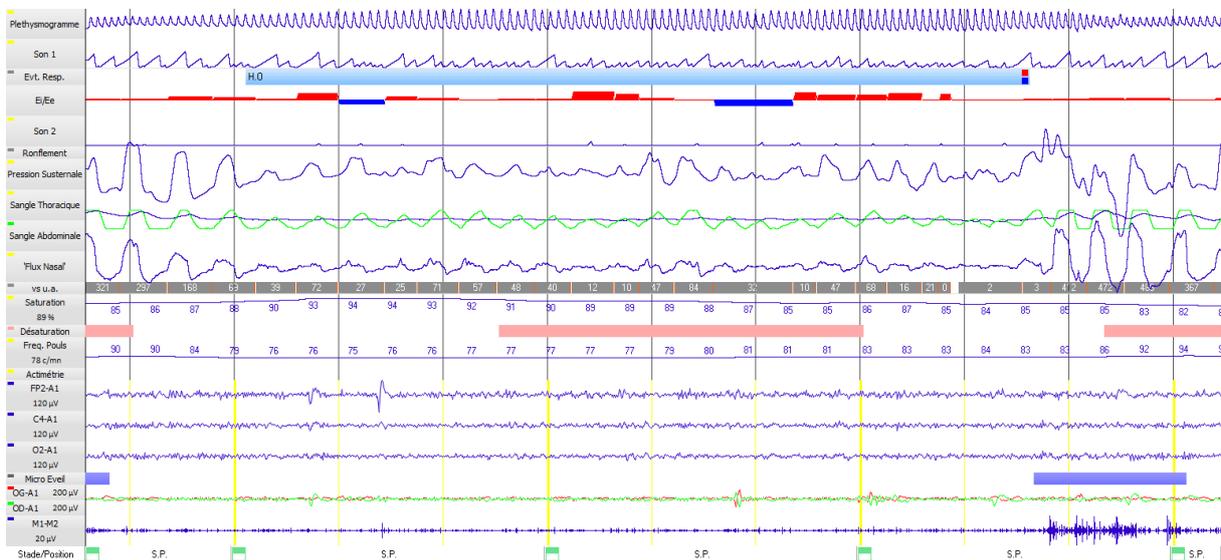


Figure 11 : Même micro-éveil avec les données ventilatoires

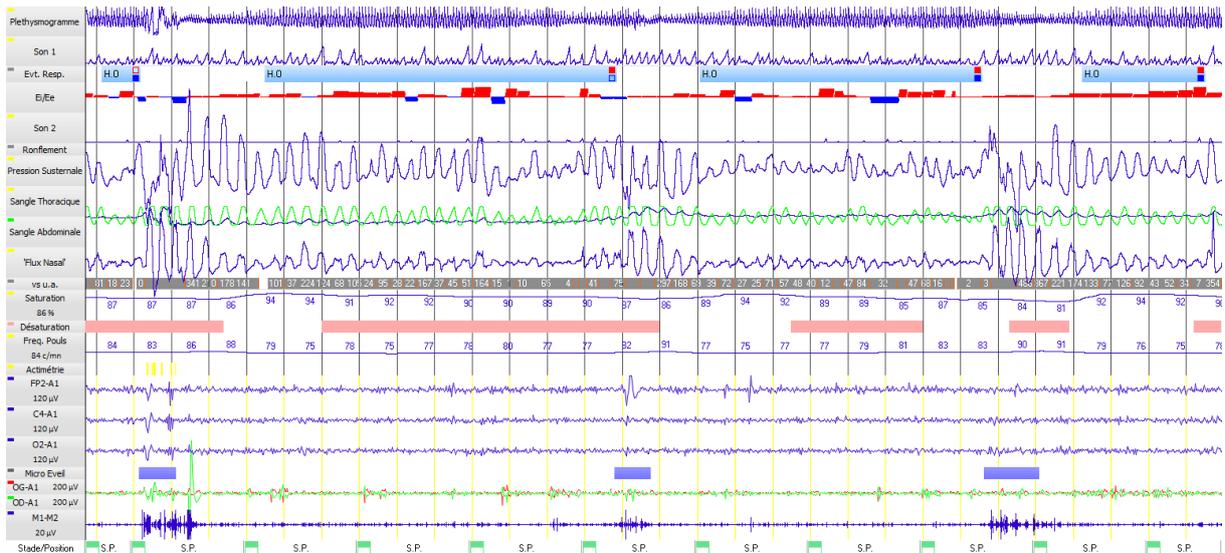


Figure 12 : Micro-éveils répétés suite à des hypopnées

Le sommeil est totalement déstructuré, les périodes de sommeil ne durent que quelques minutes, voire quelques dizaines de secondes, entrecoupées d'éveils brefs. Les cycles normaux de sommeil ne sont plus observés. Le sommeil est presque exclusivement constitué de sommeil lent léger (stades I et II). Le sommeil lent profond est le plus souvent absent. Le sommeil paradoxal est réduit. L'hypnogramme d'un malade SAHOS est très évocateur et permet de comprendre la mauvaise qualité globale du sommeil (dont le malade n'est pas nécessairement conscient). La somnolence diurne en est d'ailleurs la conséquence directe.

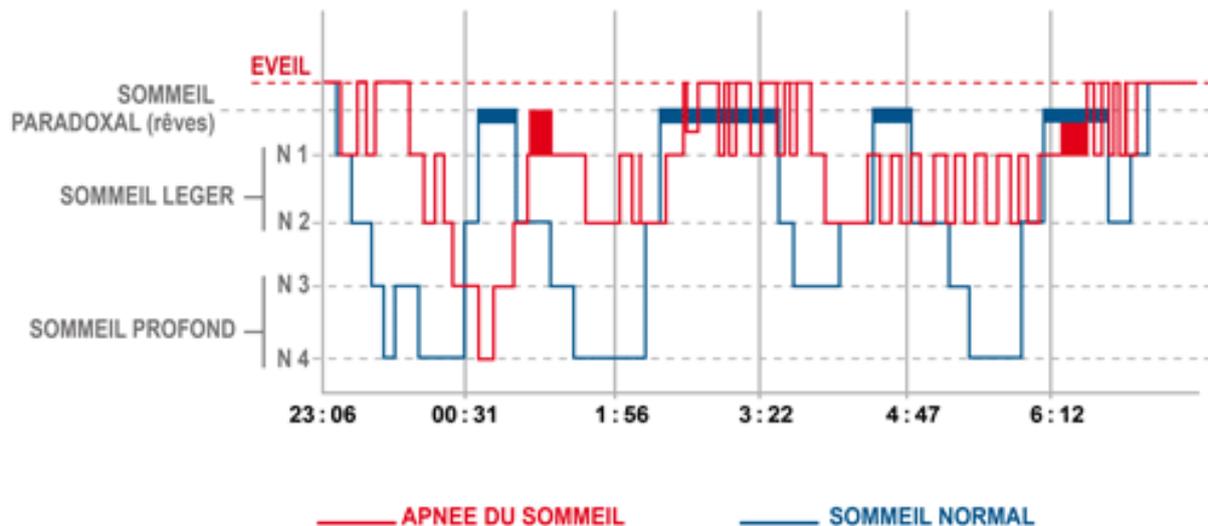


Figure 13 : Hypnogramme d'un sujet sain et d'un sujet porteur d'un SAHOS

## **2.4 Epidémiologie :**

### **2.4.1 La prévalence**

La prévalence du SAHOS dépend de la définition des critères des anomalies respiratoires, de la méthode de mesure utilisée pour détecter le débit aérien et de l'association ou non de symptômes.

Bien que de mieux en mieux connu des professionnels de santé et de la population, le SAHOS reste sous-diagnostiqué. Chez l'adulte, sa prévalence a été estimée à 3 à 7% des hommes et 2 à 5% des femmes (1,3).

On estime que 85% des personnes en souffrant ne seraient pas diagnostiquées, et sa prévalence semble avoir considérablement augmenté ces vingt dernières années, en raison notamment du vieillissement de la population et de l'augmentation de la prévalence de l'obésité.

Une étude américaine concluait en 2008 que plus de 25% de la population adulte serait à haut risque de développer un SAHOS (1).

Ces variations de prévalence s'expliquent par des différences dans les critères utilisés pour le diagnostic de SAHOS, mais également par l'hétérogénéité des populations étudiées, notamment en termes d'indice de masse corporelle (IMC), l'obésité étant le principal facteur de risque du SAHOS.

Enfin, des études épidémiologiques plus récentes montrent une prévalence plus élevée que précédemment estimée. Cette différence semble être liée à la meilleure sensibilité des techniques d'enregistrement actuelles et aux nouvelles définitions des événements respiratoires nocturnes (particulièrement des hypopnées) (32).

### **2.4.2 Facteurs de risque**

Les facteurs de risque principalement décrits sont le sexe, l'ethnicité, l'âge et l'obésité. Il en existe d'autres, mais avec des significativités moindres.

#### **2.4.2.1 Obésité**

L'obésité constitue le facteur de risque majeur pour le développement et l'aggravation du SAHOS. Son influence sur le collapsus des VAS s'exerce localement par l'excès de tissus mous autour des parois pharyngées et au niveau abdominal par la réduction des volumes pulmonaires liée à l'adiposité centrale (33).

De nombreuses études épidémiologiques ont clairement mis en évidence que l'obésité est un facteur de risque majeur du SAHOS affectant à la fois sa prévalence et son évolution dans le temps.

On estime qu'environ 60% des porteurs d'un SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité (34). Les résultats de plusieurs études longitudinales montrent qu'environ 58% de la prévalence du SAHOS (IAH  $\geq$  15/h) est attribuable au surpoids (35).

Des données issues de la cohorte de Wisconsin (Wisconsin Sleep Cohort Study) montrent que la variation du poids est un déterminant important de progression ou de régression du SAHOS. Ainsi, une augmentation d'une déviation standard de l'index de masse corporelle (IMC) a été associée à une augmentation du risque de SAHOS de quatre fois (36).

D'autres données publiées plus récemment à partir de la même cohorte montrent qu'une augmentation de l'ordre de 10% de l'IMC multiplie le risque d'avoir un SAHOS modéré ou sévère par un facteur 6 et augmente de 32% l'IAH. En revanche, une diminution de 10% de l'IMC diminue de 26% l'IAH (37).

Enfin, le lien entre obésité et SAHOS ne semble pas équivalent dans toutes les tranches d'âge. Ainsi, une analyse transversale de la SHHS montre que l'influence de l'IMC sur le risque d'avoir un IAH supérieur ou égal à 15 diminue progressivement au long de la vie. En effet, pour une augmentation 5,3 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC (soit +1 SD), le risque d'avoir un IAH supérieur ou égal à 15 est de 2,0 (risque relatif, soit +100%) à 40 ans et de 1,3 (soit +30%) à 80 ans (38).

#### **2.4.2.2 Sexe**

Le SAHOS est deux à trois fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes dans les principales cohortes (34, 36, 39). Ainsi, la prévalence est en moyenne estimée à 4% chez les hommes et à 2% chez les femmes.

Des hypothèses portant à la fois sur les différences hormonales ou anatomiques ont été proposées pour expliquer ces constatations épidémiologiques.

Cette prévalence plus importante du SAHOS dans la population masculine est particulièrement vraie dans les cinq premières décennies. Au-delà de 50 ans, la prévalence du SAHOS chez les femmes augmente suggérant que la ménopause pourrait être un facteur de risque de SAHOS. La constatation d'une prévalence plus faible de SAHOS chez les femmes recevant un traitement hormonal substitutif que les femmes non substituées constitue un argument supplémentaire en faveur de cette hypothèse hormonale (40).

D'autres hypothèses ont été avancées pour expliquer cette différence, dont des variations morphologiques des VAS, du tonus des muscles pharyngés, des mesures céphalométriques et de la répartition des tissus adipeux chez l'homme et chez la femme (41). On constate ainsi que chez l'homme l'augmentation du tour de taille est un facteur de risque de SAHOS alors que chez la femme c'est plutôt l'augmentation du tour du cou (42).

#### **2.4.2.3 Âge**

La prévalence du SAHOS augmente avec l'âge selon la plupart des études (43–45). Dans une population plus âgée, elle varie de 30% à 80% (46). Ce constat soulève des questions concernant l'effet de l'âge sur le SAHOS 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, puis se stabilise au-delà.

La sévérité du SAHOS basée sur l'IAH semble augmenter elle aussi avec chaque décennie (47). Néanmoins l'augmentation de la mortalité avec l'âge chez les patients porteurs de SAHOS n'a pas été démontrée. Au contraire la mortalité est plus élevée chez les patients porteurs d'un SAHOS ayant un âge moyen entre 40 et 60 ans.

En parallèle, les éléments rattachés au SAHOS chez les adultes d'âge moyen ne le sont pas ou plus faiblement chez les sujets âgés : somnolence, altération des fonctions cognitives, Index de Masse Corporelle (IMC), hypertension et ronflement (48).

A l'échelle des unités de sommeil, il semble nécessaire de prendre en compte le facteur de l'âge et d'accorder un seuil d'IAH plus élevé pour interpréter la polysomnographie du sujet âgé. On peut admettre chez certains patients âgés et non symptomatiques qu'un IAH de 10 ou 15 par heure est une situation physiologique pour l'âge (43).

Enfin, même si elles restent difficiles à réaliser en raison des nombreux facteurs confondants, les études sur les conséquences délétères du SAHOS ciblant les sujets âgés sont de plus en plus nombreuses. Les résultats sont parfois discordants puisque, si certains travaux concluent à un retentissement moindre du SAHOS chez les plus de 65 ans sur la morbidité cardiovasculaire, les troubles cognitifs ou la mortalité, d'autres études, de plus en plus nombreuses, ne mettent pas en évidence d'effet différentiel en fonction de l'âge (49,50).

L'étude SAGES actuellement en cours de réalisation devrait permettre d'apporter des éléments de réponse à cette problématique (51).

#### **2.4.2.4 Ethnicité**

La plupart des études ont été réalisées sur des populations de race blanche, ce qui ne permet pas de généraliser les données à toute la population mondiale. Certaines études ont essayé de mettre en évidence des facteurs ethnologiques et raciaux influençant le SAHOS mais les conclusions sont encore incertaines car s'ajoutent des facteurs génétiques et environnementaux.

L'origine ethnique africaine ne semble pas avoir d'impact sur le risque de SAHOS sur l'ensemble de la population (44). Toutefois, le risque de SAHOS serait accru chez les sujets afro-américains de moins de 25 ans et de plus de 65 ans après ajustement des facteurs confondants (52, 53). Parmi ces facteurs confondants, nous retrouvons l'IMC et les facteurs céphalométriques qui sont plus fortement lié au SAHOS chez les caucasiens que chez les afro-américains (54).

Enfin pour les populations asiatiques, il a été démontré que les caractéristiques anatomiques crânio-faciales sont un facteur déterminant de la sévérité du SAHOS par rapport aux caucasiens et cela indépendamment de l'âge et de l'IMC (55). Cela explique pourquoi la prévalence de SAHOS dans les pays asiatiques (Chine, Inde, Corée) n'est pas inférieure à celle observée dans des pays occidentaux (États-Unis, Europe, Australie) malgré le poids relatif plus important du facteur de l'obésité dans ces derniers (1).

Le facteur ethnique mérite d'être pris en considération car il est la source de différences entre les populations. De plus amples études seront nécessaires pour faire la lumière sur ces différences mais aussi sur les possibles facteurs environnementaux et génétiques.

#### **2.4.2.5 Génétique**

La composante héréditaire du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil est documentée depuis 1978 par la description de familles comportant plusieurs membres atteints de SAHOS (56).

Depuis, des études à plus grande échelle ont démontré que les apparentés du premier degré des patients porteurs d'un SAHOS ont un risque accru de développer la maladie face aux apparentés de sujets non malades, indépendamment des facteurs confondants comme le surpoids. L'étude réalisée par PILLAR et LAVIE retrouve parmi les descendants de 45 patients ayant un SAHOS, la présence du syndrome chez 47% d'entre eux. Ces résultats semblent considérablement plus élevés ( $p < 0,001$ ) que l'estimation commune de la prévalence du SAHOS dans la population générale (4%).

De récentes études, portant sur les sujets participant à la fois à la Cleveland Family Study et à la Sleep Heart Health Study, ont montré un polymorphisme spécifique de gènes impliqués dans l'inflammation chez les sujets ayant un SAHOS. Ces polymorphismes pourraient influencer à la fois l'inflammation des voies aériennes supérieures contribuant au collapsus, et la prédisposition à l'inflammation vasculaire décrite dans le SAHOS.

Ces polymorphismes concernent des gènes différents en fonction de l'origine ethnique des sujets (57,58).

Dans la pratique quotidienne, en raison de la composante héréditaire, il faut avoir une attitude de dépistage en présence d'un adulte ayant un SAHOS, en pensant à rechercher des symptômes chez ses enfants et, à l'inverse, rechercher un SAHOS chez les parents en présence d'un enfant atteint.(59)

#### **2.4.2.6 Congestion nasale et respiration buccale**

La sensation de nez bouché, surtout la nuit, constitue un facteur de risque même en l'absence d'anomalie anatomique nasale ou des VAS. La congestion nasale favorise la respiration buccale. Cela majore le collapsus pharyngé en diminuant la pression critique de fermeture des VAS, et en augmentant la résistance des VAS et l'IAH (60,61).

La congestion nasale peut représenter un obstacle au traitement par PPC du fait d'une mauvaise tolérance du patient qui a l'impression de s'étouffer lors de l'utilisation à des pressions élevées. Ainsi les patients les plus compliants sont ceux qui ont les résistances nasales les plus faibles (62). La congestion nasale est un élément à prendre en compte avant l'initiation de tout traitement.

En cas d'obstruction avérée rendant difficile l'utilisation ou la tolérance à la ventilation par PPC, il faudra prévoir une consultation ORL et un geste chirurgical (63).

#### **2.4.2.7 Troubles morphologiques ORL**

Ces troubles entraînent un déséquilibre du rapport contenant/contenu et aboutissent à l'augmentation des résistances des VAS.

Sur le plan du contenant, il s'agit de troubles dento-squelettiques comme une rétrognathie, un palais ogival ou une endognathie du maxillaire. Ces troubles peuvent être la conséquence d'une dysmorphie dento-squelettique ou d'une respiration buccale exclusive lors de l'enfance, d'où l'action dite « interceptrice » des orthodontistes permettant la prévention du SAHOS de l'adulte (64).

Sur le plan du contenu, il s'agit d'un excès de tissus entraînant une obstruction des VAS comme une macroglossie, un long voile du palais ou encore une hypertrophie amygdalienne.

Plusieurs scores comme celui de Mallampati ou de Friedman ont été mis au point pour évaluer cette obstruction et guider la conduite à tenir.

Une étude menée au Brésil sur 242 patients et publiée en 2003, a retrouvé une corrélation entre l'IAH, le score de Mallampati modifié, et la présence d'un palais ogival (65).

D'autres études ont retrouvé une association entre le score de Mallampati (Annexe 1) et la présence d'un SAHOS et sa sévérité. En moyenne pour une augmentation de 1 point du score de Mallampati, le risque relatif d'avoir un IAH > 5/h était de 2,5 et celui de voir son IAH augmenté de plus de 5 événements par heure de 5,2 (66).

En 2016 un article à destination des non-spécialistes ORL est paru dans la revue *Médecine du Sommeil*, pour les aider à mieux identifier et dépister les anomalies ORL devant les amener à suspecter un SAHOS (67).

#### **2.4.2.8 Alcool**

Plusieurs études cliniques montrent que la prise d'alcool avant le sommeil augmente la survenue d'événements apnéiques et leur durée, en favorisant la collapsibilité des voies aériennes supérieures et en aggravant la sévérité des désaturations.

Cependant, les données épidémiologiques concernant les effets chroniques de la consommation d'alcool sur le risque de SAHOS sont contradictoires (1).

#### **2.4.2.9 Tabac**

Le tabagisme actif est un facteur de risque de SAHOS reconnu dans plusieurs études (68,69). Les effets pro-inflammatoires et cytotoxiques de la fumée de cigarette semblent avoir un rôle physiopathologique par le biais d'une altération des propriétés mécaniques et fonctionnelles des fibres nerveuses de la muqueuse des VAS, entraînant ainsi une augmentation de leur collapsibilité pendant le sommeil (1).

Les sujets tabagiques ont 3,7 fois plus de risques de développer un SAHOS par rapport aux sujets non tabagiques (70).

Il ressort des études que le SAHOS chez un fumeur est plus fréquent et plus sévère d'où l'intérêt du sevrage tabagique (70–72).

## **2.5 Sémiologie :**

On rattache au SAHOS un certain nombre de symptômes diurnes et nocturnes dont la significativité est variable et qui, pour certains, est actuellement remise en cause. Les signes cliniques sont présentés dans ce chapitre.

### **2.5.1 Manifestations diurnes**

#### **2.5.1.1 Somnolence diurne**

La somnolence diurne est le maître symptôme du SAHOS. Elle est la conséquence de la déstructuration du sommeil, marquée par la fréquence des micro-éveils et l'absence de sommeil lent profond (stade N3). Le patient souffre d'endormissement à l'arrêt de toute activité dans différentes situations de la vie quotidienne.

L'appréciation de la somnolence diurne est difficile et subjective. Elle peut être facilitée par des échelles comme celle d'Epworth (annexe 2). Cette échelle a été créée en 1991 par JOHNS, praticien australien, de l'Epworth Hospital de Melbourne (73). Elle est composée de huit items et permet de caractériser la sévérité de la somnolence en évaluant le risque d'endormissement (jamais = 0, parfois = 1, souvent = 2 et toujours = 3) dans huit situations de la vie courante. Le score total se fait sur 24.

Un score  $\leq 9$  est considéré comme normal alors qu'un score  $> 11$  est pathologique. Entre 9 et 11, le score de somnolence est interprété en fonction du reste du tableau clinique. La sévérité de la somnolence est sensée être d'autant plus importante que le score est élevé. Or, certaines études contredisent cette hypothèse et font du score d'Epworth un outil d'évaluation peu spécifique (74,75).

Ainsi, un score d'Epworth normal ne permet pas de façon stricte d'éliminer des troubles de la vigilance. En effet, l'hypersomnolence diurne est souvent sous-estimée par le patient qui présente ce symptôme depuis longtemps. Par ailleurs l'aveu d'une somnolence pourrait être la source de difficultés pour certains patients notamment sur le plan professionnel. D'où l'intérêt de l'interrogatoire de l'entourage et de la réalisation de tests objectifs tels que le Test de Maintien de l'Eveil (TME). D'autres échelles existent afin d'évaluer la somnolence du patient comme l'échelle de Stamford ou encore l'Echelle Visuelle Analogique (EVA).

Enfin les tests objectifs comme le TME, sont rarement pratiqués dans le cadre de la somnolence diurne excessive quand on suspecte un SAHOS. Il est techniquement difficile d'enregistrer tous les patients apnéiques et cela engendrerait un certain coût. Généralement le TME est réalisé quand il est nécessaire pour le patient de prouver qu'il n'est plus somnolent en observant son traitement (PPC, ou OAM), comme par exemple pour un chauffeur routier.

#### **2.5.1.2 Asthénie**

Le patient dès son réveil a une sensation de manque de repos ou alors se fatigue rapidement dans la journée. Ce phénomène entraîne un retentissement sur la vie quotidienne avec une diminution plus ou moins importante des activités habituelles.

Elle est plus fréquemment rencontrée chez les patients à haut risque de SAHOS que dans le reste de la population (76).

### 2.5.1.3 Troubles cognitifs

Bien que les résultats des études soient divergents, le SAHOS semble affecter les fonctions cognitives, principalement l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives. Cela se traduit essentiellement par des pertes de mémoire et des difficultés de concentration, notamment dans les premières heures suivant le réveil. Ces phénomènes sont rapportés dans 50% des cas, pas toujours par le patient qui ne reconnaît pas les faits, mais par l'entourage.

Les facteurs à l'origine de ces déficits sont multiples, l'hypoxie et la fragmentation du sommeil apparaissent comme les deux principaux contributeurs (77,78).

Les études de neuro-imagerie suggèrent que le SAHOS pourrait provoquer des dommages cérébraux, notamment dans les régions hippocampiques et le lobe frontal. Des données récentes laissent supposer que le traitement par PPC pourrait corriger les anomalies cérébrales et les déficits neurocognitifs (78).

### 2.5.1.4 Céphalées matinales

Une étude menée à Taïwan en 2015 a montré que la prévalence des céphalées matinales était de 10,2% chez les patients ayant un SAHOS et 7,7% chez les patients sans SAHOS ( $p < 0,001$ ) (79). Néanmoins la cause de ces céphalées au cours du SAHOS n'est toujours pas élucidée (80).

### 2.5.1.5 Troubles sexuels

L'association dysfonction sexuelle et SAHOS a été étudiée. Plusieurs études ont montré une incidence élevée de la dysfonction érectile chez les hommes souffrant d'un SAHOS (81–83). Les données de prévalence montrent que 45 % des patients atteints d'un SAHOS signalent des difficultés pour initier ou maintenir des érections (84). Le mécanisme pour expliquer cette dysfonction érectile est probablement multifactoriel (Figure 13). Il pourrait être causé par une hypoxie intermittente récurrente, les changements hormonaux, la dysfonction neurologique induite par l'hypoxie, les lésions vasculaires, et la réduction de l'oxyde nitrique (85).

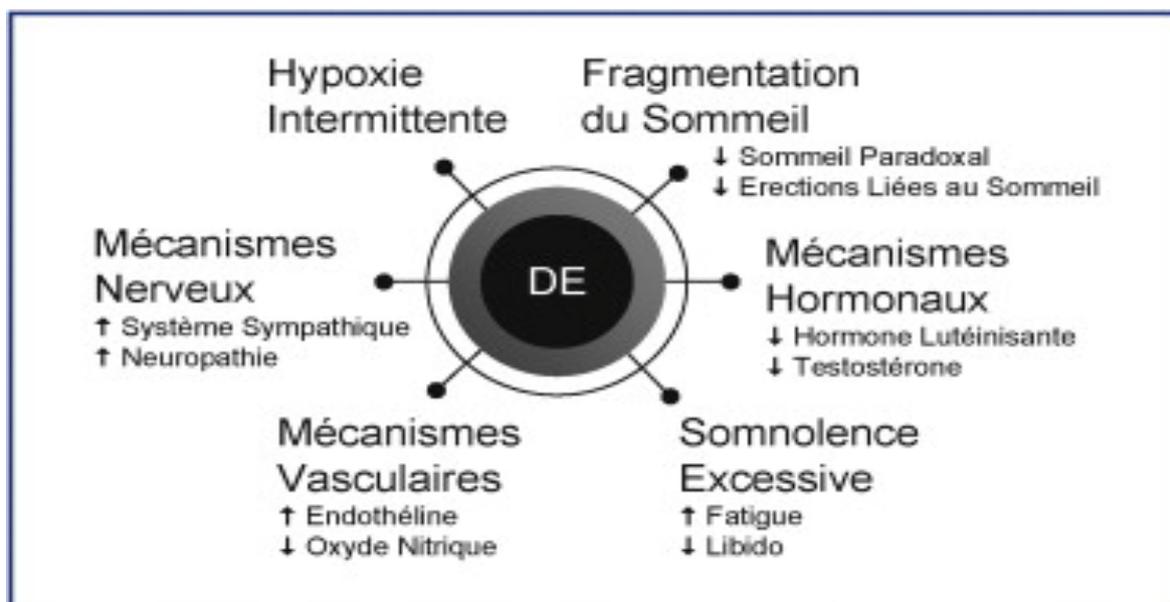


Figure 14 : Mécanismes physiologiques pouvant expliquer l'effet du SAHOS sur le développement de la dysfonction érectile (DE).

Cependant une autre hypothèse plus simple serait la privation ou la fragmentation du sommeil paradoxal (SP) chez les hommes porteurs d'un SAHOS. En effet c'est au cours du SP que l'on observe des érections. Ces dernières ont pour fonction le maintien des érections normales et saines au cours de la vie ; d'où l'apparition d'une dysfonction érectile chez les patients atteints d'un SAHOS.

Certaines études ont montré jusqu'à 40% d'amélioration de la fonction érectile après la mise sous PPC (86,87).

#### **2.5.1.6 Troubles de l'humeur**

Ils peuvent prendre la forme de dépression ou plus souvent d'une irritabilité, qui rendent difficiles les contacts avec les proches.

Plusieurs études ont établi une association entre SAHOS et dépression (88). Dans l'étude longitudinale de la cohorte du Wisconsin, les sujets ayant un IAH supérieur ou égal à 15/h avaient un risque multiplié par 2,6 de développer une dépression après ajustement pour les variables confondantes (89).

Les études ayant évalué la relation entre l'adhésion à la PPC et l'amélioration de la dépression sont un élément supplémentaire en faveur de cette causalité (90–92).

La dépression et le SAHOS semblent liés, néanmoins il est plus probable qu'un tempérament soit à l'origine de la dépression plutôt que le syndrome en lui-même. Le traitement consisterait donc davantage en un traitement des troubles de l'humeur qu'au seul traitement par PPC (93,94).

Par ailleurs, la dépression est plus fréquente chez les femmes porteuses de SAHOS que chez les hommes, ceci en rapport avec une plus grande fréquence de dépression chez les femmes en général (95).

### **2.5.2 Manifestations nocturnes**

#### **2.5.2.1 Les ronflements**

Le ronflement est un bruit respiratoire survenant au cours du sommeil, prédominant au cours du sommeil lent profond. Il peut survenir aux deux temps respiratoires mais prédomine généralement à l'inspiration. Phénomène cyclique, il est variable dans son intensité, sa hauteur et son rythme.

Tous les ronfleurs ne sont pas apnéiques. En effet, les prévalences du ronflement dans la population générale qui s'élèvent à 62% chez l'homme et 54% chez la femme sont bien supérieures à celles du SAHOS (36).

En revanche le ronflement est pratiquement constant dans le SAHOS et en est l'un des signes cardinaux. Il constitue souvent le premier motif de plainte, en tous cas de la part du conjoint. En effet, il n'est pas toujours admis par le patient et c'est souvent le partenaire de lit qui en réfère. La présence du conjoint lors de la recherche des symptômes nocturnes est donc essentielle. Il a souvent remarqué des périodes de ronflement qui sont très évocatrices d'un SAHOS : un ronflement régulièrement interrompu par des apnées et réapparaissant de façon intense à la reprise ventilatoire.

La confirmation de sa présence est faite par la polygraphie. Elle permet de définir un index de ronflement (nombre de ronflements par heure de sommeil) et une durée de ronflement exprimée en pourcentage de temps de sommeil ou d'enregistrement. Ces paramètres ne sont cependant pas standardisés et leur mesure diffère d'un appareil d'enregistrement à l'autre. Elle renseigne aussi, pour certains polygraphes, sur son intensité.

Il faut noter que, si le ronflement est la plupart du temps retrouvé dans le SAHOS, il peut être absent notamment en cas d'uvulo-palato-pharyngoplastie (UVPP) car les structures vibratiles ont été enlevées, ou en cas d'insuffisance respiratoire sévère associée ne permettant pas au patient de produire des pressions et des débits suffisants pour produire un ronflement.

#### **2.5.2.2 Nycturie**

La nycturie est retrouvée chez environ 30% des patients atteints d'un SAHOS. C'est un signe clinique fondamental à rechercher et méconnu de nombreux médecins.

Elle est liée à la sécrétion de facteur auriculaire natriurétique du fait de l'augmentation des pressions intra thoraciques s'exerçant lors des apnées. Cette hormone cardiaque augmente l'excrétion de sodium et d'eau ; et inhibe également d'autres systèmes d'hormones qui régulent le volume liquidien, notamment la vasopressine et le complexe rénine-angiotensine-aldostérone (96). Cela explique le fait que l'urine nocturne chez patient ayant un SAHOS soit diluée. Une étude a en effet montré que la présence d'urine nocturne diluée chez un patient ayant une nycturie était sensible à 88% avec la présence d'un SAHOS (97).

Une étude menée en 2004 a montré que le fait de se lever plus de 3 fois la nuit pour uriner est lié à la sévérité du SAHOS de façon significative ( $p < 0,001$ ) (98).

Deux autres études ont montré que la fréquence de la nycturie augmente en même temps que l'âge et certains paramètres de la polygraphie, notamment l'IAH (99,100).

Chez les enfants, on parle d'énurésie et sa fréquence est plus élevée chez les enfants présentant des troubles respiratoires nocturnes (11,3% vs 6,3%,  $p < 0,08$ ) (101).

Sur le plan thérapeutique il est fréquent de constater que les patients apnéiques et présentant une nycturie ont eu une amélioration significative de ce symptôme après la mise en place d'un traitement par PPC (102).

#### **2.5.2.3 Sueurs nocturnes**

Une étude réalisée en 2013 a montré que la prévalence de la sudation nocturne fréquente ( $\geq 3$  fois par semaine) était trois fois plus élevée chez les patients porteurs d'un SAHOS non traité que dans la population générale (30% vs 10%) (103).

Une fois la thérapie par PPC mise en place, on constatait une diminution de la prévalence dans le groupe SAHOS pour atteindre le niveau observé en population générale (103).

#### **2.5.2.4 Eveils brutaux**

Ils sont en général associés avec une sensation anxiogène d'étouffement.

#### **2.5.2.5 Reflux Gastro-Œsophagien**

Le SAHOS est associé à une plus haute prévalence de RGO chez l'adulte, et les patients ayant un RGO ont une plus haute prévalence de SAHOS (104,105). Plus de la moitié des apnées chez les patients présentant un SAHOS sont précédées d'un reflux dans les deux minutes (106).

Le mécanisme d'induction de reflux pendant le sommeil sur une apnée est dû à la génération d'une pression intrathoracique négative qui favorise le passage du contenu gastrique dans l'œsophage. Cette hypothèse est d'ailleurs appuyée par l'effet positif de la PPC sur le reflux (107).

Le traitement par IPP diminue significativement la fréquence des apnées dès la troisième semaine de traitement et de 73% à la sixième semaine. Les IPP diminuent l'inflammation secondaire à l'acidité et l'œdème au niveau des tissus oropharyngés responsables du collapsus des voies aériennes (108,109). Les deux mécanismes du SAHOS et du RGO étant liés, il est nécessaire de traiter correctement les deux par PPC et IPP.

#### **2.5.2.6 Sécheresse buccale**

La sécheresse buccale ou xérostomie est un symptôme fréquent au cours du SAHOS et sa fréquence est comparable à celle des signes majeurs, de l'ordre de 80% (110). Ceci montre l'intérêt de la prendre en considération au cours de la démarche diagnostique.

### **2.5.3 Parasomnies**

Il s'agit d'événements ou d'expériences indésirables qui surviennent après l'endormissement, pendant le sommeil ou au moment de l'éveil et qui peuvent être associés au SAHOS. Ces signes font référence à une activité motrice anormale. Ils sont a priori en lien avec les désaturations et les hypercapnies engendrées par les apnées.

#### **2.5.3.1 Bruxisme**

Le bruxisme est le grincement involontaire des dents durant le sommeil, en général d'étiologie imprécise et de traitement difficile. Il se traduit par une contraction réflexe des muscles masseters et disparaît parfois avec un traitement par PPC. Selon une étude menée en 2001, les sujets atteints du SAHOS sont à risque plus élevé de bruxisme avec un OR à 1,8 (111).

#### **2.5.3.2 Cauchemars**

Ils reflètent en général des apnées désaturantes plus nombreuses et prolongées.

Dans une étude réalisée en 1999, les terreurs nocturnes ont été retrouvées dans 2,2% de la population générale, et l'OR avec le SAHOS est de 4,1 (112). Certains apnéiques très sévères, dont le sommeil est réduit à du sommeil superficiel déstructuré, rapportent ne jamais rêver et recommencent à rêver avec le traitement par PPC.

### **2.5.3.3 Somniloquie**

C'est le fait de parler au cours du sommeil. Selon une étude publiée en 2004, les enfants ayant des troubles respiratoires au cours du sommeil seraient plus susceptibles de présenter des phénomènes de somniloquie que ceux qui en sont indemnes (18,3% versus 9,0%,  $p < 0.006$ ) (101).

### **2.5.3.4 Somnambulisme**

Il correspond à des événements moteurs, verbaux ou expérimentaux indésirables survenant au cours du sommeil. Le patient a souvent les yeux ouverts mais il n'est pas conscient de ce qu'il se passe. Ces phénomènes peuvent être dangereux pour l'individu ou pour l'entourage devant le risque d'attitudes auto ou hétéro agressives. Ils se produisent principalement dans la première phase de sommeil lent.

Dans la population générale, le somnambulisme est présent chez 2 à 14% des enfants et 1,6 à 2,4% des adultes (113). Néanmoins le somnambulisme est nettement plus présent chez les enfants atteints de troubles respiratoires nocturnes (7% versus 2,5%,  $p < 0,02$ ) (101).

Lorsque les apnées et les hypopnées sont enrayées par le traitement, la fragmentation du sommeil est éliminée, ce qui se traduit par un rebond du sommeil lent profond, favorisant le comportement somnambule (114).

### **2.5.3.5 Sommeil agité**

Il se traduit par des mouvements anormaux allant de simples mouvements des extrémités à de larges mouvements tels que des coups de pied ou des coups de bras. Pendant la phase d'apnée, les mouvements anormaux sont principalement limités à la partie haute du corps du fait de la lutte respiratoire, puis la reprise explosive de la respiration s'accompagne de mouvements anormaux des membres, d'éveils avec confusion et de comportements automatiques.

## **2.5.4 Les méthodes diagnostiques**

Le SAHOS est à ce jour considéré comme un problème de Santé Publique de part sa prévalence et ses nombreuses complications. Il mérite donc d'être pris en charge de façon précoce et optimale. Pour répondre à cela, il faut une stratégie et une organisation efficaces de son dépistage par la réalisation d'examen fiables et rapides.

### **2.5.4.1 La polysomnographie**

La polysomnographie est l'examen de référence dans le diagnostic du SAHOS. Elle est réalisée habituellement dans un Laboratoire de Sommeil avec des techniciens formés mais peut aussi être effectuée en ambulatoire. Elle permet d'enregistrer un certain nombre d'éléments que sont :

- les paramètres neurophysiologiques, traduisant l'état de vigilance du patient (EEG, EOG et EMG),
- le rythme cardiaque par un électrocardiogramme,
- les mouvements des jambes évalués par un électromyogramme des muscles tibiaux antérieurs,

- les signaux respiratoires : événements respiratoires anormaux (apnées, hypopnées, efforts respiratoires) grâce à l'analyse du flux aérien naso-buccal, les mouvements thoraco-abdominaux, la position du corps, la saturation transcutanée en oxygène,
- l'activité nocturne grâce à l'enregistrement vidéo.

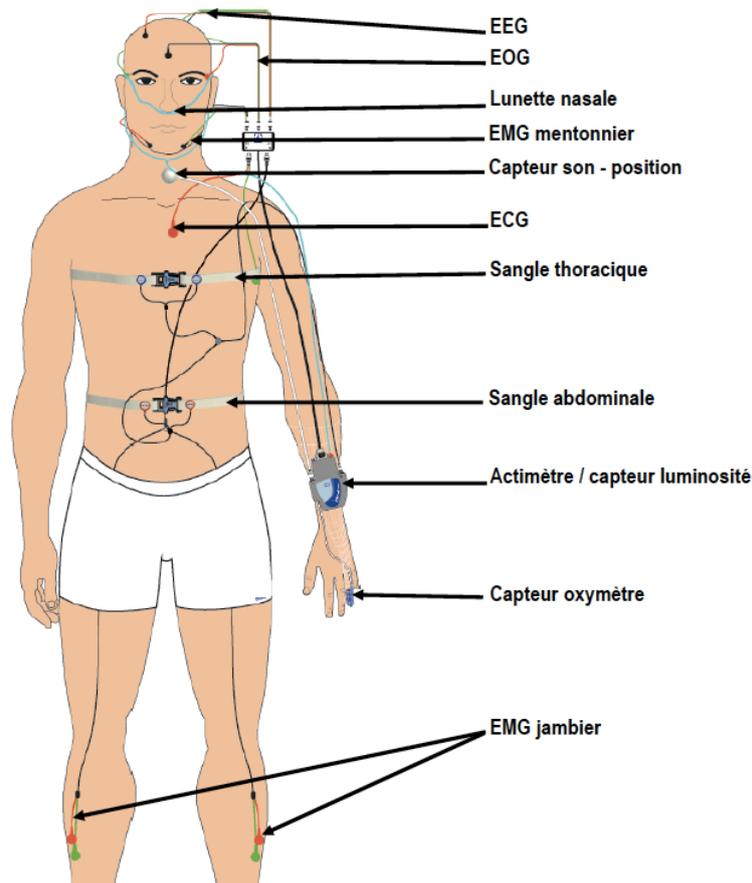


Figure 15 : Schéma de montage d'une polysomnographie

Les contraintes imposées par une PSG ont conduit les laboratoires de sommeil à s'adapter et à réduire le nombre d'examen nocturnes en :

- réalisant des polysomnographies diurnes ou de sieste, plus courtes, ou bien des polysomnographies fractionnées, où la première partie est réservée au diagnostic et la seconde à la mise en place d'un traitement par PPC si cela se justifie,
- réalisant des polysomnographies dans des structures d'hospitalisation classique ou au domicile,
- tentant de mieux cibler cliniquement les patients réellement suspects de SAHOS,
- cherchant de nouvelles méthodes moins contraignantes et moins coûteuses.

Du fait de son coût élevé et des contraintes techniques, matérielles et humaines qu'elle impose, les études se sont penchées vers de nouvelles méthodes de mesure.

#### 2.5.4.2 La polygraphie ventilatoire

La polygraphie ventilatoire (PV) est la première alternative à la PSG du fait d'un moindre coût et d'une moindre technicité. Elle est pratiquée de nos jours essentiellement en ambulatoire. Elle est définie comme comportant au minimum cinq signaux enregistrés, dont le débit aérien naso-buccal, les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, l'oxymétrie, la fréquence cardiaque ou l'ECG, et la position corporelle.

