HAL
open science

Dépistage du SAHOS : comparaison de l'efficacité de trois questionnaires (STOP BANG, BOX-2, ESS) dans l'identification des patients à risque

Soumia Hadji

▶ **To cite this version:**

Soumia Hadji. Dépistage du SAHOS : comparaison de l'efficacité de trois questionnaires (STOP BANG, BOX-2, ESS) dans l'identification des patients à risque. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02363495

HAL Id: dumas-02363495

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02363495v1

Submitted on 14 Nov 2019

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.

Faculté des sciences médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Dépistage du SAHOS : Comparaison de l'efficacité de trois questionnaires (STOP BANG, BOX-2, ESS) dans l'identification des patients à risque.

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 26 Juin 2019

Par Madame Soumia HADJI

Née le 13 octobre 1979 à Oum-El-Bouaghi (ALGERIE)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

Membres du Jury de la Thèse :

Madame le Professeur DUTOUR-MEYER Anne	**Président**
Madame le Professeur GABORIT Bénédicte	**Directeur**
Madame le Docteur (MCU-PH) BOULLU-CIOCCA Sandrine	**Assesseur**
Monsieur le Docteur (MCU-PH) REY Marc	**Assesseur**
Monsieur le Docteur GALIE Sébastien	**Assesseur**

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

Doyen Georges LEONETTI

Vice-doyen aux Affaires Générales et aux Sciences Médicales : Patrick DESSI
Vice-doyen aux Sciences Paramédicales : Philippe BERBIS

Direction d'école :

- **Ecole de Médecine :** Jean-Michel VITON
- **Ecoles de Maïeutique :** Carole ZAKARIAN
- **Ecoles des Sciences de la Réadaptation :** Philippe SAUVAGEON
- **Ecoles des Sciences Infirmières :** Sébastien COLSON

Assesseurs :

- aux Etudes : Kathia CHAUMOITRE
- à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- 1er cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- 2ème cycle : Marie-Aleth RICHARD
- 3eme cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- DU-DIU : Véronique VITTON
- Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- Relations Internationales : Philippe PAROLA
- Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux : Déborah ROCCHICCIOLI
Chefs de service :

- Communication : Laetitia DELOUIS
- Examens : Caroline MOUTTET
- Intérieur : Joëlle FAVREGA
- Maintenance : Philippe KOCK
- Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

Mis à jour 01/01/2019

PROFESSEURS HONORAIRES

MM AGOSTINI Serge
ALDIGHIERI René
ALESSANDRINI Pierre
ALLIEZ Bernard
AQUARON Robert
ARGEME Maxime
ASSADOURIAN Robert
AUFFRAY Jean-Pierre
AUTILLO-TOUATI Amapola
AZORIN Jean-Michel
BAILLE Yves
BARDOT Jacques
BARDOT André
BERARD Pierre
BERGOIN Maurice
BERNARD Dominique
BERNARD Jean-Louis
BERNARD Pierre-Marie
BERTRAND Edmond
BISSET Jean-Pierre
BLANC Bernard
BLANC Jean-Louis
BOLLINI Gérard
BONGRAND Pierre
BONNEAU Henri
BONNOIT Jean
BORY Michel
BOTTA Alain
BOURGEADE Augustin
BOUVENOT Gilles
BOUYALA Jean-Marie
BREMOND Georges
BRICOT René
BRUNET Christian
BUREAU Henri
CAMBOULIVES Jean
CANNONI Maurice
CARTOUZOU Guy
CAU Pierre
CHABOT Jean-Michel
CHAMLIAN Albert
CHARREL Michel
CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert
DEVRED Philippe
DJIANE Pierre
DONNET Vincent
DUCASSOU Jacques
DUFOUR Michel
DUMON Henri
ENJALBERT Alain

MM FAVRE Roger
FIECHI Marius
FARNARIER Georges
FIGARELLA Jacques
FONTES Michel
FRANCOIS Georges
FUENTES Pierre
GABRIEL Bernard
GALINIER Louis
GALLAIS Hervé
GAMERRE Marc
GARCIN Michel
GARNIER Jean-Marc
GAUTHIER André
GERARD Raymond
GEROLAMI-SANTANDREA André
GIUDICELLI Roger
GIUDICELLI Sébastien
GOUDARD Alain
GOUIN François
GRILLO Jean-Marie
GRISOLI François
GROULIER Pierre
HADIDA/SAYAG Jacqueline
HASSOUN Jacques
HEIM Marc
HOUEL Jean
HUGUET Jean-François
JAQUET Philippe
JAMMES Yves
JOUVE Paulette
JUHAN Claude
JUIN Pierre
KAPHAN Gérard
KASBARIAN Michel
KLEISBAUER Jean-Pierre
LACHARD Jean
LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul
MICHOTEY Georges
MILLET Yves
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MONTIES Jean-Raoul
NAZARIAN Serge
NICOLI René

MM NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990

MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)
J. PORTER (U.S.A.)

1991

MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)
W. BURGDORFER (U.S.A.)

1992

MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)
D. CARSON (U.S.A.)
T. YAMAMURO (Japon)

1994

MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)
W.J. KOLFF (U.S.A.)

1995

MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)
M. MULLER (Suisse)
V. BONOMINI (Italie)

1997

MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)
D. STULBERG (U.S.A.)
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)
P.I. BRANEMARK (Suède)

1998

MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

1999

MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)
D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur T. MARRIE (Canada)
Sir G.K. RADDA (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS EMERITE

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert
ALBANESE Jacques
ALIMI Yves
AMABILE Philippe
AMBROSI Pierre
ANDRE Nicolas
ARGENSON Jean-Noël
ASTOUL Philippe
ATTARIAN Shahram
AUDOUIN Bertrand
AUQUIER Pascal
AVIERINOS Jean-François
AZULAY Jean-Philippe
BAILLY Daniel
BARLESI Fabrice
BARLIER-SETTI Anne
BARTHET Marc
BARTOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel
BARTOLI Michel
BARTOLOMEI Fabrice
BASTIDE Cyrille
BENSOUSSAN Laurent
BERBIS Philippe
BERDAH Stéphane
BERLAND Yvon Surnombre
BERNARD Jean-Paul
BEROUD Christophe
BERTUCCI François
BLAISE Didier
BLIN Olivier
BLONDEL Benjamin
BONIN/GUILLAUME Sylvie
BONELLO Laurent
BONNET Jean-Louis
BOTTA/FRIDLUND Danielle Surnom
BOUBLI Léon
BOUFI Mourad
BOYER Laurent
BREGEON Fabienne
BRETELLE Florence
BROUQUI Philippe
BRUDER Nicolas
BRUE Thierry
BRUNET Philippe
BURTEY Stéphane
CARCOPINO-TUSOLI Xavier
CASANOVA Dominique
CASTINETTI Frédéric
CECCALDI Mathieu
CHAGNAUD Christophe
CHAMBOST Hervé
CHAMPSAUR Pierre
CHANEZ Pascal
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle
CHARREL Rémi
CHARPIN Denis Surnombre
CHAUMOITRE Kathia
CHIARONI Jacques
CHINOT Olivier
CHOSSEGROS Cyrille
CLAVERIE Jean-Michel Surnombre
COLLART Frédéric
COSTELLO Régis
COURBIERE Blandine
COWEN Didier
CRAVELLO Ludovic
CUISSET Thomas
CURVALE Georges
DA FONSECA David
DAHAN-ALCARAZ Laetitia
DANIEL Laurent
DARMON Patrice
D'ERCOLE Claude
D'JOURNO Xavier
DEHARO Jean-Claude
DELAPORTE Emmanuel
DELPERO Jean-Robert
DENIS Danièle
DISDIER Patrick
DODDOLI Christophe
DRANCOURT Michel
DUBUS Jean-Christophe
DUFFAUD Florence
DUFOUR Henry
DURAND Jean-Marc
DUSSOL Bertrand
EUSEBIO Alexandre
FAKHRY Nicolas
FAUGERE Gérard Surnombre
FELICIAN Olvier
FENOLLAR Florence
FIGARELLA/BRANGER Dominique
FLECHER Xavier
FOURNIER Pierre-Edouard
FRANCES Yves Surnombre
FRANCESCHI Frédéric
FUENTES Stéphane
GABERT Jean
GABORIT Bénédicte
GAINNIER Marc
GARCIA Stéphane
GARIBOLDI Vlad
GAUDART Jean
GAUDY-MARQUESTE Caroline
GENTILE Stéphanie
GERBEAUX Patrick
GEROLAMI/SANTANDREA René
GILBERT/ALESSI Marie-Christine
GIORGI Roch
GIOVANNI Antoine
GIRARD Nadine
GIRAUD/CHABROL Brigitte
GONCALVES Anthony
GORINCOUR Guillaume
GRANEL/REY Brigitte
GRANVAL Philippe
GREILLIER Laurent
GRIMAUD Jean-Charles
GROB Jean-Jacques
GUEDJ Eric
GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent
GUYS Jean-Michel
HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HARLE Jean-Robert
HOFFART Louis Disponibilité
HOUVENAEGHEL Gilles
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIEILLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEGRE Régis
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MATONTI Frédéric Disponibilité
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MOAL Valérie
MONCLA Anne
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
MUNDLER Olivier Surnombre
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
OLIVE Daniel
OUAFIK L'Houcine