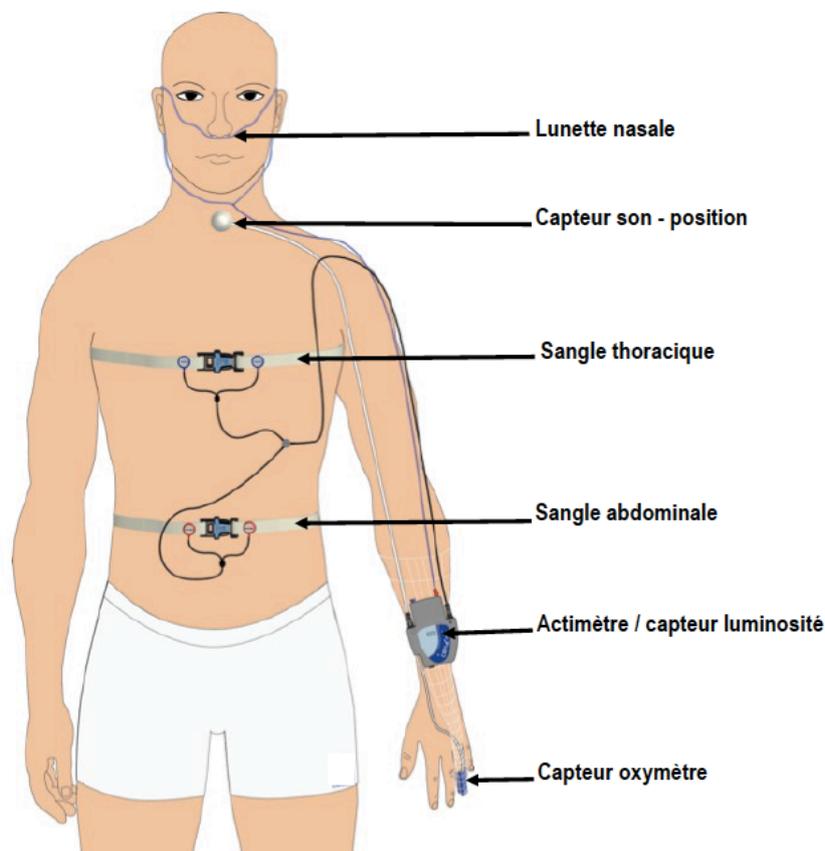


Figure 16 : Schéma de montage d'une polygraphie ventilatoire

La grande différence avec la PSG est qu'il n'y a pas d'enregistrement des paramètres de la vigilance (EEG, EMG et EOG).

Elle a cependant ses limites :

- Elle ne donne pas le stade de sommeil ; ainsi une PV normale ne permet pas d'exclure un SAHOS si le patient a peu dormi ou a fait peu de passages en sommeil paradoxal, propice aux apnées.
- Elle ne permet pas de mettre en évidence les diagnostics différentiels, notamment celui du syndrome des jambes sans repos.
- Elle peut sous-estimer la gravité du SAHOS en étant moins sensible pour la détection des hypopnées car ne mettant pas évidence les micro-éveils.

Malgré cela, la PV est le moyen diagnostique qui tend à se développer et à supplanter la PSG. Comparée à la PSG en termes d'efficacité diagnostique, elle donne des résultats satisfaisants comme le montre une étude réalisée en 2006, avec une concordance entre les résultats retrouvés de 82% (115).

Ainsi, de façon conventionnelle, l'attitude adoptée est la suivante :

- Quand l'IAH est supérieur à 30/h, le SAHOS est confirmé et un traitement peut être débuté si le patient l'accepte.
- Quand l'IAH est compris entre 10 et 30/h, le diagnostic est discuté et une PSG est réalisée pour affiner les données.
- Quand l'IAH est inférieur à 10/h, le patient est peu suspect de SAHOS et s'il ne présente que peu de signes, on s'en tiendra à cet examen.

#### **2.5.4.3 Oxymétrie nocturne**

Elle consiste en l'enregistrement de la saturation transcutanée en oxygène du patient sur le temps de sommeil, au moyen d'un capteur à infrarouges placé au bout du doigt.

Les résultats sont satisfaisants si l'échelonnage est grand. Il s'agit d'un examen peu invasif et peu coûteux. L'oxymétrie nocturne met en évidence des épisodes de désaturation occasionnés par les apnées et hypopnées. Elle ne donne par contre pas d'autre information.

Normale, elle ne permet pas d'exclure un SAHOS par erreur technique, temps de sommeil insuffisant, majorité d'hypopnées, patient sans signes cliniques. Anormale, elle est un bon moyen d'orientation vers une PSG ou une PV pour confirmation.

#### **2.5.4.4 Stratégie diagnostique**

Elle va dépendre de la probabilité pré-test du patient d'être porteur d'un SAHOS. Pour cela le praticien utilise ses connaissances et son sens clinique. Il peut aussi s'aider de questionnaires (auto ou hétéro-questionnaires) pour chercher chez le patient des signes en faveur d'un SAHOS. Un certain nombre d'études s'appuient sur cette méthode.

La somnolence est souvent le premier signe recherché, néanmoins elle n'est pas le fait du seul SAHOS. Certains patients n'en sont même pas conscients ou refusent de l'avouer. Il existe une susceptibilité individuelle à la somnolence et sa présence isolée ne permet donc pas de conclure. De plus, le score d'Epworth utilisé pour scorer la somnolence n'est pas strictement lié à la valeur de l'IAH (116).

Parmi les questionnaires les plus connus, on peut citer entre autre le questionnaire de Berlin (117) (annexe 3). Ce dernier a été validé en 1999. Il recherche les signes les plus validés dans la littérature pour établir le diagnostic du SAHOS : le ronflement et sa gravité, la prise de poids, l'HTA, la présence de pauses respiratoires nocturnes et la somnolence diurne. A partir de là, les patients sont classés en deux groupes selon leur risque faible ou élevé de présenter un SAHOS.

D'autres questionnaires ont été développés et validés depuis, avec comme principales consignes d'être simples et faciles d'emploi. Ainsi le questionnaire STOP-BANG est apparu dans les dix dernières années (Annexe 4). Il est doté d'une excellente sensibilité quand au moins 3 critères sont positifs : 82% de sensibilité pour dépister un SAHOS avec un IAH > 5/h, 93% pour un SAHOS avec un IAH > 15/h et 97% avec un IAH > 30/h (118). Ce questionnaire devrait être privilégié en dépistage clinique par rapport au questionnaire de Berlin même si sa spécificité reste très faible (119). En 2016 est apparu le score de dépistage « NoSAS » (Annexe 5) mis au point à Lausanne. Il est selon ses auteurs un outil de dépistage fiable pour discriminer les sujets avec un IAH > 20/h parmi la population générale. Un seuil de  $\geq 8$  points permettrait de mieux discriminer les sujets à risque que le STOP-Bang et le score de Berlin (120).

Une fois la probabilité pré-test du patient d'être porteur d'un SAHOS évaluée, il faut s'attacher à rechercher d'autres pathologies du sommeil chez ce patient, évaluer son environnement et le caractère d'urgence de la prise en charge. Cette démarche diagnostique est clairement expliquée dans les recommandations du SAHOS de 2010 (24):

La stratégie diagnostique du SAHOS doit prendre en compte les réponses aux questions suivantes :

- Existe-t-il une présomption clinique de SAHOS ?
- Existe-t-il des arguments en faveur d'un autre trouble du sommeil ?
- Quelle est l'urgence du diagnostic ?
- Quel est l'environnement mental, social et géographique (familial) du patient ? (risque d'échec technique, sécurité, etc.).

L'algorithme 1 ci-dessous propose une stratégie diagnostique (accord professionnel).

Algorithme 1. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.

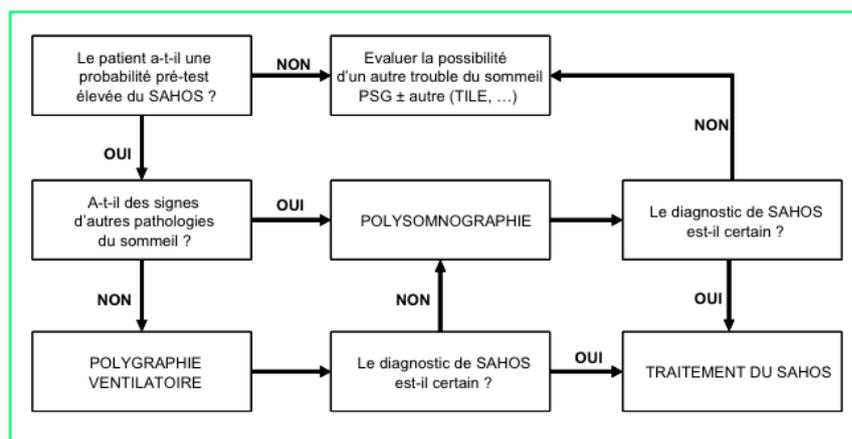


Figure 17 : Démarche stratégique pour le diagnostic du SAHOS

Cela permet d'orienter le praticien dans l'enregistrement du sommeil à réaliser. Si le diagnostic de SAHOS est fortement probable, il est conseillé de faire une PV. A l'inverse s'il existe un doute ou qu'une autre pathologie est possible, on devra s'orienter vers la PSG.

## **2.6 Conséquences médicales et associations**

### **2.6.1 Le syndrome métabolique**

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre le SAHOS et le syndrome métabolique. Dans l'étude de COUGHLIN réalisée en 2004, le risque d'avoir un syndrome métabolique était 9 fois plus élevé chez les sujets ayant un SAHOS (121).

En 2006 deux autres études mettent en évidence un lien entre le SAHOS (IAH > 5) et le syndrome métabolique avec un risque relatif de 5,3 (122) et de 5,9 (123). De tels chiffres font du SAHOS un facteur de risque de syndrome métabolique.

Ces mêmes études montrent que l'IAH et la saturation minimale sont les variables associées avec la survenue d'un syndrome métabolique. Le manque de sommeil pourrait être aussi un facteur de risque de syndrome métabolique (124).

Les données actuelles de la littérature sont encore insuffisantes pour conclure sur l'éventuel bénéfice du traitement par PPC vis à vis du syndrome métabolique dans le SAHOS.

### **2.6.2 Dyslipidémie**

Après ajustement pour l'âge et l'IMC, les études ont retrouvé une association significative avec l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie chez les patients présentant un SAHOS (125,126).

D'autres études retrouvaient après ajustement des facteurs confondants, que l'index de désaturation était associé à un niveau de triglycérides plus élevé et d'HDL-C plus faible (127,128).

Sur le plan thérapeutique, les études ont mis en évidence que la PPC améliore les pics post-prandiaux de triglycérides, le cholestérol total et le cholestérol non-HDL (126,129).

### **2.6.3 Diabète de type II et intolérance au glucose**

Le SAHOS est très fréquent parmi les patients ayant un diabète de type II avec une prévalence allant jusqu'à 77% (130–133).

Plusieurs études de populations d'origines et d'ethnies différentes ont rapporté une association indépendante entre la sévérité du SAHOS (133–140) et l'altération du métabolisme du glucose, la présence d'une insulino-résistance, le syndrome métabolique et le diabète de type II. Ces associations ont été établies indépendamment du degré d'obésité et d'adiposité, qui sont les déterminants majeurs de la dysrégulation du métabolisme du glucose.

La plupart de ces données épidémiologiques ont été obtenues par des études transversales. Une évidence définitive pour déterminer la direction de la causalité entre SAHOS et troubles métaboliques est encore attendue à la fois dans des études de populations longitudinales et dans des études de patients porteurs d'un SAHOS après contrôle adéquat pour les facteurs confondants potentiels, en particulier l'adiposité viscérale (141,142). Ces associations indiquent la possibilité que le SAHOS puisse être un nouveau facteur de risque pour le

diabète de type II ou qu'alternativement l'hyperglycémie chronique puisse provoquer les apnées.

#### **2.6.4 Stéatose hépatique**

La résistance à l'insuline et l'hyperlipidémie sont des inducteurs de dépôts d'acides gras dans le foie entraînant l'apparition d'une stéatose hépatique. Le SAHOS étant un facteur de risque d'insulino-résistance et d'hyperlipidémie, il pourrait donc favoriser une stéatose hépatique.

Les études réalisées sur ce lien (143,144) montrent que l'IAH, l'index de désaturation, la saturation minimale et le temps passé à une saturation inférieure à 90% sont des facteurs indépendants prédictifs de stéatose hépatique chez les patients ayant un SAHOS.

Une méta-analyse récente regroupant dix-huit études transversales et incluant 2183 sujets, confirme un risque relatif plus élevé de stéatose hépatique non alcoolique et de fibrose en cas de SAHOS (risques relatifs 2,16 et 2,30) (145).

L'effet de la PPC sur les anomalies hépatiques reste à déterminer car pour l'instant les études réalisées sont contradictoires (146,147).

#### **2.6.5 Hypertension artérielle**

L'implication du SAHOS dans la progression de l'HTA est bien établie. En effet, de nombreuses études ont montré une incidence et une prévalence de l'HTA plus élevée chez les patients apnéiques, et ceci indépendamment de facteurs favorisant l'HTA tels que les paramètres anthropométriques, la consommation d'alcool et le tabagisme (148). La prévalence de l'HTA chez les patients ayant un SAHOS varie entre 35 et 80%. Cette relation est d'autant plus forte chez les patients de moins de 50 ans (149).

L'HTA associée au SAHOS a plusieurs caractéristiques. Elle est à prédominance diastolique, avec un profil classiquement de « non dipper » dans 30 % des cas (chute nocturne de la PA inférieure à 10%) (150). Pour le diagnostic de l'HTA chez les patients porteurs d'un SAHOS, le holter tensionnel peut être très informatif, en particulier grâce aux données nocturnes qu'il fournit.

Actuellement, le SAHOS est accepté comme une cause d'hypertension artérielle par les sociétés savantes européennes et américaines d'hypertension (151,152).

Le syndrome est particulièrement fréquent chez les patients atteints d'une HTA réfractaire qui reste mal contrôlée malgré l'utilisation d'un traitement hypertensif bien conduit. Dans ce groupe, sa prévalence est de 56 à 85% des patients (153–157).

L'effet du traitement par la PPC sur la pression artérielle est modeste et variable. Les études à court terme chez des sujets au SAHOS sévère mais sans somnolence diurne ont montré peu d'effets sur la pression artérielle ou un effet plus modeste que les antihypertenseurs oraux (158). Néanmoins, des études à long terme montrent un effet significatif sur ce type de patients lorsque l'utilisation de la PPC est suffisante, c'est à dire supérieure à 5,6 heures par nuit (159,160).

Lorsque l'on met en évidence une HTA, on doit rechercher la présence d'un éventuel SAHOS. Le traitement par PPC a des effets bénéfiques mais discrets sur l'HTA, il est donc généralement nécessaire de maintenir le traitement médicamenteux.

#### **2.6.6 Le risque coronarien**

Le risque relatif d'infarctus du myocarde est élevé chez les ronfleurs et, chez les patients ayant un SAHOS ; il est estimé de deux à quatre selon les études. Ce risque indépendant tient compte des facteurs confondants que sont l'HTA, le diabète, le tabagisme et l'hypercholestérolémie.

Les coronaropathies sont associées de manière indépendante au SAHOS, à la fois dans des études de population générale (161) et dans les études de population des cliniques du sommeil (162). Chez des sujets avec un IAH supérieur à 11/h, un facteur de risque de 1,27 a été observé (161).

Chez des patients ayant une coronaropathie documentée, la prévalence du SAHOS est de 30 à 57% (163–168). De plus, dans une étude observationnelle prospective avec un suivi de sept années, les patients ayant un SAHOS ont une incidence plus élevée de maladies coronariennes (16,2%) comparée à celle des ronfleurs sans syndrome d'apnées (5,4%) (162).

Plusieurs études prospectives rapportent une augmentation des événements cardiovasculaires chez les patients souffrant d'une coronaropathie et d'un SAHOS associé (166–169). Une étude cas-contrôle utilisant des patients ayant un angor ou un infarctus du myocarde et des sujets « contrôles » appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC a démontré un RR de 3,1 d'avoir un SAHOS après ajustement (162).

Des données suggèrent aussi qu'un traitement efficace du SAHOS pourrait être susceptible d'agir à la fois en prévention primaire (162) et en prévention secondaire (170–172) pour les risques cardiovasculaires.

#### **2.6.7 Insuffisance cardiaque congestive**

Des études de populations ont démontré une association indépendante entre SAHOS et insuffisance cardiaque congestive.

Dans la SHHS, les sujets ayant un IAH supérieur à 11/h avaient un RR ajusté d'insuffisance cardiaque de 2,38 comparé aux sujets ayant des index inférieurs (161).

Plusieurs cohortes de centres de sommeil ont trouvé une prévalence élevée de syndromes d'apnées du sommeil (central ou obstructif) chez des patients ayant une insuffisance cardiaque et une fonction systolique diminuée (173–175).

Bien que les études épidémiologiques aient établi une association entre SAHOS et insuffisance cardiaque, le sens de la causalité n'a pas été déterminé de manière certaine. Néanmoins, quelques études à court terme, randomisées et contrôlées, ont pu démontrer que le traitement efficace du SAHOS par la PPC chez des patients avec une insuffisance cardiaque peut améliorer significativement la fraction d'éjection, la somnolence diurne et la qualité de vie (176,177).

### **2.6.8 Troubles du rythme cardiaque**

Les arythmies cardiaques sont également associées au SAHOS, à la fois dans les populations des centres de sommeil et dans les études de population générale.

Le SAHOS est très fréquent chez patients atteints de fibrillation auriculaire en comparaison avec d'autres patients de cardiologie générale sans arythmie complète, même après ajustement. De plus, le traitement par PPC diminue le risque de récurrence après cardioversion (178).

La SHHS a rapporté que les sujets avec un SAHOS sévère ont de deux à quatre fois plus de risques de présenter une arythmie complexe que ceux sans apnées, même après ajustement pour les variables confondantes, en particulier le risque ajusté pour la fibrillation auriculaire qui était de 4,02 (179). Dans une étude rétrospective, l'hypoxémie nocturne due au SAHOS était le facteur indépendant de prédiction de fibrillation auriculaire chez les patients de moins de 65 ans (178).

### **2.6.9 Les accidents vasculaires cérébraux**

De nombreuses études épidémiologiques ont trouvé une association indépendante entre l'AVC et le ronflement (180) ou le syndrome d'apnées du sommeil (161,181). Après ajustement pour les variables confondantes, les données de la SHHS démontrent un risque relatif d'AVC de 1,58 pour un IAH supérieur à 11/h comparé aux sujets sans apnée (161).

De la même façon, la cohorte de Wisconsin a révélé un RR ajusté de 4,33 pour un IAH supérieur ou égal à 20/h versus un IAH inférieur à 5/h. Une étude longitudinale sur quatre ans de cette cohorte montre une tendance à l'augmentation du risque d'AVC (181).

Une autre mise en évidence de l'impact du SAHOS sur le risque d'AVC a été montrée par une étude observationnelle sur une large cohorte de centres du sommeil dans laquelle le RR ajusté pour un AVC ou un décès de toutes causes était de 1,97 chez les patients avec un IAH supérieur ou égal à 5/h, en comparaison avec des patients sans SAHOS (182).

Sur le plan thérapeutique d'autres études sont nécessaires pour évaluer l'impact du traitement du SAHOS en prévention primaire et secondaire de l'AVC.

### **2.6.10 Les troubles de la vigilance**

Un outil simple d'évaluation de la somnolence est représenté par le score d'Epworth. Comme nous l'avons dit précédemment il s'agit pour le patient de coter de 0 à 3 la possibilité de s'endormir dans huit situations de la vie courante (73). Un score égal ou supérieur à 11 signe une somnolence diurne excessive, un score de 17 et au-delà fait suspecter une pathologie primaire de la vigilance, type narcolepsie ou hypersomnie.

La présence d'une somnolence diurne excessive est un maître symptôme du SAHOS. Sa prévalence chez les patients présentant un IAH supérieur à 5/h est estimée entre 20% et 30%. Elle est importante à reconnaître car ses conséquences sont majeures : l'augmentation significative du risque d'accidents de la route, d'accidents domestiques et d'accidents du travail chez les patients ronfleurs a été largement démontrée.

En plus du risque accidentel qu'elle fait courir, la somnolence diurne excessive retentit fortement sur la qualité de vie des patients, en altérant leur vie sociale et professionnelle.

### 2.6.11 La morbidité et la mortalité cardiovasculaires

Plusieurs études rétrospectives ont examiné l'association entre SAHOS et mortalité. Dans une de ces études, les patients avec un SAHOS sévère non traité avaient une mortalité supérieure aux patients avec le même degré de sévérité du SAHOS traité soit par trachéotomie, soit par PPC (183).

Dans une autre étude rétrospective, les patients porteurs d'un SAHOS présentaient un pic de mort subite de cause cardiaque pendant les heures de sommeil à l'inverse de la population générale pour laquelle ce pic se produit dans la journée (184).

Trois études observationnelles ont confirmé les conséquences négatives du SAHOS non traité (171,172,185). Dans ces études, 2396 patients avec des degrés variés de sévérité du SAHOS ont été évalués et suivis. Les résultats de ces études suggèrent que les patients avec un SAHOS non traité ont une augmentation des risques cardiovasculaires fatals et non fatals, contrastant avec ceux traités par PPC (Figure 17).

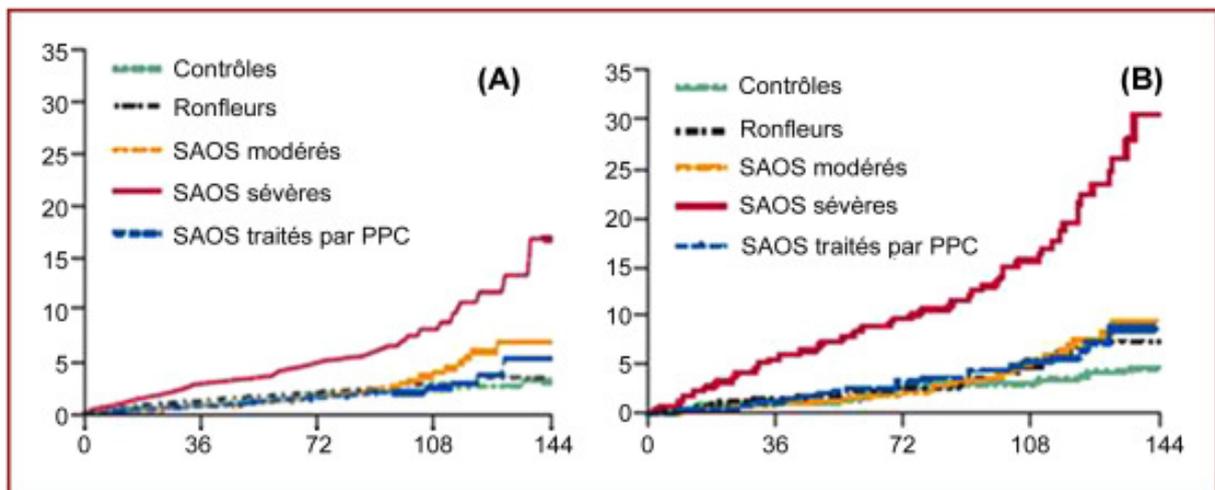


Figure 18 : Morbidité cardiovasculaire associée au syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), index d'apnées/hypopnées (IAH), pression positive continue (PPC). Augmentation d'incidence des événements cardiovasculaires létaux (infarctus du myocarde et AVC) au cours du SAOS sévère. (171)

Les études épidémiologiques de populations ou de malades établissent de façon évidente une association forte et indépendante entre le SAHOS et les maladies cardiovasculaires. Tout comme les études observationnelles non contrôlées ont montré que non traité, le patient porteur d'un SAHOS sévère a une augmentation de sa morbi-mortalité cardiovasculaire. Les données les plus solides concernant le risque cardiovasculaire semblent être liées au SAHOS sévère alors que les données en faveur de ce lien chez les sujets ayant des SAHOS légers à modérés sont moins claires.

À ce jour, il n'y a pas d'étude randomisée contrôlée à long terme permettant d'évaluer l'impact du traitement par PPC versus un placebo sur la mortalité cardiovasculaire, néanmoins, un grand nombre de résultats sont en faveur de l'impact négatif du SAHOS non traité sur le risque cardiovasculaire.

Enfin le traitement par PPC ne diminue l'incidence des événements cardiovasculaires que chez les patients ayant une utilisation supérieure à quatre heures par nuit (186), d'où l'importance de l'éducation du patient et de l'observance du traitement.

#### **2.6.12 Accidents de la circulation**

Le risque d'accidents de la voie publique est important en cas de SAHOS. Une étude a montré que 24% des patients atteints de SAHOS rapportaient s'être endormis au moins une fois au volant, et le risque d'accidents pour des patients dont l'IAH était supérieur à 15/h était multiplié par 7 à 8 (187). Actuellement, la législation sur la sécurité routière stipule que la somnolence représente un cas d'inaptitude à la conduite automobile (arrêté du Journal officiel du mois d'Août 2010).

La fréquence et la gravité des accidents de la circulation chez les patients ayant un SAHOS est un fait bien établi (188). Les accidents de la circulation sont environ cinq fois plus fréquents chez les sujets porteurs d'un SAHOS que dans la population générale. Il faut donc mettre en garde les patients non encore traités, en particulier lorsque leur travail exige de fréquents déplacements routiers. Sous traitement par PPC, la diminution des accidents de la circulation est très significative.

#### **2.6.13 La mortalité**

La surmortalité des malades atteints d'un SAHOS s'explique essentiellement par les maladies cardiovasculaires associées et leurs conséquences.

Plusieurs études récentes ont confirmé des données anciennes sur l'implication du syndrome d'apnées dans une surmortalité.

L'étude de PUNJABI a montré sur une cohorte de 6441 hommes et femmes de la SHHS pour une période de suivi de 8,2 ans une mortalité toutes causes confondues plus importante chez les sujets ayant un IAH sévère, chez les hommes de 40 à 70 ans (189).

Dans l'étude du Wisconsin sur une cohorte de 1396 hommes et femmes pour une période de suivi de 18 ans, le RR de mortalité dans un modèle complètement ajusté est de 2,7 lorsque l'IAH est supérieur à 30/h, avec un risque cardiovasculaire plus élevé dans ce cas (190).

L'étude de Busselton concernant une cohorte de 397 hommes et femmes a montré sur 14 ans de suivi un facteur de risque multiplié par 6,2 pour toutes les causes de mortalité dans un modèle ajusté pour les sujets porteurs d'un SAHOS modéré à sévère (191).

#### **2.6.14 Le poids économique**

Le SAHOS s'avère être une affection coûteuse pour la collectivité, à la fois par la surconsommation médicale qu'induisent les SAHOS non traités, coûts directs médicaux liés aux complications et comorbidités, coûts indirects liés aux conséquences des troubles de la vigilance (accidents, absentéisme, perte de productivité), coûts intangibles psychosociaux, et par les coûts de la prise en charge du SAHOS : examens diagnostiques et appareillage sur le plan thérapeutique.

Le coût du dépistage représenté par les techniques de diagnostic notamment la polysomnographie est très important. Son intérêt n'est plus à démontrer mais son prix élevé

est un facteur limitant son utilisation. Elle tend à être remplacée par la polygraphie ventilatoire, dont les résultats sont moins exhaustifs mais pour laquelle le rapport coût/efficacité est meilleur (192). En France le prix d'une PV est de 145,92€ en 2017 contre 214,27€ pour une PSG en ambulatoire.

Le coût du traitement représenté essentiellement par la PPC est en constante augmentation. En France on évoque la barre du million de personnes appareillées en 2017, soit un coût proche d'un milliard d'euros par an.

Le coût engendré par la surconsommation médicamenteuse chez les patients non traités, notamment en rapport avec les pathologies cardiovasculaires et métaboliques, est d'autant plus important que le SAHOS est sévère. Cependant, une fois traité par PPC, le coût de la consommation médicamenteuse rejoint celle de la population générale (193).

Le coût exact lié aux accidents de la voie publique (humains et matériels, perte d'activités des personnes touchées) reste encore non évalué, tout comme le coût lié aux problèmes de somnolence au travail qui entraînent un défaut de productivité ainsi que des accidents de travail.

Selon l'étude de FISCHER (194), les bénéfices obtenus par la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients porteurs d'un SAHOS seraient supérieurs aux coûts engendrés.

## 2.7 Thérapeutiques

Jusqu'en 1981, le seul traitement efficace était la trachéotomie, réservée aux formes sévères compliquées d'insuffisance respiratoire. La trachéotomie, court-circuitant l'obstacle au niveau des VAS, supprime les apnées obstructives et fait disparaître la somnolence. Elle a l'inconvénient majeur d'être mutilante.

### 2.7.1 Non chirurgicales / Médicales

#### 2.7.1.1 Pression Positive Continue

En 1981, l'équipe de SULLIVAN a proposé de traiter le SAHOS par PPC appliquée par voie nasale (21). Un compresseur génère un débit d'air continu dont on peut faire varier la pression. Le raccordement au sujet se fait par masque nasal. La PPC, pour un niveau de pression variable de 5 à 15 cm d'eau, fait disparaître les apnées et hypopnées obstructives mais aussi le ronflement. Elle permet la normalisation des courbes de débit, la récupération d'un sommeil normal avec retour du sommeil lent profond, l'augmentation du sommeil paradoxal et la disparition des micro-éveils. La PPC agit sur les parois des VAS comme une véritable attelle pneumatique s'opposant au collapsus du pharynx.

Ces trente dernières années d'utilisation de la PPC ont été marquées par de formidables améliorations conditionnées par le perfectionnement des techniques et l'avènement de la miniaturisation portant aussi bien sur la forme et la taille de ces appareils, que sur leur mode de fonctionnement. Désormais, il est possible de proposer un véritable traitement « à la carte », dont l'objectif est de permettre une adaptation la plus fine possible de ces appareils aux caractéristiques du patient, et d'induire implicitement une meilleure observance.

Sous PPC, la somnolence diurne s'améliore rapidement et disparaît chez la plupart des malades. La fatigabilité et les troubles neuropsychiques sont influencés favorablement. La récupération d'une bonne capacité de travail est la règle. À long terme, si la somnolence diurne reste améliorée, elle ne rejoint cependant pas celle de groupes contrôles (195).

Le traitement par PPC est le seul à procurer un taux de survie aussi bon que celui obtenu avec la trachéotomie (183). L'espérance de vie des malades sous PPC est pratiquement similaire à celle de la population générale (196).

Ce traitement est en principe à vie. Les cas de guérison durable après arrêt de la PPC sont rares et n'ont été observés que chez des patients qui ont maigri de façon importante (197).

Les effets secondaires fréquents de la PPC sont :

- une irritation cutanée locale possible, liée au port du masque,
- des phénomènes d'hypersécrétion nasale avec rhinite,
- des phénomènes de conjonctivite, liés à des fuites d'air au niveau du masque,
- un assèchement de la muqueuse oro-pharyngée.

Les limites de ce traitement résident dans la contrainte journalière qu'il impose au patient et qui est à l'origine d'un défaut d'observance.

De plus le mode de ventilation (fixe, autopiloté ou à deux niveaux de pression) va varier en fonction des comorbidités du patient. En effet certaines pathologies cardiaques contre-indiquent le mode autopiloté, quand d'autres pathologies respiratoires imposent une ventilation à deux niveaux de pression.

En France, l'appareillage est pris en charge par les Caisses d'Assurance Maladie selon l'article R 165-23 du code de la Sécurité Sociale. Ils doivent satisfaire les critères suivants :

- Cliniques : hypersomnolence et au moins trois des six signes ci-dessous :

- Ronflements,
- Nycturie,
- Céphalées matinales,
- Troubles de la libido,
- Hypertension artérielle,
- Troubles de la vigilance.

- Polygraphiques :

- SAHOS sévère présentant soit un IAH  $\geq$  30/h,
- soit un IAH  $<$  30/h avec la survenue d'au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil, lesquels doivent être liés aux efforts respiratoires nocturnes.

### **2.7.1.2 Orthèses d'avancement mandibulaire**

L'intérêt de ces orthèses est d'avancer la mandibule pour agrandir la filière aérienne pharyngée postérieure. Les OAM ont des effets favorables sur le ronflement, mais aussi sur les apnées obstructives. Les meilleurs résultats ont été observés en cas de SAHOS peu sévère avec IAH inférieur à 40 (198).

L'avancée cible doit être déterminée individuellement pour chaque patient en respectant le rapport bénéfices thérapeutiques/risques d'effets indésirables.

Plusieurs protocoles de titration permettant une avancée mandibulaire progressive jusqu'à la position d'avancée cible (dose thérapeutique) sont proposés mais à ce jour, aucun protocole standard n'est validé.

Les effets secondaires sont : une hypersialorrhée, un inconfort dentaire après l'éveil, une sécheresse buccale, des douleurs au niveau des articulations temporo-mandibulaires et des algies de la langue.

L' OAM représente une alternative à la PPC et est recommandée chez les patients :

- Avec un SAHOS léger ou modéré, en première intention, en alternative avec la PPC, en l'absence de comorbidité grave (hypertension artérielle réfractaire, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral) ;
- Avec un SAHOS sévère, en deuxième intention, en cas d'échec, de refus ou d'intolérance au traitement par la PPC.

Les facteurs prédictifs d'efficacité de l'OAM sont une sévérité modérée du SAHOS et son caractère positionnel, le sexe féminin, l'absence d'obésité (IMC  $<$  30 kg/m<sup>2</sup>) et d'obstruction nasale, un âge inférieur à 60 ans, et les données morphologiques (étroitesse des voies aériennes supérieures, rétromandibulie).

Cependant il existe certaines contre-indications à l'OAM : les pathologies de l'articulation temporo-mandibulaire, une parodontite, un mauvais état buccal, une petite ouverture buccale et une propulsion maximale active inférieure à 6 mm (199). Les contre-indications peuvent aussi relever de pathologies générales tels que les troubles psychiatriques.

## **2.7.2 Chirurgicales**

Ces méthodes, même si elles existent, ne sont pas des méthodes de première intention dans le traitement du SAHOS. Les techniques chirurgicales visent d'une part à augmenter la surface pharyngée en levant les obstacles éventuels (amygdale, voile hypertrophique...) et d'autre part à diminuer la compliance, c'est-à-dire à remettre en tension les parois des VAS.

### **2.7.2.1 L'uvulo-vélo-palato-pharyngoplastie (UVPPP)**

Elle vise à élargir l'oropharynx en ôtant les tissus excédentaires (amygdales, luette, redondance du voile) et surtout en remettant en tension les parois pharyngées. L'indication opératoire est d'autant plus difficile à porter qu'il n'existe pas de facteurs prédictifs du succès du traitement. Les complications de cette intervention, même si elles sont rares, ne doivent pas être ignorées. Les suites opératoires sont marquées par un syndrome algique important, des risques hémorragiques peropératoires et postopératoires, des reflux liquidiens, une voix nasonnée, une dysphagie, des infections et la possibilité à plus long terme d'une sténose ou d'une insuffisance vélaire pouvant induire des fausses routes alimentaires.

### **2.7.2.2 L'ostéotomie bi-maxillaire d'avancée**

Ce traitement correspond aujourd'hui au traitement chirurgical apportant le plus de garantie en termes d'efficacité (80-90%). Ses indications sont limitées aux SAHOS sévères chez les sujets jeunes, sans pathologie associée, avec dysmorphose rétrusive (200).

### **2.7.2.3 La stimulation nerveuse implantable**

Un boîtier de stimulation unilatérale, tel un pacemaker, est placé sous anesthésie générale au niveau sous-claviculaire et est relié à une électrode de stimulation placée sur le nerf hypoglosse (XII<sup>e</sup> nerf crânien), et éventuellement à une électrode de détection du cycle respiratoire au niveau des muscles intercostaux. La stimulation du nerf hypoglosse permet un élargissement du diamètre des VAS et une diminution de la pression critique de fermeture correspondant aux cibles physiopathologiques du traitement du SAHOS.

Cette stimulation peut être considérée comme une thérapeutique innovante présentant un intérêt certain pour le traitement du SAHOS modéré à sévère. Il s'agit donc d'une option thérapeutique qui sera très probablement à intégrer dans la prise en charge du SAHOS (201).

## **2.7.3 Autres traitements**

### **2.7.3.1 La réduction pondérale**

La réduction pondérale reste difficile à obtenir mais elle permet d'améliorer le SAHOS. En effet certaines études ont montré qu'une perte de 10% du poids diminue l'IAH de 26% (37).

L'amaigrissement a longtemps représenté le seul traitement non invasif du SAHOS avec obésité. La guérison est cependant exceptionnelle comme l'a montré la méta-analyse réalisée par ANADAM en 2013, où des programmes d'amaigrissement ont permis une diminution de l'IMC en moyenne de 4,8 kg/m<sup>2</sup>, réduisant ainsi l'IAH moyen de 52,5 à 28,3. Il concluait en disant que les programmes de réduction pondérale sont efficaces pour diminuer la gravité des SAHOS, mais insuffisants pour obtenir une guérison complète. Ces

programmes doivent être considérés comme un complément thérapeutique plutôt qu'une thérapie curative (202).

Dans cette optique, la chirurgie type gastroplastie est parfois indiquée dans les obésités morbides ( $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ ) ou les obésités sévères ( $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ ) avec facteurs de comorbidités menaçant le pronostic vital ou fonctionnel. Une méta-analyse de 2004 comprenant plus de 22000 patients ayant subi une chirurgie bariatrique avait montré une guérison complète chez plus de 80% des patients porteurs d'un SAHOS (203). A l'inverse une autre méta-analyse réalisée en 2009 par GREENBURG retrouvait que seulement 25% des patients ayant subi une chirurgie bariatrique étaient guéris avec  $IAH < 5/h$ , et que pour la grande majorité cette chirurgie leur permettait de passer d'un SAHOS sévère à modéré avec un  $IAH$  résiduel moyen à 15,8/h (204).

Le maintien du poids à long terme reste difficile quelles que soient les modalités de prise en charge. Il est cependant important de recommander au patient de perdre du poids en raison de la morbidité propre de l'obésité.

### **2.7.3.2 Le traitement positionnel**

Le traitement positionnel a prouvé son efficacité. Celle-ci est comparable à celle de la PPC en cas de SAHOS positionnel exclusif. Ce traitement peut être appliqué à l'aide de gilets spécialement conçus pour rendre difficile ou inconfortable le décubitus dorsal, (type Pasuldo®) ou par des moyens « artisanaux » (balle de tennis dans le dos).



Photographie 3 : exemple de traitement positionnel

### **2.7.3.3 Oxygénothérapie et ventilation à deux niveaux de pression**

En cas d'insuffisance respiratoire diurne, la PPC nocturne peut s'avérer insuffisante : en dépit de la correction des apnées, on peut noter la persistance d'épisodes d'hypoxémie. Il faut alors adjoindre à la PPC une oxygénothérapie nocturne de façon à ce que la saturation en oxygène soit en permanence supérieure à 90%. Lorsque l'insuffisance respiratoire diurne est sévère, avec une  $PaO_2$  inférieure à 55 mm Hg (SAHOS associé à une BPCO ou à un syndrome obésité-hypoventilation), une oxygénothérapie conventionnelle est indiquée. Dans ces cas, d'autres modes de ventilation nocturne que la PPC peuvent être envisagés : ventilation à double niveaux de pression (BIPAP), aide inspiratoire afin de lutter contre l'hypoventilation et corriger l'hypercapnie qu'elle entraîne.

#### **2.7.3.4 Traitement médicamenteux**

Il n'y a pas à l'heure actuelle de traitement médicamenteux efficace du SAHOS. Les antidépresseurs tricycliques réduisent la durée du sommeil paradoxal mais n'ont pas d'effet spécifique sur les apnées. La théophylline a parfois donné de bons résultats mais elle détériore souvent la qualité du sommeil. Des stimulants respiratoires n'ont d'intérêt qu'en cas d'hypoventilation alvéolaire diurne associée, et même dans ce cas, leur efficacité est inconstante.

## 2.8 La place du médecin généraliste

Le médecin généraliste est le premier maillon de la chaîne dans le diagnostic du SAHOS. Dans le système de soins français, le médecin traitant étant au cœur du suivi de chaque patient, il devrait pouvoir suspecter le SAHOS parmi sa patientèle, l'évoquer avec le patient, informer celui-ci et lui décrire les principales thérapeutiques, et enfin l'orienter vers un spécialiste pour un dépistage ciblé.

Le médecin généraliste se trouve cependant confronté à certains obstacles :

- Syndrome encore incomplètement connu et difficultés à identifier les questions les plus pertinentes au diagnostic,
- Tableaux cliniques souvent incomplets, absence des signes habituellement décrits chez certains patients,
- Manque de temps au cabinet pour un interrogatoire détaillé,
- Défaut d'outils d'aide au diagnostic (questionnaires notamment),
- Défaut de connaissances sur le plan diagnostique et thérapeutique.

Le Docteur PONTIER avait identifié une certaine déficience en faisant l'état des lieux des connaissances des médecins généralistes sur le SAHOS en région Midi-Pyrénées en 2007, sur l'étude de 100 praticiens (4). On notait toutefois une amélioration par rapport à une étude similaire menée en 2002 sur 579 praticiens en Vendée et Charente-Maritime (2).

Ces données mettaient en évidence la nécessité de former les médecins généralistes et de mettre à leur disposition des outils simples afin de les aider dans leur démarche diagnostique et dans le suivi des patients ayant un SAHOS.

Compte-tenu de la prévalence du SAHOS, un médecin généraliste réalisant une vingtaine de consultations par jour est susceptible de voir au moins un patient apnéique dans sa journée. Ce chiffre est même probablement plus élevé puisque parmi ces 20 patients recrutés pour la consultation, la présence de pathologies associées et de morphotype favorisant est beaucoup plus marquée que dans la population générale. D'où l'importance du médecin généraliste dans le dépistage du SAHOS.

Sur le plan thérapeutique, le médecin généraliste a toute sa place dans la prise en charge et le suivi du patient. En effet, il est le professionnel de santé et l'interlocuteur le plus proche et le plus facilement accessible pour le patient. Même s'il ne connaît pas toutes les nuances du fonctionnement d'une PPC, il doit pouvoir vérifier la bonne tolérance et l'observance de ce traitement ; et alerter le prestataire ou le médecin du sommeil qui suit son patient en cas de problème. Enfin c'est au médecin traitant de mettre en place les différentes mesures visant à réduire et limiter la sévérité du SAHOS : perte pondérale, arrêt des benzodiazépines, sevrage tabagique et arrêt de la consommation d'alcool le soir.

On comprend mieux le rôle majeur et indispensable des médecins généralistes dans la prise en charge du SAHOS. En effet ce dernier risque de devenir un des principaux problèmes de santé publique étant donné l'épidémie d'obésité qui touche nos sociétés modernes.

Pour faire face à ces enjeux, il est légitime de s'interroger sur l'évolution des connaissances et de la prise en charge du SAHOS par les médecins généralistes suite aux conclusions des études précédemment publiées en 2002 et 2007. Avons-nous des médecins suffisamment sensibilisés et formés au SAHOS ? Leurs connaissances se sont-elles améliorées sur cette dernière décennie ?

Un autre point essentiel pour la prise en charge de cette pathologie est un accès rapide à la poly(somno)graphie. Cela passe par un meilleur ciblage des patients ayant la plus forte probabilité d'être porteurs d'un SAHOS. Quels sont les critères cliniques les plus pertinents à prendre en compte pour ce dépistage ? Peut-on élaborer un score clinique fiable à partir de ces critères ?

### **3 OBJECTIFS DE L'ETUDE**

Notre travail a deux objectifs.

Tout d'abord, évaluer au travers d'une enquête les connaissances et la prise en charge du SAHOS en médecine générale dans le département de la Dordogne. Comparer les connaissances des médecins généralistes de la Dordogne à celles mises en avant dans l'étude précédemment publiée en 2007, avec le même questionnaire.

Puis élaborer un score clinique pour sélectionner les patients devant réaliser un enregistrement du sommeil en recherchant les critères les plus pertinents.

## **4 Matériels et méthodes des études**

### **4.1 Etude des connaissances et pratiques des médecins généralistes**

Nous avons repris la méthodologie utilisée par BILLIART et PONTIER dans leurs études publiées respectivement en 2002 et 2007. L'objectif est de faire l'état des lieux des connaissances des médecins généralistes de la Dordogne sur le SAHOS et de comparer ces données avec celles obtenues dans l'étude la plus récente. L'hypothèse étant que les médecins généralistes ont des connaissances nettement plus importantes dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique compte tenu des dix années qui séparent les deux études. Le but final étant d'identifier les lacunes des médecins vis-à-vis du SAHOS et de proposer des solutions pour y remédier.

#### **4.1.1 Population**

La population étudiée est constituée des médecins généralistes exerçant en Dordogne.

##### Critère d'inclusion :

- Médecins généralistes de la Dordogne.

##### Critère d'exclusion :

- Médecins hospitaliers
- Médecins remplaçants
- Activités spécifiques exclusives (acupuncture, homéopathie, psychothérapie, addictologie...)

Le recrutement a été réalisé via la recherche de tous les médecins généralistes et cabinets médicaux de la Dordogne se trouvant dans l'annuaire des Pages Jaunes, suite au refus du Conseil de l'Ordre des Médecins de fournir la liste des médecins généralistes du département. Ils ont été contactés et interrogés par téléphone sans prise de rendez-vous systématique.

#### **4.1.2 Méthodes**

L'étude a été réalisée sous la forme d'un questionnaire téléphonique identique pour tous (Annexe 6) d'environ 5 à 10 minutes, réalisé par la même personne sur la période du 15 octobre 2017 au 15 décembre 2017. Ce questionnaire évaluait différents points :

- Caractéristiques des médecins : année d'obtention de leur thèse, lieu et mode d'exercice professionnel, sources potentielles de connaissances sur le SAHOS,
- Connaissances théoriques sur le SAHOS : signes cliniques, contenu de l'examen clinique et principales complications ; stratégie diagnostique : examens complémentaires demandés et correspondant privilégié pour le diagnostic,
- Connaissance des traitements : traitements que l'on peut proposer dans le SAHOS, connaissances générales concernant le traitement par PPC,
- Expérience professionnelle vis-à-vis du SAHOS : nombre de SAHOS suivis par le médecin interrogé et qualité du suivi thérapeutique,
- Besoin de formation : désir de formation complémentaire concernant le SAHOS.

Seules les réponses aux questions concernant la formation des médecins vis-à-vis du SAHOS, leur activité médicale spécifique au SAHOS, et l'index d'apnées/hypopnées retenu pour définir le SAHOS étaient orientées par des questions à choix multiples. Les autres étaient des questions ouvertes.

#### **4.1.3 Analyse statistique**

Nous avons réalisé une analyse descriptive en fonction du lieu d'exercice, de l'année de thèse et de la qualité des connaissances des médecins généralistes concernant le SAHOS. Ces résultats sont exprimés en termes d'effectifs et de pourcentages de médecins ayant répondu au questionnaire.

Nous avons ensuite réalisé une analyse statistique afin de montrer l'existence d'une relation entre ces différentes variables. Nous avons également comparé nos résultats avec ceux obtenus par PONTIER .

Les comparaisons de pourcentages ont été effectuées grâce au test du Chi2 ou au test de Fisher pour les effectifs inférieurs à 5 et les comparaisons de moyennes grâce au test de Student. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel XLSTAT. Le seuil de significativité des tests a été fixé à 5%.

#### **4.1.4 Mesures éthiques et règlementaires**

S'agissant d'une étude observationnelle, une déclaration d'engagement de conformité MR003 a été effectuée auprès de la CNIL (205).

Concernant le Comité de Protection des Personnes (CPP), aucune déclaration ni de demande d'autorisation n'ont été effectuées car il n'y a pas d'implication des personnes dans ce travail.

## **4.2 Etude des critères avant un enregistrement du sommeil**

Le but de cette étude est de mettre en évidence les critères permettant d'augmenter la sensibilité des enregistrements du sommeil dans le cadre du SAHOS. L'objectif étant d'aider le praticien à mieux déterminer et prioriser les patients devant en bénéficier à l'aide d'un score clinique. Cela permettrait de réduire le nombre d'examen et ainsi les coûts et délais d'attente.

### **4.2.1 Population**

La population étudiée est constituée de patients vus en consultation dans le service de pneumologie de l'hôpital de Bergerac pour suspicion de SAHOS pendant l'année 2013.

Critères d'inclusion :

- Patient consultant en 2013 pour suspicion de SAHOS,
- Patient ayant réalisé une PV ou une PSG en 2013.

Critères d'exclusion :

- Patient ayant déjà réalisé un enregistrement du sommeil,
- Patient dont la fiche de données est incomplète.

Les patients sont répartis en deux groupes :

- Avec SAHOS (IAH > 5),
- Sans SAHOS (IAH < 5).

### **4.2.2 Méthodes**

Nous avons réalisé une étude observationnelle descriptive en reprenant les données de la « Fiche Sommeil » du centre hospitalier de Bergerac réalisée par le Dr PORTEL (Annexe 7).

On y retrouve :

- La gêne principale motivant la consultation,
- Les antécédents du patient,
- Les traitements,
- Les renseignements sur le déroulement de leur sommeil : heure de coucher, d'endormissement, de réveil et de lever ; sieste,
- L'évaluation de la qualité du sommeil du patient par l'EVA,
- Les données morphologiques du patient : taille, poids, IMC et données ORL (long voile du palais, macroglossie, rétrognathie et score de Mallampatti),
- Trois questionnaires : échelle d'Epworth, de fatigue de Pichot et de dépression de Pichot,
- Les signes d'accompagnement.

Nous avons ensuite comparé ces données dans les deux groupes de patients.

### **4.2.3 Analyse Statistique**

Nous avons réalisé une analyse statistique descriptive des différents critères en fonction de la présence ou non d'un SAHOS. Puis nous avons essayé de montrer l'existence d'une relation entre ces différentes variables et les patients présentant un SAHOS. Les résultats sont exprimés en pourcentages de patients présentant les critères.

Nous avons repris les critères retrouvant une différence significative en les deux groupes et essayé d'élaborer un score clinique permettant de mieux cibler les patients ayant un IAH > 5/h et nécessitant un enregistrement du sommeil pour confirmer leur SAHOS.

Les comparaisons de pourcentages ont été effectuées grâce au test du Chi2 ou au test de Fisher et les comparaisons de moyennes grâce au test de Student. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel XLSTAT. Le seuil de significativité des tests a été fixé à 5%.

Une analyse ROC a été effectuée à l'aide du logiciel XLSTAT pour déterminer la valeur seuil ayant l'indice de Youden le plus élevé afin d'avoir le meilleur compromis sensibilité/spécificité pour un IAH > 5/h. Une analyse ROC a été faite pour différentes valeurs d'IAH dans le but de tester la performance du score clinique dans notre population.

#### **4.2.4 Mesures éthiques et réglementaires**

Pour réaliser cette étude, le CPP de Bordeaux a été contacté et a confirmé la non nécessité de déclaration et de demande d'autorisation ; en vertu de l'Article L1121-1 du Code de la Santé (206). La raison étant qu'il n'y a pas d'implication des personnes dans ce travail.

S'agissant d'une étude observationnelle rétrospective, une déclaration d'engagement de conformité MR003 a été effectuée auprès de la CNIL (205).

# 5 Résultats

## 5.1 Etude des médecins généralistes

### 5.1.1 Etude des connaissances et des pratiques des médecins généralistes de la Dordogne dans la prise en charge du SAHOS

#### 5.1.1.1 La population

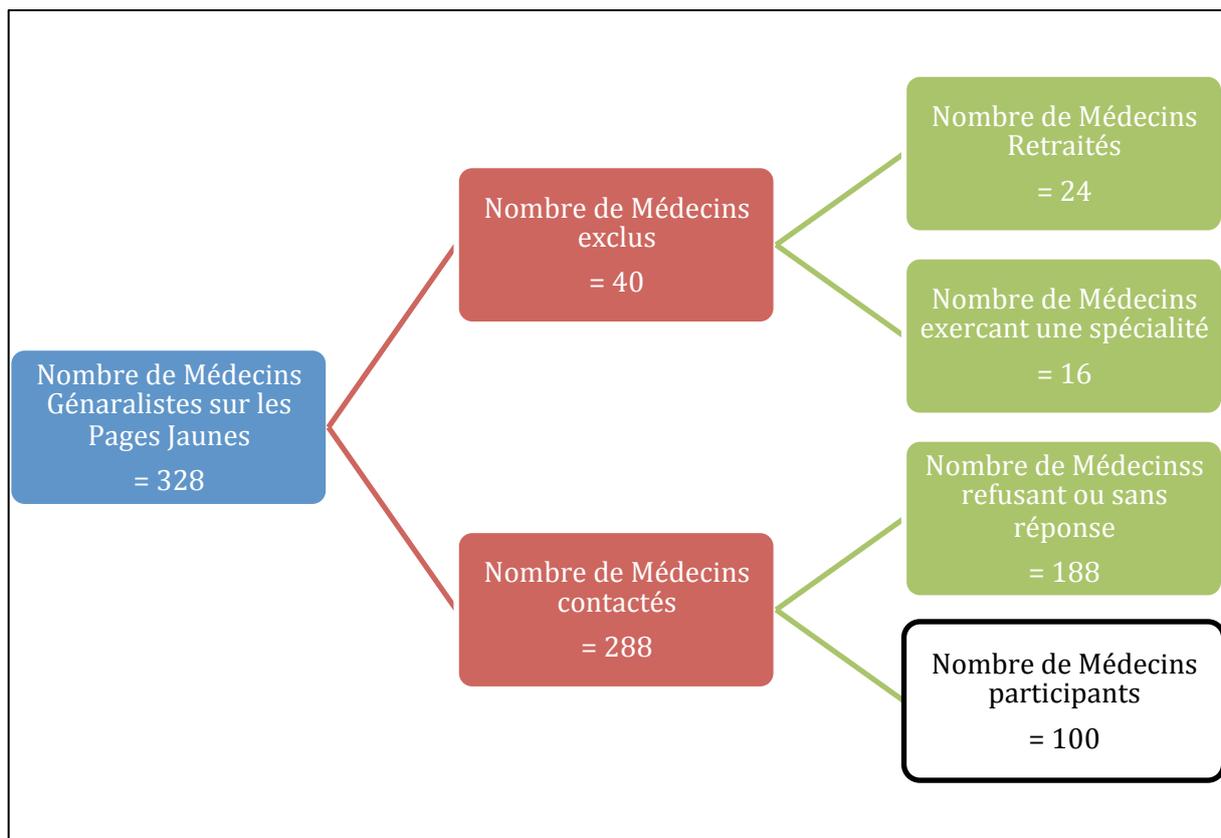


Figure 19 : Diagramme de flux des médecins généralistes de notre étude

Deux cent quatre-vingt huit médecins généralistes ont été contactés et cent (35%) d'entre eux ont accepté de participer à l'enquête. Cinquante-trois médecins étaient thésés avant 1990.

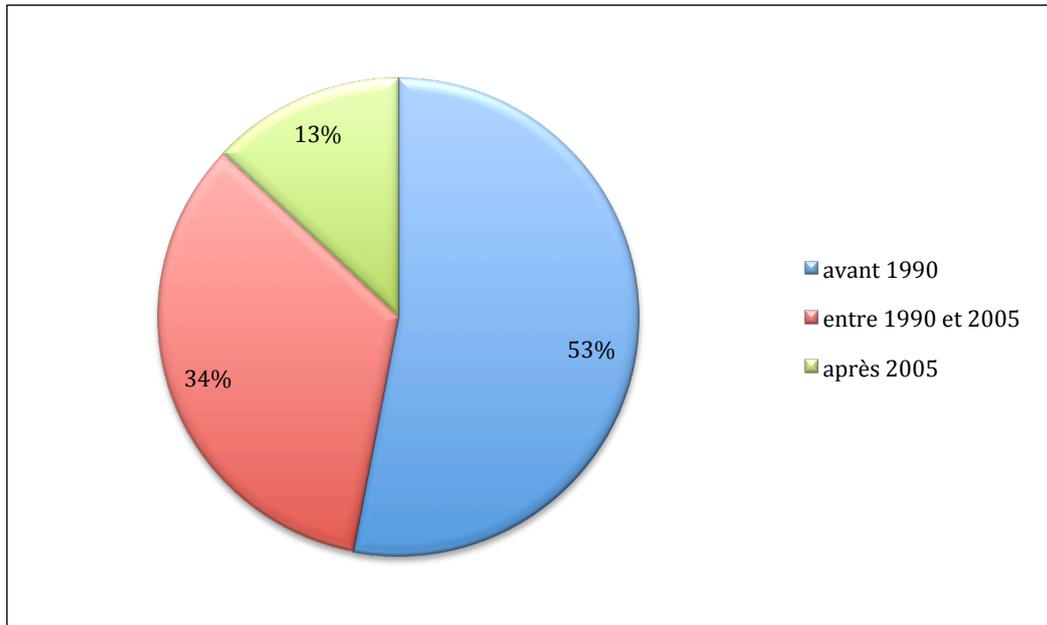


Figure 20 : Répartition des MG en fonction de leur année de thèse

Une majorité des MG répondants exerçait en milieu rural (57%) et en groupe (54%).

Un médecin étant considéré comme urbain quand son cabinet se situe dans une ville de plus de 15000 habitants ou dans les 15 km alentours.

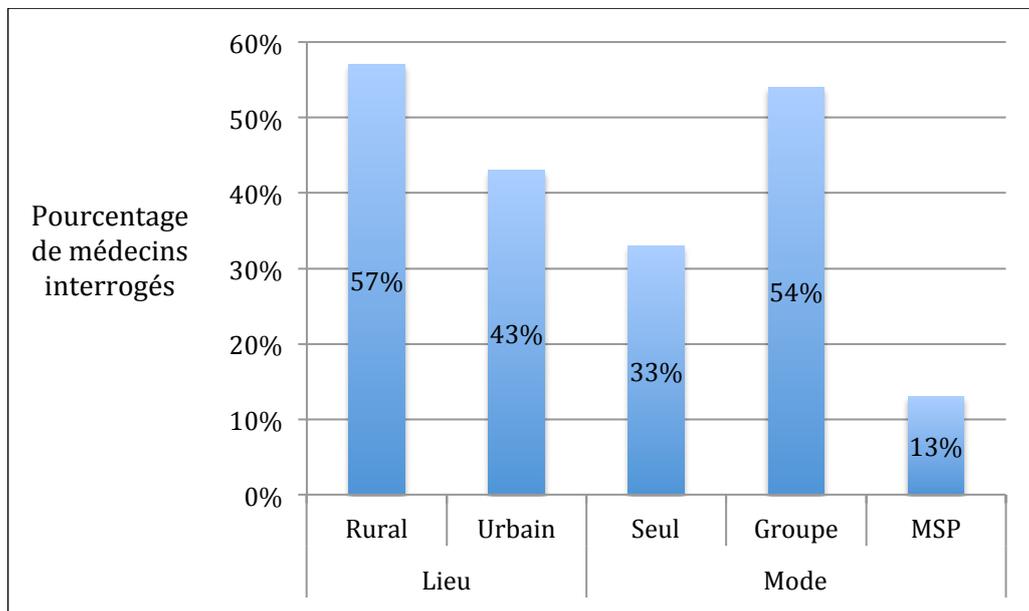


Figure 21 : Répartition des MG en fonction de leurs conditions d'exercice

#### 5.1.1.2 Etude des Connaissances

##### 5.1.1.2.1 La formation

L'apprentissage de la pathologie s'est fait essentiellement au travers de la pratique médicale (62%) et par la formation médicale continue (49%) pour les médecins généralistes de la

Dordogne. Seulement 11% ont eu une formation initiale à la faculté de médecine, et 34% ont fait connaissance de cette pathologie par la littérature médicale.

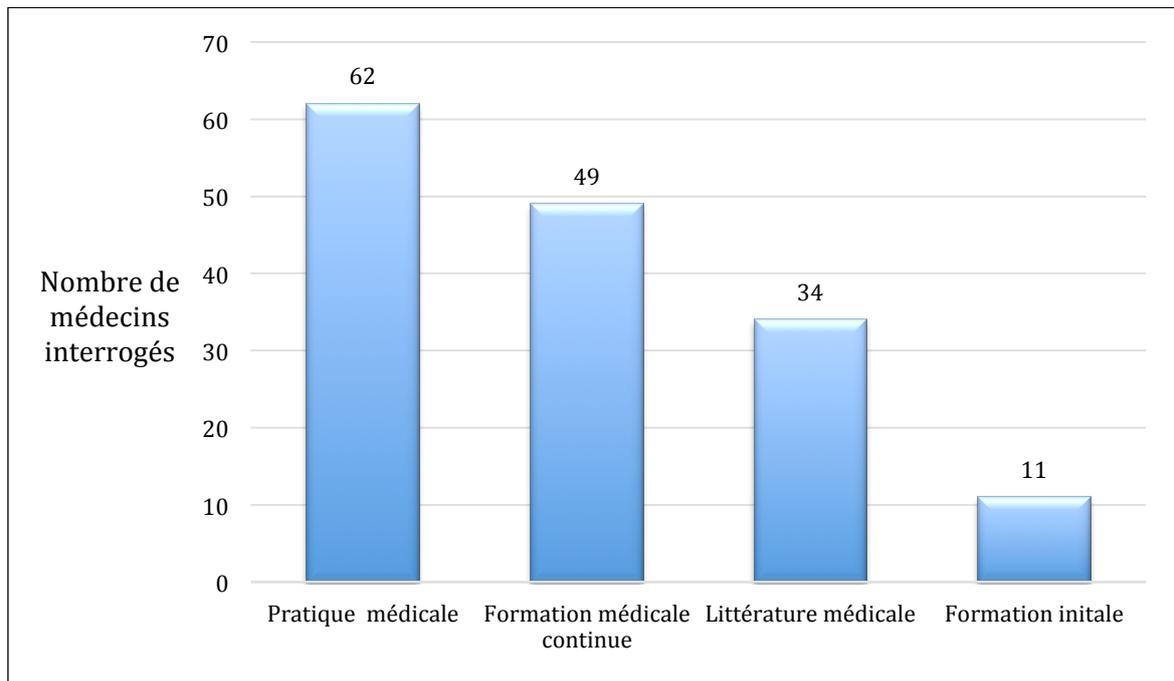


Figure 22 : Source d'apprentissage des MG vis-à-vis du SAHOS

72% des médecins généralistes interrogés manifestent leur souhait de recevoir une formation sur le SAHOS.

#### 5.1.1.2.2 Connaissance des définitions

Lors du questionnaire téléphonique, il était demandé aux médecins généralistes l'IAH seuil diagnostiquant un SAHOS, ainsi que l'IAH à partir duquel le syndrome est qualifié de sévère. Trois propositions étaient faites : > 5/h, > 15/h et > 30/h.

La réponse attendue était > 5 /h pour définir un SAHOS et elle fut correcte dans 15% des cas. Pour le qualifier de sévère la réponse attendue était > 30/h et le taux de bonne réponse fut de 78%.

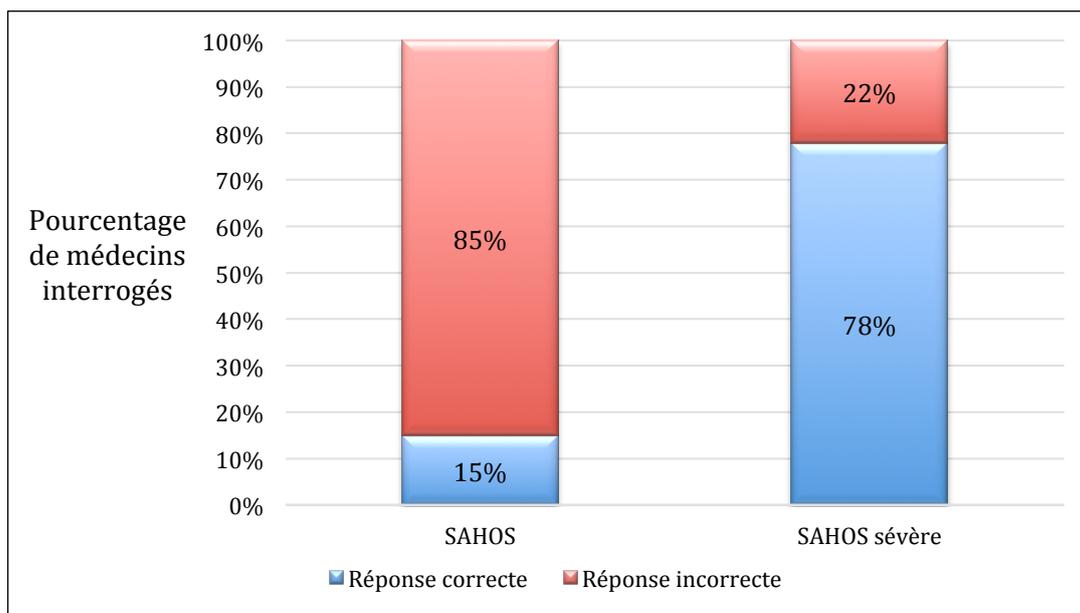


Figure 23 : Connaissance des définitions du SAHOS par les MG

#### 5.1.1.2.3 Connaissance des outils de dépistage

Un peu plus d'un tiers des médecins interrogés connaissaient l'échelle d'Epworth, 5% pour les questionnaires de Berlin et Stop-bang.

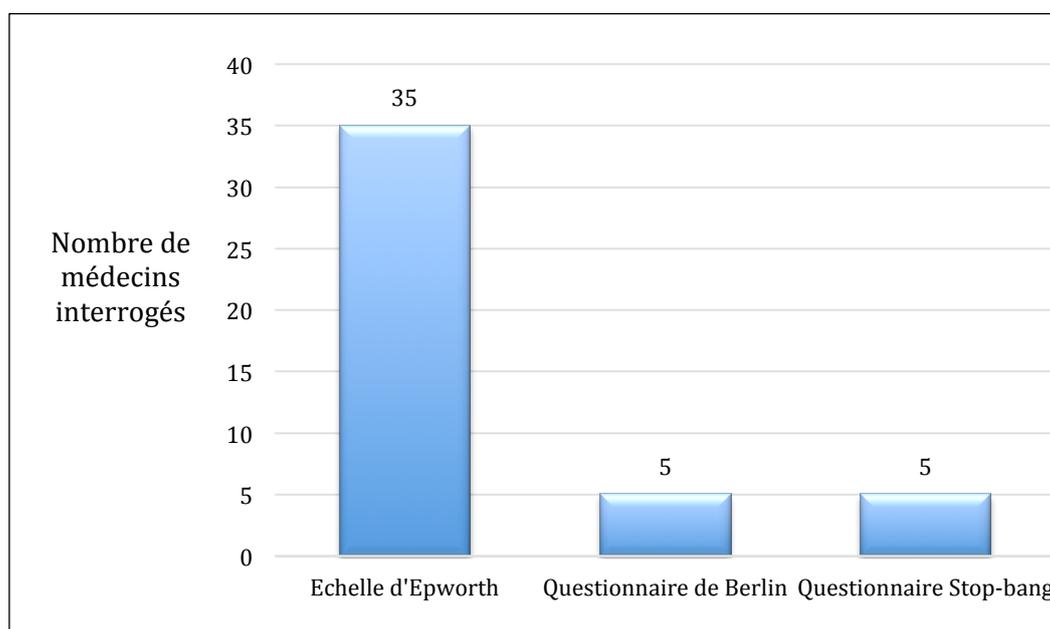


Figure 24 : Connaissance des outils de dépistage du SAHOS chez les MG

#### 5.1.1.2.4 Les signes évocateurs

Les signes les plus fréquemment cités par les médecins généralistes de la Dordogne comme évocateurs d'un SAHOS sont représentés ci-après. On constate que les plus proposés ont été la somnolence diurne excessive, l'asthénie et les ronflements. A l'inverse la dyspnée, le

diabète, le syndrome métabolique, les troubles de la libido et les réveils nocturnes ont été cités par moins de 20% des médecins.

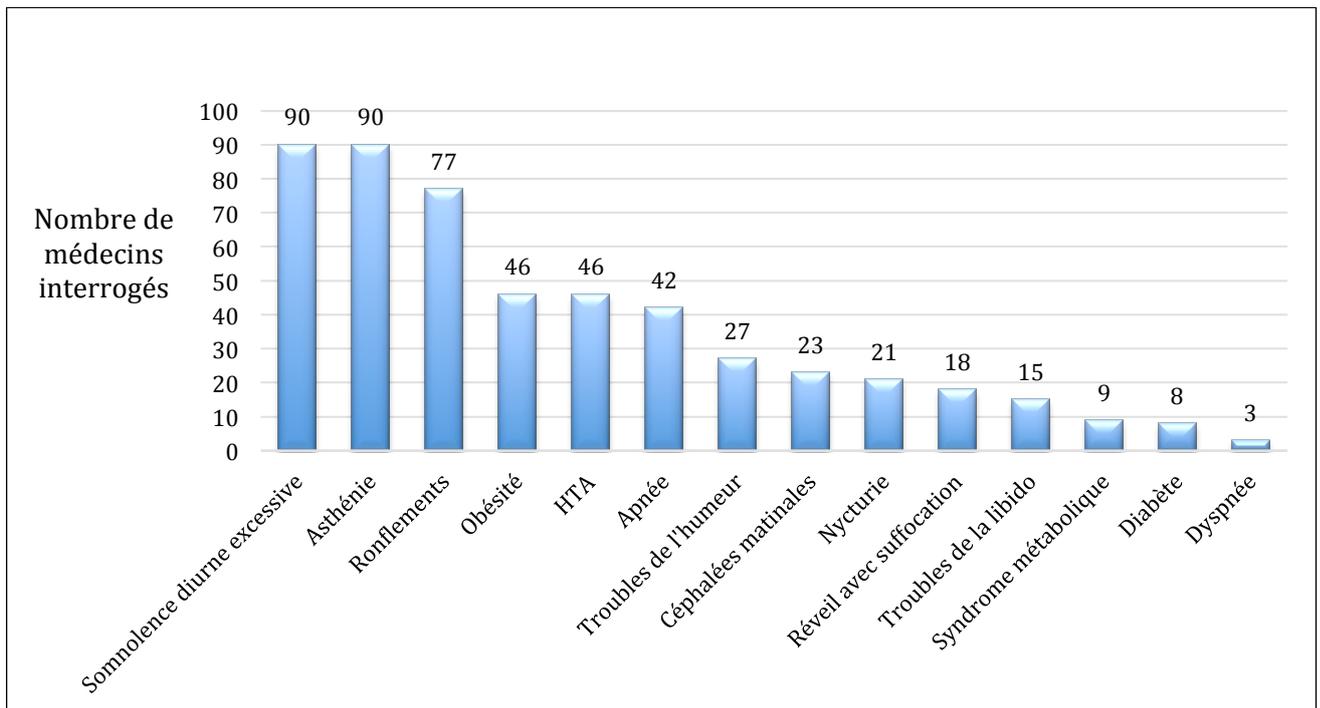


Figure 25 : Signes cliniques cités par les MG

En moyenne les médecins généralistes étaient capables de citer 5 signes cliniques pouvant faire évoquer un SAHOS. 20% étaient capables d'en énoncer au moins 7. Aucun médecin n'en citait qu'un ou n'en connaissait aucun.

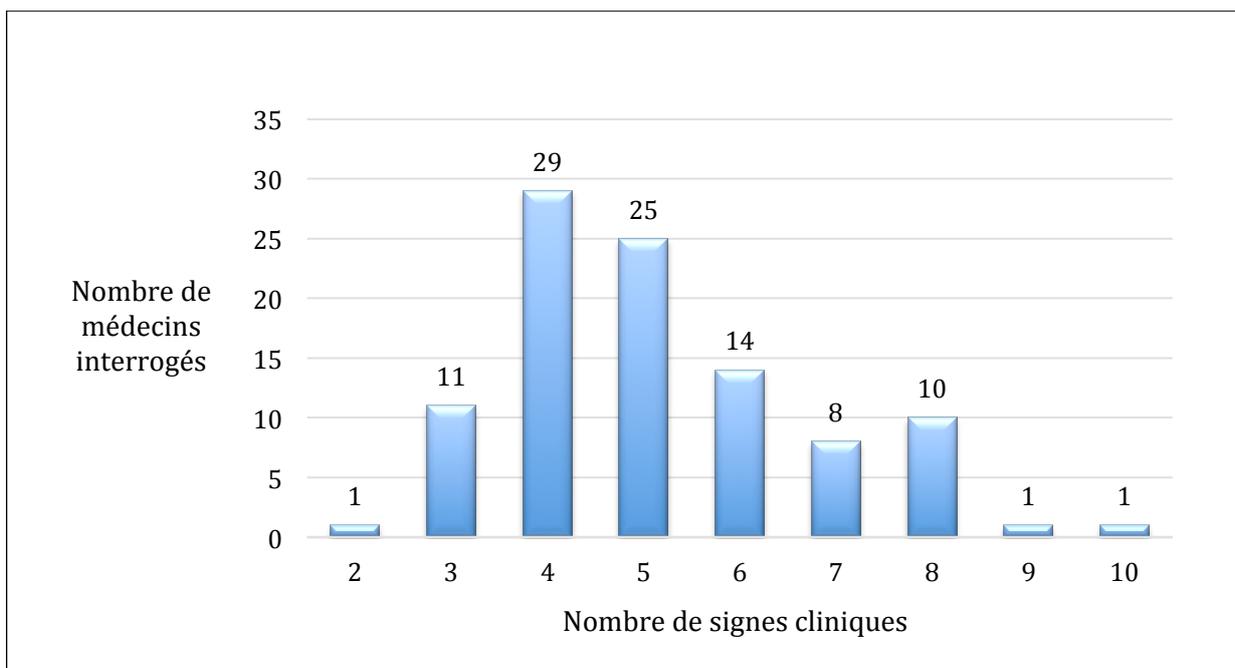


Figure 26 : Nombre de signes cliniques cités par les MG

Concernant les 4 signes cardinaux du SAHOS (l'obésité, les apnées, les ronflements et la somnolence diurne excessive), on constate qu'ils ont été cités par 14% des médecins. L'association de 3 de ces signes a été proposée dans 39% des cas et l'association de 2 signes dans 35% des cas.

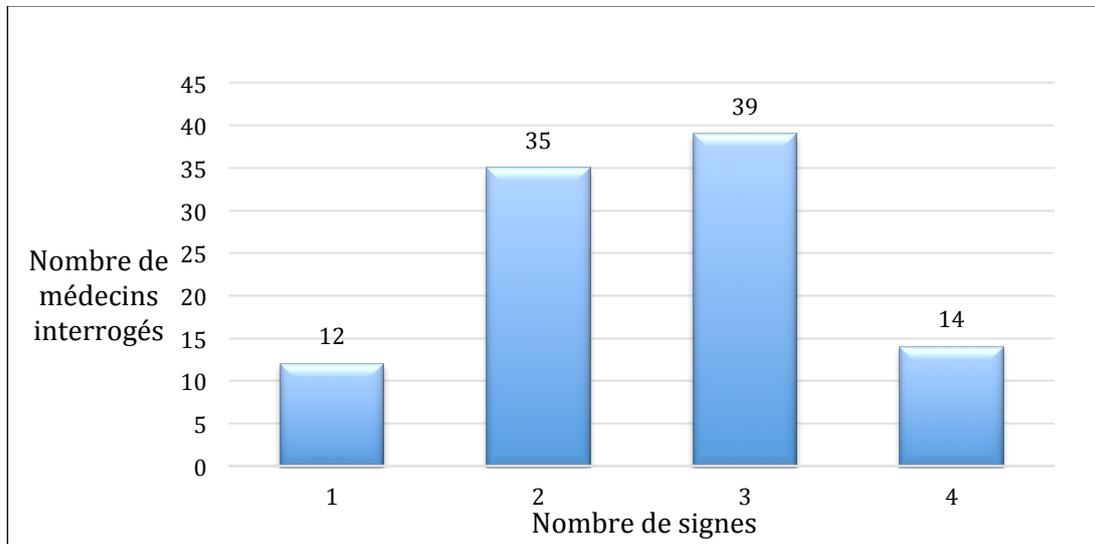


Figure 27 : Nombre de signes cardinaux cités par MG

#### 5.1.1.2.5 L'examen clinique

Les signes évocateurs de l'examen clinique cités, amenant le MG à suspecter un SAHOS, sont détaillés dans la figure ci-dessous. L'obésité et l'hypertension artérielle étaient de loin les principaux signes cliniques recherchés. Les autres signes ont été cités de façon anecdotique.

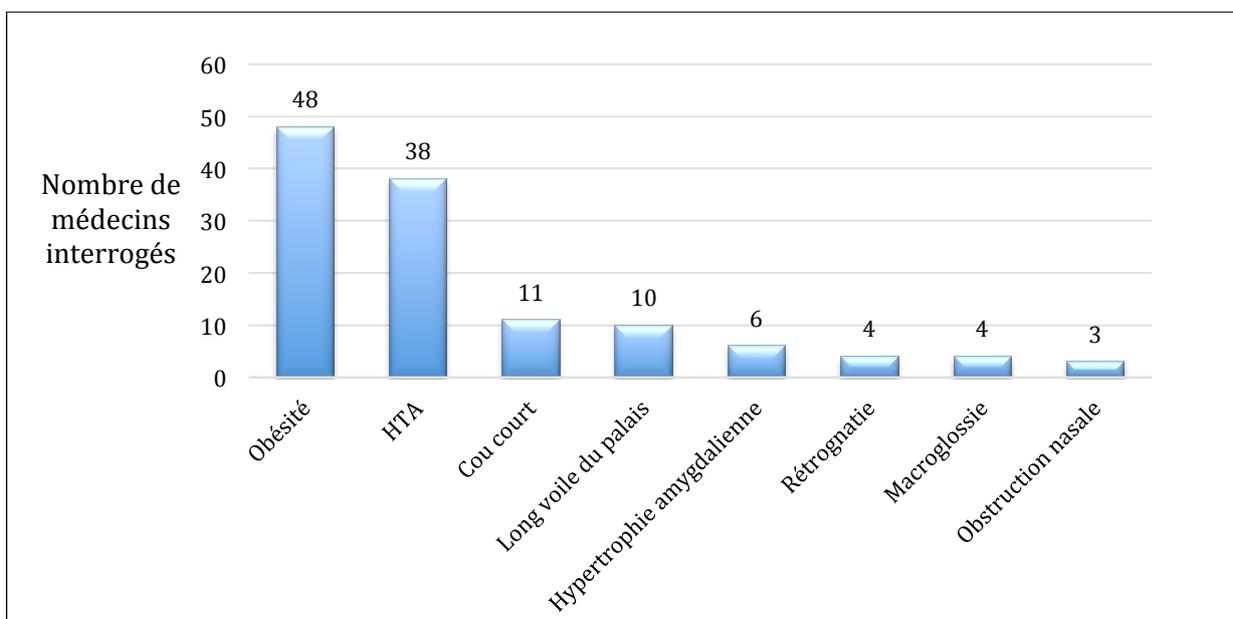


Figure 28 : Eléments évocateurs de l'examen clinique amenant les MG à suspecter un SAHOS

### 5.1.1.2.6 Les complications

Les principales complications du SAHOS citées par les médecins généralistes sont détaillées dans la figure ci-dessous. Les plus citées étaient l'HTA et les complications cardio-vasculaires (troubles du rythme et coronaropathie). Viennent ensuite en troisième position les accidents de la voie publique, évoqués par un peu plus de la moitié des médecins interrogés.

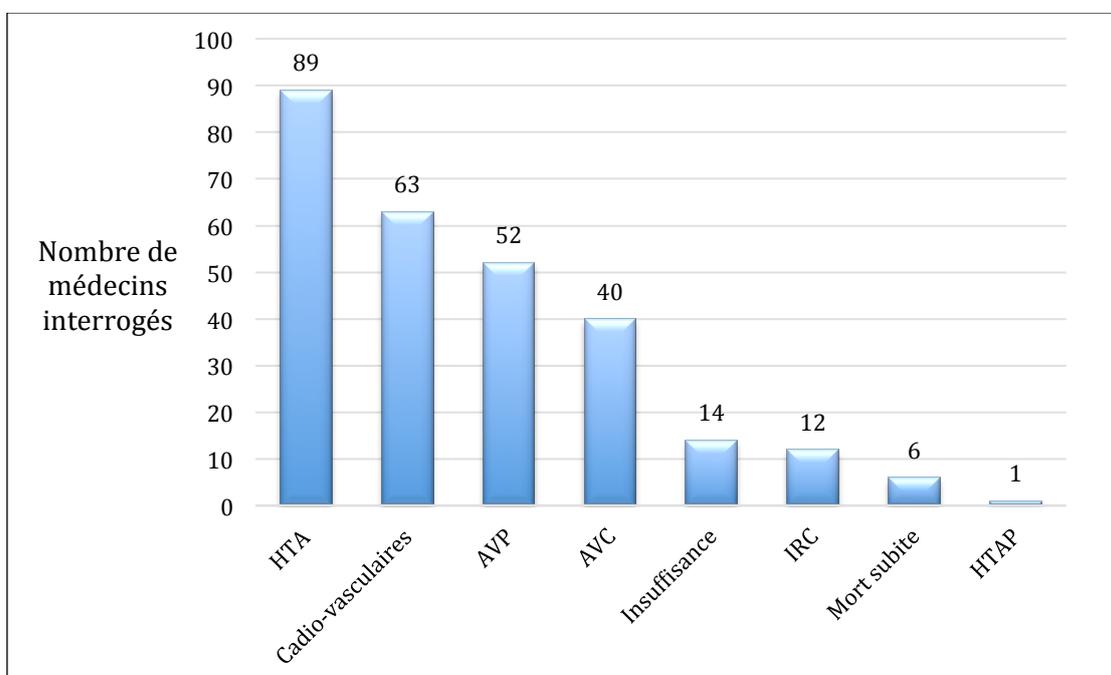


Figure 29 : Complications du SAHOS citées par les MG

Un tiers des médecins interrogés pouvait citer au moins 4 complications et 85% au moins 2 complications. Seulement un médecin ne connaissait aucune complication.

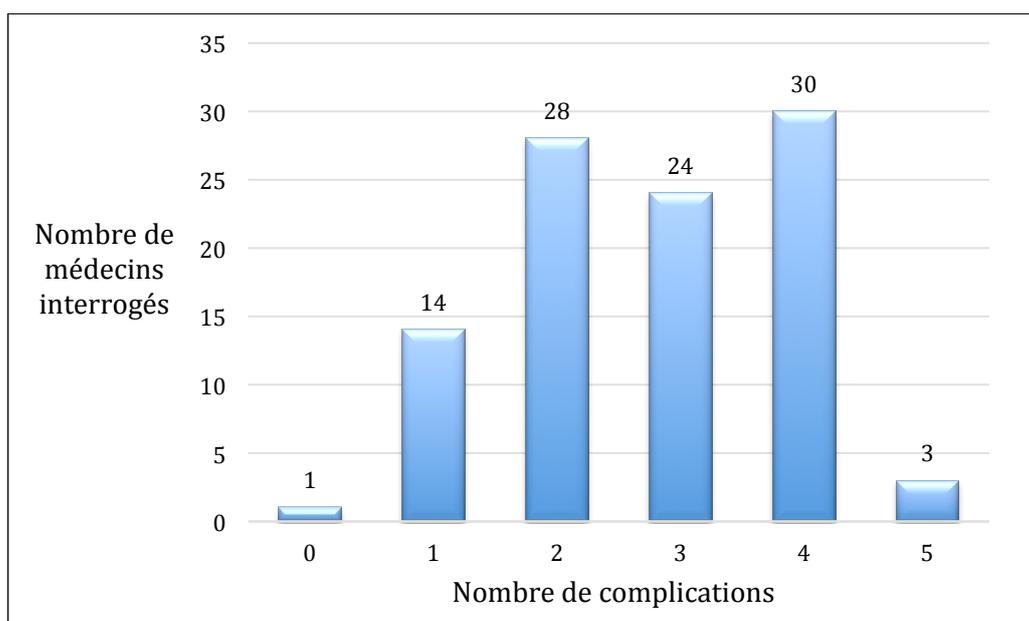


Figure 30 : Nombre de complications du SAHOS citées par les MG

### 5.1.1.2.7 Qualité des connaissances

La qualité des connaissances concernant le SAHOS, appréciée par le nombre de bonnes réponses recueillies lors de l'interrogatoire téléphonique était proportionnelle au nombre de SAHOS suivis par les médecins. Pour cela nous avons séparé les médecins en trois groupes :

- Groupe 1 : médecins suivant jusqu'à 10 patients porteurs d'un SAHOS
- Groupe 2 : médecins suivant entre 11 et 20 patients porteurs d'un SAHOS
- Groupe 3 : médecins suivant plus de 20 patients porteurs d'un SAHOS

On peut observer une différence significative entre le groupe 1 et 3, excepté pour les signes cardinaux à la limite du significatif ( $p=0,051$ ).