PAGANELLI Franck
PANUEL Michel
PAPAZIAN Laurent
PAROLA Philippe
PARRATTE Sébastien Disponibilité
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
PELLETIER Jean
PERRIN Jeanne
PETIT Philippe
PHAM Thao
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominiq
PIQUET Philippe
PIRRO Nicolas
POINSO François
RACCAH Denis
RANQUE Stéphane
RAOULT Didier
REGIS Jean
REYNAUD/GAUBERT Martine
REYNAUD Rachel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth
ROCHE Pierre-Hugues
ROCH Antoine
ROCHWERGER Richard
ROLL Patrice
ROSSI Dominique
ROSSI Pascal
ROUDIER Jean
SALAS Sébastien
SAMBUC Roland Surnombre
SARLES Jacques
SARLES/PHILIP Nicole
SARLON-BARTOLI Gabrielle
SCAVARDA Didier
SCHLEINITZ Nicolas
SEBAG Frédéric
SEITZ Jean-François
SIELEZNEFF Igor
SIMON Nicolas
STEIN Andréas
TAIEB David
THIRION Xavier
THOMAS Pascal
THUNY Franck
TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
TRIGLIA Jean-Michel
TROPIANO Patrick
TSIMARATOS Michel
TURRINI Olivier
VALERO René
VAROQUAUX Arthur Damien
VELLY Lionel
VEY Norbert
VIDAL Vincent
VIENS Patrice
VILLANI Patrick
VITON Jean-Michel
VITTON Véronique
VIEHWEGER Heide Elke
VIVIER Eric
XERRI Luc

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE *A MI-TEMPS*

ADNOT Sébastien
FILIPPI Simon

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent (disponibilité)
AHERFI Sarah
ANGELAKIS Emmanouil (dispo oct 2018)
ATLAN Catherine (disponibilité)
BARTHELEMY Pierre
BEGE Thierry
BELIARD Sophie
BERBIS Julie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis
BERTRAND Baptiste
BEYER-BERJOT Laura
BIRNBAUM David
BONINI Francesca
BOUCRAUT Joseph
BOULAMERY Audrey
BOULLU/CIOCCA Sandrine
BUFFAT Christophe
CAMILLERI Serge
CARRON Romain
CASSAGNE Carole
CHAUDET Hervé
CHRETIEN Anne-Sophie
COZE Carole
CUNY Thomas
DADOUN Frédéric (disponibilité)
DALES Jean-Philippe
DAUMAS Aurélie
DEGEORGES/VITTE Joëlle
DELLIAUX Stéphane
DESPLAT/JEGO Sophie
DEVILLIER Raynier
DUBOURG Grégory
DUFOUR Jean-Charles
EBBO Mikaël
FABRE Alexandre
FAURE Alice
FOLETTI Jean- Marc
FOUILLOUX Virginie
FROMONOT Julien
GASTALDI Marguerite
GELSI/BOYER Véronique
GIUSIANO Bernard
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie
GONZALEZ Jean-Michel
GOURIET Frédérique
GRAILLON Thomas
GRISOLI Dominique
GUERIN Carole
GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné
GUIDON Catherine
HAUTIER/KRAHN Aurélie
HRAIECH Sami
KASPI-PEZZOLI Elise
L'OLLIVIER Coralie
LABIT-BOUVIER Corinne
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina
LAGIER Aude (disponibilité)
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude
LEVY/MOZZICONACCI Annie
LOOSVELD Marie
MANCINI Julien
MARY Charles
MASCAUX Céline
MAUES DE PAULA André
MILLION Matthieu
MOTTOLA GHIGO Giovanna
NGUYEN PHONG Karine
NINOVE Laetitia
NOUGAIREDE Antoine
OLLIVIER Matthieu
OVAERT Caroline
PAULMYER/LACROIX Odile
PESENTI Sébastien
RESSEGUIER Noémie
REY Marc
ROBERT Philippe
SABATIER Renaud
SARI-MINODIER Irène
SAVEANU Alexandru
SECQ Véronique
SUCHON Pierre
TABOURET Emeline
TOGA Caroline
TOGA Isabelle
TOMASINI Pascale
TOSELLO Barthélémy
TROUSSE Delphine
TUCHTAN-TORRENTS Lucile
VELY Frédéric
VION-DURY Jean
ZATTARA/CANNONI Hélène

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad
BARBACARU/PERLES T. A.
BERLAND/BENHAIM Caroline
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise
BOYER Sylvie
COLSON Sébastien
DEGIOANNI/SALLE Anna
DESNUES Benoît
MARANINCHI Marie
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky
MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte
POGGI Marjorie
RUEL Jérôme
THOLLON Lionel
THIRION Sylvie
VERNA Emeline

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

MATHIEU Marion
REVIS Joana

PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants

ANATOMIE *4201*

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES *4203*

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ; MEDECINE URGENCE *4801*

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS *11*

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE *5405*

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE *4301*

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION *4604*

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

ANTHROPOLOGIE *20*

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE *4501*

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité octobre 2018
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE *4401*

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMONOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE *4403*

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE *5102*

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE *5202*

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE *5302*

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE *5002*

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
CURVALE Georges (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) Disponibilité
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE *4702*

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE *5103*

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
GRISOLI Dominique (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE *5104*

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
BOUFI Mourad (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)
SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE *4202*

LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) disponibilité
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE *5003*

BERBIS Philippe (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH)
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE *5404*

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION *4601*

AUQUIER Pascal (PU-PH)
BOYER Laurent (PU-PH)
GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) Surnombre
THIRION Xavier (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

GUERIN Carole (MCU PH)

CHIRURGIE INFANTILE *5402*

GUYS Jean-Michel (PU-PH)
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)
FAURE Alice (MCU PH)
PESENTI Sébastien (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE *5503*

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOLOGIE *5004*

CASANOVA Dominique (PU-PH)
LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE *5201*

BARTHET Marc (PU-PH)
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
SEITZ Jean-François (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE *4704*

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH)
MONCLA Anne (PU-PH)
SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
TOGA Caroline (MCU-PH)
ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE *5403*

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH)
BRETELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

IMMUNOLOGIE *4703*

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
MEGE Jean-Louis (PU-PH)
OLIVE Daniel (PU-PH)
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
ROBERT Philippe (MCU-PH)
VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES *4503*

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE *4805*

KERBAUL François (PU-PH)
MICHELET Pierre (PU-PH)

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE *5301*

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)
ROSSI Pascal (PU-PH)
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION *4404*

DARMON Patrice (PU-PH)
RACCAH Denis (PU-PH)
VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité
BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION *4701*

BLAISE Didier (PU-PH)
COSTELLO Régis (PU-PH)
CHIARONI Jacques (PU-PH)
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
LOOSVELD Marie (MCU-PH)
SUCHON Pierre (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE *4603*

BARTOLI Christophe (PU-PH)
LEONETTI Georges (PU-PH)
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION *4905*

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL *4602*

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE *5203*

BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre
BRUNET Philippe (PU-PH)
BURTEY Stépahne (PU-PH)
DUSSOL Bertrand (PU-PH)
JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE *4902*

DUFOUR Henry (PU-PH)
FUENTES Stéphane (PU-PH)
REGIS Jean (PU-PH)
ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE *4901*

ATTARIAN Sharham (PU PH)
AUDOIN Bertrand (PU-PH)
AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
CECCALDI Mathieu (PU-PH)
EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
FELICIAN Olivier (PU-PH)
PELLETIER Jean (PU-PH)

OPHTALMOLOGIE *5502*

DENIS Danièle (PU-PH)
HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*
MATONTI Frédéric (PU-PH) Disponibilité

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE *5501*

DESSI Patrick (PU-PH)
FAKHRY Nicolas (PU-PH)
GIOVANNI Antoine (PU-PH)
LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
MICHEL Justin (PU-PH)
NICOLLAS Richard (PU-PH)
TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)
DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité
REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE *4502*

RANQUE Stéphane (PU-PH)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
MARY Charles (MCU-PH)
TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE *5401*

ANDRE Nicolas (PU-PH)
CHAMBOST Hervé (PU-PH)
DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
MICHEL Gérard (PU-PH)
MILH Mathieu (PU-PH)
REYNAUD Rachel (PU-PH)
SARLES Jacques (PU-PH)
TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
FABRE Alexandre (MCU-PH)
OVAERT Caroline (MCU-PH)
TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE *4903*

BAILLY Daniel (PU-PH)
LANCON Christophe (PU-PH)
NAUDIN Jean (PU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE *4302*

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
GIRARD Nadine (PU-PH)
GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
JACQUIER Alexis (PU-PH)
MOULIN Guy (PU-PH)
PANUEL Michel (PU-PH)
PETIT Philippe (PU-PH)
VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
VIDAL Vincent (PU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE *4802*

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE *5001*

GUIS Sandrine (PU-PH)
LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
PHAM Thao (PU-PH)
ROUDIER Jean (PU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE *4904*

DA FONSECA David (PU-PH)
POINSO François (PU-PH)

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE - PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE *4803*

BLIN Olivier (PU-PH)
FAUGERE Gérard (PU-PH) Surnombre
MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
SIMON Nicolas (PU-PH)
BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PHILOSPHIE *17*

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

PHYSIOLOGIE *4402*

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
BREGEON Fabienne (PU-PH)
GABORIT Bénédicte (PU-PH)
MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
BONINI Francesca (MCU-PH)
BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)
DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
REY Marc (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE *5101*

ASTOUL Philippe (PU-PH)
BARLESI Fabrice (PU-PH)
CHANEZ Pascal (PU-PH)
CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre
GREILLIER Laurent (PU PH)
REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)
TOMASINI Pascale (MCU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE *4804*

AMBROSI Pierre (PU-PH)
VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

UROLOGIE *5204*

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

REMERCIEMENTS

Je tiens avant tout à remercier ma directrice de thèse Madame le Professeur GABORIT Bénédicte, de m'avoir fait confiance en acceptant de diriger ce travail qui n'aurait jamais aboutis sans ses conseils avisés et le temps conséquent qu'elle m'a accordé, Je tiens à t'exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude pour ta patience, ta générosité et ta sympathie. Ton énergie et ta confiance ont été des éléments moteurs pour moi.

Je souhaite particulièrement remercier ma Présidente de jury Madame le Professeur DUTOUR- MEYER Anne : c'est pour moi un grand honneur de vous voir présider le jury de ma thèse. Permettez-moi de vous remercier pour votre accueil, vos encouragements et votre soutien. Mon respect pour vous est profond, mon estime est sans limites.

Je remercie également le Docteur BOULLU-CIOCCA Sandrine : d'avoir accepté de juger mon travail de thèse, je n'oublierai jamais ta gentillesse ton soutien pendant la réalisation de cette thèse. Ce travail a été pour une nouvelle occasion d'apprécier tes qualités professionnelles et humaines.

J'adresse également mes remerciements pour le docteur REY Marc qui m'a fait l'honneur d'apporter son expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury de thèse. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération, ainsi qu'au Docteur GALIE Sébastien pour avoir accepté de juger mon travail, veuillez croire en l'expression de ma respectueuse considération.

Grand merci pour le Dr PRADEL Vincent : pour les résultats statistiques sans faille qui m'ont permis d'aller jusqu'au bout de mon travail et au Dr RONSIN Olivia pour ses séances de psychothérapie, sache que tes conseils ont changé ma vie.

Merci Patricia pour le temps que tu as passé à rendre mon travail présentable.

J'adresse mes vifs remerciements à l'ensemble des médecins, internes et équipes paramédicales avec qui j'ai travaillé en endocrinologie, toutes vos remarques gentilles et vos petits mots d'encouragements resteront gravés dans ma mémoire.

A mes chers parents source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, vos prières et vos Bénédictions m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie, je vous aime.

Je remercie également mes sœurs Naima et Amina, et mon frère Mohammad pour leurs encouragements et leur soutien mon affection pour vous est sans limites.

Je remercie particulièrement mon oncle Jamel pour son soutien pendant les moments les plus difficiles de ma vie.

Ma tante Soraya, merci pour ton amour, et ta confiance.

Enfin, un grand merci à mes amis Naoufel, Hanifa et Samra qui ont toujours été là pour moi malgré les distances leurs soutiens inconditionnels et leurs encouragements ont été d’une grande aide.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE LALA KHOKHA

Table des matières

1 INTRODUCTION 3
1.1 Généralités sur la respiration 3
1.2 Généralités sur le sommeil 4
1.3 Les troubles respiratoires du sommeil 5
Apnée 5
Hypopnée 5
Micro-éveils 5
Index d'apnées-hypopnées (IAH) 5
1.4 Le SAHOS 6
1.4.1 Signes cliniques 6
1.4.2 Facteurs de risque 7
2 PHYSIOPATHOLOGIE 9
2.1 Conséquences immédiates 9
2.2 Conséquences tardives 11
2.2.1 Cardio-vasculaires 11
2.2.2 Homéostasie glucidique 13
2.2.3 Fonction neurocognitive et le risque de dépression 15
2.2.4 Risque d'accident de la route et la qualité de vie 15
3 EPIDEMIOLOGIE 16
4 LES MOYENS DE DEPISTAGE : QUESTIONNAIRES 17
4.1 STOP BANG 18
4.2 Questionnaire STOP 19
4.3 Questionnaire de BERLIN 20
4.4 L'échelle de somnolence d'EPWORTH (EPWORTH SLEEPINESS SCALE= ESS) 21
5 DIAGNOSTIC 22
5.1 Interrogatoire 22
5.2 Examen clinique 23
5.3 Méthodes d'enregistrement du sommeil 24
5.3.1 La polysomnographie 24
5.3.2 La polygraphie ventilatoire nocturne 25
5.3.3 L'oxymétrie nocturne 25
5.3.4 Analyse de l'enregistrement 26
6 TRAITEMENT 27
6.1 Prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités 27

6.2 La Pression Positive Continue (PPC) ... 27
6.3 L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) ... 29
6.4 Prise en charge chirurgicale ... 30
6.5 Stimulation du nerf hypoglosse ... 30
OBJECTIF DE NOTRE TRAVAIL ... 31
7 PATIENTS ET METHODES ... 32
7.1 Patients ... 32
7.2 Méthodologie ... 32
7.2.1 Critères d'inclusion ... 32
7.2.2 Critères d'exclusion ... 33
7.3 Les questionnaires ... 33
7.4 Analyse statistique ... 35
8 RESULTATS ... 37
8.1 Description de la population ... 37
8.2 Résultats des questionnaires de dépistage et performance comparé au Gold standard ... 41
9 DISCUSSION ... 44
10 CONCLUSION ... 47
ANNEXES ... 56
ABREVIATIONS ... 60

1 INTRODUCTION

Les anomalies respiratoires observées pendant le sommeil sont essentiellement dues aux effets du sommeil sur le contrôle respiratoire et/ou sur le tonus des muscles squelettiques. L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) au cours du sommeil est la résultante de perturbations anatomiques et / ou neurophysiologiques des VAS qui se manifestent par la perte du contrôle volontaire (ou comportemental) de la respiration présente à l'éveil et la baisse de l'activité tonique et phasique des muscles striés associée au sommeil.

1.1 Généralités sur la respiration

L'appareil respiratoire permet un échange gazeux entre les vaisseaux sanguins et l'air capturant l'oxygène dont le corps à besoin et en expulsant le CO_2, déchet de la respiration cellulaire. La respiration se fait en deux temps :

- L'inspiration est un phénomène actif, responsable de l'augmentation du volume thoracique en mettant en jeu la contraction des muscles inspiratoires, le diaphragme étant le muscle principal.
- L'expiration qui est un phénomène passif, résultant de la relaxation des muscles inspiratoires et responsable d'une baisse du volume thoracique et donc retour du poumon à sa position initiale

La respiration est un phénomène automatique et inconscient. Au repos, le rythme ou fréquence respiratoire d'un adulte moyen est de 16 respirations par minute.

- La ventilation pulmonaire : succession périodique de mouvements d'inspiration et d'expiration, elle est régulée en fonction de la PaO_2 (valeur normale entre 80 et 100 mmHg), la $PaCO_2$ (valeur normale entre 38 et 45 mmHg) et le pH sanguin (valeur normale entre 7,38 et 7,42) en ajustant la fréquence respiratoire et le volume courant
- La diffusion alvéolo-capillaire à travers la membrane alvéolocapillaire, l'échange gazeux se fait en fonction du gradient de concentration : l'O_2 vers les capillaires et le CO_2 vers l'air pulmonaire afin d'être expulsé.
- Le transport de l'O_2 et du CO_2 par le sang : 98 % l'O_2 est transporté par l'hémoglobine, sous forme combinée, et 2% sous forme dissoute dans le sang. Le CO_2 est également transporté sous forme dissoute : 5 % à 10 % et sous forme combiné : HCO_3^- (60%) et carbamino-hémoglobine (30%).

- Le passage des gaz des capillaires vers les tissus et l'inverse (respiration cellulaire) : permettant la production d'énergie nécessaire au fonctionnement de la cellule.

1.2 Généralités sur le sommeil

Le sommeil est une fonction physiologique complexe suivant un rythme nycthéméral. L'état de veille et celui de sommeil alternent et sont liés entre eux puisque la quantité de sommeil va dépendre de la durée de la veille qui le précède. Le sommeil est un état actif, en effet le niveau global d'activité cérébrale n'est pas réduit pendant le sommeil. Le sommeil est un impératif pour tout Homme mais son besoin est un facteur qui subit de nombreuses variations inter-individuelles. Sa durée varie habituellement entre 7 et 8,5 heures, ses horaires sont imposés par les contraintes socio-professionnelles.

Il existe deux types de sommeil caractérisés par des différences du tracé électroencéphalographique et du comportement : le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal.

- **Le sommeil lent** : caractérisé par des ondes de l'EEG de plus en plus lentes et amples, d'où son nom. Dans la classification de l'American Society of Sleep Medecine (AASM) de 2007, le sommeil lent comporte trois stades, il est dénommé Slow Wave Sleep (sommeil à ondes lentes) et comprend les stades NR1, NR2 et NR3. On enregistre des mouvements oculaires lents, parfois de grande amplitude. L'activité tonique musculaire persiste mais tend naturellement à diminuer jusqu'à disparition complète au stade NR3, les fréquences cardiaque et respiratoire sont régulières et diminuent avec la profondeur de sommeil.