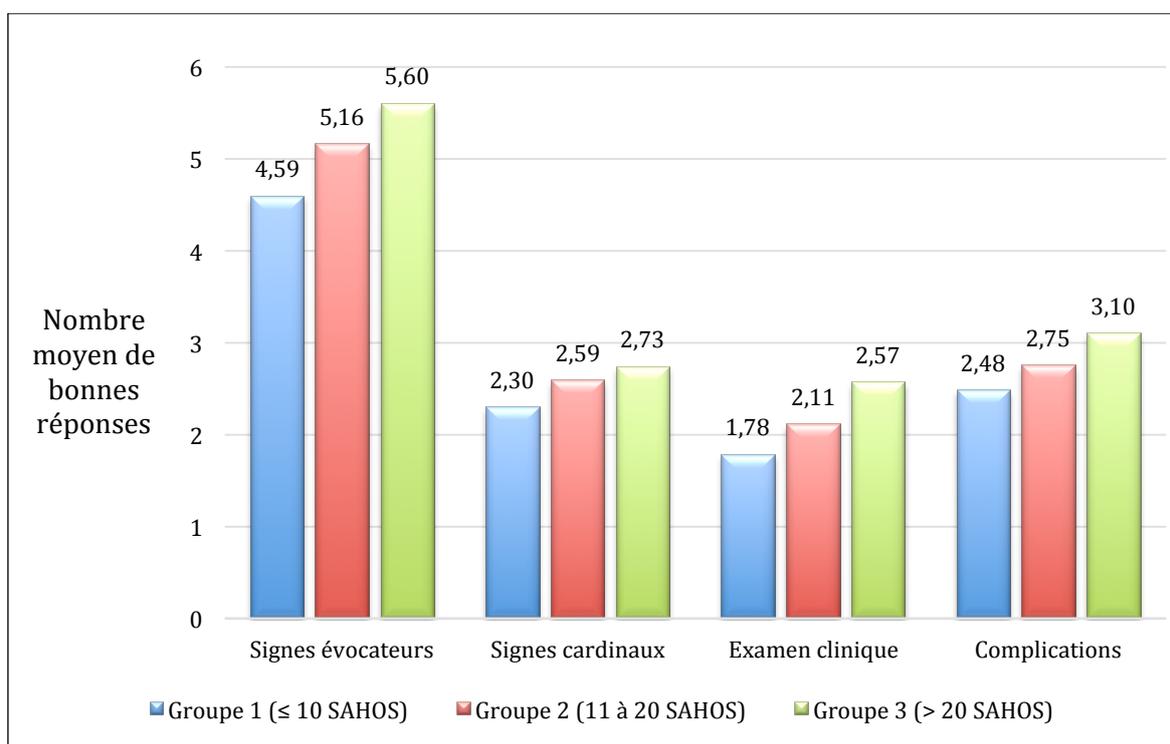


Figure 31 : Qualité des connaissances en fonction du nombre de SAHOS suivis

Tableau I : Valeur de  $p$  en fonction du nombre de bonnes réponses (en gras valeurs de  $p$  significatives)

Comparaison	Signes évocateurs	Signes cardinaux	Examen clinique	Complications
Gp 1-3	<b>0,012</b>	0,051	<b>0,009</b>	<b>0,032</b>
Gp 1-2	0,152	0,162	0,192	0,362
Gp 2-3	0,259	0,514	0,136	0,193

En reprenant dans l'étude de PONTIER la définition d'un médecin généraliste « averti » comme un médecin ayant cité au moins 3 signes évocateurs de SAHOS associés à au moins 2 complications et qui suit au minimum 10 SAHOS dans sa patientèle ; nous retrouvons 43% de « MG avertis » dans notre étude.

Nous ne mettons pas en évidence de différence significative entre les médecins thésés avant et après 1990 ( $p=0,158$ ). Cependant nous constatons que la proportion de « MG avertis » est plus importante chez les jeunes médecins.

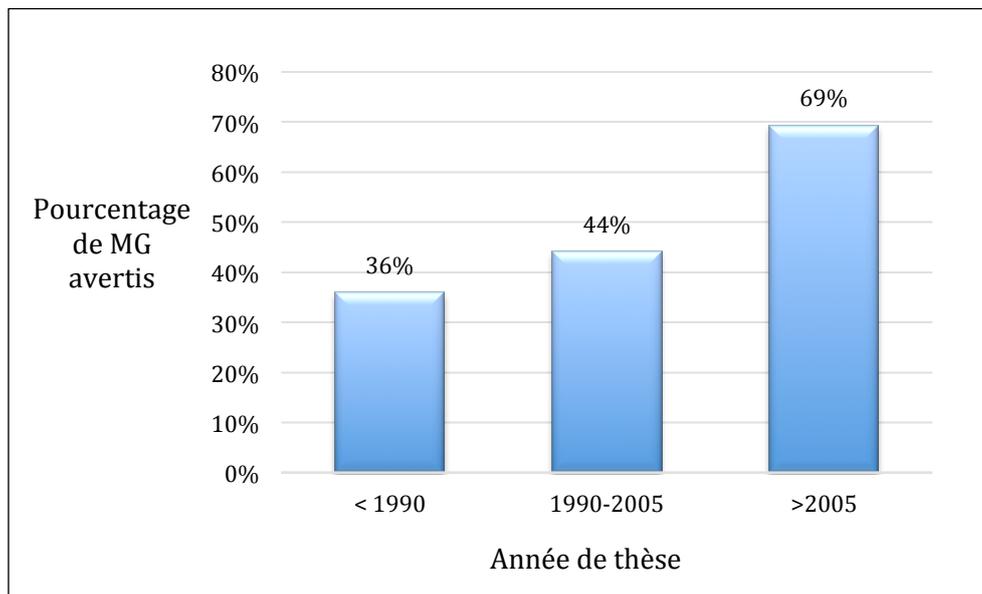


Figure 32 : Proportion de MG avertis en fonction de l'année de thèse

La proportion de « MG avertis » exerçant en milieu rural était supérieure à celle exerçant en milieu urbain mais sans différence significative (47% versus 37%,  $p=0,415$ ).

Concernant le mode d'exercice, la proportion de « MG avertis » exerçant en groupe était supérieure à celle des médecins exerçant seuls mais sans différence significative (49% versus 30%,  $p=0,088$ ).

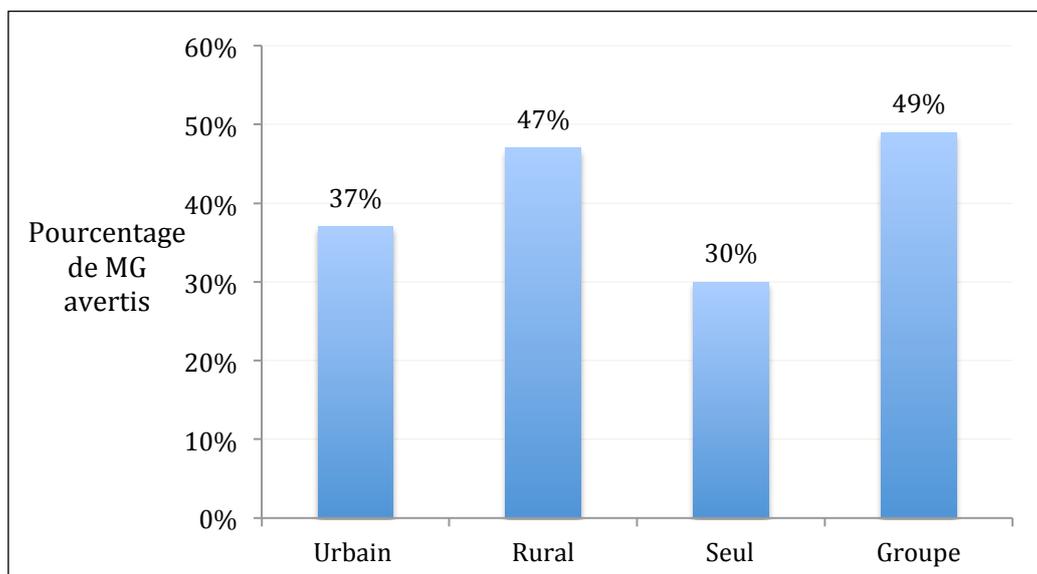


Figure 33 : Proportion de MG avertis en fonction de leurs conditions d'exercice

Sur le plan de la formation, les « MG avertis » ont eu une formation initiale à la faculté de médecine de façon trois fois plus fréquente que les « MG non avertis » (19% contre 5%

p=0,52). Malgré cette formation ils ont cité la pratique médicale à près de 70% comme source d'apprentissage vis-à-vis du SAHOS.

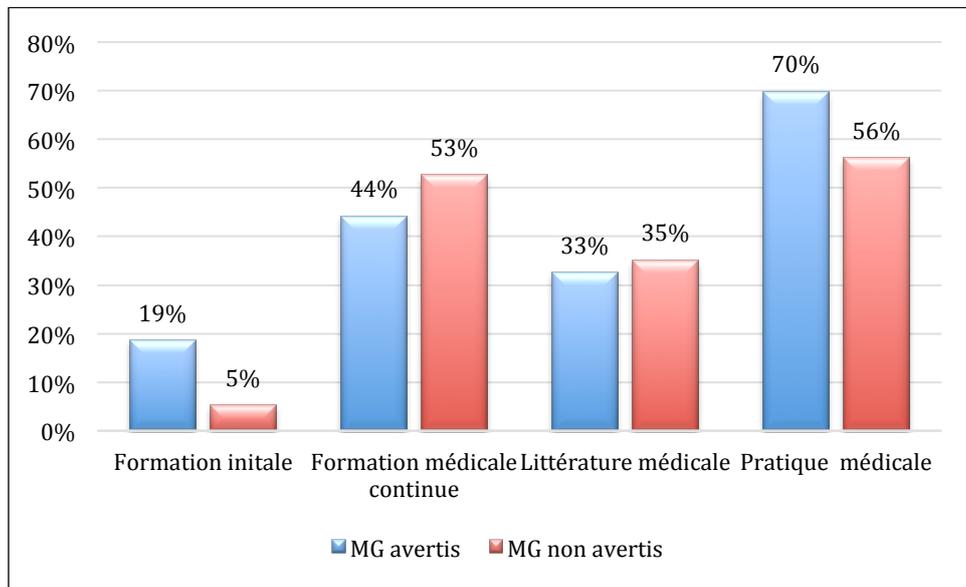


Figure 34 : Comparatif des formations entre les MG avertis et non avertis

### 5.1.1.3 Etude des pratiques des médecins généralistes

#### 5.1.1.3.1 La prise en charge diagnostique

99% des médecins interrogés connaissaient l'examen complémentaire confirmant un SAHOS en citant soit la polygraphie ventilatoire soit la polysomnographie. Néanmoins ils ne connaissaient pas forcément la différence entre ces deux examens.

Les médecins généralistes disaient adresser à un confrère en moyenne un patient par mois sur les douze derniers mois pour réaliser un enregistrement du sommeil.

Néanmoins ce résultat est très « médecin-dépendant », avec une fréquence allant d'un par trimestre à un par semaine en fonction du praticien.

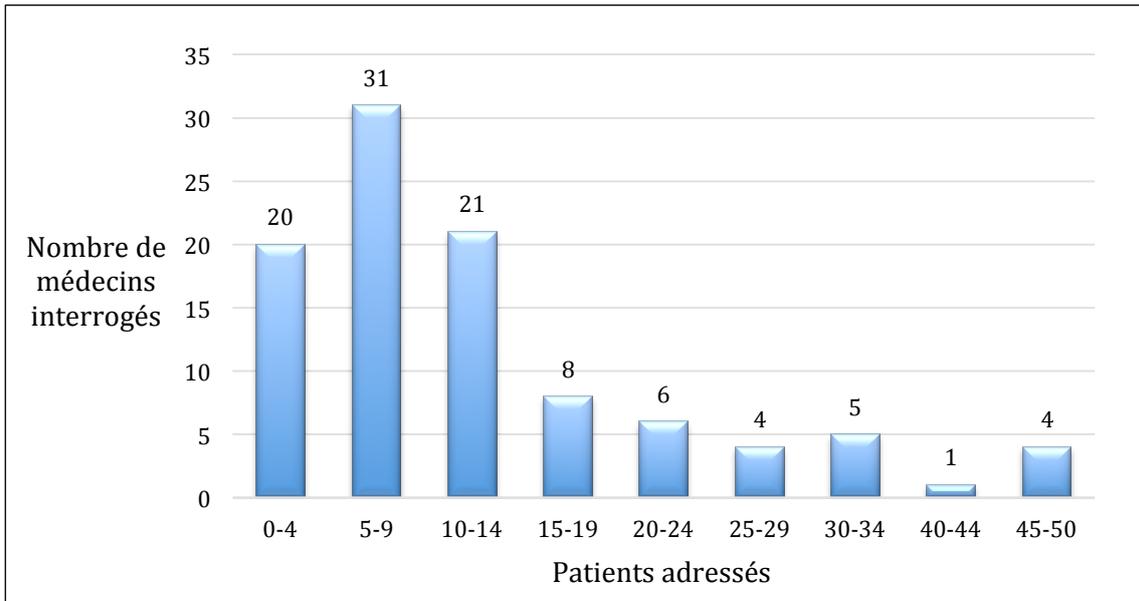


Figure 35 : Nombre de patients adressés par le MG à un confrère pour un enregistrement du sommeil sur les douze derniers mois

Lorsque qu'un SAHOS est suspecté, il est adressé à un confrère spécialiste du sommeil pour réaliser l'enregistrement du sommeil. La plupart des praticiens disaient orienter leurs patients vers un pneumologue (49%), puis vers un ORL (36%) et seulement 8% vers un centre du sommeil.

Il faut souligner dans cette enquête la présence de trois médecins généralistes qui pratiquent des polygraphies ventilatoires à leur cabinet en ambulatoire. Ils ont signalé s'être formés à la suite d'événements personnels et ont décidé de réaliser eux-mêmes ces examens, face aux délais d'attente trop longs chez les spécialistes.

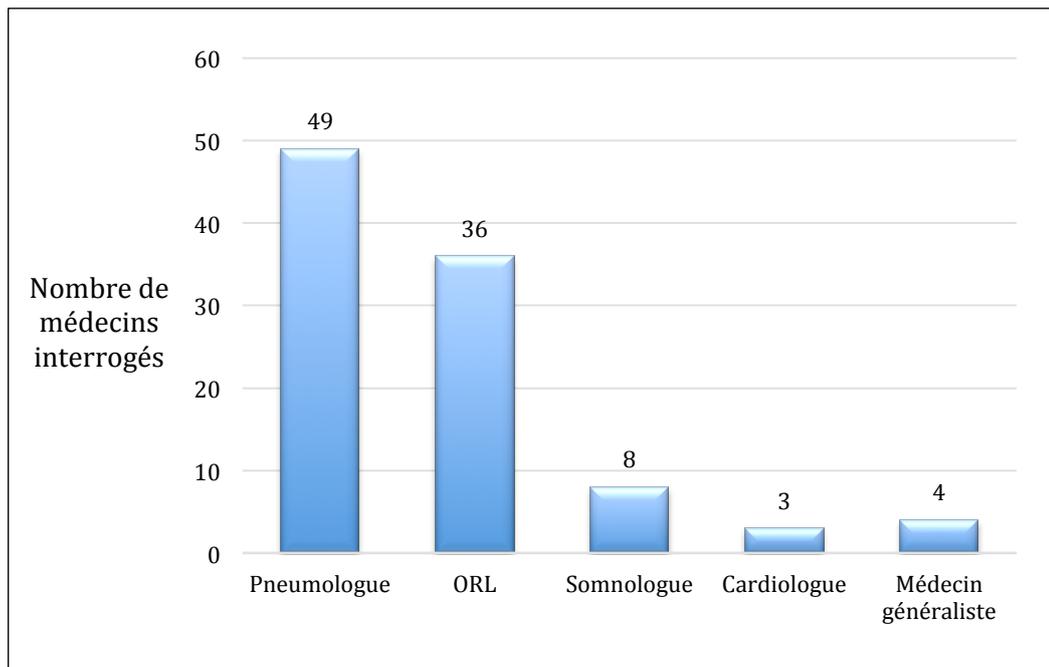


Figure 36 : Correspondants privilégiés par les MG pour un enregistrement du sommeil

### 5.1.1.3.2 La prise en charge thérapeutique

Sur le plan thérapeutique, 100% des médecins étaient capables de citer la PPC et 71% les OAM.

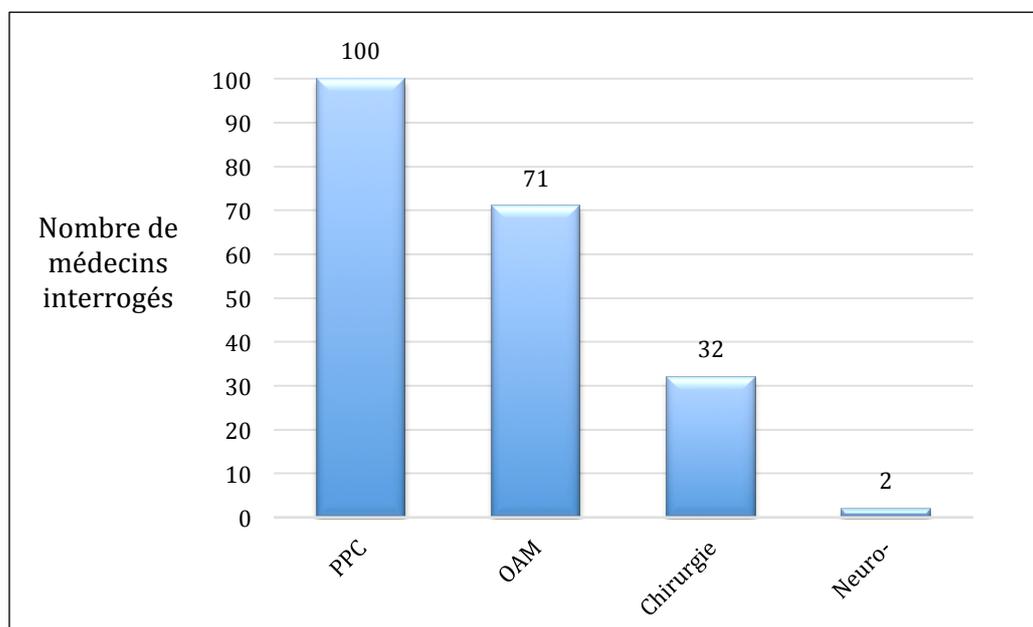


Figure 37 : Moyens thérapeutiques du SAHOS connus par les MG

La chirurgie était proposée par 32% des médecins interrogés alors qu'elle est rarement pratiquée de nos jours. L'uvulo-palato-pharyngoplastie était la seule venant à l'esprit des médecins alors qu'il s'agit généralement d'une chirurgie du ronflement. Concernant l'avancée bi-maxillaire, elle n'a jamais été citée.

Cela reste très rare, mais 2% ont évoqué la neurostimulation du nerf hypoglosse. Ces deux praticiens disaient l'avoir lu dans une revue médicale.

Concernant les critères intervenant dans le choix thérapeutique, le seul cité régulièrement était l'IAH (80%). Les autres, comme la morphologie au niveau ORL ou encore les antécédents cardio-vasculaires ont été moins souvent évoqués, certains même de façon anecdotique.

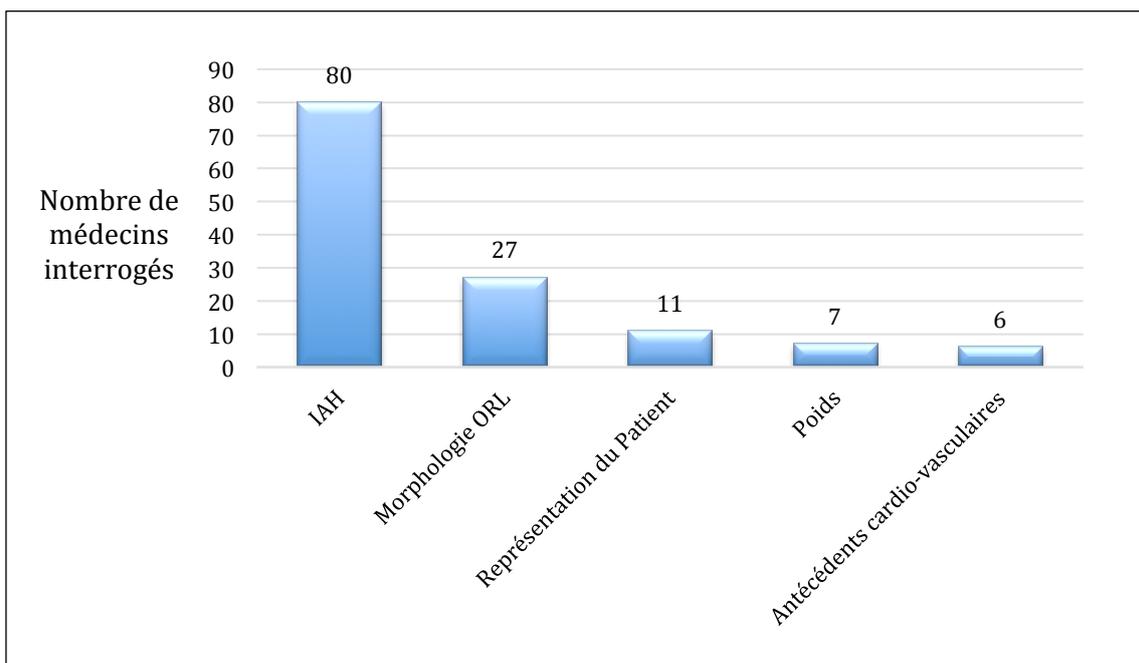


Figure 38 : Critères intervenant dans le choix thérapeutique connus par les MG

A propos de la PPC, seulement 35% des médecins en connaissaient le fonctionnement. Les deux principales erreurs étaient de croire que la PPC n'envoie une pression positive d'air qu'à l'inspiration ou encore lorsqu'elle détecte une apnée, et qu'elle enrichit l'air en oxygène. 69% des médecins pensaient qu'une utilisation minimum de 6 heures par nuit était nécessaire pour en tirer bénéfice.

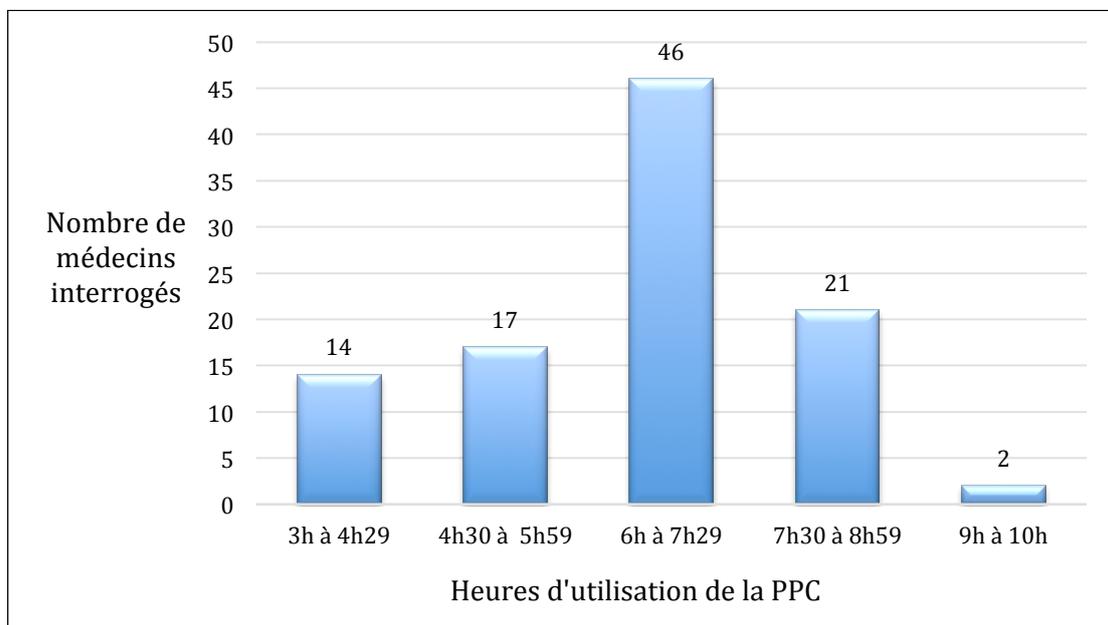


Figure 39 : Temps d'utilisation quotidien minimum de la PPC selon les MG pour avoir un bénéfice

Concernant le suivi du traitement par PPC, aucun des médecins interrogés ne s'investissait dans la surveillance de son bon fonctionnement. Cette mission était laissée à la responsabilité du prestataire de service ou du prescripteur initial.

Néanmoins 88% des médecins généralistes affirmaient se soucier de l'observance et de la tolérance de l'appareillage. Ils signalaient aborder le sujet au moins une fois par an avec leurs patients notamment lors de l'envoi par le prestataire des fiches de suivi. Ce dernier étant le premier sollicité en cas de problème.

### 5.1.1.3.3 Suivi et rôle du médecin généraliste en médecine générale

Le nombre total de patients suivis pour un SAHOS par les 100 médecins interrogés était de 2109 selon leurs dires, soit en moyenne une vingtaine de patients par praticien.

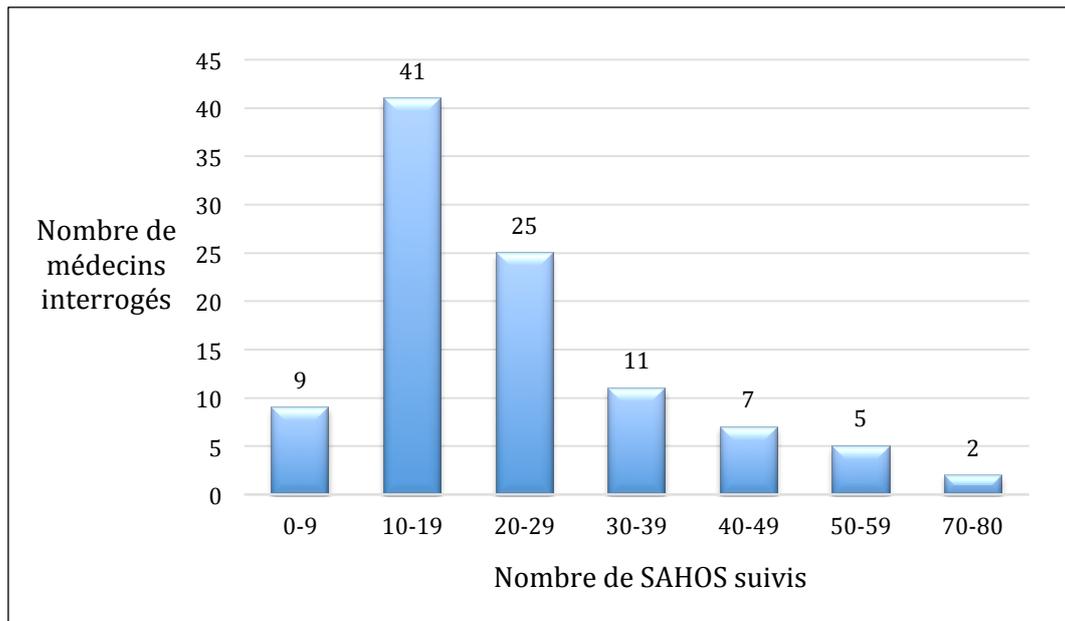


Figure 40 : Nombre de patients porteurs d'un SAHOS suivis par MG

Sur ces 2109 patients déclarés, les médecins ont signalé que 1939 étaient sous PPC soit 92%, 89 étaient porteurs d'une OAM soit 4%, 2 avaient bénéficié d'une chirurgie, 10 suivaient un régime et 69 étaient sans traitement (soit suite à l'échec des thérapeutiques soit parce que leur SAHOS ne nécessitait pas de traitement).

Sur le plan des mesures et des conseils donnés à leurs patients porteurs d'un SAHOS, les médecins déclaraient en premier lieu insister sur la perte de poids (84%) en préconisant une bonne hygiène de vie (80%). Les autres conseils étaient rarement cités.

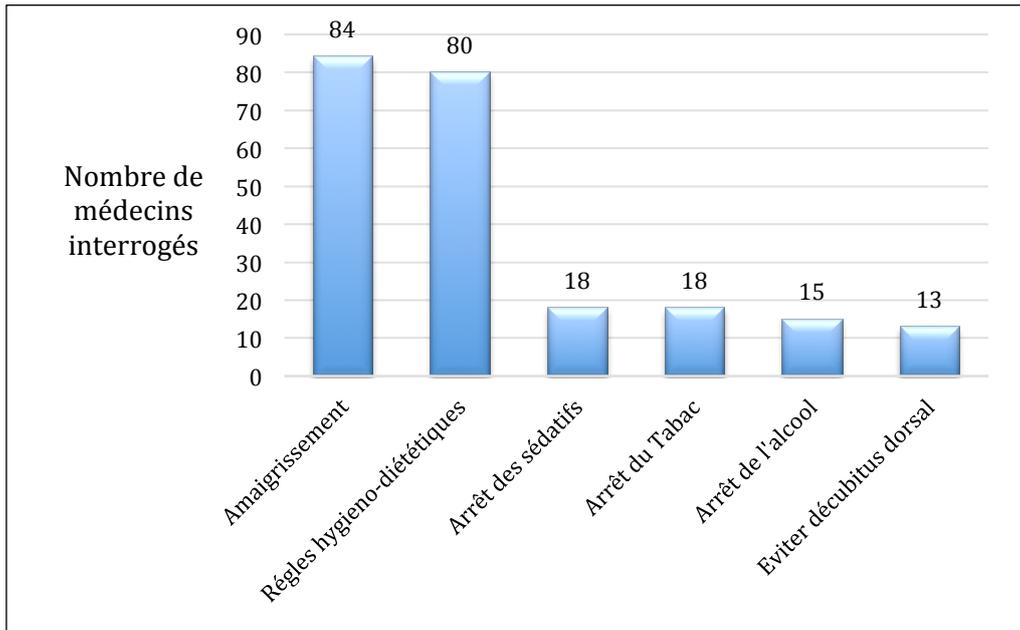


Figure 41 : Conseils et mesures donnés par les MG aux patients atteints d'un SAHOS

## 5.1.2 Comparaison des résultats avec l'étude de PONTIER

Cette étude fut menée en 2005 et publiée en 2007. L'objectif était de faire l'état des lieux des connaissances des médecins généralistes de la région Midi-Pyrénées sur le SAHOS et de comparer ces données avec celles obtenues trois ans auparavant par l'équipe de BILLIART en Poitou-Charentes.

### 5.1.2.1 Comparaison des populations

La population de l'étude de PONTIER comportait également 100 médecins généralistes, mais de la région Midi-Pyrénées. Son taux de participation était de 84,6% contre 39% pour notre étude ( $p < 0,001$ ). 70% des médecins étaient thésés avant 1990 contre 53% dans notre étude ( $p = 0,02$ ).

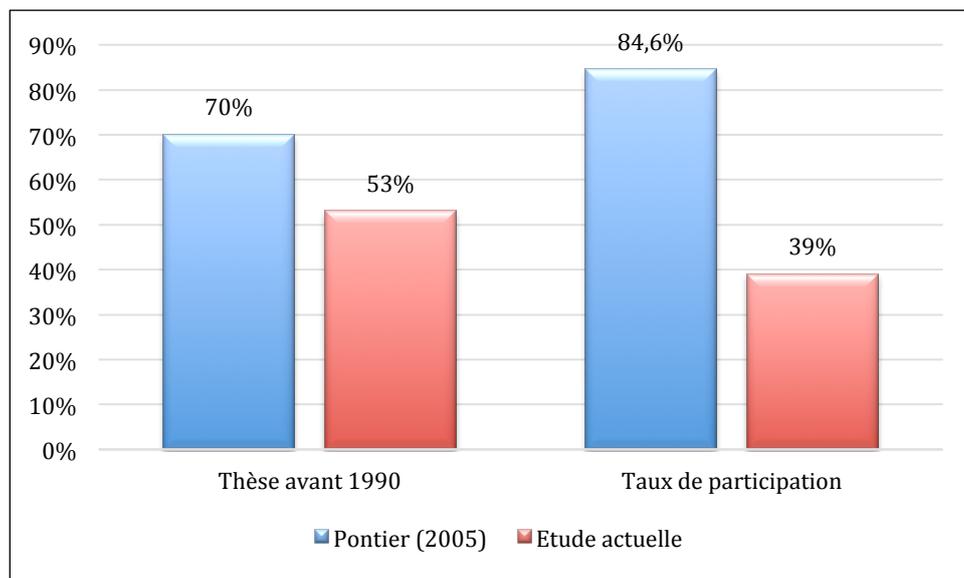


Figure 42 : Comparaison des populations dans les deux études

### 5.1.2.2 Comparaison des connaissances

#### 5.1.2.2.1 La formation

En regardant l'éducation des médecins vis-à-vis du SAHOS : nous mettons en évidence entre les deux études une évolution, notamment concernant les sources et moyens d'apprentissage.

Bien que notre étude comportait une proportion plus importante de médecins thésés après 1990, on constate que seulement 11% de la totalité des médecins interrogés signalaient avoir eu une formation initiale contre 30% dans celle de PONTIER ( $p = 0,001$ ). On note également des différences significatives concernant la pratique médicale (62% vs 89%,  $p < 0,001$ ) et la formation médicale continue (49% vs 31%,  $p = 0,014$ ).

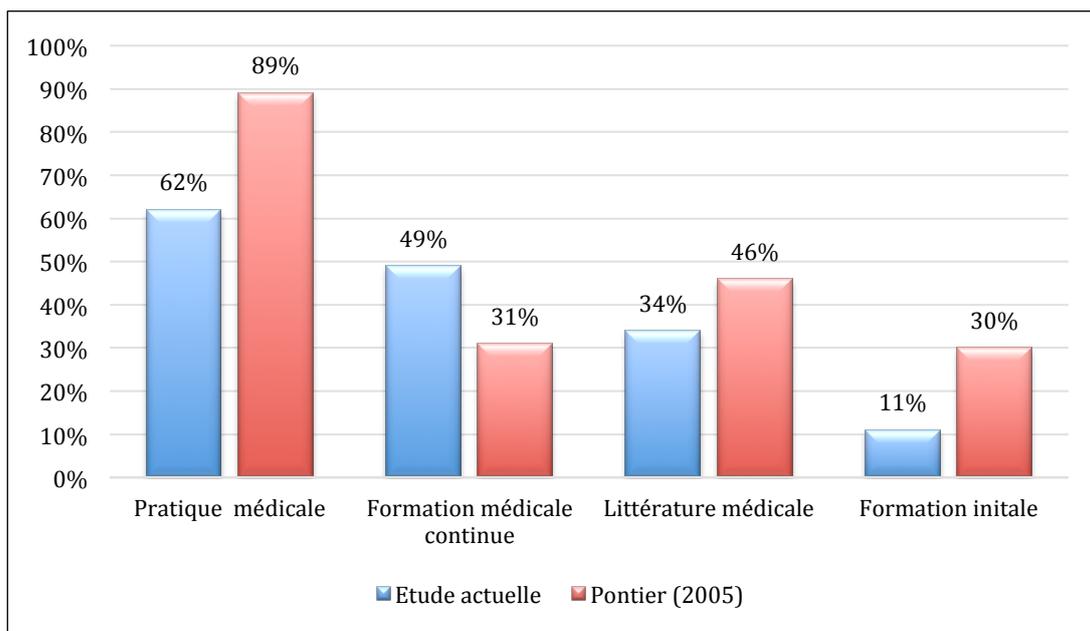


Figure 43 : Comparatif des deux études : sources et moyens de formation vis-à-vis du SAHOS

#### 5.1.2.2.2 Les signes évocateurs

Concernant les signes évocateurs d'un SAHOS, il existe des différences significatives entre les deux études.

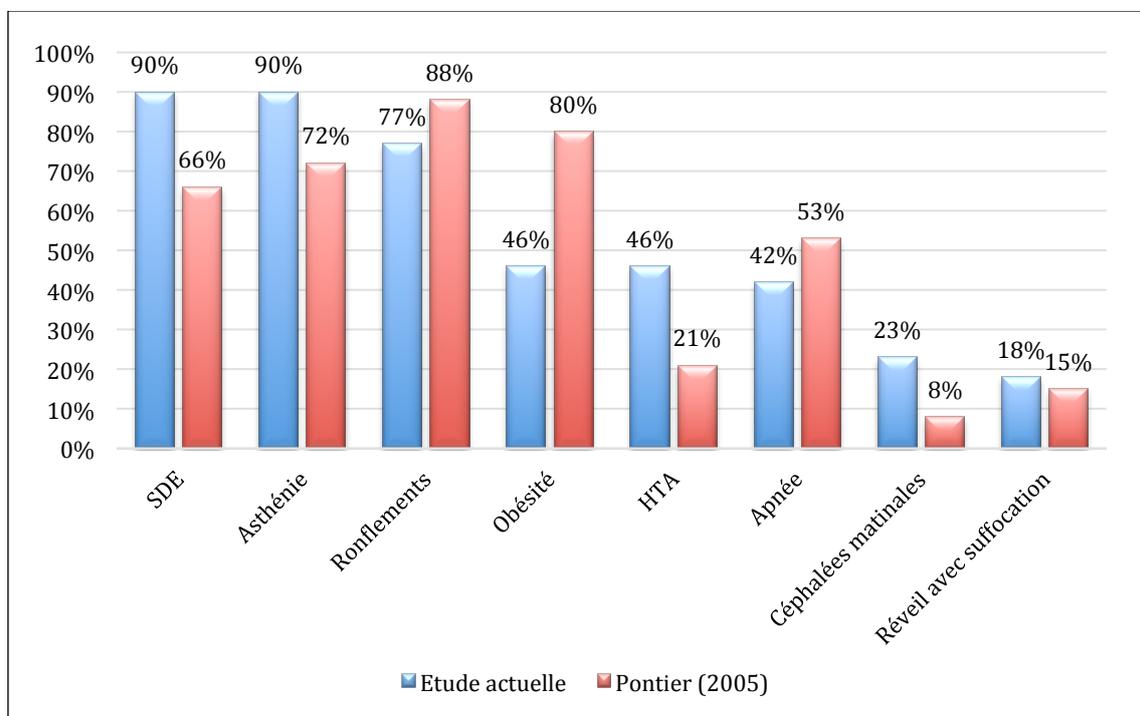


Figure 44 : Comparatif des deux études : signes évocateurs d'un SAHOS cités par les MG

Tableau II : Comparaison des signes évocateurs d'un SAHOS dans l'étude de PONTIER et dans notre travail

Signes évocateurs	Pontier (2005) (n=100)	Notre Etude (n=100)	p
SDE	66	90	<0,001
Asthénie	72	90	0,002
Ronflements	88	77	0,062
Obésité	80	46	<0,001
HTA	21	46	<0,001
Apnée	53	42	0,157
Céphalée	8	23	0,003
Réveil	15	18	0,704

On ne constate pas de différence entre les deux études sur la capacité des médecins à citer plus de 2 signes cardinaux (SDE, obésité, ronflements et apnée). Ils étaient 53% dans notre étude et 67% dans l'étude de Pontier ( $p=0,062$ ).

#### 5.1.2.2.3 Les complications

Les complications du SAHOS étaient plus fréquemment citées dans notre étude que dans celle de PONTIER, plus particulièrement l'HTA (89% contre 20%), les AVP (52% contre 44%) ou encore les AVC (40% contre 20%).

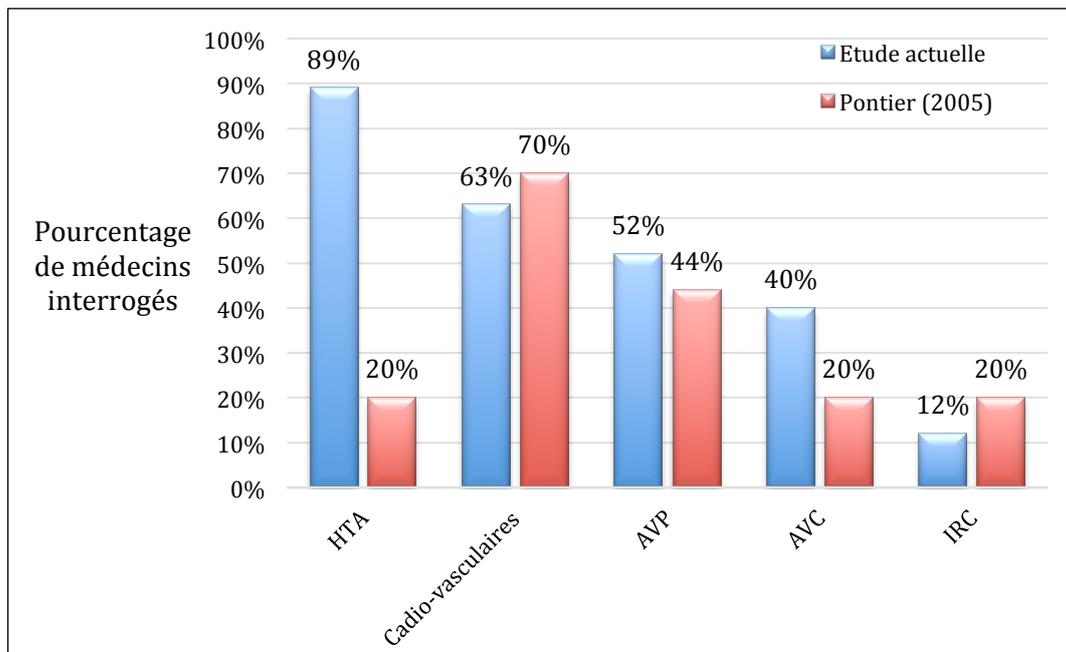


Figure 45 : Comparaison des complications du SAHOS citées dans l'étude de Pontier en 2005 et dans notre travail

85% des médecins de notre étude étaient capables de citer au moins 2 complications du SAHOS et 1% n'en proposait aucune ; contre respectivement 55% ( $p < 0,001$ ) et 13% ( $p = 0,001$ ) dans l'étude de Pontier.

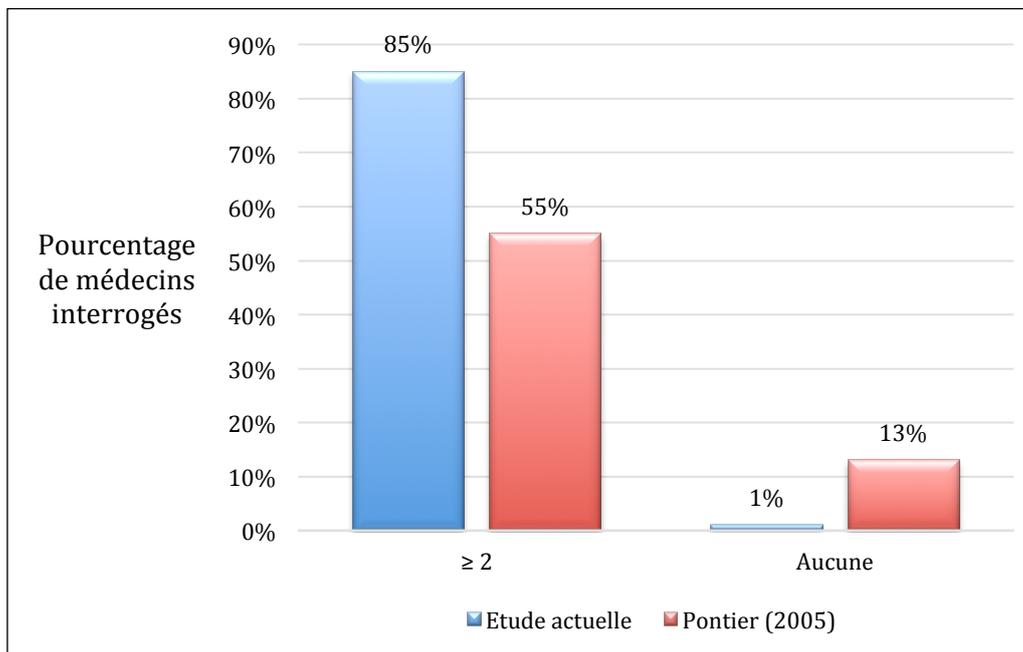


Figure 46 : Comparaison du nombre de complications du SAHOS citées dans l'étude de Pontier en 2005 et dans notre travail

#### 5.1.2.2.4 Le traitement

Dans notre étude 100% des médecins citaient la PPC comme traitement possible contre 98% en 2005. Mais 35% en connaissaient le principe soit à peine 6 points de plus que dans l'étude de Pontier ( $p = 0,45$ ).

En 2005, 18% des médecins interrogés disaient s'investir dans la surveillance et la prise en charge des effets indésirables induits par l'appareillage, 7% disaient surveiller son fonctionnement et 9% son observance grâce au compteur horaire.

88% des médecins généralistes de la Dordogne affirmaient se soucier de l'observance et de la tolérance, en abordant le sujet au moins une fois par an avec leurs patients notamment lors de l'envoi par le prestataire des fiches de suivi ; mais aucun ne disait surveiller le bon fonctionnement de l'appareillage.

#### 5.1.2.2.5 Qualité des connaissances

Les deux études montrent que la qualité des connaissances concernant le SAHOS, appréciée par le nombre de bonnes réponses recueillies lors de l'interrogatoire téléphonique est proportionnelle au nombre de patients porteurs d'un SAHOS suivis par les médecins.

Concernant les MG « avertis », ils représentaient 43% des médecins interrogés dans notre étude contre 18% dans celle de Pontier. Cette augmentation est significative ( $p < 0,001$ ).

Cette proportion est quatre fois plus importante chez les médecins thésés avant 1990 dans notre étude (36% vs 8%,  $p < 0,001$ ).

Concernant les médecins thésés après 1990 la proportion de MG « avertis » est passée de 40% à 51% ( $p = 0,361$ ).

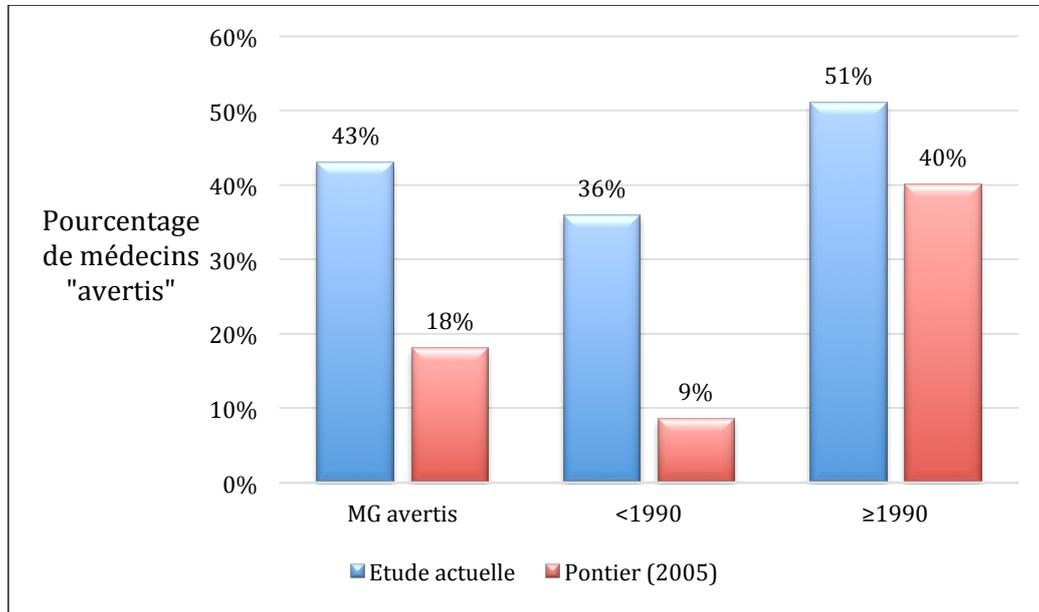


Figure 47 : Comparaison du nombre de MG « avertis » en 2005 et dans notre étude

### 5.1.2.3 Comparaison du suivi des patients ayant un SAHOS

En un peu plus de dix ans, le nombre moyen de patients suivis pour un SAHOS par médecin généraliste a été multiplié par quatre passant de 5,5 à 21.

Dans l'étude de Pontier 55% des médecins interrogés suivaient moins de 5 patients porteurs d'un SAHOS et 3% n'en suivaient aucun. Comparativement tous les médecins de notre étude signalaient suivre des patients porteurs d'un SAHOS et ils étaient 3% à déclarer en suivre moins de 5 ( $p < 0,001$ ).

#### 5.1.2.4 Récapitulatif de la comparaison entre les 2 études

Nous présentons ce récapitulatif sous forme d'un tableau.

Tableau III : Comparaison des données de l'étude de Pontier et de notre travail  
*En gras figurent les critères présentant une différence statistiquement significative.*

	Pontier 2005	Etude actuelle	<i>p</i>
<b>Caractéristiques des médecins</b>			
Nombre de médecins	100	100	
<b>FMC</b>	<b>31%</b>	<b>49%</b>	<b>0,014</b>
<b>Formation universitaire</b>	<b>30%</b>	<b>11%</b>	<b>0,01</b>
<b>Thésés &lt;1990</b>	<b>70%</b>	<b>53%</b>	<b>0,02</b>
<b>Qualité du dépistage</b>			
Nombre de SAHOS suivis	558	2109	
Nombre de SAHOS par médecin	5,58	21,09	
<b>&lt; 5 SAHOS suivis</b>	<b>55%</b>	<b>3%</b>	<b>&lt;0,001</b>
Aucun SAHOS suivi	3%	0%	0,246
<b>Signes évocateurs</b>			
>2 (cardinaux)	67%	53%	0,06
Aucun	1%	0%	1
<b>Complications</b>			
<b>Aucune</b>	<b>13%</b>	<b>1%</b>	<b>0,001</b>
<b>&gt;2</b>	<b>55%</b>	<b>85%</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Traitement</b>			
PPC citée	98%	100%	0,497
Fonctionnement connu	29%	35%	0,45
<b>Qualité des connaissances</b>			
<b>MG avertis</b>	<b>18%</b>	<b>43%</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Thésés avant 1990</b>	<b>8%</b>	<b>36%</b>	<b>&lt;0,001</b>
Thésés après 1990	40%	51%	0,361

## 5.2 Etude des critères avant un enregistrement du sommeil

### 5.2.1 La population

La population respectant les critères d'inclusion et d'exclusion était de 107 patients sur l'année 2013.

Parmi ces 107 patients ayant eu une polysomnographie ou une polygraphie ventilatoire, 82 présentaient un SAHOS et 25 n'en avaient pas.

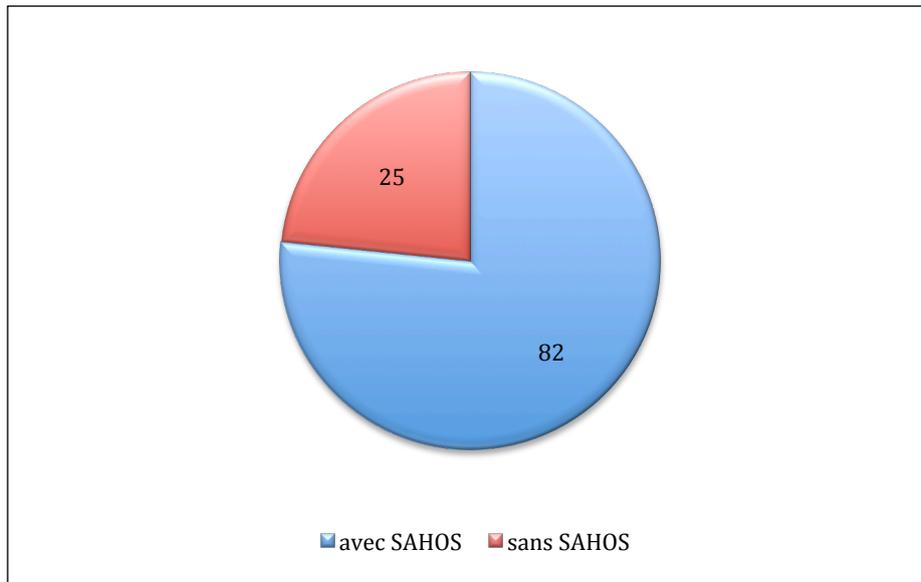


Figure 48 : Répartition des patients enregistrés en fonction de leur statut porteur ou non d'un SAHOS

Dans chaque groupe on observait une majorité d'hommes. On ne met pas en évidence de différence en fonction du sexe entre les 2 groupes ( $p = 0,238$ ).

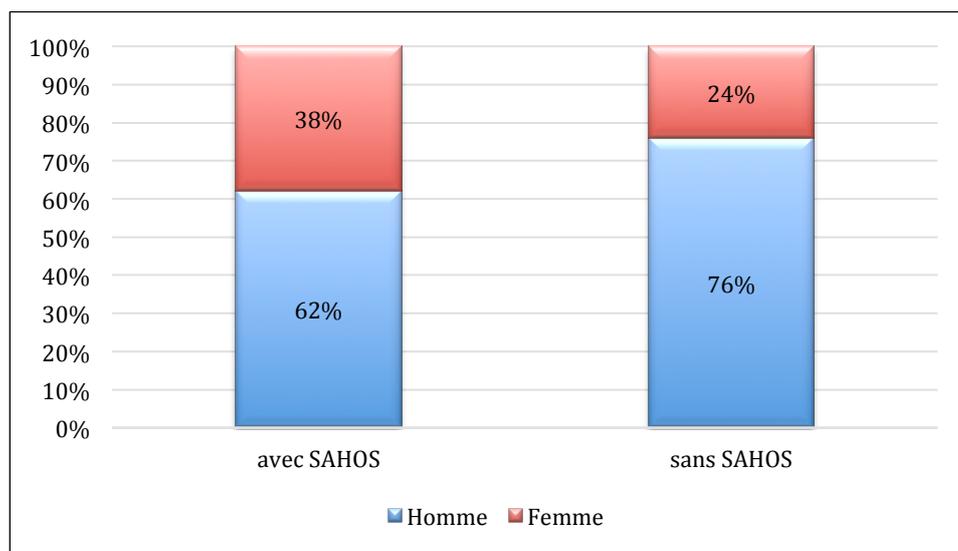


Figure 49 : Répartition des patients en fonction de leur sexe et de leur statut porteur ou non d'un SAHOS

L'âge moyen était de 55 ans et 3 mois chez les patients porteurs d'un SAHOS, et de 41 ans et 3 mois dans l'autre groupe. Cette différence en moyenne de 14 ans est significative ( $p < 0,001$ ).

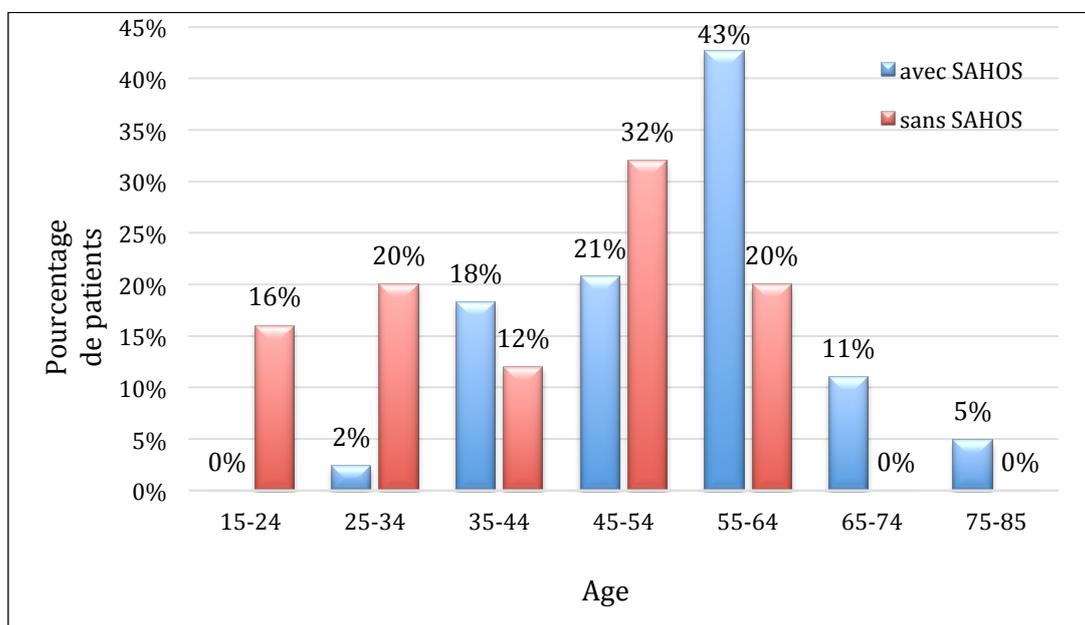


Figure 50 : Répartition des patients en fonction de leur âge

### 5.2.2 Le motif d'envoi

On ne constate pas de différence significative entre les deux groupes concernant le motif d'envoi.

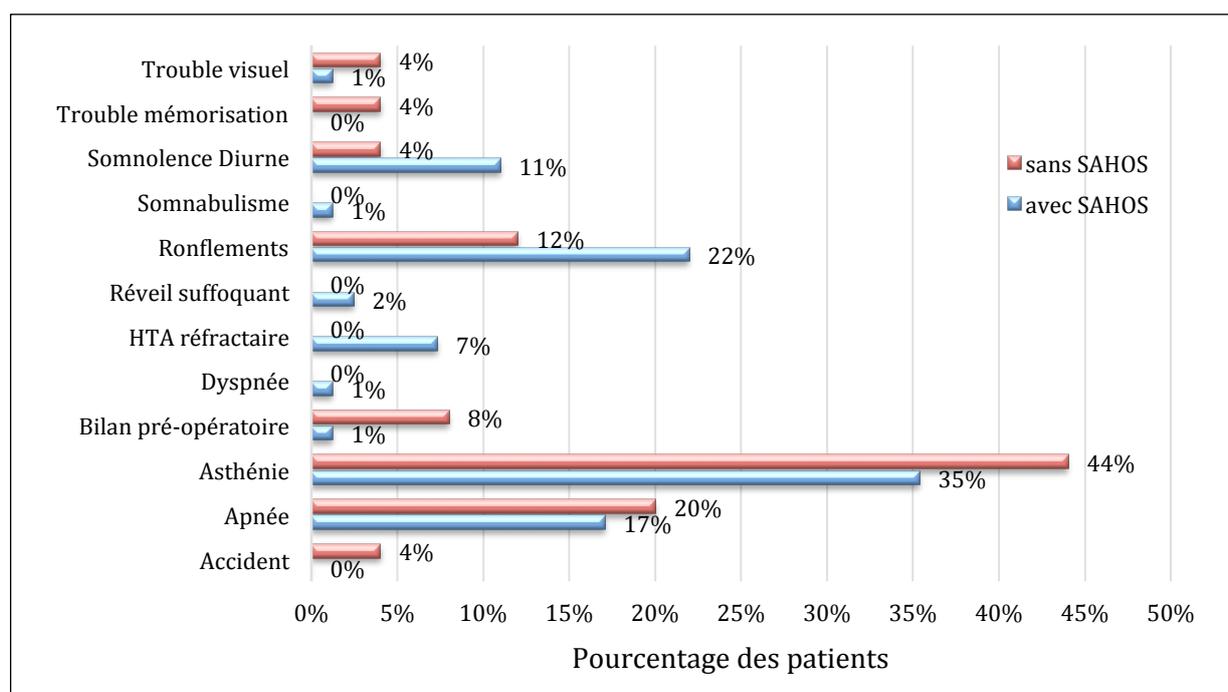


Figure 51 : Fréquence des motifs d'envoi pour la réalisation d'un enregistrement du sommeil

### 5.2.3 Les critères cardio-vasculaires

#### 5.2.3.1 Hypertension Artérielle

Les sujets hypertendus définis par la prise d'un traitement antihypertenseur étaient presque six fois plus nombreux dans le groupe de patients porteurs d'un SAHOS (46% vs 8%,  $p < 0,001$ ).

#### 5.2.3.2 Poids

44% des patients ayant un SAHOS étaient obèses, c'est-à-dire avec un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>; contre seulement 8% des patients sans SAHOS ( $p < 0,001$ ).

Si on regarde de plus près la répartition des patients en fonction de l'IMC, on constate que 78% des patients porteurs d'un SAHOS avaient un IMC supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup> alors que 56% des patients n'ayant pas de SAHOS avaient un IMC inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup>.

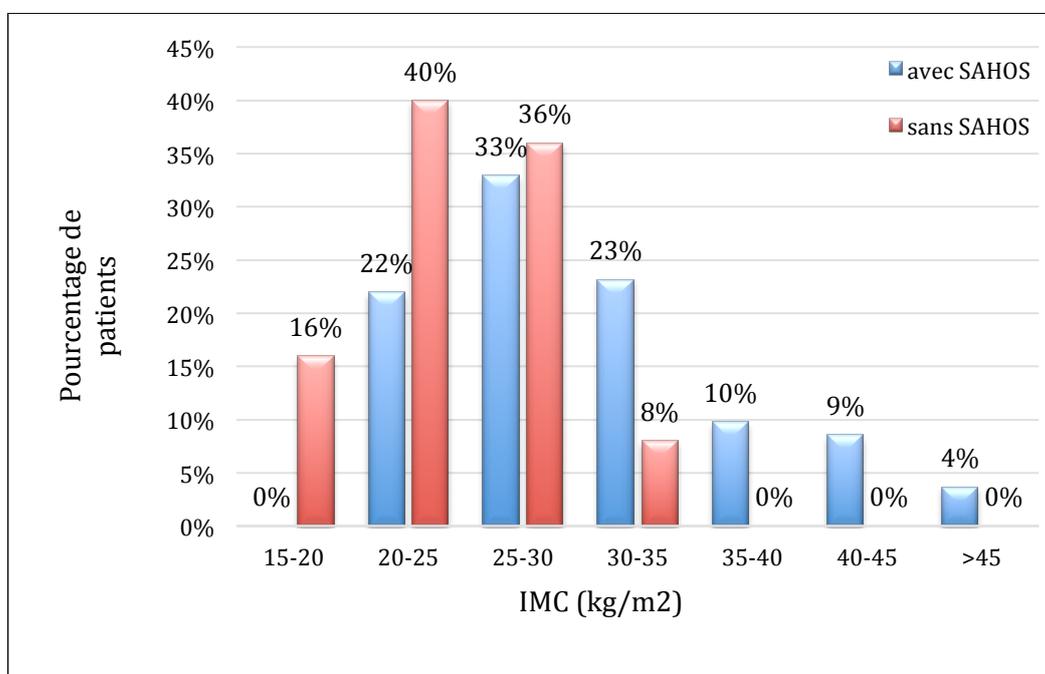


Figure 52 : Répartition des patients en fonction de leur IMC

Sur le plan pondéral on note aussi une différence significative avec un poids moyen de 88,8 kg dans le groupe des patients ayant un SAHOS contre 71,3 kg dans l'autre groupe ( $p < 0,001$ ).

#### 5.2.3.3 Dyslipidémie

On constate une plus forte proportion de dyslipidémies (définie par la prise d'un traitement hypolipémiant ou un bilan lipidique anormal lors de la consultation) chez les porteurs d'un SAHOS mais sans significativité ( $p = 0,272$ ).

#### 5.2.3.4 Diabète

On retrouvait deux fois plus de patients diabétiques chez le groupe « avec SAHOS » mais sans différence significative (10% vs 4%,  $p = 0,682$ )

Un patient étant défini comme diabétique s'il suivait un traitement antidiabétique ou avait une glycémie  $>1,26\text{g/dL}$  sur un bilan lors de la consultation.

#### 5.2.3.5 Tabac

On constatait un nombre un peu plus important de fumeurs chez les patients ayant un SAHOS que chez les autres (23% vs 16%,  $p = 0,582$ ). Un patient étant considéré comme fumeur s'il avait une consommation tabagique quotidienne.

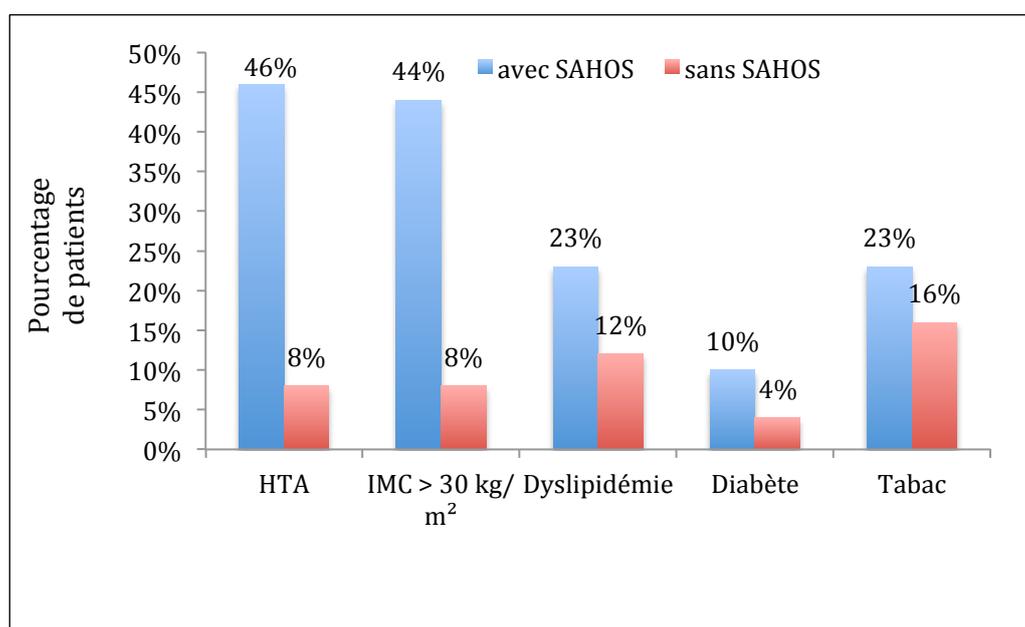


Figure 53 : Proportion de patients présentant les différents facteurs de risque cardio-vasculaire dans les deux groupes

#### 5.2.4 La sieste

Lorsqu'on demandait aux patients s'ils faisaient la sieste, nous constatons que cette pratique était plus fréquente dans le groupe n'ayant pas de SAHOS (44% vs 38%,  $p = 0,643$ ).

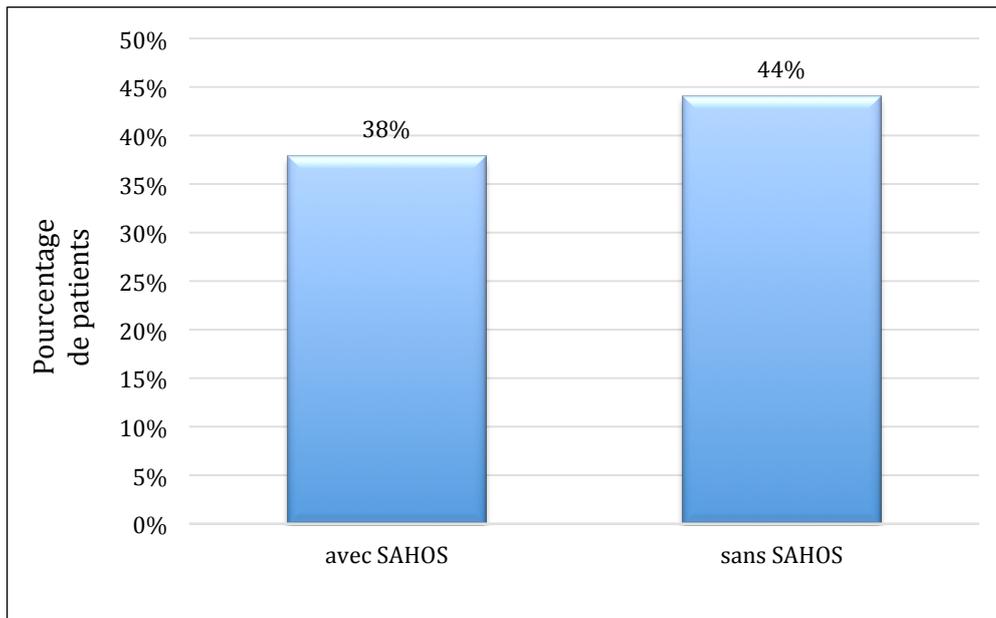


Figure 54 : Proportion des patients pratiquant la sieste dans les deux groupes

### 5.2.5 La qualité du sommeil

La qualité du sommeil cotée dans notre étude grâce à l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) va de 0 (mon sommeil est mauvais) à 10 (mon sommeil est excellent). On retrouvait une différence significative entre les deux groupes, avec une qualité du sommeil évaluée en moyenne à 4,58 chez les patients ayant un SAHOS et à 5,84 chez ceux n'en ayant pas ( $p = 0,009$ ).

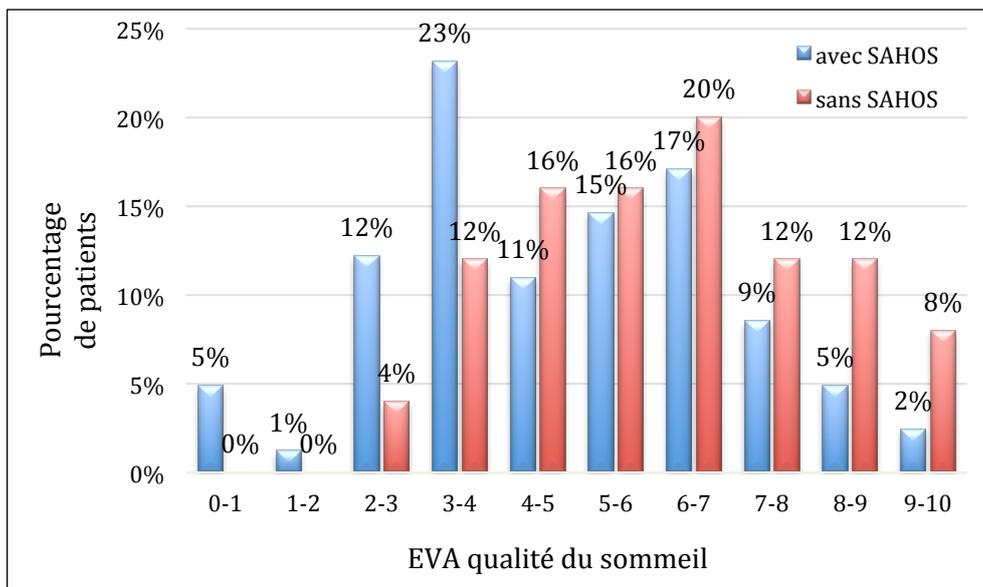


Figure 55 : Répartition des patients en fonction de leur qualité du sommeil évaluée par EVA

## 5.2.6 Les critères en fonction des horaires

### 5.2.6.1 Heure de coucher

L'heure de coucher était en moyenne à 22h42 pour les patients porteurs d'un SAHOS et à 22h57 soit un quart d'heure plus tard pour les patients sans SAHOS. Cependant cette différence n'est pas significative ( $p = 0,402$ ).

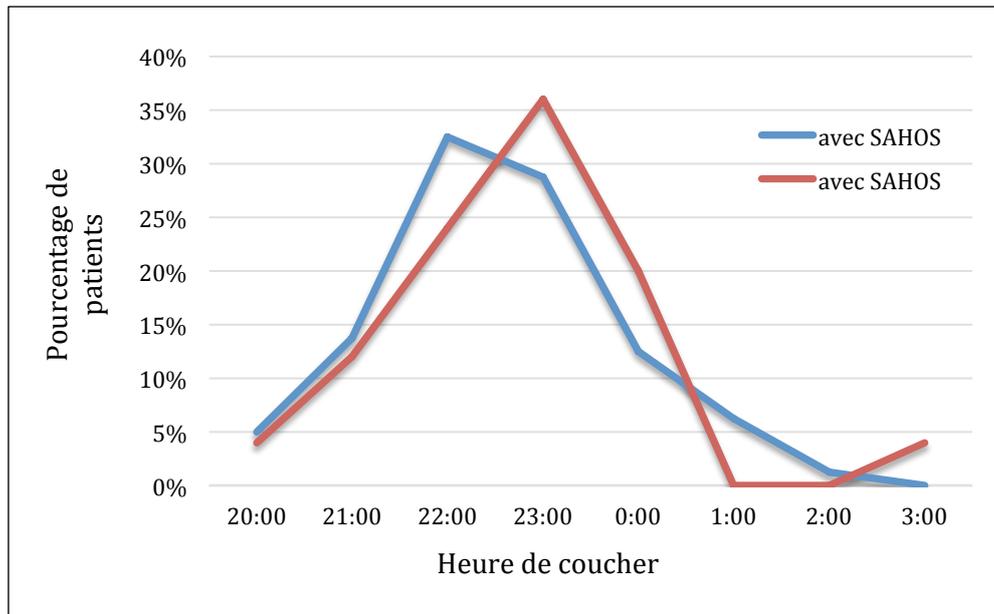


Figure 56 : Répartition des patients en fonction de leur heure de coucher

### 5.2.6.2 Délai d'endormissement

Le délai d'endormissement moyen était très proche entre les deux groupes avec 8 minutes et 37 secondes chez les patients porteurs d'un SAHOS et de 8 minutes dans l'autre groupe ( $p = 0,889$ ).

La grande majorité des patients dans les deux groupes signalaient s'endormir immédiatement après le coucher, respectivement 74% de ceux ayant un SAHOS et 76% de ceux n'en ayant pas.

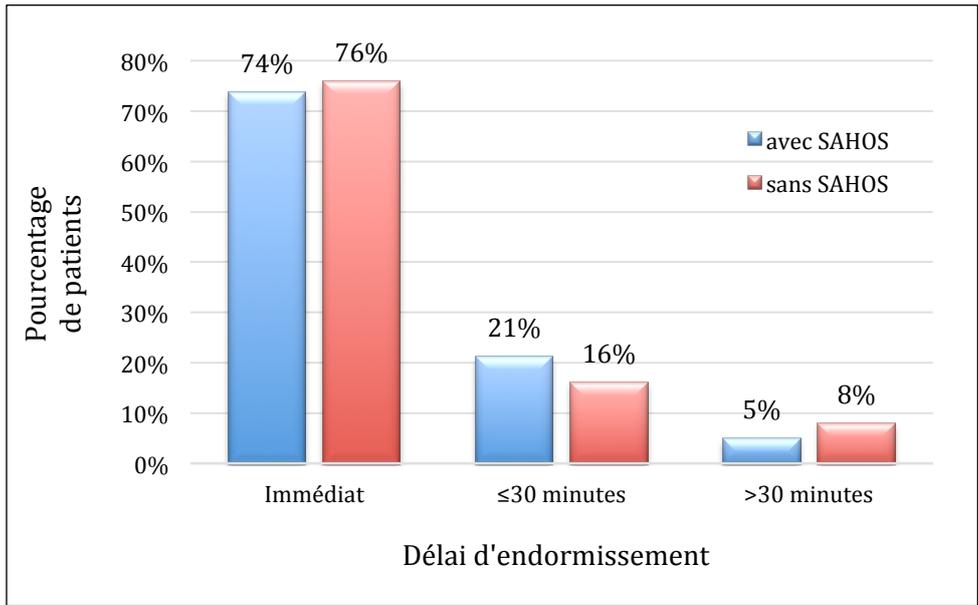


Figure 57 : Répartition des patients en fonction de leur délai d'endormissement

### 5.2.6.3 Heure de réveil

On ne met pas en évidence entre les deux groupes de différence concernant l'heure de réveil. En moyenne l'heure de réveil était de 6h40 pour les patients porteurs d'un SAHOS et de 6h52 pour ceux non porteurs du syndrome ( $p=0,534$ ).

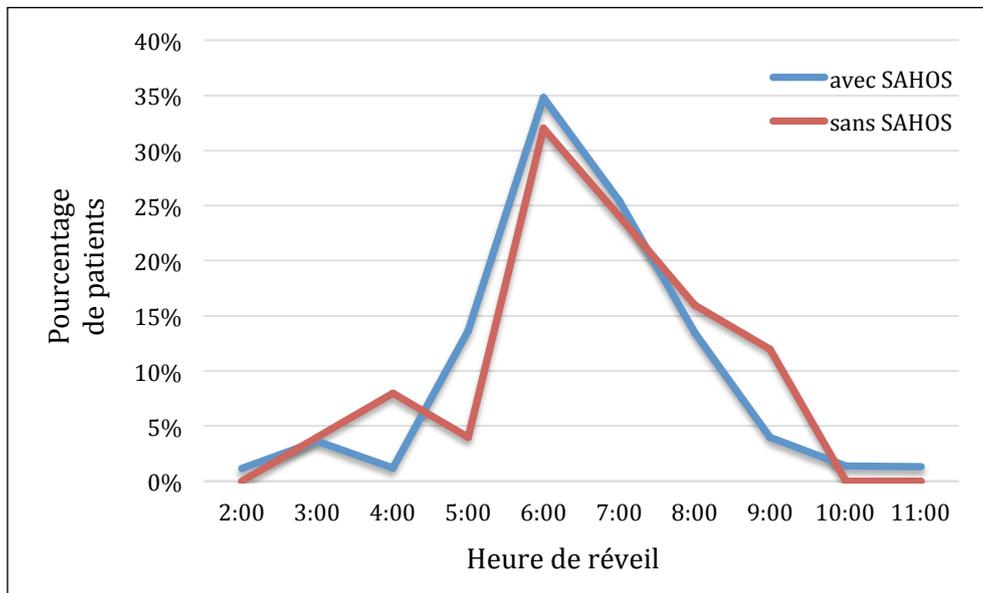


Figure 58 : Répartition des patients en fonction de leur heure de réveil

#### 5.2.6.4 Délai du lever

Le délai du lever était en moyenne de 3 minutes et 36 secondes dans le groupe sans SAHOS et de 13 minutes dans le groupe avec SAHOS. Malgré ces 10 minutes d'écart on ne met pas en évidence de différence significative ( $p = 0,125$ ).

Il faut noter que 11% des patients porteurs d'un SAHOS déclaraient se lever plus de 30 minutes après leur réveil alors qu'aucun dans l'autre groupe ne le signalait ( $p = 0,111$ )

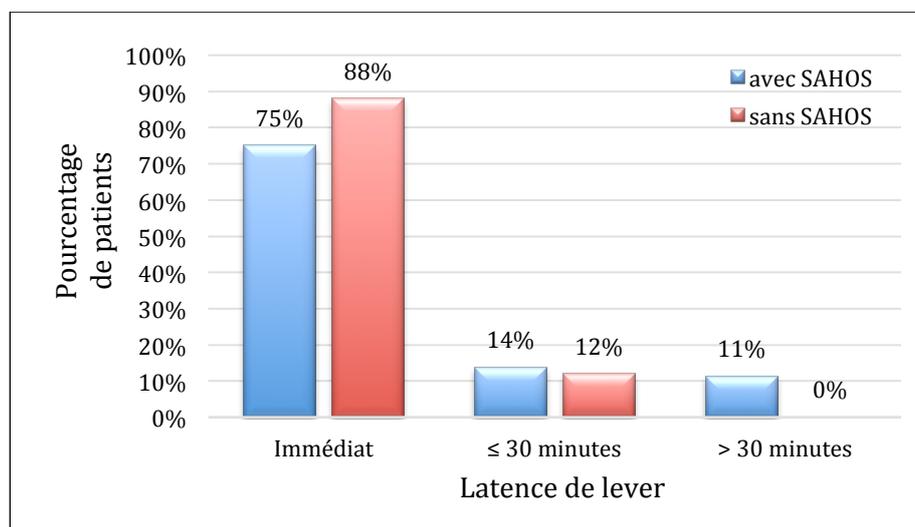


Figure 59 : Répartition des patients en fonction de leur latence de lever

#### 5.2.6.5 Temps de sommeil

Le temps de sommeil moyen était relativement comparable dans les deux groupes. Pour les patients porteurs d'un SAHOS il était de 7 heures et 50 minutes, et de 7 heures et 49 minutes chez les patients n'ayant pas de SAHOS ( $p = 0,947$ ).

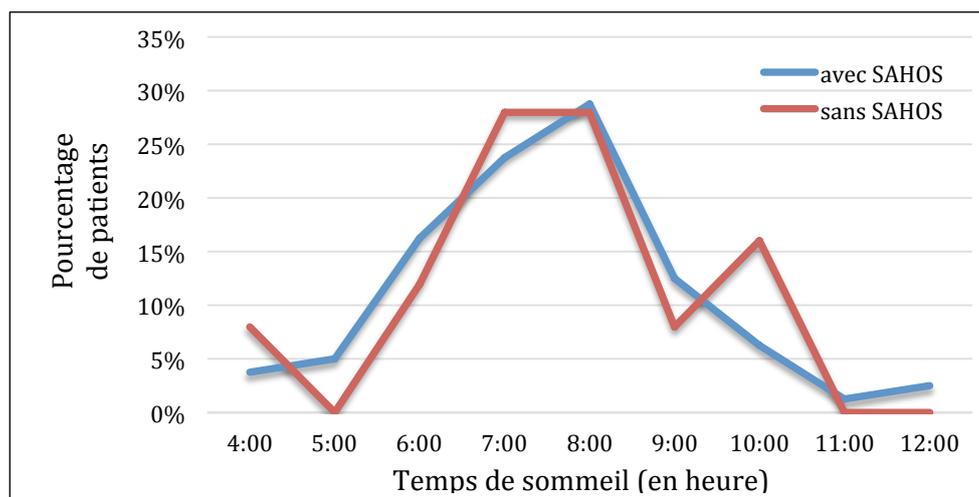


Figure 60 : Répartition des patients en fonction de leur temps de sommeil

### 5.2.7 Les paramètres ORL

Concernant les paramètres ORL que sont le long voile du palais (LVP), la macroglossie et la rétrognathie ; nous avons constaté leur plus grande fréquence chez les patients porteurs d'un SAHOS. Il existe même une différence significative entre les deux groupes quant à la présence d'une macroglossie (60% vs 16%,  $p < 0,001$ ).