- **Le sommeil paradoxal** : caractérisé à l'EEG par des ondes en dents de scie assez caractéristiques avec quelques rythmes rapides. Il est associé à une atonie musculaire complète, interrompue par des mouvements phasiques du corps et la survenue de mouvements oculaires rapides, de direction variable, le cœur et la respiration deviennent irréguliers. Au cours du sommeil paradoxal, il y a donc une brusque inhibition généralisée du tonus musculaire mais paradoxalement des mouvements rapides des yeux, d'où le nom de REM : « Rapid Eye Movements» dans la classification de l'AASM.

Il y a au cours de la nuit 4 à 6 cycles d'environ 90 minutes. L'alternance veille-sommeil fait l'objet d'une régulation complexe fondée essentiellement sur deux grands principes : celui de l'homéostasie, qui assure le maintien des diverses constantes physiologiques, et la régulation circadienne, en relation avec les horloges biologiques.

1.3 Les troubles respiratoires du sommeil

Ils sont définis par :

Apnée : interruption du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. La classification en apnée obstructive ou centrale est basée, respectivement, sur l'existence ou non d'efforts respiratoires (mouvements thoraco-abdominaux). En cas d'apnée mixte, les efforts respiratoires sont absents dans la partie initiale de l'apnée mais présents dans la seconde.

Hypopnée : caractérisée par une baisse du flux respiratoire d'au moins 30 à 50 % associé à une désaturation en oxygène de plus de 3 % et / ou un micro-éveil.

Micro-éveils liés à des efforts respiratoires : est une séquence de respirations d'au moins 10 secondes caractérisée par un aplatissement de la partie inspiratoire du débit conduisant à un micro-éveil lorsque cette séquence ne répond pas aux critères d'hypopnée.

Index d'apnées-hypopnées (IAH) : c'est la somme du nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil.

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) correspond à des collapsus du pharynx, complets (apnée) ou partiels (hypopnée), survenant de manière répétée au cours du sommeil. Il en résulte la survenue de séquences brèves et répétitives de :

- Désaturation/réoxygénation,
- Hypercapnie transitoire,
- Augmentation des efforts respiratoires, et enfin
- La survenue de micro-éveil terminant les événements respiratoires.

A différencier du syndrome d'apnée centrale du sommeil qui correspond à des pauses respiratoires par anomalie de la commande centrale (par exemple dans l'insuffisance cardiaque).

1.4 Le SAHOS

C'est une pathologie fréquente qui constitue un véritable problème de santé publique, non seulement à cause de son impact sur la qualité de vie des patients mais surtout à cause de son implication dans plusieurs maladies cardio-vasculaires et neurologiques

1.4.1 Signes cliniques

Les principaux signes cliniques évocateurs sont :

- *Somnolence diurne* : La somnolence correspond à une diminution de l'éveil physiologique qui se manifeste par une envie de dormir plus ou moins répressible La déstructuration du sommeil, marquée principalement par la fréquence de micro-éveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque cette somnolence diurne. Elle se manifeste en période postprandiale, puis dès que le patient n'est pas stimulé (en assistant à une réunion, en lisant, etc.). La somnolence peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois, voire des années.
- *Ronflements* sévères et quotidiens, Ils sont très souvent anciens, datant parfois de l'adolescence. Le témoignage de l'entourage à ce sujet est capital, le patient étant la plupart du temps incapable de donner des précisions à ce sujet. D'une manière générale, le ronflement est bruyant, il survient dès l'endormissement et persiste quelle que soit la position. Il est souvent accompagné d'arrêts respiratoires répétés tout au long de la nuit, suivi de reprises respiratoires bruyantes.
- *Céphalées matinales* : elles peuvent persister quelques heures après le réveil et réapparaître après une sieste prolongée. Le mécanisme évoqué le plus souvent pour les expliquer est l'asphyxie relative nocturne qui entraîne une dilatation des vaisseaux et une hypertension intracrânienne relative (1).
- *La dépression :* il peut exister des modifications de la personnalité de type dépression, anxiété, voire irritabilité et agressivité,
- *Les troubles de la vigilance* diurne et de *la concentration* : une baisse de l'efficience intellectuelle est observée, particulièrement dans les heures suivant le réveil. Il s'agit essentiellement *de troubles de la mémoire,* de difficultés de *concentration* ou de maintien à un niveau d'attention correcte.
- *Les troubles sexuels* : Les problèmes sexuels chez les hommes, sont représentés essentiellement pas une baisse de la libido mais peuvent concerner des problèmes

d'impuissance. Un des mécanismes impliqué serait la dysfonction endothéliale touchant l'artère dorsale de la verge et aboutissant à une dysfonction érectile(2). De plus, cette dernière peut être majorée par la fatigue, la somnolence chronique et souvent un état dépressif.

- *Sensation d'étouffement* ou *de suffocation*
- *Asthénie*
- *Altération de la qualité de vie*
- *Nycturie*

1.4.2 Facteurs de risque

1.4.2.1 Obésité

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 que 60% de porteurs d'un SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité (3). Les résultats de plusieurs études longitudinales montrent qu'environ 58% de la prévalence de SAHOS (IAH> 15/h) est attribuable au surpoids (4). L'influence des variations même minimes du poids sur l'évolution du SAHOS a été étudiée. Ainsi une augmentation de 10 % du poids multiplie par 6 le risque de développer un SAHOS. Par contre une perte d'environ 10 % améliore de 26% l'IAH (3).

1.4.2.2 Age

La prévalence des troubles respiratoires apnéiques du sommeil est très élevée chez les sujets âgés. L'étude récente de Young et *al* a montré une augmentation progressive de la prévalence du SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans dans la cohorte de la SHHS (n=5615), puis stagnation de celle-ci en plateau à partir de la soixantaine (5) contrairement à l'étude de Bixler et al qui a montré plutôt une régression de la prévalence du SAHOS à partir de 60 ans (6). Cette dernière a montré également que la prévalence d'un IAH ≥ 10 était de 3,2%, 11,3% et 18% pour les tranches d'âge 20-44 ; 45-64 ; 65-100 ans.

1.4.2.3 *Genre*

L'étude de Young et *al* a montré que comparé aux femmes, les hommes sont à plus haut risque d'avoir un SAHOS modéré à sévère avec OR 2,70 IC_95% [2,34-3,12] et OR 1,71 IC_95% [1,37-2,15] après ajustement pour l'IMC, le périmètre cervical et le rapport taille/hanche (5).

Dans une autre étude l'incidence du SAHOS modéré à sévère (IAH≥15) était de 11,1% chez les hommes et 4.9 % chez les femmes (n =2968, 45% hommes), cette différence persistait après ajustement pour l'âge, le périmètre abdominal l'ethnie et le poids lors de l'inclusion (3). L'influence du genre sur le risque de SAHOS diminue progressivement en fonction de l'âge pour devenir nulle à partir de 50 ans (7).

1.4.2.4 *Morphologie crânio-faciale*

Les anomalies et/ ou certains types de conformation crâniofaciale type micro-gnatisme, rétro-gnatisme ou macroglossie constituent des facteurs des risque de sévérité du SAHOS notamment chez les patients non obèses et dans certains groupes ethniques ; ceci pourrait expliquer pourquoi la prévalence du SAHOS dans les pays asiatiques n'est pas inférieure à celle observées chez les occidentaux malgré une moindre prévalence de l'obésité sévère dans ces rpopulations (8). Il a été démontré que les caractéristiques anatomiques crânio-faciales sont un facteur déterminant de la sévérité du SAHOS chez les sujets asiatiques indépendamment de l'âge et de l'IMC (9).

1.4.2.5 *Autres*

° Facteurs hormonaux : l'acromégalie, l'hypothyroïdie et la polykystose ovarienne sont des pathologies cliniques caractérisées par des perturbations hormonales qui ont été associées au SAHOS dans de nombreuse études cliniques (8).

° L'hérédité : une étude portant sur 561 membres appartenant à 91 familles a permis de mettre en évidence que les sujets ayant un proche atteint du SAHOS avaient un risque augmenté d'avoir la maladie, ce risque augmente de manière proportionnelle au nombre d'antécédents familiaux (10).

° Tabagisme et prise d'alcool : le tabagisme est un facteur de risque de SAHOS identifié dans plusieurs étude (11,12). La prise d'alcool avant le sommeil favoriserait la survenue d'événement apnéiques et augmente leur durée (8).

2 PHYSIOPATHOLOGIE

2.1 Conséquences immédiates

Le SAHOS est lié à la présence d'une obstruction intermittente et répétée des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil. Le siège de cette obstruction est principalement situé au niveau du pharynx.

Afin d'assurer la rigidité des VAS nécessaire au passage de l'air et lutter contre la pression négative générée par la contraction diaphragmatique à l'inspiration, les muscles dilatateurs des VAS (dont le plus important est le *génioglosse*) ont la propriété de se contracter quelques millisecondes avant le diaphragme afin de contrer son action,

L'obstruction des VAS peut être liée à un grand nombre de facteurs : anomalie du calibre des VAS, malformation ou une moindre efficacité de contraction des muscles dilatateurs.