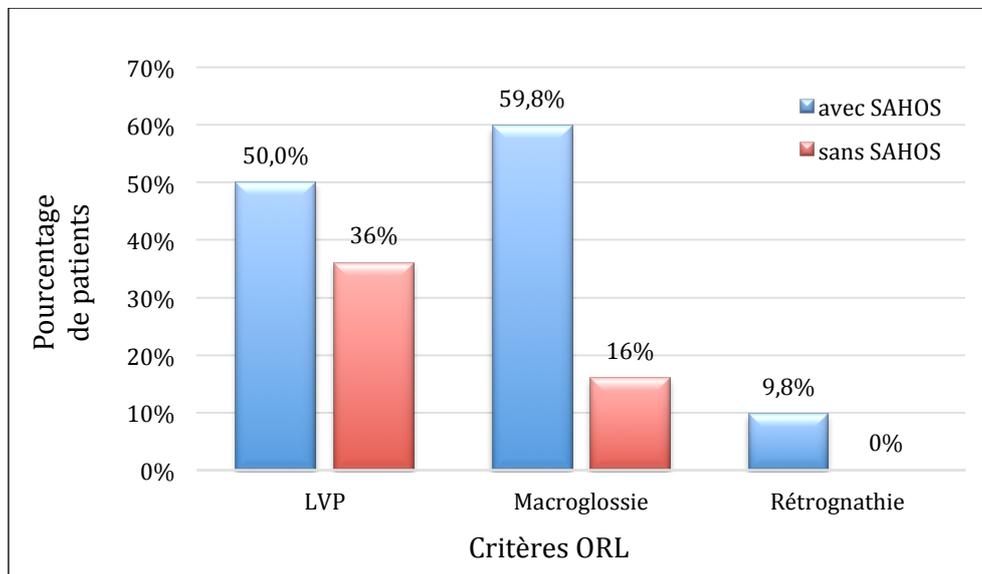


Figure 61 : Proportion de patients présentant un trouble ORL

De même concernant le score de Mallampati, une différence significative est mise en évidence entre les deux groupes ( $p = 0,02$ ). En effet le score de Mallampati était plus élevé chez les patients ayant un SAHOS. 81% du groupe « avec SAHOS » avaient un score d'au moins 3 contre 56% du groupe « sans SAHOS » ( $p = 0,019$ ).

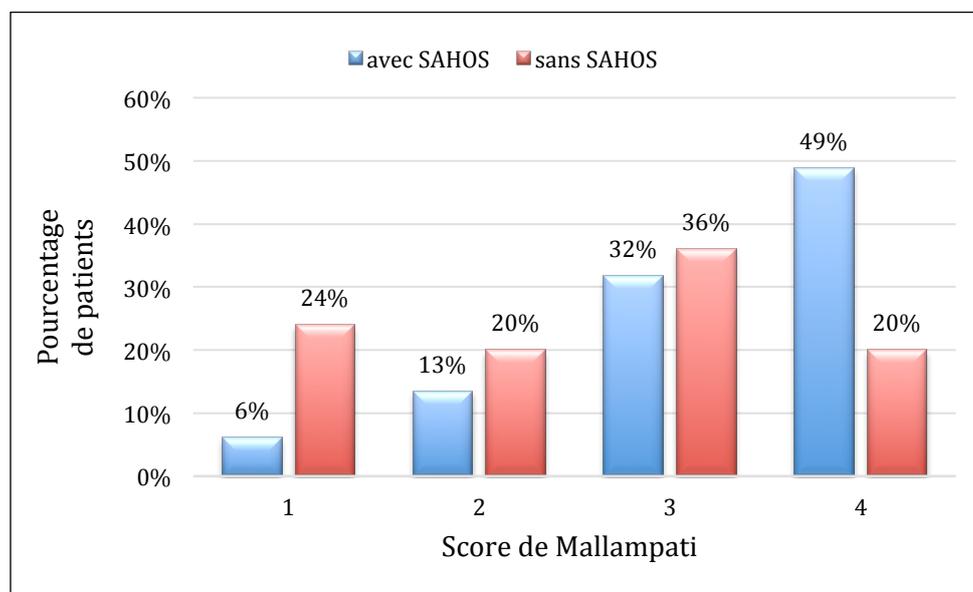


Figure 62 : Répartition des patients en fonction de leur score de Mallampati

## 5.2.8 Les critères en fonction des échelles

### 5.2.8.1 Echelle d'Epworth

Le score d'Epworth était comparable dans les deux groupes ; sa moyenne était de 11 chez les patients présentant un SAHOS et de 10 chez les patients indemnes ( $p = 0,396$ ).

42% du groupe « avec SAHOS » obtenait un score supérieur à 11 vs 44% dans l'autre groupe.

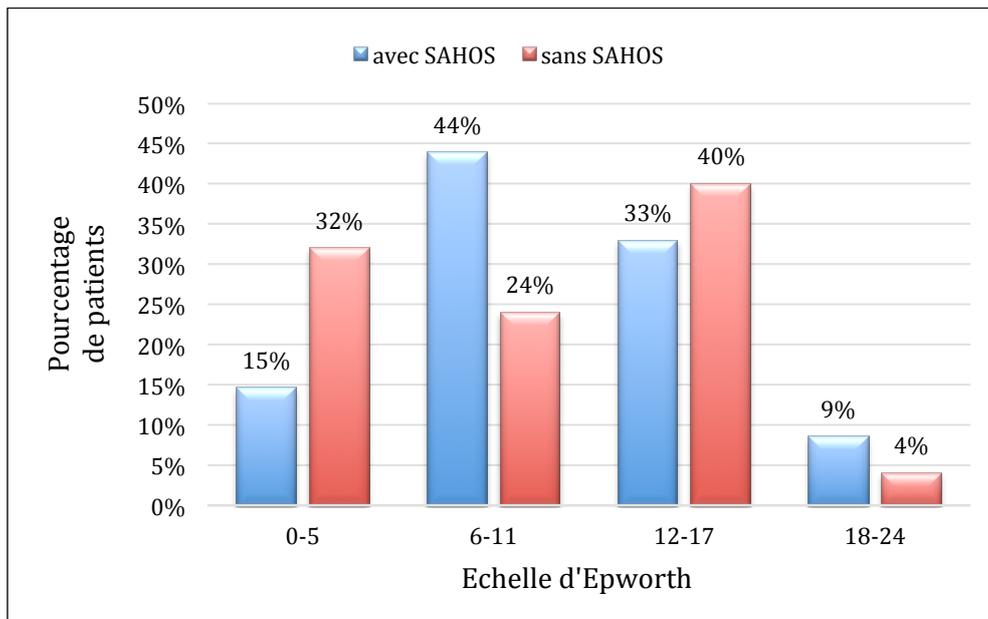


Figure 63 : Répartition des patients en fonction de leur score d'Epworth

### 5.2.8.2 Echelle de fatigue de Pichot

On ne retrouve pas de différence significative concernant le score de l'échelle de fatigue de Pichot entre les deux groupes de patients.

En moyenne il était de 14 chez les patients porteurs d'un SAHOS et de 15 dans l'autre groupe ( $p = 0,549$ ).

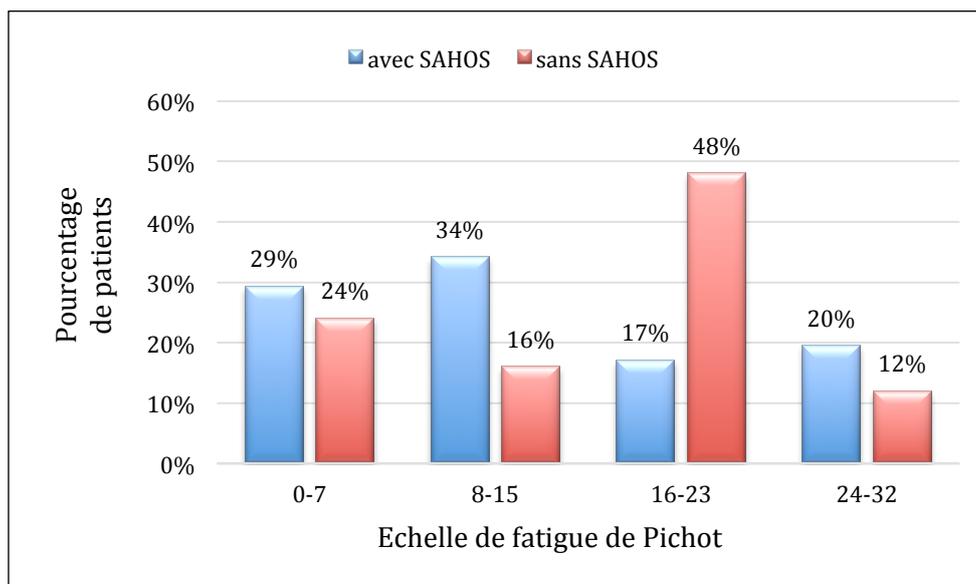


Figure 64 : Répartition des patients en fonction de leur score de fatigue

### 5.2.8.3 Echelle de dépression de Pichot

Le score moyen de dépression était en moyenne de 5 dans les deux groupes.

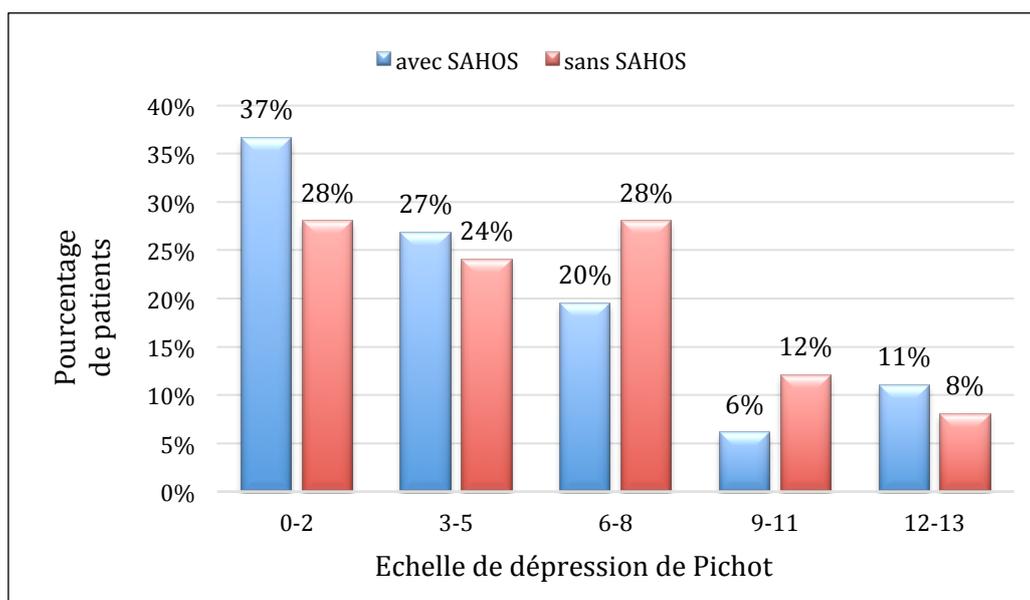


Figure 65 : Répartition des patients en fonction de leur score de dépression

## 5.2.9 Les signes d'accompagnement

### 5.2.9.1 Ronflements

95% des patients porteurs de SAHOS étaient des ronfleurs contre 92% chez les non atteints.

#### **5.2.9.2 Suffocations nocturnes**

23% des patients ayant un SAHOS se plaignaient de réveils nocturnes avec sensation de suffocation. Ils étaient un peu moins nombreux chez ceux n'ayant pas de SAHOS, de l'ordre de 16%.

#### **5.2.9.3 Asthénie**

74% des patients ayant un SAHOS se plaignaient d'asthénie soit 14% de plus que les patients pour lesquels l'enregistrement du sommeil n'avait pas mis en évidence de SAHOS ( $p = 0,209$ ).

#### **5.2.9.4 Nycturie**

La nycturie était plus fréquemment évoquée dans le groupe des patients apnéiques que dans l'autre (60% vs 40%,  $p = 0,108$ ), néanmoins on ne note pas de différence significative.

#### **5.2.9.5 Céphalées matinales**

Les céphalées matinales étaient rapportées par 33% des patients porteurs d'un SAHOS et 40% des non porteurs.

#### **5.2.9.6 Troubles neuropsychologiques**

Un peu plus d'un tiers des patients de chaque groupe signalaient des troubles neuropsychologiques comme des troubles de la concentration ou des troubles de l'humeur. On ne note pas de différence significative entre les deux groupes pour ce critère.

#### **5.2.9.7 Troubles de la libido**

Les troubles de la libido étaient très peu cités par les patients de notre étude. En effet sur les 107 patients de notre recueil, seul un patient porteur d'un SAHOS les a évoqués.

#### **5.2.9.8 Eveils nocturnes**

60% des patients porteurs d'un SAHOS se plaignaient d'éveils nocturnes. C'est 4% de plus que dans l'autre groupe.

#### **5.2.9.9 Sommeil non réparateur**

Sur ce critère on note une différence significative entre les deux groupes. En effet les patients porteurs d'un SAHOS déploraient plus fréquemment un sommeil non réparateur (84% contre 60%,  $p = 0,023$ ).

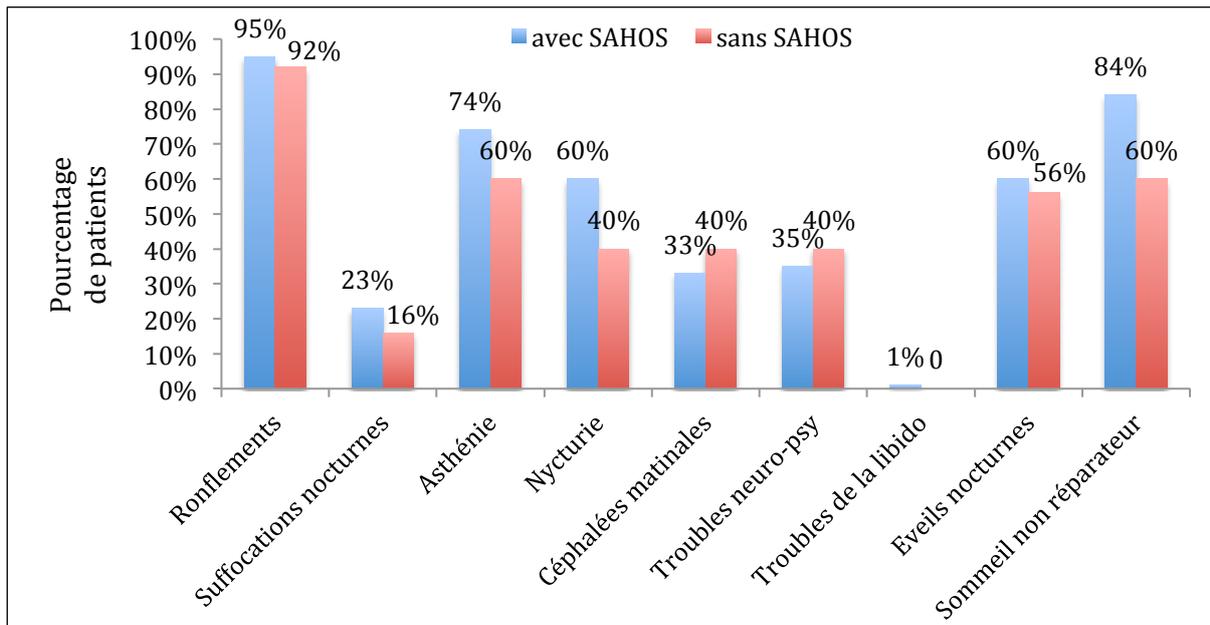


Figure 66 : Proportion des patients présentant les différents signes d'accompagnement dans les deux groupes

### 5.2.10 Récapitulatif des critères comparés

Nous présentons dans le tableau ci-après une synthèse des différents critères étudiés selon les deux groupes de notre étude : patients avec ou sans SAHOS. Les critères pour lesquels nous obtenons une différence statistique significative sont en gras.

Tableau IV : Comparaison des critères recueillis avant l'enregistrement du sommeil dans les deux groupes de patients (n=107)

	Avec SAHOS	Sans SAHOS	<i>p</i>
<b>Caractéristique de la population</b>			
Nombre de patients	82	25	
Homme/Femme	68%/32%	76%/24%	0,238
<b>Age moyen (années)</b>	<b>55,23</b>	<b>41,28</b>	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Motif d'envoi</b>	pas de différence		
<b>Critères cardio-vasculaires</b>			
<b>HTA</b>	<b>46%</b>	<b>8%</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>IMC&gt;30 kg/m<sup>2</sup></b>	<b>44%</b>	<b>8%</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Poids moyen (Kg)</b>	<b>88,8</b>	<b>71,3</b>	<b>&lt;0,001</b>
Dyslipidémie	23%	12%	0,272
Diabète	10%	4%	0,682
Tabac	23%	16%	0,582
<b>Critères du sommeil</b>			
Sieste	44%	38%	0,643
<b>Qualité du sommeil (EVA)</b>	<b>4,58</b>	<b>5,84</b>	<b>0,009</b>
Heure de coucher	22h42	22h57	0,402
Délai d'endormissement (minutes)	8,62	8	0,889
Heure de réveil	6h40	6h52	0,534
Délai du lever (minutes)	13	3,6	0,125
Temps de sommeil	7,84	7,82	0,947
<b>Critères ORL</b>			
LVP	50%	36%	0,257
<b>Macroglossie</b>	<b>60%</b>	<b>16%</b>	<b>&lt;0,001</b>
Rétrognathie	10%	0%	0,194
<b>Score de Mallampati ≥ 3</b>	<b>81%</b>	<b>56%</b>	<b>0,019</b>
<b>Critères des échelles</b>			
d'Epworth	11	10	0,396
de fatigue de Pichot	14	15	0,549
de dépression de Pichot	5	5	0,705
<b>Signes d'accompagnements</b>			
Ronflements	95%	92%	0,553
Suffocations nocturnes	23%	16%	0,582
Asthénie	74%	60%	0,209
Nycturie	60%	40%	0,108
Céphalées matinales	33%	40%	0,632
Troubles neuropsychologiques	35%	40%	0,813
Troubles de la libido	1%	0	1
Eveils nocturnes	60%	56%	0,818
<b>Sommeil non réparateur</b>	<b>84%</b>	<b>60%</b>	<b>0,023</b>

### 5.2.11 L'association des critères pré-enregistrement

L'association des critères retrouvant une différence significative est intéressante car elle peut offrir un faisceau d'arguments en faveur de la réalisation d'un enregistrement du sommeil face à un patient présentant un ou plusieurs de ces mêmes critères.

Tout d'abord nous avons défini pour chaque critère un seuil, notamment pour ceux ayant une valeur numérique comme l'âge, le poids et la qualité du sommeil. Pour cela nous avons pris la moyenne, à laquelle nous avons additionné ou soustrait un écart type.

Les critères retenus sont donc les suivants :

- Âge > 44 ans,
- Présence d'une HTA,
- IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>,
- Poids > 67,8 kg,
- Qualité du sommeil avec une EVA < 6,6,
- Présence d'un macroglossie,
- Score de Mallampati ≥ 3,
- Présence d'un sommeil non réparateur.

La présence d'au moins six critères sur huit signe la quasi-certitude d'avoir un SAHOS. En effet, dans le groupe de patients apnéiques, 49% présentaient au moins six critères contre 4% dans le groupe indemne ( $p < 0,001$ ). De même 89% des patients ayant un SAHOS présentaient au moins quatre critères contre 44% des patients de l'autre groupe ( $p < 0,001$ ). Cela signifie que la présence d'au moins quatre de ces critères chez un patient de notre population correspond à une probabilité d'être porteur d'un SAHOS de 8 chances sur 10.

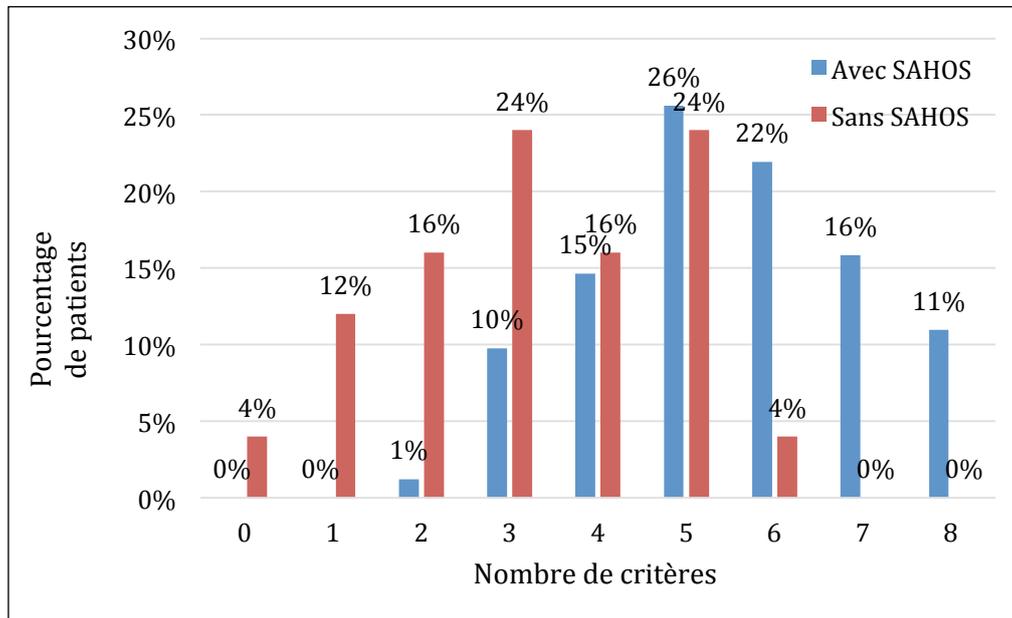


Figure 67 : Proportion des patients présentant des critères ayant une différence significative dans les deux groupes

### 5.2.12 Optimisation des enregistrements :

Le but ultime de notre travail est de mettre en place un score clinique pré-enregistrement ayant les meilleures sensibilité et spécificité possibles. Cela permettra de prioriser les

patients devant bénéficier d'un enregistrement et de limiter leur nombre, et ainsi de diminuer les coûts et les délais d'attente.

#### 5.2.12.1 Création du score clinique

Si nous reprenons les critères où nous avons observé une différence significative, et que nous attribuons le score de 1 quand le critère est présent et le score de 0 en son absence, on obtient un score maximal de 8.

Cependant il paraît plus judicieux de ne pas prendre le critère du poids car nous retrouvons ce facteur dans l'IMC. A la place nous avons pondéré le score en fonction de l'IMC avec comme seuil 30 kg/m<sup>2</sup> et 25 kg/m<sup>2</sup>. En effet 44% des patients ayant un SAHOS avaient un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> contre 8% dans l'autre groupe ( $p < 0,001$ ), et 78% des patients porteurs d'un SAHOS avaient un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> alors que 56% des patients n'ayant pas de SAHOS avaient un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>.

Les critères retenus pour le test pré-enregistrement sont les suivants :

- Âge > 44 ans,
- Présence d'une HTA,
- IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> ou IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>,
- Qualité du sommeil avec une EVA < 6,6,
- Présence d'un macroglossie,
- Score de Mallampati  $\geq 3$ ,
- Présence d'un sommeil non réparateur.

La présence d'un critère donnait un score de 1 et son absence 0. Un point était ajouté quand l'IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>. Le score maximal possible était de 8.

### 5.2.12.2 Résultats du score clinique

En appliquant ce test à nos deux groupes nous avons obtenu les résultats suivants :

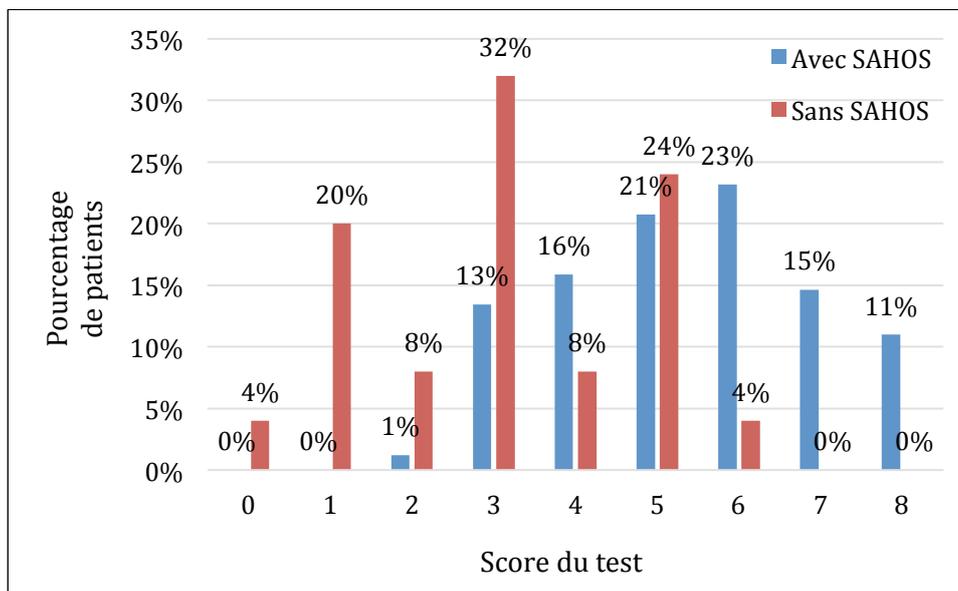


Figure 68 : Résultats du score clinique pré-enregistrement dans nos deux groupes de patients

En moyenne le score était de 5,4 dans le groupe des patients avec SAHOS contre 3,1 dans le groupe sans SAHOS ( $p < 0,001$ ).

85% des patients porteurs d'un SAHOS avaient un score supérieur à 3 vs 36% des patients indemnes ( $p < 0,001$ ).

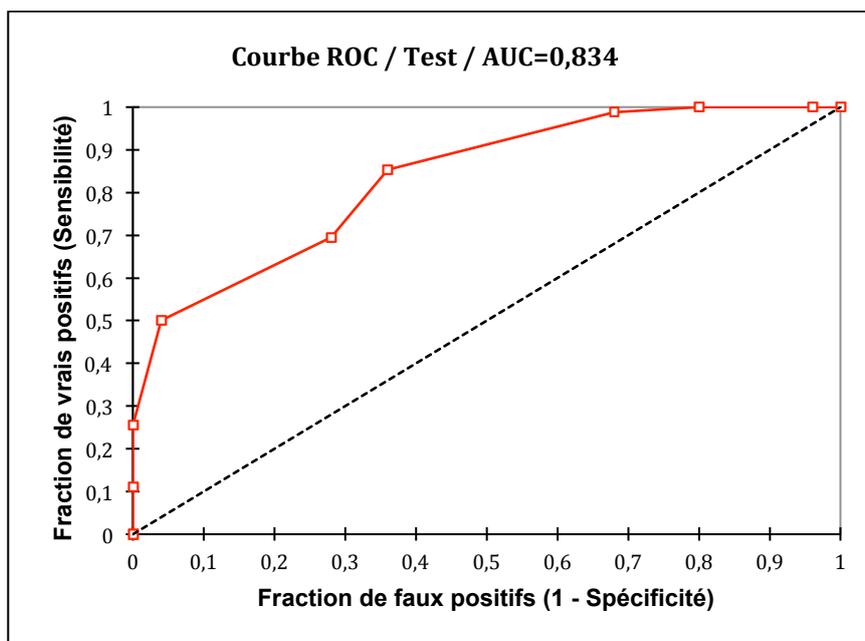


Figure 69 : Courbe ROC de notre score clinique avec une valeur seuil  $\geq 4$  et pour un IAH  $\geq 5/h$

Tableau V : Analyse ROC de notre score clinique pour un IAH  $\geq$  5/h

Test	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	VP	VN	FP	FN	Indice de Youden
0	100,0%	0,0%	76,6%		82	0	25	0	0,000
1	100,0%	4,0%	77,4%	100,0%	82	1	24	0	0,040
2	100,0%	20,0%	80,4%	100,0%	82	5	20	0	0,200
3	98,8%	32,0%	82,7%	88,9%	81	8	17	1	0,308
<b>4</b>	<b>85,4%</b>	<b>64,0%</b>	<b>88,6%</b>	<b>57,1%</b>	<b>70</b>	<b>16</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>0,494</b>
5	69,5%	72,0%	89,1%	41,9%	57	18	7	25	0,415
6	50,0%	96,0%	97,6%	36,9%	41	24	1	41	0,460
7	25,6%	100,0%	100,0%	29,1%	21	25	0	61	0,256
8	11,0%	100,0%	100,0%	25,5%	9	25	0	73	0,110

Le test est positif si Test  $\geq$  à la valeur seuil

A la lumière des résultats, il semble logique de prendre comme valeur seuil un score  $\geq$  4 pour définir le test comme positif. Si nous avons réalisé un enregistrement du sommeil aux sujets ayant un test positif, nous aurions pratiqué 79 enregistrements au lieu des 107, soit 26% de moins.

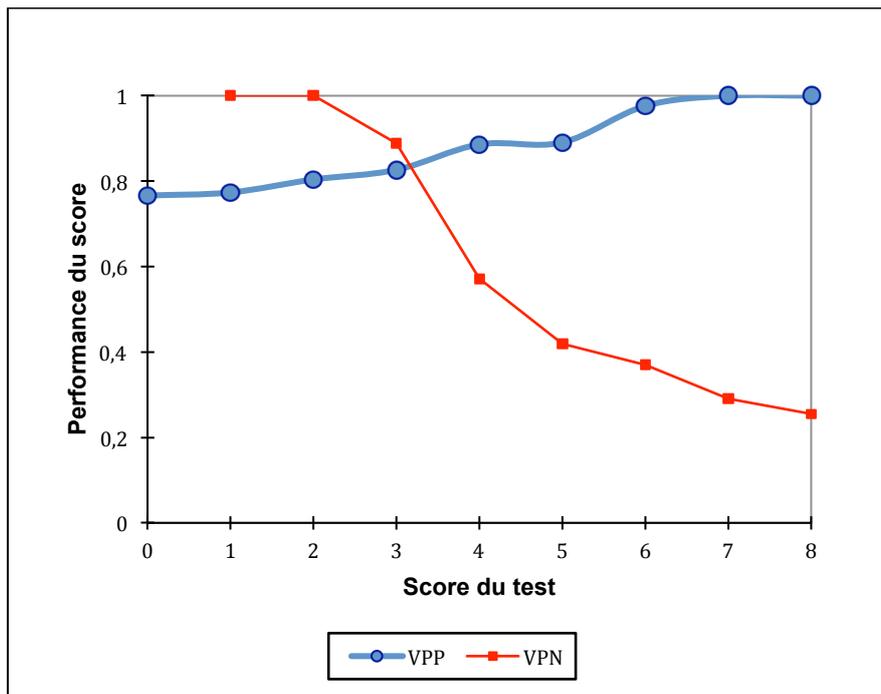


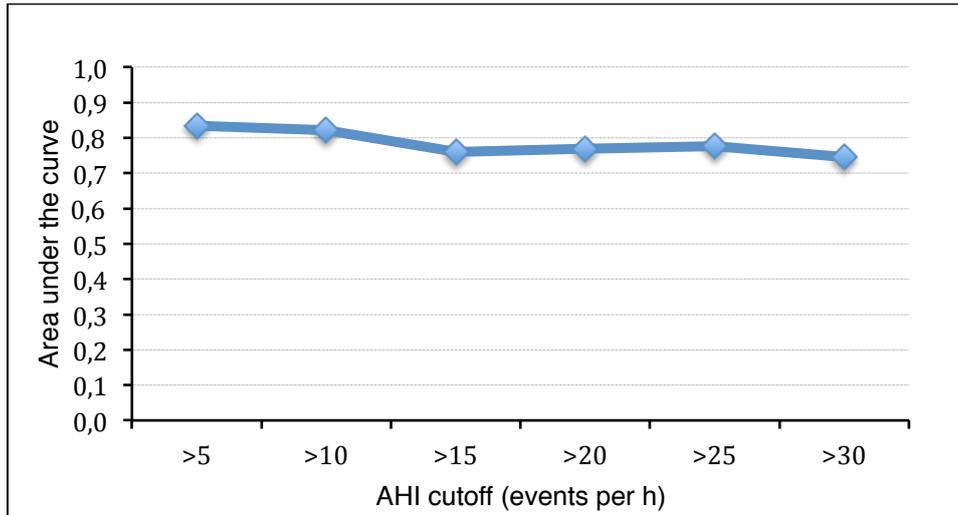
Figure 70 : Performance du score pour un IAH  $\geq$  5/h pour chaque seuil possible

Notre score clinique a une bonne VPN pour une valeur inférieure à 4, ce qui signifie qu'il y a peu de faux négatifs quand le test est négatif. A l'inverse on note une bonne VPP quand le score est supérieur ou égal à 4, ce qui signifie qu'il y a peu de faux positifs quand le test est positif.

**Tableau VI : Sensibilité du test de dépistage en fonction de l'IAH**

	IAH > 5/h	IAH >15/h	IAH >30/h
Test positif	70	57	39
Test négatif	12	3	0
Total	82	60	39
Sensibilité	85,4%	95,0%	100%

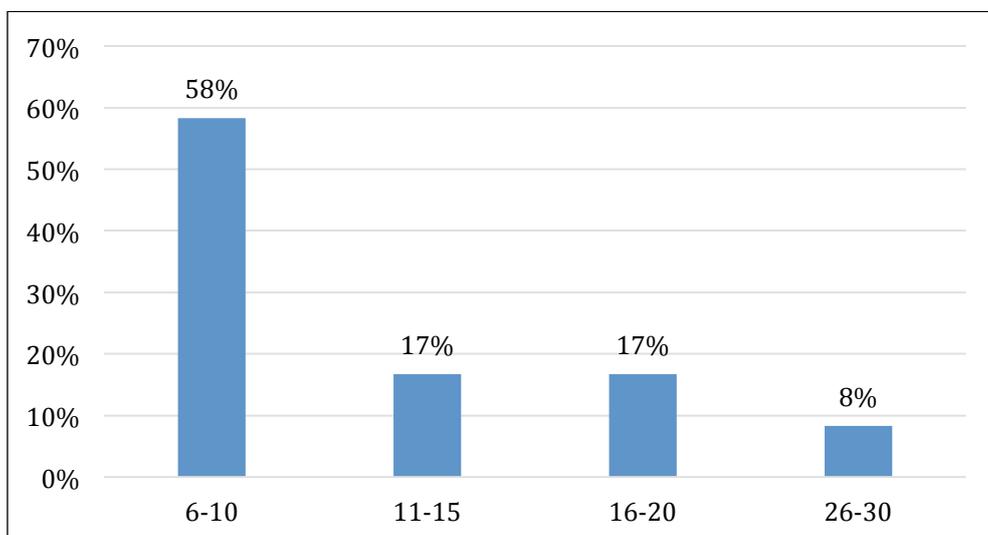
Nous pouvons conclure que notre score présente une bonne sensibilité dans la population étudiée.



**Figure 71 : Performance du score clinique en fonction de l'IAH exprimée par l'AUC (Aire sous la courbe) pour une valeur seuil  $\geq 4$**

Nous constatons la bonne performance de notre score dans la population étudiée quelle que soit la valeur seuil d'IAH, avec une AUC minimale à 0,746 pour un IAH > 30/h.

Nous avons répertorié 12 faux négatifs (patients porteurs d'un SAHOS mais dont le score est inférieur à 4), en appliquant notre score. Parmi ces faux négatifs, 58% avaient un IAH  $\leq 10$ /h, 25% un IAH > 15/h (soit 3 patients) et aucun n'avait un IAH > 30.



**Figure 72 : Répartition en fonction de l'IAH des faux négatifs**

On pourrait ainsi proposer le score clinique suivant :



## Score SAS 4

Merci de compléter les informations suivantes pour évaluer votre risque de présenter un syndrome d'apnées obstructives du sommeil :

Nom : ..... Prénom : .....

Taille : ..... cm

Poids: ..... kg

Âge : ..... ans

Sommeil non réparateur :  Oui  Non

**La suite est à compléter avec le médecin :**

Qualité du sommeil mesurée sur une EVA : .....

HTA :  Oui  Non

Macroglossie :  Oui  Non

Score de Mallampati  $\geq 3$  :  Oui  Non

### **Barème du Score SAS 4 :**

La présence d'un critère donne 1 point et son absence 0.

Les critères sont :	ABSENT	PRESENT
- Âge > 44 ans	0	1
- Présence d'une HTA	0	1
- IMC > 25 kg/m <sup>2</sup>	0	1
- IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>	0	1
- Qualité du sommeil sur une EVA < 6,6	0	1
- Présence d'un macroglossie	0	1
- Score de Mallampati $\geq 3$	0	1
- Présence d'un sommeil non réparateur	0	1

**TOTAL : ..... POINTS**

**Résultat :** Un score  $\geq 4$  indique un fort risque de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. A l'inverse, un score inférieur à 4 permet d'éliminer avec une forte présomption un syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

## **6 Discussion**

### **6.1 Etude portant sur les médecins généralistes**

Le but de cette étude est d'évaluer les connaissances et les pratiques des médecins généralistes de la Dordogne dans la prise en charge du SAHOS.

Pour cela nous avons comparé nos données à celles de l'étude de PONTIER réalisée en 2005. Cette comparaison a cependant ses limites du fait des différences régionales qu'il peut y avoir sur le plan des habitudes diagnostiques et thérapeutiques des médecins.

#### **6.1.1 La population**

Notre étude compte un nombre de médecins identique à celui de PONTIER. Néanmoins pour arriver à la participation de 100 médecins généralistes en Dordogne, il a fallu en contacter 256 contre seulement 121 dans la région Midi-Pyrénées. Cette différence du taux de participation (35% versus 84,6%) peut s'expliquer par les caractéristiques de notre territoire, actuellement en pénurie de médecins. De ce fait ces derniers, de par leur charge de travail très importante, ne prennent plus le temps de répondre aux enquêtes. Durant les dix dernières années, ce déficit démographique en Dordogne s'est accentué, et si cette même étude avait été réalisée en 2005 nous aurions peut-être obtenu un taux de réponse supérieur.

Des différences apparaissent également quant à l'année de thèse et l'activité des praticiens interrogés. Dans notre travail 47% des médecins ont été thésés après 1990 et 57% exercent en milieu rural. A l'inverse dans l'étude de PONTIER une majorité des médecins exerçaient en milieu urbain et 30% avaient été thésés après 1990.

Cette différence concernant l'année de thèse s'explique par le temps qui s'est écoulé entre les deux études, certains médecins étant partis à la retraite quand d'autres se sont installés. Concernant l'activité, le département de la Dordogne est en grande partie rural avec seulement deux villes de plus de 15 000 habitants, cela explique que la majorité des médecins sollicités exercent en campagne.

#### **6.1.2 La formation**

Curieusement, il y a moins de médecins dans notre étude qui citent la formation universitaire (11% versus 30% en 2005) comme source d'apprentissage du SAHOS alors qu'ils sont plus nombreux à avoir été thésés après 1990. En effet, les pathologies du sommeil sont très peu enseignées à la faculté de médecine. Cette discipline étant particulièrement transversale, certains enseignants n'insistent pas sur ces pathologies, pensant qu'elles seront traitées par un autre enseignant dans une autre spécialité. Nous pouvons dire que les troubles du sommeil, dont le SAHOS fait partie, donnent sans doute aux médecins le sentiment de ne pas avoir été étudiés au cours de leur cursus universitaire.

On observe également d'autres différences dans la formation. Les médecins de la Dordogne citent moins la pratique médicale comme source de formation que leurs homologues des Midi-Pyrénées (62% versus 89%). Ils disent à l'inverse avoir plus souvent participé à des formations médicales continues (49% versus 31%). Encore une fois, l'explication se trouve dans le temps qui s'est écoulé entre la réalisation des deux études et qui a permis aux

médecins de participer à des réunions de FMC. En effet avec l'appui des prestataires de soins à domicile et des médecins formés au sommeil, de nombreuses soirées ont été organisées pour sensibiliser les médecins généralistes à la nécessité de rechercher le SAHOS dans leur patientèle. On comprend donc mieux pourquoi la FMC est plus spontanément citée par les médecins d'aujourd'hui.

Malgré cette formation, la volonté des médecins généralistes d'améliorer leurs connaissances et leurs pratiques dans la prise en charge du SAHOS est manifeste, puisque près des trois quarts des médecins généralistes interrogés se disent favorables à une formation sur cette pathologie.

### **6.1.3 Les connaissances**

#### **6.1.3.1 Les définitions**

Sur le plan des définitions on remarque que moins de 1 médecin sur 6 connaît l'IAH à partir duquel on définit un SAHOS ( $IAH \geq 5/h$ ). A l'inverse, ils sont presque 4 sur 5 à donner la bonne réponse sur le seuil qualifiant un SAHOS de sévère ( $IAH \geq 30/h$ ). Cependant ce taux de bonnes réponses est très relatif quand on sait que beaucoup de médecins ont cité un  $IAH \geq 30/h$  aux deux questions suite aux propositions données.

Cette méconnaissance des définitions explique qu'une grande partie des médecins généralistes ne prennent pas en charge les SAHOS légers ou modérés. En effet les praticiens ont souvent tendance à réfléchir sur un mode binaire : la présence ou non d'un SAHOS étant considérée uniquement sur l'existence ou non d'un traitement. Ceci est très dommageable pour les patients apnéiques ne nécessitant pas d'appareillage car ils méritent malgré tout un suivi régulier notamment sur le plan pondéral pour éviter que leurs symptômes ne s'aggravent.

Malheureusement, devant l'ignorance de ces définitions, on peut douter de la qualité de prise en charge et de suivi des SAHOS non appareillés.

#### **6.1.3.2 Les outils et les examens de dépistage**

On constate que les différents outils de dépistage sont peu connus. En effet, un peu plus d'un tiers des médecins interrogés sont capables de citer l'échelle d'Epworth comme outil d'évaluation de la somnolence, et seulement 5% connaissent les questionnaires de Berlin et Stop-bang. En pratique, les médecins généralistes disent ne pas utiliser ces tests faute de temps, et préfèrent se fier à leur interrogatoire.

Il paraît donc important de développer des outils d'aide au dépistage simples et rapides comme le questionnaire Stop-bang. Encore faut-il les promouvoir auprès des médecins généralistes.