Chaque obstruction pharyngée s'accompagne d'une augmentation des efforts respiratoires et par conséquence *augmentation de la pression intrathoracique*., *une désaturation intermittente ;* et enfin un *micro-éveil* salvateur, de très courte durée (3 à 15 secondes) permettant la reprise ventilatoire. Ces micro-éveils souvent non perçus par le patient, sont responsables de la *fragmentation du sommeil.*

L'hypoxie intermittente nocturne : c'est la saturation pulsée en oxygène (SpO_2) minimale nocturne), principal déterminant des complications cardiovasculaires, elle serait responsable de :

- Hyperactivité sympathique avec altération de la balance sympatho-vagale.
- Une activation du stress oxydant.
- Inflammation systémique et vasculaire à bas bruit avec infiltration macrophagique du tissu adipeux stimulée par l'Hypoxia-Inducible Factor-1 (HIF-1) et MCP-1 Monocyte Chemoattractant Protein-1(13).

La fragmentation du sommeil entraîne

1) Des perturbations du cycle nycthéméral de la sécrétion de cortisol et de l'axe somatotrope responsable d'une baisse de l'Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1)(14).

2) Un effet sur les conduites alimentaires : augmentation de la faim et diminution de la satiété via la diminution de la leptine et l'augmentation de la ghréline avec possible prise de poids

- L'action potentialisée de chacun de ses phénomènes conduit à l'apparition d'une **dysfonction endothéliale :** il s'agit d'un remodelage vasculaire se manifestant par l'augmentation de la rigidité artérielle et de l'athérosclérose, elle se traduit par une baisse de la production du monoxyde d'azote (NO) qui est un agent vasodilatateur entrainant une augmentation de la vasoconstriction et une moindre réponse vasodilatatrice à l'augmentation de la pression intra vasculaire(15). L'hypoxie intermittente est également à l'origine d'une activation du chémoréflexe qui participe à l'hyperactivité sympathique et à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces deux mécanismes renforcent le tonus vasoconstricteur en l'absence de contre-régulation par le baroréflexe artériel (sa sensibilité est diminuée par l'hypoxie intermittente) (***Tableau 1***) Ces mécanismes sont à l'origine de l'association très forte entre SAHOS et HTA.

D'un autre coté **l'hyper activité du système sympathique** est responsable de

⇨ L'activation du système rénine angiotensine qui, associée à une inhibition du barorécepteur (par l'hypoxie) est responsable d'une *augmentation de la pression artérielle*

⇨ Augmentation de la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique et la lipolyse entrainant une *insulinorésistance.*

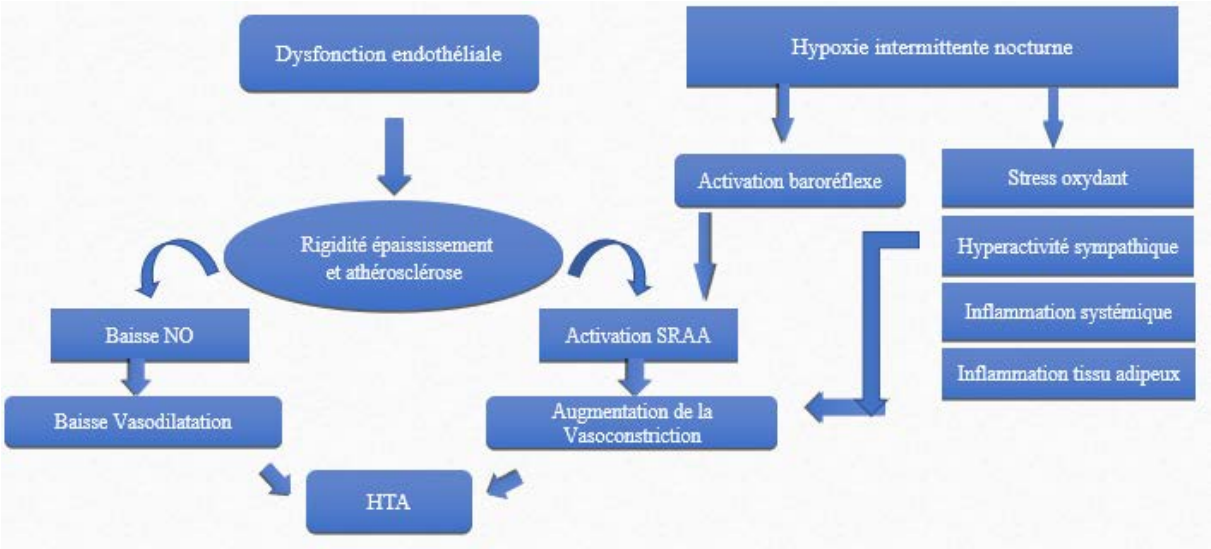

Figure 1 synthèse des conséquences cardio-vasculaires immédiates

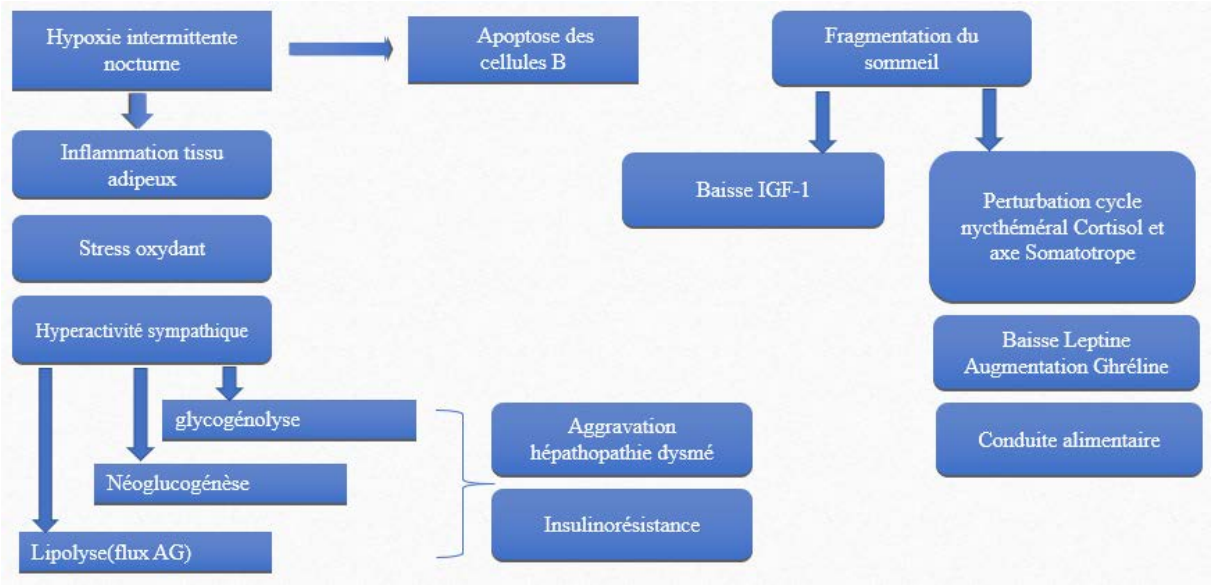

Figure 2 : synthèse des conséquences métaboliques immédiates

2.2 Conséquences tardives

2.2.1 Cardio-vasculaires

Risque d'hypertension artérielle : l'association entre le SAHOS et HTA est de loin la plus forte, avec une prévalence du SAHOS (Utilisant un seuil d'IAH ≥ 10), parmi les patients hypertendus de l'ordre de 30 à 40 % en fonction de la population étudiée(16).

Des études d'observation récentes ont montré de manière constante l'augmentation de la prévalence et de l'incidence de l'hypertension artérielle parmi les patients ayant un SAHOS(17), ce dernier est particulièrement fréquent chez les patients avec une hypertension artérielle réfractaire définie par tension artérielle non contrôlée malgré les règles hygiéno-diététiques et une trithérapie antihypertensive, avec une prévalence de 56 à 85 %. (18). Plusieurs études de cohorte ont confirmé qu'il existait un lien entre SAHOS et l'incidence de l'hypertension artérielle, et que ce lien était plus marqué chez les hommes, chez les sujets âgés de moins de 60 ans et ceux présentant une somnolence(19), Le rôle de l'hypoxie paraît tout aussi déterminant dans cette association que l'IAH (20).

Le SAHOS pourrait être responsable de l'altération du cycle circadien de la tension artérielle perturbant la baisse nocturne physiologique de l'ordre de 10 à 20 % (Profil *non- dipper* chez les patients SAHOS) (21,22). Ce profil non dipper a été associé à la survenue d'évènements cardiovasculaires et d'AVC même en l'absence d'hypertension (23).

Actuellement le SAHOS est accepté comme une cause d'hypertension artérielle par les sociétés savantes européenne et américaines d'hypertension(24).

Risque de maladie coronarienne : le SAHOS dans la population générale augmente le risque d'événement coronarien d'un facteur de risque de 1,27 (16).

Dans une étude observationnelle prospective avec un suivi sur 7 ans les patients apnéiques avaient une incidence plus élevée de maladie coronaire (16,2%) comparés à des patients non apnéiques (5,4%) p = 0.003 (25). Le pronostic cardiovasculaire du SAHOS est dépendant des symptômes, de la quantité, la durée et la profondeur des désaturations nocturnes et surtout des comorbidités cardio-métaboliques qui constituent le principal facteur pronostique de la maladie. Plusieurs études de cohorte ont montré que le SAHOS est lui-même associé à une augmentation de la mortalité et de l'incidence des événements cardiovasculaires.

Risque d'arythmie et d'insuffisance cardiaque congestive : Il existe une association significative entre le SAHOS et le risque d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) sans qu'un lien de causalité n'ait pu être clairement établi. Dans la Sleep Heart Health Study (SHHS) qui est une étude prospective multicentrique de cohorte étudiant le rôle du SAHOS et autres pathologies respiratoires du sommeil dans le développement des maladies cardiovasculaires aux USA, les patients apnéiques avec un IAH > 11/h avaient un RR ajusté d'ICC de 2,38 comparés aux patients ayant un IAH < 11/h (16).

Les arythmies cardiaques étaient également plus fréquentes chez les patients SAHOS aussi bien dans les études en population générale que dans les études portant sur les populations prises en charge en centres du sommeil(26). L'incidence du SAHOS était plus importante dans une population de patients ayant une FA que chez les patients ne présentant pas de FA(27). Enfin, dans la SHHS les patients présentant un SAHOS sévère avaient un risque de 2 à 4 fois plus important de présenter une arythmie complexe que les patients sans SAHOS, même après ajustement pour les facteurs potentiellement confondants : âge, sexe, IMC, ATCD de maladie coronarienne (OR 4,02 IC_95% [1,03-15,74]) (28).

Risque d'AVC : De nombreuses études épidémiologiques ont retrouvé une association entre le SAHOS et le risque d'AVC, en particulier celle de Yaggi et al. C'est une étude observationnelle sur une large cohorte de centres de sommeil dans laquelle le RR ajusté pour

un AVC ou un décès toute cause était de 1,97 IC_95% [1.12-3.48] p = 0,01, chez les patients apnéiques comparés aux patients non apnéiques (29).

Risque de mortalité cardio-vasculaire : Trois études observationnelles ont confirmé les effets néfastes du SAHOS non traité sur la mortalité cardiovasculaire (30–32).

Dans ces études 2396 patients ayant un SAHOS avec des degrés de sévérité variable ont été évalués et suivis. Les résultats suggèrent que les patients apnéiques non traités ont une augmentation du risque d'évènement cardio-vasculaire fatal : OR 2,87 IC_95% [1,17-7,51] et non fatal OR 3,17 IC_95% [1,12-7,52] comparés à ceux traités par PPC (***Figure 3).***

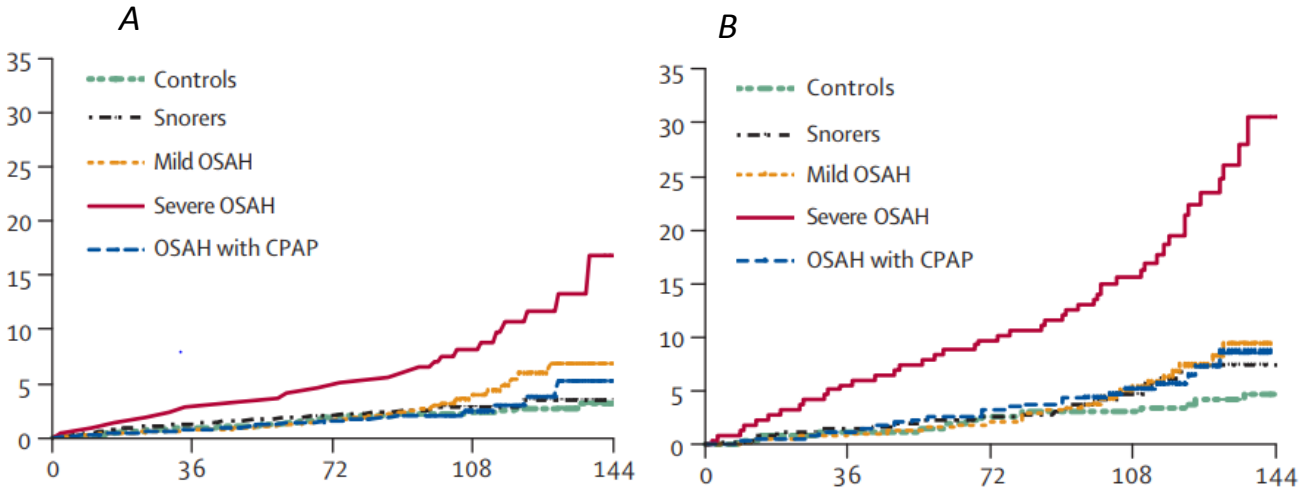

Figure3 : Pronostic du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil traité d'après Marin et *al* (32).

A : Pourcentage d'incidence cumulée des accidents cardiovasculaires fatals

B : Pourcentage d'incidence cumulée des accidents cardiovasculaire non fatals

2.2.2 Homéostasie glucidique

Plusieurs études transversales sur de larges effectifs ont montré un effet dose de la sévérité du SAHOS et de l'hypoxémie nocturne sur la diminution de la sensibilité à l'insuline(33,34). Ces résultats étaient significatifs chez les obèses et les non obèses après ajustement sur les différents facteurs de confusion comme l'âge le tour du cou, l'alcool.

D’autres études ont mis en évidence une corrélation positive entre la sévérité du SAHOS et l’augmentation de l’HbA1c chez des sujets présentant un diabète (essentiellement un diabète de type 2), y compris après ajustement sur les principaux facteurs de confusion et en utilisant plusieurs critères d’évaluation(35).

Dans la cohorte européenne ESADA (6 616 sujets suspects de TRS) les sujets ayant un diabète et un SAHOS sévère étaient plus à risque d’avoir un diabète mal contrôlé (HbA1c > 7 %) que ceux sans SAHOS (OR = 2,02 IC_95% [1,11-3,66] ; p = 0,022). Les données étaient ajustées sur le centre d’étude, l’âge, le sexe, l’ethnie, le tabagisme, la consommation d’alcool, la somnolence diurne, l’IMC, la circonférence du cou, les comorbidités et les traitements hypoglycémiants. Elles étaient en faveur d’un effet-dose entre sévérité du SAHOS et le mauvais contrôle glycémique puisque les taux moyens ajustés d’HbA1c chez les patients porteurs d’un diabète étaient de 6,76, 6,70, 6,88 et 7,48 % respectivement chez les sujets dont le SAHOS était absent, léger, moyen ou sévère, avec un écart absolu de 0,72 % entre le groupe SAHOS sévère et le groupe sans SAHOS (p < 0,001) (***Figure 4)***. De plus, dans ces études, l’hypoxie nocturne semble être plus fortement associée aux altérations du métabolisme glucidique que la sévérité du SAHOS(36,37).

Par ailleurs, un effet dose a été rapporté entre la sévérité du SAHOS (aussi bien l’IAH que le temps passé sous 90% (hypoxie nocturne) et le risque de développer un prédiabète p <0,01(33).

Enfin la présence de TRS augmenterait le risque de développer un diabète gestationnel. Trois méta-analyses récentes, qui ont rassemblé des études observationnelles portant au total sur plusieurs milliers de participantes, ont examiné la relation entre TRS et diabète gestationnel. Le RR de diabète gestationnel était entre 2 et 3 et persistait après ajustement sur l’obésité mais semblait plus élevé en cas d’obésité (38).

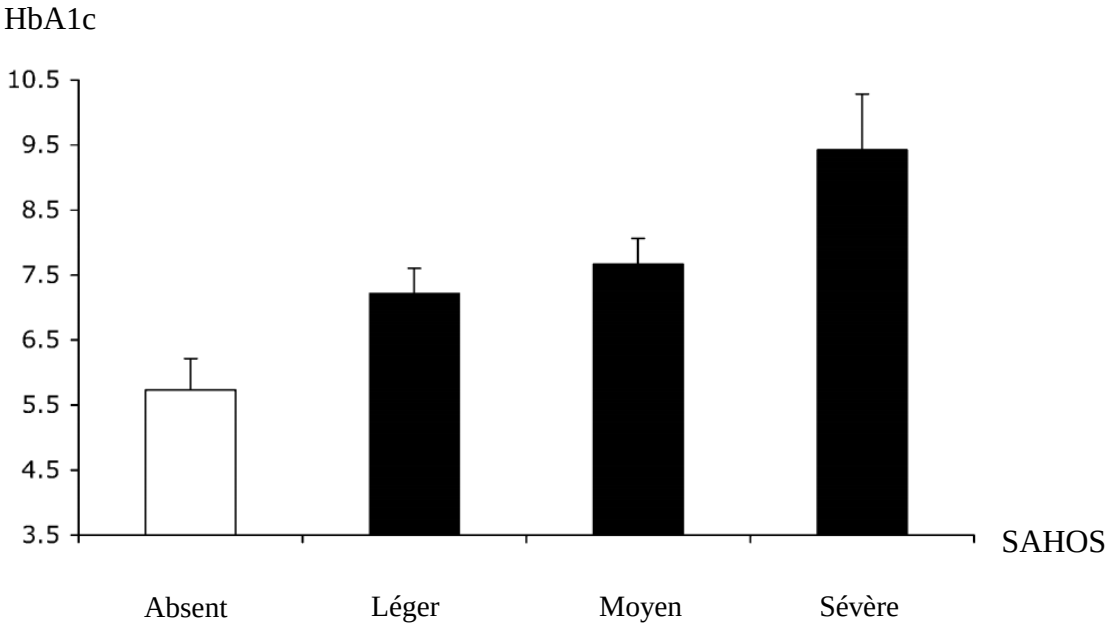

Figure 4 : Moyenne d'hémoglobine glyquée ajustée (HbA1c) pour les patients sains, ayant un SAHOS léger, modéré et sévère.