Concernant les examens de diagnostic, la polygraphie ventilatoire ou la polysomnographie furent citées par la quasi-totalité des médecins comme l'examen complémentaire à réaliser en cas de suspicion d'un SAHOS. Néanmoins une très grande majorité de médecins ne connaissaient pas les différences entre ces deux examens et les arguments devant orienter vers l'un ou l'autre. La problématique de la formation des médecins est de nouveau mise en avant même si cette partie de la prise en charge diagnostique est plutôt attribuée au médecin spécialiste.

### **6.1.3.3 Les signes cliniques**

Concernant les connaissances des signes cliniques, notre étude contraste avec celle de PONTIER sur différents points. En effet même si il n'y a pas de significativité statistique dans les résultats, les médecins généralistes de la Dordogne citent moins fréquemment l'association de deux signes cardinaux (obésité, somnolence diurne excessive, ronflements et apnées) que dans l'étude réalisée en 2005 (53% versus 67%).

Il semble que de nos jours les médecins ne se cantonnent pas au sujet ayant le morphotype de « Pickwick » ; et sont plus éduqués à rechercher d'autres signes tels que l'HTA (46% versus 21%), les céphalées matinales (23% versus 8%) ou encore ceux cités de façon anecdotique dans l'étude de PONTIER comme les troubles de l'humeur et la nycturie, qui sont proposés dans notre travail par 27% et 21% des médecins interrogés.

En l'espace de dix ans, les connaissances des médecins généralistes se sont donc perfectionnées et élargies en ce qui concerne les signes cliniques devant faire suspecter un SAHOS. Néanmoins il existe encore une marge de progression dans l'éducation des médecins sur ce sujet car seulement trois de ces signes cliniques (SDE, obésité et ronflements) sont cités par plus de la moitié des médecins interrogés.

### **6.1.3.4 L'examen clinique**

Concernant les connaissances de l'examen clinique, force est de constater que les médecins généralistes ne pensent pas à regarder la filière ORL, et que ses éléments (cou court, long voile palatin reflété par le score de Mallampati, macroglossie, rétrognathie, obstruction nasale et hypertrophie amygdalienne) ne les amènent pas à évoquer un SAHOS. En effet pour la grande majorité des praticiens, l'obésité et l'hypertension artérielle sont de loin les principaux signes à rechercher.

A la vue de ce constat, on retient la nécessité de mieux former et éduquer les médecins à prendre en compte les paramètres ORL dans l'hypothèse d'un SAHOS.

### **6.1.3.5 Les complications**

Dans notre étude nous mettons clairement en évidence une amélioration des connaissances des médecins interrogés vis-à-vis des complications du SAHOS, avec une augmentation de 30 points pour la capacité d'en proposer au moins deux (85% versus 55%) . Seulement 1% n'en connaissait aucune contre 13% dans l'étude de PONTIER. Ainsi l'HTA est citée quatre fois plus souvent dans notre travail, deux fois plus pour les AVC, et les AVP sont évoqués par plus de la moitié des médecins interrogés.

### **6.1.3.6 Les traitements**

Sur le plan thérapeutique 100% des médecins sont capables de citer la PPC et 71% les OAM. Ces résultats encourageants s'expliquent par le fait que ces deux moyens thérapeutiques sont de loin les plus répandus et que les médecins interrogés suivent des patients appareillés.

Cependant dans notre travail, on ne note pas d'amélioration des connaissances des médecins sur le principe de fonctionnement de la PPC (35% versus 29%). Malgré le temps qui sépare les deux études et les formations réalisées, les médecins généralistes ne s'impliquent pas plus dans la prise en charge thérapeutique, laissant ce domaine au médecin

spécialiste ou au prestataire. De ce fait, la majorité des médecins ignore de nos jours le principe de fonctionnement d'une PPC.

On remarque également que les médecins connaissent très peu les critères devant guider le choix thérapeutique. Seul l'IAH est cité régulièrement (80%). Les autres sont évoqués trop rarement, notamment les antécédents cardio-vasculaires (6%), alors que ces derniers sont très importants car ils abaissent le seuil de l'IAH nécessaire à la mise en place d'une thérapeutique. Cela montre bien l'importance de former les médecins à la prise en charge thérapeutique du SAHOS avec deux lignes directrices : quand doit-on traiter un patient apnéique ? Quel est le traitement le plus adapté à mon patient et pourquoi ?

#### **6.1.3.7 La qualité des connaissances**

Notre étude comme celle de PONTIER montre que la qualité des connaissances sur le SAHOS, appréciée par le nombre de bonnes réponses recueillies lors de l'interrogatoire téléphonique, est proportionnelle au nombre de patients porteurs d'un SAHOS suivis par les médecins. Il est difficile d'approfondir la comparaison entre les deux études sur ce point tant le nombre de patients suivis par médecin est plus important dans notre étude.

Concernant les MG « avertis », leur proportion a considérablement augmenté dans notre étude (43% versus 18%). Cela confirme qu'en l'espace de dix ans les médecins sont mieux formés et plus éduqués à la prise en charge du SAHOS.

L'amélioration la plus forte concerne les médecins thésés avant 1990 puisque leur proportion a été multipliée par quatre (35,8% de MG « avertis » contre 8.6%).

Cependant dans notre travail, la proportion la plus importante de MG « avertis » se trouve parmi les médecins les plus récemment thésés, ceux exerçant en ruralité et en groupe mais sans significativité. Il est aisé de comprendre que les médecins les plus « jeunes » sont plus sensibilisés au SAHOS notamment grâce à la formation initiale. Le mode d'exercice en groupe favorise également les connaissances, car les interactions entre confrères sont plus présentes, le savoir est plus facilement partagé. Concernant le lieu d'exercice, le fait qu'il y a plus de MG « avertis » exerçant en milieu rural peut s'expliquer par l'éloignement des spécialistes, obligeant les médecins généralistes à être plus attentifs et plus concernés par la prise en charge du SAHOS.

Enfin les MG « avertis » affirment avoir eu une formation initiale trois fois plus souvent que les autres médecins (18,6% contre 5,3%), d'où la nécessité d'instaurer des formations dès l'université sur les troubles du sommeil. Néanmoins l'expérience professionnelle est indispensable dans la qualité des connaissances car la pratique médicale est citée par 70% des MG « avertis » comme source de formation. Par ailleurs, nous avons bien mis en évidence précédemment que plus un médecin suit de patients apnéiques dans sa patientèle, meilleur répondeur il est.

#### **6.1.4 La pratique et le suivi**

Dans notre étude le nombre de patients adressés à un confrère spécialiste est en moyenne d'un par mois, ce qui peut paraître considérable. Cependant il y a une très grande disparité entre les médecins interrogés, allant d'un par semaine à un par trimestre. Nous retiendrons ici l'attention évidente portée par certains médecins généralistes sur le dépistage du SAHOS.

On constate également que les médecins disent suivre en moyenne 21 patients porteurs d'un SAHOS, soit près de quatre fois plus que dans l'étude de PONTIER. Tous les médecins généralistes de Dordogne interrogés signalent suivre au moins un patient apnéique. Preuve qu'aujourd'hui les médecins généralistes sont mieux sensibilisés au SAHOS.

Concernant le suivi des patients appareillés, on remarque qu'il est difficilement comparable entre les deux études. De nos jours un suivi à distance est possible, notamment grâce à internet et au module de télé-suivi des PPC, permettant aux prestataires et aux médecins spécialistes une surveillance quasi-quotidienne. De ce fait les médecins généralistes s'investissent moins dans le suivi et se donnent plus facilement un rôle de coordinateur, en orientant les patients vers le prestataire ou le médecin prescripteur en cas de souci. En effet, aucun médecin de notre étude ne dit vérifier le bon fonctionnement de l'appareillage, alors qu'ils sont 88% à se soucier de l'observance et de la tolérance de la PPC en les abordant au moins une fois par an avec leurs patients notamment lors de l'envoi des demandes de prise en charge par les prestataires. Cependant, certaines de ces demandes étant envoyées directement aux prescripteurs initiaux, nous pouvons penser que certains patients n'abordent jamais ces sujets (observance et tolérance) avec leur médecin traitant.

Concernant les rapports de suivi de PPC, on remarque également que mis à part les trois médecins réalisant des enregistrements du sommeil, aucun praticien ne se soucie des fuites et ne connaît les seuils devant faire suspecter un défaut de ventilation. En effet ils disent ne regarder que l'IAH résiduel et l'observance. Cela est problématique car l'IAH résiduel est forcément faussé lorsque les fuites sont trop élevées. D'où l'importance de former les médecins généralistes aux différents paramètres des PPC dans le cadre du suivi du patient apnéique.

Sur les 2109 patients apnéiques suivis, seulement 69 sont sans traitement selon les médecins interrogés. Ces chiffres montrent de toute évidence que les généralistes minimisent le nombre de patients ayant un SAHOS ne nécessitant pas d'appareillage. Cela fait craindre un défaut de suivi de ces patients et met en avant une fois de plus la méconnaissance des définitions du SAHOS.

Concernant les mesures et les conseils à donner aux patients apnéiques, on constate que les médecins insistent essentiellement sur la perte pondérale et sur une bonne hygiène de vie (nutrition équilibrée et activité physique). Les autres conseils tels que l'arrêt du tabac, la proscription du décubitus dorsal, l'éviction de l'alcool le soir et l'arrêt des sédatifs ne sont que trop rarement cités et ne font pas partie de l'arsenal thérapeutique pour la plupart des médecins généralistes. En effet ces derniers sous estiment leur place dans la prise en charge thérapeutique, et délèguent celle-ci au prestataire ou au prescripteur initial alors que le médecin traitant est, de par sa relation médecin-malade, le plus à même pour conseiller et mettre en place les mesures nécessaires dans le quotidien de tout patient apnéique. Il paraît essentiel de revoir le rôle des médecins généralistes et de redéfinir leurs missions dans la prise en charge des SAHOS afin qu'ils se sentent plus concernés.

#### **6.1.5 Les perspectives d'avenir**

Nous sommes forcés de constater qu'en un peu plus de dix ans, les connaissances sur le SAHOS des médecins généralistes se sont nettement améliorées, ce qui, suite à la diffusion de celles-ci par le développement de la médecine du sommeil, semble tout à fait naturel

On note plus particulièrement l'amélioration des compétences concernant la prise en charge diagnostique même s'il existe encore une marge de progression. Cependant il persiste de nombreuses lacunes sur le versant thérapeutique. Nous sommes donc dans une situation où les médecins généralistes dépistent leur patientèle mais prêtent moins d'intérêt au traitement et au suivi.

Etant donnés les résultats de notre étude, nous pouvons proposer différentes pistes pour améliorer la prise en charge des patients apnéiques par les médecins généralistes :

- Instaurer une formation initiale sur les troubles du sommeil lors du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> cycle des études de médecine pour que les futurs médecins aient un socle de connaissances,
- Réaliser des FMC par des médecins formés au sommeil, en insistant sur les définitions, les critères ORL influençant le SAHOS et la prise en charge thérapeutique (quand, comment et pourquoi traiter),
- Redéfinir le rôle et les missions du médecin traitant dans le triumvirat se composant du médecin généraliste, du prestataire et du médecin spécialiste,
- Développer des outils de dépistage simples et rapides et les promouvoir auprès des médecins,
- Sensibiliser les patients à travers des campagnes d'information afin de les amener à consulter.

#### **6.1.6 Forces et faiblesses de l'étude**

Notre travail reprend la méthodologie utilisée par PONTIER (4) et BILLIART(2). Cette similitude permet de faciliter la comparaison entre ces différents travaux. Néanmoins du fait de l'éloignement spatio-temporel de ces études, cette comparaison a ses limites. En effet les praticiens adaptent leurs pratiques en fonction de leur environnement et de son évolution.

Un des points important de la méthodologie est la réalisation de tous les entretiens téléphoniques par la même personne, ce qui limite les biais d'information, de recueil et de subjectivité.

Le point faible de cette étude est certainement le biais de volontariat, en effet les médecins les plus motivés et sensibilisés au SAHOS acceptent plus facilement de répondre à notre enquête.

## 6.2 Etude des critères avant un enregistrement du sommeil

Le but de cette deuxième étude est de mettre en évidence les critères les plus pertinents pour justifier et réaliser un enregistrement du sommeil. L'objectif étant si possible d'en réduire le nombre et ainsi les délais d'attente. En effet il n'existe pas à ce jour de questionnaire unanimement reconnu ou de gold-standard pouvant guider la réalisation d'un enregistrement du sommeil.

Par le passé, plusieurs équipes médicales se sont posées cette question. Cela a abouti à la création de questionnaires comme celui de Berlin (annexe 3) ou encore le STOP-BANG (annexe 4), qui, comme nous l'avons remarqué dans la partie précédente, ne sont pas très connus et utilisés par les médecins généralistes.

Plus récemment en 2016, l'équipe de Lausanne a mis au point le score NoSAS (annexe 5) à partir de plus de 1500 sujets non somnolents de la population générale participant à l'étude HypnoLaus (120). Ce score clinique (NoSAS) a été élaboré pour identifier les sujets avec un IAH significatif ( $> 20/h$ ) et a été validé en interne et dans une population indépendante (cohorte EPISONO/Brésil). Il repose sur la mesure des paramètres suivants :

- Tour de cou,
- IMC,
- Ronflement,
- Age,
- Sexe masculin.

### Barème du NoSAS Score :

- Tour de cou de plus de 40 cm : 4 points
- Indice de masse corporelle poids (kg) / taille<sup>2</sup> (mètre) :
  - Entre 25 et 29.9 Kg/m<sup>2</sup> : 3 points
  - 30 Kg/m<sup>2</sup> ou plus : 5 points
- Ronfleur(euse) : 2 points
- Age  $> 55$  ans : 4 points
- Sexe masculin : 2 points

**RÉSULTAT** : un score de 8 points et plus suggère la présence d'apnées du sommeil.

Les auteurs concluaient qu'un seuil de  $\geq 8$  points permettait de mieux discriminer les sujets à risque que le STOP-Bang et le score de Berlin ; et que le score NoSAS est un outil de dépistage fiable pour discriminer les sujets avec un IAH  $> 20/h$  dans la population générale.

D'un certain point de vue, notre travail se rapproche de cette étude même s'il existe de grandes différences à noter, comme le nombre de sujets ou encore le fait que notre population ne représente pas la population générale. Notre étude est basée sur le recueil de données réalisé par un pneumologue formé au sommeil auprès des patients qui lui ont été adressés pour suspicion de SAHOS et pour lesquels une PV ou une PSG a été réalisée.

### **6.2.1 La population**

Notre population est de 107 patients ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil sur l'année 2013. Le groupe de patients indemnes de SAHOS est composé de 25 individus, celui des patients apnéiques de 82. Dans ce dernier groupe on observe environ un tiers de femmes pour deux tiers d'hommes, ce qui est en accord avec les estimations de la prévalence du SAHOS où l'on estime qu'il est deux à trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme (34,36,39).

On constate que 23,4% des enregistrements réalisés n'ont pas retrouvé de SAHOS, soit presque un quart des examens, ce qui est considérable et nous laisse penser qu'il existe une marge de progression pour améliorer ce ratio en définissant de la meilleure des façons les critères les plus pertinents devant nous amener à réaliser une PV ou une PSG.

Concernant ces deux groupes « avec SAHOS » ou « sans SAHOS », on ne note pas de différence de proportions en fonction du sexe. Par contre on observe une différence significative en ce qui concerne l'âge. Chez les patients porteurs d'un SAHOS l'âge moyen est de 55 ans et 3 mois contre 41 ans et 3 mois dans l'autre groupe. Cela est en accord avec la littérature et souligne l'importance de prendre en compte l'âge du patient quand on suspecte un SAHOS et de dépister plus facilement les personnes après 50 ans.

### **6.2.2 Le motif d'envoi**

On ne constate pas de différence concernant les motifs d'envoi entre les deux groupes. Néanmoins on remarque que sur les six patients adressés pour une HTA réfractaire tous sont porteurs d'un SAHOS. A l'inverse lorsqu'une personne est adressée suite à la constatation d'apnées par une tierce personne, cela n'est pas un gage d'avoir un patient apnéique puisque ce motif est retrouvé une fois sur cinq dans les deux groupes.

### **6.2.3 Les critères cardio-vasculaires**

Les patients porteurs d'un SAHOS présentent plus de comorbidités cardio-vasculaires que les patients indemnes. On note surtout une différence concernant l'HTA (46,3% vs 8%) et l'obésité (44% vs 8%) entre les deux groupes avec cinq fois plus de patients atteints quand ils sont apnéiques. Ces résultats sont en accord avec les études précédemment citées et soulignent la nécessité de dépister les sujets atteints de comorbidités cardio-vasculaires.

### **6.2.4 La sieste**

Les patients non porteurs d'un SAHOS disent pratiquer la sieste plus fréquemment que les patients apnéiques. Même si on ne met pas ici en évidence de différence significative, cela va à l'encontre de ce que l'on pouvait supposer, la somnolence diurne excessive étant le maître symptôme du SAHOS.

Un début d'explication apparaît dans le fait que le groupe sans SAHOS n'est pas représentatif de la population générale non apnéique. Au contraire elle représente un échantillon de la population souffrant d'un autre trouble du sommeil que le SAHOS ou d'une autre pathologie entraînant une symptomatologie voisine avec une dette de sommeil compensée par des siestes.

### **6.2.5 La qualité du sommeil**

On note une différence significative entre les deux groupes avec une qualité du sommeil évaluée en moyenne à 4,58 chez les patients ayant un SAHOS et à 5,84 chez ceux n'en ayant pas. Cependant on observe une grande dispersion des valeurs avec un écart type de l'ordre de 2 pour chaque groupe.

En pratique il est donc difficile de définir un seuil caractéristique. Néanmoins on peut retenir que les patients apnéiques disent avoir un sommeil de moins bonne qualité.

### **6.2.6 Les horaires de sommeil rapportés**

On ne retrouve aucune différence entre les deux groupes concernant l'heure de coucher, le délai d'endormissement, l'heure de réveil, le délai du lever et le temps de sommeil. Encore une fois, les deux groupes sont composés de patients présentant un trouble du sommeil ou une autre pathologie, et ont approximativement les mêmes habitudes de sommeil.

### **6.2.7 Les paramètres ORL**

Il existe dans notre étude une plus grande fréquence de long voile du palais et de rétrognathie chez les patients apnéiques, et notamment une différence significative concernant la présence d'une macroglossie, qui est quatre fois plus présente chez les patients porteurs d'un SAHOS (59,8% contre 16%).

On constate également un score de Mallampati plus élevé chez les patients apnéiques, avec un score d'au moins 3 chez 80,5% d'entre eux contre 56% chez les patients indemnes.

Au vu de ces résultats, il semble primordial d'examiner la filière ORL et notamment les VAS chez les patients adressés pour suspicion de SAHOS, afin d'enregistrer ceux présentant un trouble obstructif. Ces constatations vont de pair avec les données de la littérature.

### **6.2.8 Les critères en fonction des échelles**

Concernant les scores de l'échelle d'Epworth, du questionnaire de fatigue de Pichot et du questionnaire de dépression de Pichot, aucune différence n'est retrouvée entre les deux groupes. Il semble logique que sur ces critères subjectifs les réponses soient voisines dans les deux groupes, étant donné qu'ils consultaient tous pour une symptomatologie similaire, les amenant à être sélectionnés par le médecin pour bénéficier d'un enregistrement du sommeil.

### **6.2.9 Les signes d'accompagnement**

Concernant les signes d'accompagnement, on retrouve une différence significative entre les deux groupes seulement pour la notion de sommeil non réparateur. Les patients porteurs d'un SAHOS s'en plaignent plus fréquemment (84% vs 60). Nous ne nous étonnons pas de ce résultat, sachant qu'un patient ayant un SAHOS a un sommeil déstructuré, fragmenté, et superficiel avec diminution voire absence de sommeil lent profond permettant à l'organisme de se ressourcer.

Pour les autres signes que sont les ronflements, les suffocations nocturnes, l'asthénie, la nycturie et les éveils nocturnes, leur fréquence est légèrement plus élevée chez les patients apnéiques mais sans différence significative. A l'inverse, les céphalées matinales et les troubles neuropsychologiques sont observés plus souvent chez les patients non porteurs d'un SAHOS, mais encore une fois sans significativité. Ces signes ne sont pas propres au SAHOS et peuvent être la conséquence d'autres pathologies.

Enfin on remarque que dans notre recueil seulement 1 patient apnéique sur les 51 hommes du groupe avec SAHOS se plaint de troubles de la libido alors que sa prévalence est estimée à 45% (84). Cela souligne la difficulté de prendre en compte les critères subjectifs qui peuvent être sur ou sous évalués par le patient, en tout cas difficiles à aborder lors de la consultation.

#### **6.2.10 Optimisation des enregistrements**

Il est intéressant de constater qu'il n'existe que peu de différences entre les deux groupes de patients, porteurs et non-porteurs de SAHOS, ayant réalisé un enregistrement du sommeil pour suspicion du syndrome. En effet, sur 31 critères, on ne retrouve une différence significative que pour 8 d'entre eux, en sachant que certains critères se recoupent comme la macroglossie et le score de Mallampati, ou encore le poids et l'obésité ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ). Cette similitude entre les deux groupes peut s'expliquer par l'expérience clinique du praticien qui a sélectionné les patients, et est la preuve d'une certaine cohérence. Ce constat nous amène à considérer que si un patient présente les critères cliniques du SAHOS connus du médecin, ce dernier se doit de réaliser un enregistrement du sommeil de façon systématique afin de ne pas sous-diagnostiquer cette pathologie.

Néanmoins, il semble important de cibler l'interrogatoire et l'examen clinique sur les critères les plus pertinents afin de minimiser le nombre d'enregistrements et d'avoir le meilleur ratio possible de patients porteurs d'un SAHOS dans la population enregistrée. Dans cette optique nous avons repris les huit critères retrouvant une différence significative entre les deux groupes que sont :

- L'âge,
- L'HTA,
- L' $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ,
- Le poids,
- La qualité du sommeil mesurée par l'EVA,
- La macroglossie,
- Le score de Mallampati,
- La sensation d'un sommeil non réparateur.

On constate que sur ces 8 critères, 3 sont subjectifs dont 2 aux dépens du patient (la qualité du sommeil et la sensation d'un sommeil non réparateur) et 1 aux dépens du médecin (la macroglossie). En effet, les autres critères subjectifs ne montrent pas de différence entre les deux groupes de patients, car comme nous l'avons expliqué précédemment tous les patients enregistrés présentent une pathologie partageant des critères et une symptomatologie voisine du SAHOS.

Si écouter les plaintes du patient semble nécessaire et important, il paraît plus pertinent de s'en tenir aux critères objectifs. Grâce aux campagnes de sensibilisation et à Internet notamment, certains patients peuvent simuler ou surévaluer les signes subjectifs que l'on décrit dans le SAHOS avec comme seul objectif d'avoir un enregistrement du sommeil. Leurs plaintes pouvant par ailleurs s'expliquer par une autre cause, comme par exemple l'asthénie

lors d'une dépression ou d'une dette de sommeil. A l'inverse certains critères subjectifs peuvent être omis par les patients par pudeur, comme les troubles de l'érection.

Les critères subjectifs étant peu discriminatoires, ces derniers semblent plus utiles pour sélectionner dans la population générale les patients présentant un trouble du sommeil et nécessitant au minimum une consultation spécialisée.

Pour cibler de façon optimale les patients nécessitant un enregistrement du sommeil, il faut donc de préférence prendre en considération les critères objectifs et limiter le nombre de critères subjectifs. Cette observation a précédemment été établie lors de l'étude de validation du score NoSAS (120). C'est pourquoi on retrouve dans ce score quatre critères objectifs et seulement un critère subjectif (les ronflements). Dans cette étude était également soulignée la nécessité de limiter le nombre de critères afin que le score soit efficace, reproductible, fiable et facilement applicable.

Un test de dépistage se doit d'avoir la meilleure sensibilité possible afin d'éviter les faux négatifs mais aussi être suffisamment précis pour limiter les faux positifs. Dans notre cas un nombre trop important de ces derniers aboutirait à réaliser des enregistrements inutiles qui sont coûteux et chronophages.

Notre score clinique, mis au point dans cette étude avec les critères retrouvant une différence significative entre les deux groupes, montre qu'il est possible d'optimiser les enregistrements du sommeil. En effet l'outil que nous proposons fait preuve d'une très bonne performance dans notre population quelque soit l'IAH choisi comme seuil avec une AUC toujours  $> 0,7$  pour une valeur seuil du test  $\geq 4$  (figure 79). Si nous avons pris ce seuil  $\geq 4$  pour réaliser une PV ou une PSG nous aurions pratiqué 26% d'enregistrements en moins soit un sur quatre, ce qui est considérable.

Sur les 12 faux négatifs que l'on obtient avec le test, on note qu'aucun n'avait un IAH  $> 30/h$ , néanmoins 5 patients (soit 42% des faux négatifs) avaient un IAH  $> 10/h$  et donc potentiellement traitable si nous avons mis en évidence un index de micro-éveils en rapport avec un événement respiratoire supérieur à 10/h lors d'une PSG. 15% des SAHOS n'auraient donc pas été diagnostiqués avec ce test, dont les trois quarts sont des SAHOS légers et un quart des modérés.

Notre score, pour une valeur seuil  $\geq 4$  et un IAH  $> 5/h$ , a une bonne sensibilité de 85% dans notre population, avec une spécificité correcte de 64%. Ces valeurs sont de l'ordre de celles du questionnaire STOP-BANG (207), voire légèrement supérieures quelque soit l'IAH. Néanmoins il ne faut pas oublier que notre test est évalué dans une population de patients présentant un trouble du sommeil et non en population générale.

Il est aussi intéressant de comparer notre test au score NoSAS en prenant comme valeur seuil un IAH  $> 20$ . Encore une fois le score NoSAS a été évalué en population générale contrairement à notre test. De plus, ces deux tests ont des objectifs différents. Le score NoSAS a été mis au point pour dépister les sujets ayant un IAH  $> 20/h$ , afin d'identifier les sujets nécessitant un traitement à visée cardio-protectrice même s'ils ne sont pas somnolents. Le nôtre a été mis au point pour limiter le nombre d'enregistrements du sommeil afin de réduire les coûts et les délais d'attente tout en dépistant les SAHOS avec un IAH  $> 5/h$ ; l'idée étant d'un dépistage précoce afin d'éduquer les patients et changer leurs comportements pour ne pas aggraver leur syndrome.

Tableau VII : Comparaison de notre test avec le score de NoSAS dans des populations différentes

Test	Population	Estimation prévalence pour un IAH >20	AUC	Sb	Sp	VPP	VPN
Score NoSAS	HypnoLaus	737/1703 (43%)	0,74	79%	69%	47%	90%
Test Etude	Hôpital Bergerac	51/ 107 (48%)	0,77	98%	48%	63%	96%

Même si cette comparaison a ses limites, il est intéressant de constater que les deux tests ont une AUC voisine pour un IAH > 20/h. On constate également une meilleure sensibilité pour notre test, ce qui signifie moins de faux négatifs, mais une spécificité plus faible ce qui aboutit à un nombre d'enregistrements inutiles plus élevé pour dépister les sujets ayant un IAH > 20/h.

Il aurait aussi été intéressant de comparer notre test au questionnaire STOP-BANG et au score NoSAS dans notre population mais cela n'était pas réalisable faute de données concernant l'observation d'apnées et la circonférence cervicale des patients.

Néanmoins, on retrouve une très grande similitude entre notre score clinique et ces deux autres outils. On note plusieurs critères communs comme l'HTA (STOP-BANG), l'IMC et l'âge (pour les deux) avec cependant des seuils différents. D'autres critères sont voisins et témoignent de l'obstruction des VAS : la circonférence cervicale pour STOP-BANG et NoSAS, et le score de Mallampati ainsi que la macroglossie dans notre score. De plus l'essentiel de notre population présentait les critères subjectifs du STOP-BANG et du NoSAS que sont les ronflements et la fatigue.

Cependant, notre score clinique « Score SAS 4 » pourrait être plus performant que ses prédécesseurs, notamment chez les patients non obèses ou sans surpoids. En effet le critère d'obstruction des VAS dans le score STOP-BANG et du NoSAS est le périmètre cervical, qui est très dépendant du poids suite à l'accumulation de graisse au niveau du cou. Dans notre score, la macroglossie et le score de Mallampati reflètent mieux un trouble du rapport Contenant/Contenu au niveau ORL et sont moins influencés par le poids. Dans ce sens notre score pourrait être plus pertinent pour dépister les sujets sans surpoids et présentant un trouble ORL.

Ce travail souligne l'importance d'enregistrer les sujets ronfleurs ou ayant une asthénie, et présentant soit une obésité, soit une HTA ou soit une obstruction des VAS. En effet ces personnes présentent selon notre étude une très forte probabilité d'être porteuses d'un SAHOS et doivent être prioritaires pour réaliser un enregistrement du sommeil.

A l'inverse un sujet se disant ronfleur ou asthénique et ne présentant ni surpoids, ni HTA, ni argument pour une obstruction des VAS, c'est-à-dire sans critère objectif, ne devrait pas réaliser d'enregistrement du sommeil, ou du moins sans urgence, étant donnée la faible probabilité de SAHOS.

### **6.2.11 Synthèse et perspectives d'avenir**

Ce travail montre qu'il existe peu de critères discriminants entre les patients porteurs de SAHOS et ceux en étant indemnes, une fois qu'ils ont été sélectionnés pour réaliser une poly(somno)graphie.

Néanmoins il semble important pour le praticien de prendre plus en compte dans sa réflexion les critères objectifs que sont l'obésité, l'HTA et l'obstruction des VAS en s'aidant par exemple du score de Mallampati. Cela permettrait de mieux sélectionner et prioriser les patients nécessitant un enregistrement du sommeil dans le cadre d'une suspicion de SAHOS.

Il est donc nécessaire de développer des outils fiables et faciles d'utilisation comme le questionnaire STOP-BANG et le score NoSAS, et surtout de les promouvoir auprès des médecins généralistes et spécialistes.

Dans la continuité de notre travail, il serait intéressant d'optimiser notre questionnaire en réalisant une analyse multivariée afin de confirmer la pertinence des critères retenus. De même notre score mériterait d'être évalué et comparé au score STOP-BANG et NoSAS en population générale.

### **6.2.12 Forces et faiblesses de l'étude**

Cette étude présente certaines limites mais reste très intéressante car elle met en évidence la nécessité de prendre en compte les critères objectifs dans l'élaboration d'un score clinique.

Concernant ses limites, nous retrouvons son caractère rétrospectif et une population relative faible composée de 107 patients. De même cette population n'est pas représentative de la population générale car elle est constituée de sujets ayant un trouble du sommeil ou une symptomatologie voisine.

Une autre limite, comme nous l'avons soulignée précédemment, est l'absence d'analyse multivariée qui permet de limiter les biais de confusion ; et l'absence de comparaison avec un score clinique déjà validé.

## 7 Conclusion

Le sommeil occupe une place importante dans l'existence de l'être humain, de l'ordre d'un tiers à un quart de sa vie. On sait aujourd'hui la nécessité d'un sommeil de qualité pour être en bonne santé physique et mentale. Or, ce précieux moment peut être perturbé et altéré par le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), dont les symptômes et les conséquences peuvent considérablement affecter la vie du patient. Cette pathologie est un vrai problème de santé publique, en considérant notamment l'épidémie d'obésité qui touche nos sociétés modernes et qui majore le nombre de cas. Cette situation aboutit à un risque élevé de mortalité précoce chez les sujets apnéiques, par AVP ou accidents cardiovasculaires. A la vue de ce constat, la nécessité de prendre en charge le plus précocement possible les patients porteurs d'un SAHOS semble évidente, d'autant que des traitements efficaces comme la PPC existent. Pour cela, il faut dans un premier temps avoir des médecins généralistes formés et capables de dépister les SAHOS au sein de leur patientèle, notamment en mettant à leur disposition des outils simples et rapides d'aide au diagnostic. Dans un second temps, il est indispensable de rendre les enregistrements du sommeil plus facilement accessibles afin d'assurer un dépistage et une prise en charge plus rapide de ces patients.

Le but de notre travail était d'évaluer l'évolution des connaissances et des pratiques des médecins généralistes de la Dordogne vis-à-vis du SAHOS en les comparant aux données de l'étude de PONTIER réalisée en 2005. Dans un second temps, en fonction des résultats obtenus, nous souhaitions pouvoir proposer des solutions pour améliorer la prise en charge des patients porteurs d'un SAHOS. Enfin, un autre objectif de ce travail était d'essayer de mettre en évidence les critères les plus pertinents justifiant un enregistrement du sommeil afin d'optimiser l'efficacité du dépistage, réduisant ainsi le nombre d'examen et les délais d'attente. Ce travail a été réalisé en étudiant les patients enregistrés à l'hôpital de Bergerac en 2013 pour une suspicion de SAHOS.

La première partie de notre étude confirme qu'en un peu plus de dix ans, les connaissances des médecins généralistes sur le SAHOS se sont améliorées. Notamment dans la prise en charge diagnostique où de nos jours les médecins ne cantonnent pas le patient apnéique à un morphotype obèse, ronfleur et somnolent, et sont capables de rechercher des signes cliniques plus fins tels qu'une nycturie ou une HTA réfractaire. De même, le nombre de médecins bons réponders, qualifiés de « MG avertis » a été multiplié par plus de deux dans notre travail par rapport à l'étude de PONTIER et sont même quatre fois plus nombreux dans le groupe de médecins thésés avant 1990. Ces dernières années, la FMC et les campagnes d'information ont permis de sensibiliser les médecins généralistes à cette pathologie. Ainsi aujourd'hui, le nombre moyen de patients apnéiques suivis par chaque praticien a quadruplé en comparaison à 2005.

Si les connaissances sur le SAHOS se sont perfectionnées, il existe encore des lacunes, en particulier sur les définitions du syndrome ou encore sur les critères ORL à prendre en compte lors du dépistage. Cependant la marge de progression la plus importante se situe sans aucun doute sur le versant thérapeutique. Trop peu de médecins généralistes s'intéressent aux critères motivant le choix thérapeutique et au traitement en lui-même. Ils sont à tort convaincus que ce domaine est réservé au spécialiste qui en maîtrise la spécificité et la complexité. Cependant, de par sa potentielle proximité avec ses patients et la relation qu'il construit au fil du temps avec eux, il est souvent le mieux placé pour informer, faire accepter une thérapeutique souvent jugée contraignante par le patient, et en surveiller l'observance et le bon déroulé.

Malgré ce manque de connaissances sur la prise en charge thérapeutique du SAHOS, on observe bien une amélioration globale du savoir des médecins par rapport à l'étude réalisée en 2005. L'ensemble de ce travail et des constatations qui en découlent, justifient que l'on poursuive et que l'on intensifie l'effort de formation auprès des médecins, que celle-ci soit initiale ou continue. Il semble cependant important de se poser les bonnes questions afin de dispenser l'information le plus pertinemment possible. Il est primordial de redéfinir la mission du médecin généraliste dans la prise en charge du SAHOS. Doit-il simplement réaliser la prise en charge diagnostique, en évoquant un SAHOS et en adressant son patient à un confrère ? Doit-il réaliser la prise en charge diagnostique et thérapeutique ? Doit-il suivre son patient apnéique ou le confier à un confrère formé au sommeil ?

Les réponses à ces questions sont dépendantes de l'évolution de la médecine du sommeil. Le manque de médecins formés à la spécialité qu'est le sommeil et le nombre croissant de patients porteurs d'un SAHOS laissent à penser que les généralistes devront s'impliquer de plus en plus dans la prise en charge et le suivi de leurs patients apnéiques. Néanmoins la tendance pourrait s'inverser si les centres du sommeil formaient plus de spécialistes afin de subvenir à la demande croissante de soins de la population.

La deuxième partie de notre travail était de mettre en évidence les critères les plus pertinents justifiant un enregistrement du sommeil. Il en ressort que les critères objectifs (l'âge, l'HTA, l'obésité et les arguments en faveur d'une obstruction des VAS) doivent être davantage pris en compte pour la réalisation d'une PV ou d'une PSG, et que les critères subjectifs doivent simplement être considérés comme le premier pallier vers une consultation spécialisée, sans justifier à eux seuls un enregistrement. En appliquant le score clinique (score SAS 4) mis au point à partir des critères ayant retrouvé une différence significative entre nos deux groupes, atteints et non atteints d'un SAHOS, et composé au trois quarts de critères objectifs, nous avons montré qu'il est possible de réduire d'un quart le nombre d'enregistrements, ce qui est remarquable. Les inconvénients du sous-diagnostic d'une part, et la présence de faux positifs d'autre part, sont très limités du fait de la bonne sensibilité du test, qui était de 85% dans notre population. De plus aucun des faux positifs ne présentait un SAHOS sévère et une minorité d'entre eux seulement aurait peut-être pu bénéficier d'un traitement.

Etant donnés ces résultats, il semble nécessaire de développer des outils de dépistage fiables et simples d'utilisation, qui reprennent les critères objectifs les plus discriminants que sont l'âge, l'HTA, l'obésité et les signes en faveur d'une obstruction des VAS. Le questionnaire STOP-BANG fait certainement partie de ces outils tout comme le score NoSAS, encore faut-il les promouvoir auprès des médecins.

Il serait intéressant dans le futur de développer un questionnaire de dépistage à partir de notre travail, de le tester dans la population générale et de le valider en le comparant au STOP-BANG et au score NoSAS.

Pour conclure sur ce travail et à la lumière des résultats, il semble tout à fait fondamental de redéfinir dans un premier temps la place et la mission de chaque acteur du triumvirat médecin traitant, spécialiste du sommeil et prestataire de soins à domicile. En fonction des différentes options qui seront choisies par et pour notre système de santé dans les années à venir, il conviendra de dispenser les formations les plus adaptées aux médecins généralistes afin qu'ils remplissent au mieux leur mission élémentaire consistant au dépistage du SAHOS dans la population générale. Cela est la condition sine qua non à la résolution du problème de santé publique que représente cette pathologie.

Dans un second temps il faudra fluidifier et accélérer l'accès aux enregistrements du sommeil pour raccourcir la prise en charge diagnostique. Deux possibilités s'offrent alors à nous, la première consistant à augmenter le nombre de médecins formés au sommeil au

sein du corps médical pour faciliter l'accès à la poly(somno)graphie et la seconde visant à mieux identifier les patients les plus à risque d'être porteurs d'un SAHOS, les rendant prioritaires pour réaliser un enregistrement du sommeil.

La médecine du sommeil étant une spécialité riche, complexe, et encore très récente, nous nous devons d'être optimistes et de lui laisser le temps nécessaire afin d'imprégner la communauté médicale de son savoir.

**« La frustration fait bouger le monde. »**

*Fred Vargas*

## 8 Références bibliographiques

1. Punjabi NM. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):136–43.
2. Billiard I, Ingrand P, Paquereau J, Neau J-P, Meurice J-C. Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS) : diagnostic et prise en charge en médecine générale. *Rev Mal Respir.* 2002;19:741–6.
3. Fuhrman C, Fleury B, Nguyễn X-L, Delmas M-C. Symptoms of sleep apnea syndrome: high prevalence and underdiagnosis in the French population. *Sleep Med.* 2012 Aug;13(7):852–8.
4. Pontier S, Matiuzzo M, Mouchague JM, Garrigue E, Roussel H, Didier A. Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale en Midi-Pyrénées. *Rev Mal Respir.* 2007;24:289–97.
5. Lavie P. *Restless Nights: Understanding Snoring and Sleep Apnea.* Yale University Press; 2008. 284 p.
6. Dickens C. *The posthumous papers of the Pickwick Club.* London: Chapman and Hall; 1836.
7. Sidney Burwell C, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—A pickwickian syndrome. *Am J Med.* 1956 Nov;21(5):811–8.
8. Auchincloss JH, Cook E, Renzetti AD. Clinical and physiological aspects of a case of obesity, polycythemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest.* 1955 Oct;34(10):1537–45.
9. Sieker HO, Estes EH, Kelser GA, McIntosh HD. Cardiopulmonary syndrome associated with extreme obesity. In: *Journal of Clinical Investigation.* ROCKEFELLER UNIV PRESS 1114 FIRST AVE, 4TH FL, NEW YORK, NY 10021; 1955. p. 916–916.
10. Weil MH. Polycythemia associated with obesity. *J Am Med Assoc.* 1955 Dec 24;159(17):1592–5.
11. Spitz A. Das klinische syndrome: Narcolepsy mit Fettsucht und Polyglobulien seinem Beziehungen zum morbus Cushing. *Dtsch Arch Klin Med.* 1937;181:286.
12. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. [Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome]. *Rev Neurol (Paris).* 1965 Jun;112(6):568–79.
13. Martin F. Les précurseurs du diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil : hommage au Pr Bernard Duron. *Médecine Sommeil.* 2015 Dec;12(4):156–60.
14. Pack AI. *Advances in Sleep-disordered Breathing.* *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Jan 1;173(1):7–15.
15. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med.* 1974 Sep;57(3):402–20.
16. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465–84.
17. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol.* 1978 Jun 1;44(6):931–8.
18. Phillipson EA. Control of Breathing during Sleep. *Am Rev Respir Dis.* 1978 Nov 1;118(5):909–39.
19. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep Apnea, Hypopnea and Oxygen Desaturation in Normal Subjects: A Strong Male Predominance. *N Engl J Med.* 1979 Mar 8;300(10):513–7.
20. Bradley TD, Martinez D, Rutherford R, Lue F, Grossman RF, Moldofsky H, et al. Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* 1985 Nov 1;59(5):1364–8.

21. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet Lond Engl*. 1981 Apr 18;1(8225):862–5.
22. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med*. 1985 Dec;6(4):651–61.
23. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993 Sep;104(3):781–7.
24. Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française d'Anesthésie Réanimation, Société Française de Cardiologie, Société Française de Médecine du Travail, Société Française d'ORL, Société de Physiologie, et al. [Recommendations for clinical practice. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults]. *Rev Mal Respir*. 2010 Sep;27(7):806–33.
25. M'saad S, Yangui I, Feki W, Abid N, Bahloul N, Marouen F, et al. Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures : quelles approches cliniques et quelles procédures diagnostiques ? *Rev Mal Respir*. 2015 Dec;32(10):1002–15.
26. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005 Dec 1;99(6):2440–50.
27. Tamisier R, Pepin JL, Wuyam B, Deschaux C, Levy P. Expiratory changes in pressure: flow ratio during sleep in patients with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2004 Mar 15;27(2):240–8.
28. Sériès F, Marc I. Effects of inspiratory and expiratory positive pressure difference on airflow dynamics during sleep. *J Appl Physiol*. 1998 Nov 1;85(5):1855–62.
29. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev*. 2010 Jan 1;90(1):47–112.
30. Redolfi S, Philippe C. La nosologie et la physiopathologie du syndrome d'apnées du sommeil. *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat*. 2015 May;2015(238):40–2.
31. d'Ortho M-P. Physiopathologie des apnées du sommeil. *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat*. 2012 Apr;2012(207):22–5.
32. Heinzer R. [Epidemiology, risk factors and phenotypes of sleep breathing disorders]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 2016 Dec 9;
33. Trzepizur W, Gagnadoux F. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. 2014 Jun;31(6):568–77.
34. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Aug;154(2 Pt 1):279–89.
35. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2005 Oct;99(4):1592–9.
36. 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*. 1993 Apr 29;328(17):1230–5.
37. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015–21.
38. 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*. 2002 Apr 22;162(8):893–900.
39. Ip MSM, Lam B, Tang LCH, Launder IJ, Ip TY, Lam WK. A Community Study of Sleep-Disordered Breathing in Middle-Aged Chinese Women in Hong Kong: Prevalence and Gender Differences. *Chest*. 2004 Jan;125(1):127–34.
40. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar 1;163(3):608–13.
41. Daniel MM, Lorenzi MC, Leite C da C, Lorenzi-Filho G. Pharyngeal dimensions in healthy men and women. *Clinics*. 2007 Feb;62(1):5–10.

42. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1996 Jan 1;9(1):117–24.
43. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jan 1;157(1):144–8.
44. Young T, Shahar E, Nieto F, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: The sleep heart health study. *Arch Intern Med*. 2002 Apr 22;162(8):893–900.
45. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. 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 Mar 1;163(3):685–9.
46. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May 1;165(9):1217–39.
47. Hoch CC, Reynolds CF, Monk TH, Buysse DJ, Yeager AL, Houck PR, et al. Comparison of sleep-disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth, and ninth decades of life. *Sleep*. 1990 Dec;13(6):502–11.
48. Ancoli-Israel S, Gehrman P, Kripke DF, Stepnowsky C, Mason W, Cohen-Zion M, et al. Long-term follow-up of sleep disordered breathing in older adults. *Sleep Med*. 2001 Nov 1;2(6):511–6.
49. Launois SH, Pépin J-L, Lévy P. Sleep apnea in the elderly: A specific entity? *Sleep Med Rev*. 2007 Apr 1;11(2):87–97.
50. Russell T, Duntley S. Sleep Disordered Breathing in the Elderly. *Am J Med*. 2011 Dec 1;124(12):1123–6.
51. Martin F, Gagnadoux F, Onen F, Onen SH. Étude S.AGES: recueil et suivi de nouveaux cas de syndromes d'apnées obstructives au cours du sommeil (SAOS), chez des sujets âgés de plus de 70ans, diagnostiqués dans les structures de pneumologie et de gériatrie. *Rev Mal Respir*. 2015 Sep;32(7):768–72.
52. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Jan 1;155(1):186–92.
53. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Dec 1;152(6):1946–9.
54. Cakirer B, Hans MG, Graham G, Aylor J, Tishler PV, Redline S. The Relationship Between Craniofacial Morphology and Obstructive Sleep Apnea in Whites and in African-Americans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar 15;163(4):947–50.
55. Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *The Laryngoscope*. 2000 Oct;110(10 Pt 1):1689–93.
56. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive Sleep Apnea in Family Members. *N Engl J Med*. 1978 Nov 2;299(18):969–73.
57. Patel SR, Goodloe R, De G, Kowgier M, Weng J, Buxbaum SG, et al. Association of Genetic Loci with Sleep Apnea in European Americans and African-Americans: The Candidate Gene Association Resource (CARE). *PLOS ONE*. 2012 Nov 14;7(11):e48836.
58. Larkin EK, Patel SR, Goodloe RJ, Li Y, Zhu X, Gray-McGuire C, et al. A Candidate Gene Study of Obstructive Sleep Apnea in European Americans and African Americans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Oct 1;182(7):947–53.
59. Gaultier C. Génétique du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Respir*. 2006 Jun;23, Supplement 2:109–12.
60. Meurice JC, Marc I, Carrier G, Sériès F. Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Jan;153(1):255–9.

61. Fitzpatrick MF, McLean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, Driver HS. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur Respir J*. 2003 Nov;22(5):827–32.
62. Sugiura T, Noda A, Nakata S, Yasuda Y, Soga T, Miyata S, et al. Influence of nasal resistance on initial acceptance of continuous positive airway pressure in treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2007;74(1):56–60.
63. Nowak C, Bourgin P, Portier F, Genty E, Escourrou P, Bobin S. Obstruction nasale et compliance à la ventilation nasale à pression positive. [Httpwwwem-Premiumcomdocelec-U-Bordeauxfrdatarevues0003438X01200003161](http://www.em-premium.com.docelec.u-bordeaux.fr/data/revues/0003438X01200003161) [Internet]. 2008 Feb 16 [cited 2016 Jul 4]; Available from: <http://www.em-premium.com.docelec.u-bordeaux.fr/article/78199/resultatrecherche/5>
64. Délavai C, Goudot P, Breton I, Yachouh J. Indication d'une consultation orthodontique chez un enfant présentant des troubles du sommeil. *Médecine Sommeil*. 2006;3(7):45–48.
65. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JFS, Gregório LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *The Laryngoscope*. 2003 Jun;113(6):973–80.
66. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006 Jul;29(7):903–8.
67. Guichard K, Micoulaud Franchi J-A, Philip P, Monteyrol P-J. Examen clinique par le non-spécialiste ORL des voies aériennes supérieures du SAHOS de l'adulte. *Médecine Sommeil*. 2016 Jun;13(2):83–8.
68. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr M, Palta M. SMoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994 Oct 10;154(19):2219–24.
69. Khoo SM, Tan WC, Ng TP, Ho CH. Risk factors associated with habitual snoring and sleep-disordered breathing in a multi-ethnic Asian population: a population-based study. *Respir Med*. 2004 Jun;98(6):557–66.
70. Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. Tabagisme et sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Respir*. 2013 Jan;30(1):38–43.
71. L'Youssfi H, Elkhatabi W, Souki N, Aichane A, Afif H. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil et tabac. *Médecine Sommeil*. 2015 Jan;12(1):27.
72. Bougrida M, Draïdi D, Bourahli MK, Mehdioui H. Impact du tabagisme actif sur la qualité du sommeil et la sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil*. 2016 Jan;13(1):43.
73. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540–5.
74. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, Hensley MJ, McKeon JL, Allen KM, et al. Estimation of the Probability of Disturbed Breathing during Sleep before a Sleep Study. *Am Rev Respir Dis*. 1990 Jul 1;142(1):14–8.
75. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Nov 1;150(5):1279–85.
76. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of Symptoms and Risk of Sleep Apnea in the US Population. *Chest*. 2006 Sep;130(3):780–6.
77. Peng Y, Ouyang R, Cao Y, Chen P, Chen Y. [Memory and executive dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi Zhonghua Jiehe He Huxi Zazhi Chin J Tuberc Respir Dis*. 2015 Oct;38(10):756–60.
78. Daurat A, Sarhane M, Tiberge M. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et cognition : une revue. *Neurophysiol Clin Neurophysiol* [Internet]. [cited 2016 Jun 21]; Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0987705316301204>
79. Chiu Y-C, Hu H-Y, Lee F-P, Huang H-M. Tension-type headache associated with obstructive sleep apnea: a nationwide population-based study. *J Headache Pain*. 2015;16:34.

80. Russell MB, Kristiansen HA, Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia Int J Headache*. 2014 Sep;34(10):752–5.
81. Heruti R, Shochat T, Tekes-Manova D, Ashkenazi I, Justo D. Association between Erectile Dysfunction and Sleep Disorders Measured by Self-Assessment Questionnaires in Adult Men. *J Sex Med*. 2005 Jul;2(4):543–50.
82. Andersen ML, Santos-Silva R, Bittencourt LRA, Tufik S. Prevalence of erectile dysfunction complaints associated with sleep disturbances in Sao Paulo, Brazil: A population-based survey. *Sleep Med*. 2010 Dec;11(10):1019–24.
83. Popp R, Kleemann Y, Burger M, Pfeifer M, Arzt M, Budweiser S. Impaired Vigilance Is Associated with Erectile Dysfunction in Patients with Sleep Apnea. *J Sex Med*. 2015 Feb;12(2):405–15.
84. Guilleminault C, Eldridge FL, Tilkian A, Simmons F, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: A review of 25 cases. *Arch Intern Med*. 1977 Mar 1;137(3):296–300.
85. Schmidt MH. Apnée obstructive du sommeil et dysfonction érectile. *Médecine Sommeil*. 2011 Apr;8(2):69–77.
86. Perimenis P, Karkoulas K, Markou S, Gyftopoulos K, Athanasopoulos A, Barbaliás G, et al. Erectile dysfunction in men with obstructive sleep apnea syndrome: a randomized study of the efficacy of sildenafil and continuous positive airway pressure. *Int J Impot Res*. 2004 Mar 25;16(3):256–60.
87. Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med*. 2005 Jul;6(4):333–9.
88. Saunamäki T, Jehkonen M. Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurol Scand*. 2007 Nov;116(5):277–88.
89. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med*. 2006 Sep 18;166(16):1709–15.
90. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2003 Mar 10;163(5):565–71.
91. Schwartz DJ, Karatinos G. For individuals with obstructive sleep apnea, institution of CPAP therapy is associated with an amelioration of symptoms of depression which is sustained long term. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2007 Oct 15;3(6):631–5.
92. Weaver TE, Maislin G, Dinges DF, Bloxham T, George CFP, Greenberg H, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep*. 2007 Jun;30(6):711–9.
93. Bardwell WA, Moore P, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? *Biol Psychiatry*. 2000 Nov 15;48(10):1001–9.
94. Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Comparison of the effects of depressive symptoms and apnea severity on fatigue in patients with obstructive sleep apnea: a replication study. *J Affect Disord*. 2007 Jan;97(1–3):181–6.
95. McCall WV, Harding D, O'Donovan C. Correlates of depressive symptoms in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2006 Oct 15;2(4):424–6.
96. Umlauf M, Chasens E. Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Med Rev*. 2003 Oct;7(5):403–11.
97. Lowenstein L, Kenton K, Brubaker L, Pillar G, Undevia N, Mueller ER, et al. The relationship between obstructive sleep apnea, nocturia, and daytime overactive bladder syndrome in women. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 May;198(5):598.e1-598.e5.
98. Kaynak H, Kaynak D, Oztura I. Does frequency of nocturnal urination reflect the severity of sleep-disordered breathing? *J Sleep Res*. 2004 Jun;13(2):173–6.

99. Hajduk IA, Strollo PJ, Jasani RR, Atwood CW, Houck PR, Sanders MH. Prevalence and predictors of nocturia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome--a retrospective study. *Sleep*. 2003 Feb 1;26(1):61–4.
100. Oztura I, Kaynak D, Kaynak HC. Nocturia in sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2006 Jun;7(4):362–7.
101. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Smith T, et al. Parasomnias and sleep disordered breathing in Caucasian and Hispanic children - the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *BMC Med*. 2004 Apr 28;2:14.
102. FitzGerald MP, Mulligan M, Parthasarathy S. Nocturic frequency is related to severity of obstructive sleep apnea, improves with continuous positive airways treatment. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 May;194(5):1399–403.
103. Arnardottir ES, Janson C, Bjornsdottir E, Benediktsdottir B, Juliusson S, Kuna ST, et al. Nocturnal sweating--a common symptom of obstructive sleep apnoea: the Icelandic sleep apnoea cohort. *BMJ Open*. 2013;3(5).
104. Emilsson OI, Janson C, Benediktsdóttir B, Júlíusson S, Gíslason T. Nocturnal gastroesophageal reflux, lung function and symptoms of obstructive sleep apnea: Results from an epidemiological survey. *Respir Med*. 2012 Mar;106(3):459–66.
105. Emilsson ÖI, Bengtsson A, Franklin KA, Torén K, Benediktsdóttir B, Farkhooy A, et al. Nocturnal gastro-oesophageal reflux, asthma and symptoms of OSA: a longitudinal, general population study. *Eur Respir J*. 2013 Jun;41(6):1347–54.
106. Ermis F, Akyuz F, Arici S, Uyanikoglu A, Yakar F, Pinarbasi B, et al. Effect of proton pump inhibitor (PPI) treatment in obstructive sleep apnea syndrome: an esophageal impedance-pHmetry study. *Hepatogastroenterology*. 2011 Oct;58(110–111):1566–73.
107. Kerr P, Shoenut JP, Millar T, Buckle P, Kryger MH. Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1539–44.
108. Bortolotti M, Gentilini L, Morselli C, Giovannini M. Obstructive sleep apnoea is improved by a prolonged treatment of gastroesophageal reflux with omeprazole. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. 2006 Feb;38(2):78–81.
109. Wasilewska J, Semeniuk J, Cudowska B, Klukowski M, Dębkowska K, Kaczmarski M. Respiratory response to proton pump inhibitor treatment in children with obstructive sleep apnea syndrome and gastroesophageal reflux disease. *Sleep Med*. 2012 Aug;13(7):824–30.
110. Mokaddem S, Ouahchi Y, Toujani S, Ben Salah N, Mjid M, Zakhama H, et al. La sécheresse buccale dans le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). *Médecine Sommeil*. 2014 Jan;11(1):45.
111. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001 Jan;119(1):53–61.
112. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry*. 1999 Apr;60(4):268–276; quiz 277.
113. Remulla A, Guilleminault C. Somnambulism (sleepwalking). *Expert Opin Pharmacother*. 2004 Oct;5(10):2069–74.
114. Petit D. Le somnambulisme : connaître les facteurs favorisants et déclenchants. *Actual Pharm*. 2015 Nov;54(550):40–3.
115. Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *Sleep*. 2006 Mar;29(3):367–74.
116. Pouliot Z, Peters M, Neufeld H, Kryger MH. Using self-reported questionnaire data to prioritize OSA patients for polysomnography. *Sleep*. 1997 Mar;20(3):232–6.
117. 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*. 1999 Oct 5;131(7):485–91.

118. Boynton G, Vahabzadeh A, Hammoud S, Ruzicka DL, Chervin RD. Validation of the STOP-BANG Questionnaire among Patients Referred for Suspected Obstructive Sleep Apnea. *J Sleep Disord-- Treat Care* [Internet]. 2013 Sep 23 [cited 2016 Sep 20];2(4). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4008971/>
119. Berger M, Labeix P, Hupin D, Barthelemy J-C, Sforza É, Roche F. Questionnaire de Berlin versus STOP-BANG dans le dépistage clinique du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Médecine Sommeil*. 2016 Jan;13(1):46.
120. Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, Preisig M, et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. *Lancet Respir Med*. 2016 Sep;4(9):742–8.
121. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J*. 2004 May;25(9):735–41.
122. Lam JCM, Lam B, Lam C-L, Fong D, Wang JKL, Tse H-F, et al. Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in community-based Chinese adults in Hong Kong. *Respir Med*. 2006 Jun;100(6):980–7.
123. Gruber A, Horwood F, Sithole J, Ali NJ, Idris I. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol*. 2006;5:22.
124. Xi B, He D, Zhang M, Xue J, Zhou D. Short sleep duration predicts risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2014 Aug;18(4):293–7.
125. Punjabi NM, Ahmed MM, Polotsky VY, Beamer BA, O'Donnell CP. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003 Jul 16;136(2–3):167–78.
126. Börgel J, Sanner BM, Bittlinsky A, Keskin F, Bartels NK, Buechner N, et al. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol serum levels. *Eur Respir J*. 2006 Jan;27(1):121–7.
127. Chou Y-T, Chuang L-P, Li H-Y, Fu J-Y, Lin S-W, Yang C-T, et al. Hyperlipidaemia in patients with sleep-related breathing disorders: prevalence & risk factors. *Indian J Med Res*. 2010 Feb;131:121–5.
128. Trzepizur W, Le Vaillant M, Meslier N, Pigeanne T, Masson P, Humeau MP, et al. Independent association between nocturnal intermittent hypoxemia and metabolic dyslipidemia. *Chest*. 2013 Jun;143(6):1584–9.
129. Phillips CL, Yee BJ, Marshall NS, Liu PY, Sullivan DR, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure reduces postprandial lipidemia in obstructive sleep apnea: a randomized, placebo-controlled crossover trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Aug 1;184(3):355–61.
130. 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*. 2003 Jul;22(1):156–60.
131. West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax*. 2006 Nov;61(11):945–50.
132. Laaban J-P, Daenen S, Léger D, Pascal S, Bayon V, Slama G, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab*. 2009 Nov;35(5):372–7.
133. Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, Tasali E. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Mar 1;181(5):507–13.
134. Elmasry A, Lindberg E, Berne C, Janson C, Gislason T, Awad Tageldin M, et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. *J Intern Med*. 2001 Feb;249(2):153–61.

135. Ip MSM, Lam B, Ng MMT, Lam WK, Tsang KWT, Lam KSL. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Mar 1;165(5):670–6.
136. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzel LI, Goldberg AP, Schwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Mar 1;165(5):677–82.
137. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2004 Sep 15;160(6):521–30.
138. Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Dec 15;172(12):1590–5.
139. Okada M, Takamizawa A, Tsushima K, Urushihata K, Fujimoto K, Kubo K. Relationship between sleep-disordered breathing and lifestyle-related illnesses in subjects who have undergone health-screening. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2006;45(15):891–6.
140. Sulit L, Storfer-Isser A, Kirchner HL, Redline S. Differences in polysomnography predictors for hypertension and impaired glucose tolerance. *Sleep*. 2006 Jun;29(6):777–83.
141. Tasali E, Ip MSM. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):207–17.
142. Tasali E, Mokhlesi B, Van Cauter E. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: interacting epidemics. *Chest*. 2008 Feb;133(2):496–506.
143. Tanné F, Gagnadoux F, Chazouillères O, Fleury B, Wendum D, Lasnier E, et al. Chronic liver injury during obstructive sleep apnea. *Hepatol Baltim Md*. 2005 Jun;41(6):1290–6.
144. Türkay C, Ozol D, Kasapoğlu B, Kirbas I, Yıldırım Z, Yiğitoğlu R. Influence of obstructive sleep apnea on fatty liver disease: role of chronic intermittent hypoxia. *Respir Care*. 2012 Feb;57(2):244–9.
145. Musso G, Cassader M, Olivetti C, Rosina F, Carbone G, Gambino R. Association of obstructive sleep apnoea with the presence and severity of non-alcoholic fatty liver disease. A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2013 May;14(5):417–31.
146. Chin K, Nakamura T, Takahashi K, Sumi K, Ogawa Y, Masuzaki H, et al. Effects of obstructive sleep apnea syndrome on serum aminotransferase levels in obese patients. *Am J Med*. 2003 Apr 1;114(5):370–6.
147. Kohler M, Pepperell JCT, Davies RJO, Stradling JR. Continuous positive airway pressure and liver enzymes in obstructive sleep apnoea: data from a randomized controlled trial. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2009;78(2):141–6.
148. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med*. 2000 May 11;342(19):1378–84.
149. 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*. 2009 Jun 15;179(12):1159–64.
150. Davies CWH, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJO, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax*. 2000 Sep 1;55(9):736–40.
151. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007 Sep;25(9):1751–62.

152. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation*. 2008 Sep 2;118(10):1080–111.
153. Lilly CM, Bai TR, Shore SA, Hall AE, Drazen JM. Neuropeptide content of lungs from asthmatic and nonasthmatic patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Feb;151(2 Pt 1):548–53.
154. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001 Dec;19(12):2271–7.
155. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2003 May 7;289(17):2230–7.
156. Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest*. 2006 Jul;130(1):149–56.
157. Lloberes P, Lozano L, Sampol G, Romero O, Jurado MJ, Ríos J, et al. Obstructive sleep apnoea and 24-h blood pressure in patients with resistant hypertension. *J Sleep Res*. 2010 Dec;19(4):597–602.
158. Pépin J-L, Tamisier R, Barone-Rochette G, Launois SH, Lévy P, Baguet J-P. Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Oct 1;182(7):954–60.
159. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Apr 23;167(8):757–64.
160. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Apr 1;181(7):718–26.
161. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jan 1;163(1):19–25.
162. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006 Sep 1;28(3):596–602.
163. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet Lond Engl*. 1990 Aug 4;336(8710):261–4.
164. Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest*. 1996 Mar;109(3):659–63.
165. Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in women: occurrence and association with coronary artery disease. *Am J Med*. 1996 Sep;101(3):251–6.
166. 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*. 1999 Jul;14(1):179–84.
167. Schäfer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Lüderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology*. 1999;92(2):79–84.
168. 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*. 2007 Jan 1;99(1):26–30.

169. Moee 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.* 2001 Nov 15;164(10 Pt 1):1910–3.
170. Milleron O, Pillière R, Foucher A, de Roquefeuil F, 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.* 2004 May;25(9):728–34.
171. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl.* 2005 Mar 19;365(9464):1046–53.
172. 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.* 2007 Dec 15;176(12):1274–80.
173. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Oct;160(4):1101–6.
174. Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: a prospective study of 100 male patients. The final report. *Int J Cardiol.* 2006 Jan 4;106(1):21–8.
175. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, Töpfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure: a contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *Eur J Heart Fail.* 2007 Mar;9(3):251–7.
176. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2003 Mar 27;348(13):1233–41.
177. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 Feb 1;169(3):361–6.
178. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Feb 6;49(5):565–71.
179. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Apr 15;173(8):910–6.
180. Hu FB, Willett WC, Manson JE, Colditz GA, Rimm EB, Speizer FE, et al. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Feb;35(2):308–13.
181. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Dec 1;172(11):1447–51.
182. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med.* 2005 Nov 10;353(19):2034–41.
183. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest.* 1988 Jul;94(1):9–14.
184. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005 Mar 24;352(12):1206–14.
185. Campos-Rodriguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, De la Vega-Gallardo F, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest.* 2005 Aug;128(2):624–33.
186. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, Martínez-Alonso M, Carmona C, Barceló A, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012 May 23;307(20):2161–8.

187. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):847–51.
188. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Aug;138(2):337–40.
189. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med*. 2009 Aug;6(8):e1000132.
190. 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*. 2008 Aug 1;31(8):1071–8.
191. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiaman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep*. 2008 Aug;31(8):1079–85.
192. Chervin RD, Murman DL, Malow BA, Totten V. Cost-utility of three approaches to the diagnosis of sleep apnea: polysomnography, home testing, and empirical therapy. *Ann Intern Med*. 1999 Mar 16;130(6):496–505.
193. Albarak M, Banno K, Sabbagh AA, Delaive K, Walld R, Manfreda J, et al. Utilization of healthcare resources in obstructive sleep apnea syndrome: a 5-year follow-up study in men using CPAP. *Sleep*. 2005 Oct;28(10):1306–11.
194. Fischer J, Raschke F. Economic and medical significance of sleep-related breathing disorders. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 1997;64 Suppl 1:39–44.
195. Sforza E, Krieger J. Daytime sleepiness after long-term continuous positive airway pressure (CPAP) treatment in obstructive sleep apnea syndrome. *J Neurol Sci*. 1992 Jul;110(1–2):21–6.
196. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Sforza E, Hammad H, Oswald M, et al. Prognostic value of lung function and pulmonary haemodynamics in OSA patients treated with CPAP. *Eur Respir J*. 1999 May;13(5):1091–6.
197. Aubert-Tulkens G, Culée C, Rodenstein DO. Cure of sleep apnea syndrome after long-term nasal continuous positive airway pressure therapy and weight loss. *Sleep*. 1989 Jun;12(3):216–22.
198. Schmidt-Nowara WW, Meade TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest*. 1991 Jun;99(6):1378–85.
199. Besnainou G. Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM). *Médecine Sommeil*. 2016 Sep;13(3):130–4.
200. Pépin J-L, Lévy P, Tamisier R. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : diagnostic et modalités de traitement. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008 Mar;2(2):92–9.
201. Afonso Delgado L, Micoulaud Franchi J-A, Monteyrol P-J, Philip P. Traitement du syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil par stimulation nerveuse implantable. *Presse Médicale*. 2016 Feb;45(2):183–92.
202. Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm*. 2013 Mar;17(1):227–34.
203. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724–37.
204. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med*. 2009 Jun;122(6):535–42.
205. Délibération n° 2016-263 du 21 juillet 2016 portant homologation d'une méthodologie de référence relative aux traitements de données à caractère personnel mis en œuvre dans le cadre des recherches dans le domaine de la santé ne nécessitant pas le recueil du consentement exprès ou écrit de la personne concernée (MR-003).
206. Code de la santé publique - Article L1121-1. Code de la santé publique.

207. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2016 Mar;149(3):631–8.

# 9 Index

## 9.1 Liste de abréviations

AASM : American Academy of Sleep Medicine  
AUC : Area Under the Curve  
CNIL : Commission nationale de l'Informatique et des Libertés  
CPP : Comité de Protection des Personnes  
EEG : ElectroEncéphaloGramme  
EMG : ElectroMyoGramme  
EOG : ElectroOculoGramme  
FN : Faux Négatif  
FP : Faux Positif  
HDL : Lipoprotéine de Haute Densité  
HTA : HyperTension Artérielle  
IAH : Index d'Apnées-Hypopnées  
IMC : Indice de Masse Corporelle  
IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons  
MELER : Micro-Eveils Liés à des Efforts Respiratoires  
MSP : Maison de Santé Pluri professionnelle  
OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire  
OR : Odd Ratio  
PA : Pression Arterielle  
PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel  
PaO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène du sang artériel  
PPC : Pression Positive Continue  
PSG : Polysomnographie  
PV : Polygraphie Ventilatoire  
RR : Risque Relatif  
SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil  
Sb : Sensibilité  
SDE : Somnolence Diurne Excessive  
SHHS : Sleep Heart Health Study  
Sp : Spécificité  
SP : Sommeil Paradoxale  
TILE : Test Itératif de Latence d'Endormissement  
TME : Test de Maintien de l'Eveil  
VAS : Voies Aériennes Supérieures  
VN : Vrai Négatif  
VP : Vrai Positif  
VPN : Valeur Prédicative Négative  
VPP : Valeur Prédicative Positive

## 9.2 Annexe

- Annexe 1 : Score de Mallampati
- Annexe 2 : Echelle d'Epworth
- Annexe 3 : Questionnaire de Berlin
- Annexe 4 : Questionnaire STOP-BANG
- Annexe 5 : Questionnaire NoSAS
- Annexe 6 : Questionnaire téléphonique de l'étude des médecins généralistes
- Annexe 7: Fiche sommeil pour suspicion de SAHOS du Dr PORTEL

## Score de Mallampati

- classe 1 : luette et loges amygdaliennes visibles
- classe 2 : luette partiellement visible
- classe 3 : palais membraneux visible
- classe 4 : seul le palais osseux est visible



I



II



III



IV

## Annexe 2 : Echelle d'Epworth

### QUESTIONNAIRE DE SOMNOLENCE d'EPWORTH

Voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Utilisez l'échelle suivante en entourant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
	0	1	2	3
Assis en train de lire	0	1	2	3
Entrain de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Total < 11 : vigilance normale

Total entre 11 et 16 : somnolence anormale

Total > 16 : somnolence sévère imposant l'arrêt de la conduite

## Annexe 3 : Questionnaire de Berlin

### Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

Ce risque augmente avec l'âge et si vous êtes un homme

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille \_\_\_\_\_ votre poids \_\_\_\_\_ votre âge \_\_\_\_\_ votre sexe \_\_\_\_\_

#### Catégorie 1

- 1. Est-ce que vous ronflez ?**  
 oui  
 non  
 je ne sais pas
- Si vous ronflez ?**
- 2. Votre ronflement est-il ?**  
 Légèrement plus bruyant que votre respiration aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez  
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez  
 très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines
- 3. Combien de fois ronflez vous ?**  
 Presque toutes les nuits  
 3 à 4 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par mois  
 jamais ou presque aucune nuit
- 4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?**  
 oui  
 non
- 5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?**  
 Presque toutes les nuits  
 3 à 4 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par semaine  
 1 à 2 nuits par mois  
 jamais ou presque aucune nuit

#### Catégorie 2

- 6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?**  
 Presque tous les matins  
 3 à 4 matins par semaine  
 1 à 2 matins par semaine  
 1 à 2 matins par mois  
 jamais ou presque jamais
- 7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?**  
 Presque toutes les jours  
 3 à 4 jours par semaine  
 1 à 2 jours par semaine  
 1 à 2 jours par mois  
 jamais ou presque jamais
- 8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?**  
 oui  
 non
- Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?**  
 Presque tous les jours  
 3 à 4 jours par semaine  
 1 à 2 jours par semaine  
 1 à 2 jours par mois  
 jamais ou presque jamais

#### Catégorie 3

- 9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?**  
 oui  
 non  
 je ne sais pas

INDICE IMC = \_\_\_\_\_ (voir tableau)

#### Evaluation des Questions :

n'importe quelle réponse à l'intérieur d'un cadre est une réponse positive

#### Evaluation des Catégories :

- La catégorie 1 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 1 à 5
- La catégorie 2 est positive avec au moins 2 réponses positives aux question 6 à 8
- La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

#### Résultat final

Au moins 2 catégories positives indiquent une forte probabilité d'apnée du sommeil

## Annexe 4 : Questionnaire STOP-BANG

### **S** Snoring

Ronflez-vous bruyamment (plus fort que la parole, ou entendu à travers une cloison

Oui  Non

### **T** Tiredness

Vous sentez-vous souvent fatigué, las ou somnolent durant la journée ?

Oui  Non

### **O** Observed apnea

Vous a-t-on fait remarquer que vous arrêtiez de respirer pendant votre sommeil ?

Oui  Non

### **P** Blood Pressure

Etes-vous hypertendu ou prenez-vous un traitement pour la tension ?

Oui  Non

### **B**MI Index de masse corporelle IMC > 25 kg/ m<sup>2</sup>

Oui  Non

### **A**ge > 50 ans

Oui  Non

### **N**eck Circonférence du cou > 40 cm

Oui  Non

### **G**ender Sexe masculin

Oui  Non

**TOTAL réponses positives :**

### Interprétation :

Probabilité de SAOS faible: 0- 2 réponses positives

Probabilité de SAOS modérée : 3-4 réponses positives

Probabilité de SAOS élevée : ≥ 5 réponses positives

## Annexe 5 : Questionnaire NoSAS



# Lausanne NoSAS Score

Merci de remplir les informations suivantes pour évaluer votre risque de faire des apnées du sommeil :

Nom : ..... Prénom : .....

Taille (cm) : .....

Poids (kg) : .....

Âge : .....

Tour de cou (cm) : .....

Sexe :  Homme  Femme

Ronflement :  Oui  Non

### Barème du NoSAS Score :

- Tour de cou de plus de 40 cm : 4 points
- Indice de masse corporelle poids (kg) / taille<sup>2</sup> (mètre) :
  - Entre 25 et 29.9 Kg/m<sup>2</sup> : 3 points
  - 30 Kg/m<sup>2</sup> ou plus : 5 points
- Ronfleur(euse) : 2 points
- Age > 55 ans : 4 points
- Sexe masculin : 2 points

**RÉSULTAT** : un score de 8 points et plus suggère la présence d'apnées du sommeil.

## **Annexe 6 : Questionnaire téléphonique de l'étude des médecins généralistes**

### **LE SAHOS : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE EN MÉDECINE GÉNÉRALE**

*Questionnaire téléphonique utilisé pour l'étude.*

Nom :

Prénom :

Année de Thèse :

Lieu exercice (Urbain / Rural) :

Mode d'exercice (seul/ en groupe/ MSP) :

#### **1) Education concernant le SAHOS**

1 – A la Faculté

2 – Enseignement post universitaire (FMC, groupe de paires, ...)

3 – Littérature médicale

4 – Pratique médicale

#### **2) Connaissances générales et théoriques concernant le SAHOS**

1 – Quels sont pour les signes cliniques évocateurs d'un SAHOS ?

2 – Quelles complications peuvent être liées au SAHOS ?

3 – Quels éléments lors votre examen clinique peuvent vous conduire à évoquer un SAHOS ?

4 – Connaissez- vous l'échelle de Epworth ? Si oui, qu'évalue-t-elle ?

5 – Connaissez vous le questionnaire de Berlin ? Si oui qu'évalue-t-il ?

7 – Connaissez vous le questionnaire de Berlin ? Si oui qu'évalue-t-il ?

8 – Quelles explorations complémentaires pouvant confirmer le diagnostic de SAHOS demandez vous ?

9 – Quel index d'apnées/hypopnées retient-on pour définir un SAHOS ?

- >5/h
- >15/h
- >30/h

10 — Quel index d'apnées/hypopnées retient-on pour définir un SAHOS sévère ?

- >5/h
- >15/h
- >30/h

11 — Quelles mesures prenez-vous face à un patient porteur d'un SAHOS ?

12 — Quelles alternatives thérapeutiques du SAHOS connaissez vous ?

13 — Quels critères cliniques et para-cliniques peuvent être utilisés pour guider le choix thérapeutique ?

### **3) Activité médicale spécifique au SAHOS**

1 — Combien de patients porteurs de SAHOS suivez-vous ?

2 — Quelle est la proportion de patients traités par :

- Régime hypocalorique
- Chirurgie ORL ou maxillaire
- Orthèse Mandibulaire
- Ventilation par PPC
- Aucun traitement

3 — Chez les patients traités par PPC, quel rôle jouez-vous dans la prise en charge thérapeutique ?

- Surveillance de la PPC :                      oui / non
- Vérification de la tolérance du traitement :            oui / non
- Vérification de l'observance au traitement :            oui / non
- Aucun    oui / non

4 — Combien de patients avez-vous adressé à un spécialiste pour suspicion de SAHOS dans les 12 derniers mois ?

5 — A quel type de spécialiste vous êtes-vous adressé ?

- Pneumologue
- ORL
- Neurologue
- Cardiologue
- Clinique du sommeil
- Autres

**4) Traitement par ventilation nocturne en PPC**

1 — Quelle est selon vous la durée d'utilisation quotidienne minimale ?

2 — Combien de temps les patients devront-ils être traités ?

3 — Quel est le principe de fonctionnement de la PPC ?

**5) Accepteriez vous de participer à un programme spécifique de formation concernant le SAHOS ?**

Annexe 7 : Fiche sommeil pour suspicion de SAHOS Hôpital de Bergerac

**FICHE SOMMEIL**

DATE : / /

NOM :

Prénom :

Gène Principale :

Antécédents :

- HTA
- Obésité
- Hypercholestérolémie
- Diabète
- Tabac

Traitements :

Profession :

Heure de coucher :

d'endormissement :

Heure de réveil :

de lever :

Sieste :

Qualité du sommeil (EVA) :

Taille : cm

Poids : kg

BMI :

OROPHARYNX :  long voile palatin  macroglossie  rétrognathie

SCORE DE MALLAMPATI : 1 2 3 4

ETAT DENTAIRE :

Nombre de dents manquantes

SOMNOLENCE DIURNE :  absente  légère  modérée  sévère

**AUTOQUESTIONNAIRE D'EPWORTH : /24**

**QUESTIONNAIRE DE FATIGUE DE PICHOT : /32**

**QUESTIONNAIRE DEPRESSION : /13**

**SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :**

- Ronflement sévère et quotidien
- Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- Eveils répétés pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue
- HTA
- Nycturie
- Céphalées matinales
- Troubles de la concentration
- Troubles de l'érection

## 10 Serment Médical

Au moment d'être admis 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 leurs 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 dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 et méprisé si j'y manque.

# 11 Résumé

## **Enquête sur les connaissances du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil en médecine générale en Dordogne.**

**Introduction :** Le SAHOS est un véritable enjeu de santé publique. Dans le système de soins français, le médecin généraliste devrait jouer un rôle prépondérant dans la prise en charge de cette pathologie, notamment pour son dépistage.

**Méthode :** Nous avons réalisé à l'aide d'un questionnaire une étude prospective auprès de 100 médecins généralistes de la Dordogne, dans le but d'évaluer leurs connaissances et leurs habitudes diagnostiques dans le domaine du SAHOS. Cette enquête a été comparée à un travail publié en 2007 dans la Revue des Maladies Respiratoires et effectué selon une méthodologie similaire (4).

**Résultats :** Notre enquête montre une amélioration de diagnostic du SAHOS, avec en moyenne 21 patients suivis par médecin généraliste (versus 5), ainsi qu'une amélioration des connaissances avec deux fois plus de médecins bons réponders (43% versus 18%). Néanmoins le versant thérapeutique reste trop méconnu des médecins généralistes avec seulement 35% (versus 29%) connaissant le principe de fonctionnement d'une PPC. De même pour les critères guidant le choix thérapeutique, où seulement 6% des praticiens citaient les antécédents cardio-vasculaires.

**Conclusion :** Nos résultats soulignent l'amélioration des connaissances des médecins généralistes vis-à-vis du SAHOS sur ces dix dernières années et montrent l'importance de poursuivre la formation médicale initiale et continue afin de combler les lacunes persistantes.

**Mots clés :** Syndrome d'apnées du sommeil, Dépistage, Médecins généralistes.

---

## **Investigation of knowledge of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in general medicine in the Dordogne area.**

**Introduction :** Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a real public health problem. The general practitioner should play an important role in the management of this pathology, in particular for its screening, within the French health care system.

**Methods :** We performed a prospective study which involved 100 general practitioners in the Dordogne area, using a survey to assess their knowledge and diagnostic habits regarding OSAS. This study was compared to a paper published in 2007 in the Review of Respiratory Diseases (4) and carried out using a similar methodology.

**Results :** Our study showed a better diagnosis of OSAS, with an average of 21 patients followed per general practitioner (versus 5) and an improvement in knowledge with twice as many good responders (43% versus 18%). Nevertheless, the therapeutic side is still too much unknown: only 35% of the practitioners knew about CPAP mechanism (versus 29%). Similarly, for the criteria guiding the choice of treatment, for which only 6% of the practitioners cited the cardiovascular antecedents.

**Conclusion :** Our findings highlight the improvement of general practitioners' knowledge in OSAS over the past decade, and show how important it is to pursue the practitioners' training through initial and continuing medical education, to fill the persistent gaps.

**Keywords :** Obstructive sleep apnoea, Screening, General practitioners

## **Proposition d'un score décisionnel de réalisation d'un enregistrement du sommeil.**

**Introduction :** La prise en charge du problème de santé publique que représente le syndrome d'apnée-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) passe par un dépistage rapide des patients par une poly(somno)graphie. Or à ce jour les délais d'attente sont relativement longs. Mieux définir et prioriser les patients devant en bénéficier pourrait permettre d'en raccourcir les délais.

**Méthode :** Nous avons réalisé une étude rétrospective sur des patients ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil au centre hospitalier de Bergerac durant l'année 2013 afin d'élaborer un score clinique. Une analyse descriptive entre le groupe de patients diagnostiqués porteurs ou non d'un SAHOS a été faite.

**Résultats :** 82 patients étaient porteurs d'un SAHOS et 25 patients en étaient indemnes. Sur les 31 critères étudiés, nous avons observé une différence significative pour seulement 8 critères (âge, HTA, IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, poids, score de Mallampati, qualité du sommeil mesurée par l'EVA, macroglossie et sensation d'un sommeil non réparateur). La majorité de ces critères étaient objectifs. A partir de ces 8 critères nous avons élaboré un test de dépistage (Score SAS 4) et montré que l'on pouvait réduire le nombre d'enregistrements du sommeil de 25% en utilisant ce score avec une valeur seuil  $\geq 4$  pour un IAH  $\geq 5/h$  (AUC = 0,834), sans pour autant entraîner de sous-diagnostic.

**Conclusion :** Nos résultats montrent la possibilité de mieux sélectionner les patients devant bénéficier d'un enregistrement du sommeil en utilisant un score simple composé de 8 critères cliniques majoritairement objectifs. Il sera intéressant dans l'avenir de tester ce « Score SAS 4 » sur une cohorte en population générale afin de le valider.

**Mots clés :** Syndrome d'apnées du sommeil, Dépistage, Test de dépistage, Critère

---

## **Screening score's proposition to achieve a sleep recording**

**Introduction :** The management of the public health problem posed by obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHOS) requires rapid screening of patients of the public health problem posed by obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) requires a rapid screening of patients by a sleep recording. However, waiting times are relatively long. Better defining and prioritizing patients who might benefit from it could lead to shorter lead times.

**Methods :** A retrospective study was carried out on patients who received a sleep recording at the Bergerac hospital in the year 2013 to develop a screening score. A descriptive analysis was performed between the group with OSAS and the unscathed group.

**Results :** The OSAS group included 82 patients and the other 25. Within the 31 criteria, we observed a significant difference for only 8 criteria (age, hypertension, BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>, weight, Mallampati score, sleep quality measured by analogic scale, macroglossia, and the feeling of non-restorative sleep), the majority of which were objective criteria. Based on these 8 criteria, we have developed a screening test (SAS 4 Score) and showed that we could reduce sleep recordings by 25% using this score with a cut off  $\geq 4$  and for an AHI  $\geq 5/h$  (AUC = 0,834) without making no sub-diagnosis.

**Conclusion :** Our findings show the possibility of better selecting patients to benefit from a sleep recording using a screening score consisting of 8 clinical criteria, predominantly objective. It would be interesting in the future to test the "SAS 4 Score" in the general population to validate it.

**Keywords :** Obstructive sleep apnoea, Screening, Screening test, Criterion