Ajustement pour l'âge, le sexe, la race, l'IMC, nombre de traitements antidiabétiques, niveau d'exercice physique, durée d'évolution du diabète, nombre total d'heures de sommeil au cours de la polysomnographie. D'après Aronsohn et *al* (39).

2.2.3 Fonction neurocognitive et le risque de dépression

Le SAHOS peut avoir un impact négatif sur les fonctions motrices et neurocognitives. Des troubles cognitifs (troubles de l'attention, de la mémoire et de la concentration) sont souvent au premier plan de l'altération de la qualité de vie des patients qui présentent un SAHOS. La durée et la sévérité de l'hypoxie nocturne semblent être les marqueurs les plus associés à l'altération des fonctions cognitives (40). Plusieurs études ont établi une association entre la dépression et le SAHOS. En effet les patients apnéiques ayant un IAH > 15/h ont un risque multiplié par 2.6 IC_95% [1,7-3,9] de développer une dépression après ajustement sur les facteurs confondants (41,42).

2.2.4 Risque d'accident de la route et la qualité de vie

La dysfonction motrice et neurocognitive induite par le SAHOS a été impliquée comme facteur de risque d'accidents de véhicules (43).

Non seulement le SAHOS non traité augmente le risque d'accidents de la voie publique comparé aux sujets ne présentant pas de SAHOS appariés pour l'âge et le sexe mais aussi la sévérité des accidents (plus de blessures corporelles) (44).

La somnolence diurne est l'un des paramètres d'évaluation de la sévérité du SAHOS (avec l'IAH et l'hypoxie nocturne), elle est considérée comme le principal symptôme en lien avec la détérioration de la qualité de vie. Elle peut être évaluée cliniquement par l'échelle de somnolence d'Epworth (***Annexe 3***). Les tests de laboratoire (test de latence d'endormissement, tests de maintien de l'éveil ou d'Osler) permettent une évaluation plus objective de la somnolence, la somnolence diurne est sévère si elle perturbe de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaît pendant des activités de la vie quotidienne (repas, conduite, vie relationnelle).

L'hypovigilance diurne induite par la répétition des micro-éveils nocturnes qui fragmentent le sommeil peut être à l'origine de situations dangereuses liées au risque d'endormissement dans des circonstances telles que la conduite de véhicules ou le travail en hauteur. Dans la problématique spécifique des personnes diabétiques, ce risque d'accident routier lié au SAHOS s'ajoute au risque lié à celui de possibles hypoglycémies. Plusieurs essais randomisés ont montré l'efficacité du traitement par pression positive continue (PPC) dans la normalisation de la somnolence (45).

3 EPIDEMIOLOGIE

De nombreuses études épidémiologiques menées sur de grands échantillons représentatifs de la population générale ont été réalisées dans des régions très diverses du globe telles que les États-Unis, l'Australie, l'Espagne, la Chine, et la Corée. La prévalence du SAHOS semble assez homogène à l'échelle planétaire et sans différences évidentes entre les pays développés et ceux en voie de développement. La prévalence du SAHOS est de 3 à 7 % de la population adulte masculine et de 2 à 5 % de la population adulte féminine(46), elle est très probablement sous-estimée en raison de la part importante de patients non diagnostiqués.

La prévalence du SAHOS varie en fonction des populations, elle est de l'ordre de 30 à 40% (Utilisant un seuil d'IAH ≥ 10), parmi les patients hypertendus(16). On estime qu'environ 58% de la prévalence de SAHOS (IAH> 15/h) est attribuable au surpoids(4), il existe une augmentation progressive de la prévalence du SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans, la prévalence atteint environ 18 % chez les patients entre 60 et 100 ans (cohorte de la SHHS (n=5615),) (5).

L’étude de Newman et al a montré sur 2968 sujets de la Sleep Heart Health Study (SHHS), pour une période de suivi de 8,2 ans, une incidence de SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15/h) de 11,1 % chez les hommes et de 4,9 % chez les femmes(3).

Dans le contexte actuel, marqué par l’épidémie de l’obésité et du vieillissement de la population, le SAHOS est amené à être de plus en plus fréquent

4 LES MOYENS DE DEPISTAGE : QUESTIONNAIRES

Longtemps considéré comme une pathologie anodine et anecdotique, le SAHOS représente actuellement une des principales préoccupations des médecins, c’est un problème de santé publique majeur du fait de son impact considérable sur la qualité de vie des patients et par la gravité de ses complications. Il a en effet aujourd’hui un rôle reconnu dans l’induction, l’aggravation et la décompensation de nombreuses pathologies Même si son existence est connue depuis de nombreuses années, c’est l’avènement de la polysomnographie dans les années 1970 qui a permis de l’individualiser, puis de découvrir son implication dans diverses pathologies. Le SAHOS a un impact considérable sur les dépenses de santé générées en raison des multiples hospitalisations lors de la prise en charge des complications, des coûts résultant des accidents impliquant le patient lui-même ou occasionnés à un tiers, et des erreurs engendrées par le manque ou la baisse de la vigilance lors des taches professionnelles ou usuelles

Malgré un diagnostic facile reposant sur la polysomnographie ou la polygraphie nocturne et l’existence d’un traitement qui a fait ses preuves dans l’amélioration de ses symptômes il reste aujourd’hui toujours sous diagnostiqué (47). Les principaux freins sont : le peu d’importance accordée par les médecins et les patients aux ronflements et à la somnolence diurne excessive, le manque d’information délivrée aux patients, la méconnaissance des tableaux atypiques de cette maladie mais surtout l’absence d’un outil de dépistage rapide et facile, efficace et fiable.

Les questionnaires pour le dépistage du SAHOS développés sont nombreux, ont été validés dans certaines populations, la plupart sont longs et compliqués, les plus connus sont :

4.1 STOP BANG

Questionnaire développé en 2008 (48). Il comprend 8 questions fermées (***Annexe 1***)

S noring : ronflements forts

T ired : fatigué, épuisé ou somnolent

O bserved : arrêt respiratoire ou suffocation observés

P ressure : présence d'une HTA traitée ou pas

B ody mass index: IMC > 35 kg/m².

A ge : supérieur à 50 ans

N eck size large : tour du cou > 41 chez la femme et > 43 chez l'homme

G ender : sexe masculin

En fonction du nombre de réponses positives on définit le groupe auquel appartient le patient :

- Risque léger si 2 réponses positives
- Risque modéré si 3 ou 4 réponses positives
- Haut risque si :

a) Entre 5 et 8 réponses positives

b) Deux réponses positives parmi les 4 premières ET âge > 50 ans

c) Deux parmi les 4 premières questions ET IMC > 35 kg /m^2

d) Deux parmi les 4 premières questions ET tour du cou > 41 cm chez les femmes et 43 cm chez les hommes

Dans la population où il a été validé initialement c'est à dire les patients en consultation d'anesthésie en vue d'une chirurgie quelconque, le STOP BANG a montré une très bonne sensibilité pour la détection des patients à risque d'avoir un SAHOS sévère à modéré en utilisant le seuil de positivité ≥ 3, sa sensibilité était de 84% IC_95% [75-89,7] pour la détection de tous SAHOS (IAH >5), 93% IC_95% [84,1-97,6] pour la détection du SAHOS modéré à sévère (IAH > 15) et de 100 % IC_95% [91-100] pour le SAHOS sévère (IAH > 30). La spécificité par contre était médiocre avec 56.4% IC_95% [42,3-69,7], 43 % IC_95% [33,5-52,9] et 37% IC_95% [28,9-45,6] respectivement pour tout SAHOS, un SAHOS modéré à sévère et SAHOS sévère (***Tableau 1***) (48).

Le questionnaire STOP BANG a été validé dans la population générale (49), les populations de cliniques de sommeil (50,51), patients pré chirurgicaux (48,52,53), et les patients insuffisants rénaux (54).

4.2 Questionnaire STOP

C'est le précurseur du STOP BANG comprend 4 questions fermées qu'on trouve dans le questionnaire précédent :

- **S** noring : ronflements forts
- **T** ired : fatigué, épuisé ou somnolent
- **O** bserved : arrêt respiratoire ou suffocation observés
- **P** ressure : présence d'une HTA traitée ou pas

Le test est positif si 2 réponses sont positives et classe le patient en risque élevé (48).

Pour la détection des patients à risque d'avoir un SAHOS modéré à sévère, sa sensibilité est de 89% IC_95% [81-94] et une spécificité à 32% IC_95% [0,19-48](55).

Le questionnaire STOP BANG couplé au taux plasmatique de Bicarbonates : l'hypercapnie nocturne chronique présente chez les patients avec SAHOS pourrait être responsable d'une augmentation du taux de Bicarbonates plasmatique d'autant plus importante que le SAHOS est sévère en augmentant leur rétention rénale pour compenser l'acidose respiratoire induite par l'hypercapnie(56).

Il a été retrouvé qu'il existait une corrélation significative entre le taux de bicarbonates et l'IAH (r =0,125, p = 0,0138) (57) (***Figure 5).***

La combinaison du questionnaire STOP BANG avec seuil de positivité ≥ 3 et taux de HCO_3^- ≥28 mmol/L accroit la spécificité du STOP BANG : cette dernière passait à 85,2% IC_95% [72,9-93,4] pour un IAH > 5, à 81,7% IC_95% [73,5-83,3] pour IAH >15 et à 79,4% IC_95% [72,1-85,4]. Cette amélioration de la spécificité s'est faite au dépend de la sensibilité celle-ci passait à 30,4% IC_95% [22,9-38,8] pour un IAH >5, à 37,7% IC_95% [26,9-49,4] pour un IAH >15 et 48,6 IC_95% [31,9-65,5] pour un IAH > 30.

Les auteurs ont proposé un dépistage en 2 temps : 1° utiliser le questionnaire STOP BANG seul avec seuil de positivité ≥ 3 pour éliminer les patients ayant un score <3 et qui sont considérés comme à bas risque de présenter un SAHOS (VPN 90.2% IC_95% [78.6-96.7] 2° utiliser le test combiné pour éliminer le maximum de faux positifs 1(57)

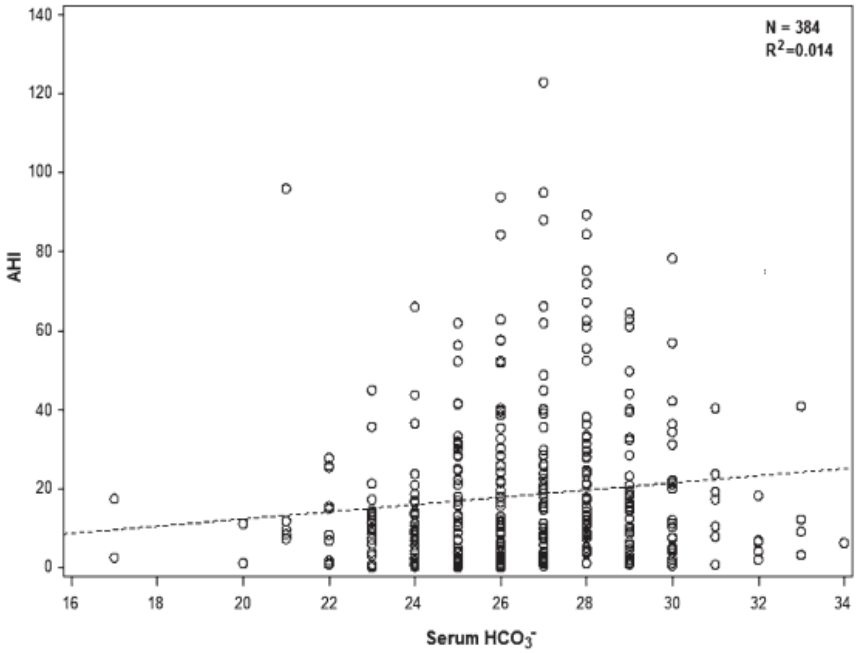

Figure 5 : Corrélation entre l'IAH et le taux sérique de bicarbonates dans une population de patients en préopératoire dépistés par le questionnaire du STOP BANG pour le SAHOS dont le diagnostic était confirmé par polysomnographie. D'après Chung et *al* 2013(57).

4.3 Questionnaire de BERLIN

Il a été développé en 1996 lors de la première conférence sur le sommeil organisée à Berlin, c'est un questionnaire composé de onze questions groupées en 3 catégories :

- La première catégorie : comprend 5 questions concernant les ronflements, les apnées et la fréquence de survenue de ces évènements.
- La deuxième catégorie comprend 4 questions portant sur la somnolence diurne avec une sous-question sur la somnolence au volant.
- La troisième catégorie comprend deux questions concernant l'histoire de l'hypertension artérielle (<140/90 mmHg) et l'IMC > 30 kg/m²

Les catégories 1 et 2 sont considérées comme positives s'il y a au moins 2 réponses positives à chaque catégorie, tandis que la catégorie 3 est considérée comme positive si présence d'hypertension et/ou d'un IMC >30 kg/m².

Les patients sont considérés comme à haut risque d'avoir un SAHOS si le score est positif pour au moins deux parmi les trois catégories.

Les patients avec moins de deux catégories positives sont à faible risque d'avoir un SAHOS (***Annexe 2)***

La sensibilité du questionnaire de Berlin pour le dépistage du SAHOS, modéré à sévère (IAH≥15) et sévère (IAH ≥30) sont respectivement : 58,8 % IC_95% [46,2-70,6] et 76,9 % IC_95% [56,3-91], la spécificité du questionnaire de BERLIN est de 77,6% IC_95% [70,7-83,5], 72,7% IC_95% [66,2-78,5] respectivement pour le dépistage du SAHOS modéré à sévère et sévère (58).

4.4 L'échelle de somnolence d'EPWORTH (EPWORTH SLEEPINESS SCALE= ESS)

Il s'agit d'un questionnaire créé en 1991, il contient 8 items visant à rechercher une hyper somnolence diurne, avec un score allant de 0 à 3 par item, le score global peut aller de 0 à 24 points. Elle évalue la probabilité qu'un endormissement se produise au cours de diverses activités de la vie quotidienne.

- En dessous de 8 : absence de dette de sommeil.
- Entre 9-14 : présence d'un déficit de sommeil.
- Plus de 15 : présence d'une somnolence diurne excessive.

Cette échelle comporte plusieurs limites : elle n'évalue pas le risque d'endormissement en situation de conduite automobile ou dans d'autres situations où la somnolence peut être dangereuse. Par ailleurs le sujet s'il n'est pas exposé à l'une des situations citées (par exemple en raison d'un illettrisme ou l'absence de permis de conduire) doit s'imaginer dans ces situation (lire un livre, au volant d'une voiture immobilisée), de la somnolence est le plus souvent surestimée par les patients dépressifs et les asthéniques chroniques et sous-estimée par les sujets qui perçoivent mal leur risque d'endormissement.

Cette échelle a une sensibilité à 54% IC_95% [49-63] pour un IAH ≥5, 47% IC_95% [35-59] pour un IAH ≥15 et 58% IC_95% [48-67] pour un IAH ≥ 30, la spécificité est de 65% IC_95% [57-72] pour un IAH ≥ 5, 62% IC_95% [56-68] pour un IAH ≥ 15 et de 60% IC_95% [53-68] pour un IAH ≥ 30 (55). (***Annexe 3***)

De très nombreuses études et méta-analyses ont comparé l'efficacité de ces outils de dépistage. Les questionnaires de dépistage clinique du sommeil, tels que le questionnaire de Berlin, le questionnaire STOP ou STOP-BANG, ont été validés en population générale.

Ces questionnaires étudiés dans la population de patients ayant un diabète de type 2 ont montré de faibles sensibilité et spécificité, avec, dans le meilleur des cas (avec le questionnaire de Berlin), seulement 69 % de sensibilité (59).

La proposition du groupe de travail de la SFD, SFRMS (Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil) et de la SPLF (Société de Pneumologie de Langue Française) est de ne pas utiliser ces questionnaires chez les patients métaboliques, mais de préférer la présence d'au moins trois des symptômes listés dans la Box (***Annexe 4***), qui conditionnent le remboursement par la sécurité sociale du traitement du SAHOS chez un patient ayant au moins 15 événements/h d'IAH (60). Ce questionnaire que nous nommerons BOX-2 dans la suite de ce travail, est détaillé ci-dessous, et n'a jamais été testé.

5 DIAGNOSTIC

5.1 Interrogatoire

En pratique courante, la personne consulte le plus souvent en se plaignant de fatigue durant la journée, souvent associée à une somnolence, accompagnée ou pas d'un sommeil de mauvaise qualité, peu réparateur. Cependant certaines personnes présentant un syndrome sévère d'apnées du sommeil ne souffrent ni de somnolence diurne ni de fatigue. En réalité, elles ont développé des mécanismes d'adaptation les empêchant de somnoler et par habitude ne prêtent plus attention à leur fatigue. La recherche d'autres signes cliniques par un interrogatoire rigoureux s'impose. La vigilance devra être importante face au tableau typique du sujet masculin d'âge moyen ronfleur et ayant une tendance à « l'embonpoint » ou à une surcharge pondérale, le plus souvent hypertendu.

- Sachant que 20% des femmes ronflent et certains SAHOS ont un IMC normal (61).
- Les formes graves sont présentes chez le sujet âgé(62)
- 95% des patients atteints de SAHOS ronflent, ainsi que 50% des hommes de la population générale (63).

- De plus, l'interrogatoire devra rechercher toute prise concomitante de médicaments et/ou d'alcool, une prise de poids possible, ainsi qu'une hypertension artérielle ancienne ou récente. Il doit concerner le patient et son conjoint.

Deux manifestations dominent le tableau clinique :

- Une manifestation diurne : la somnolence
- Une manifestation nocturne : le ronflement

5.2 Examen clinique

Il comprendra au minimum la mesure de la TA, IMC, tour du cou, tour de taille et la recherche d'une anomalie ou une malformation de la sphère ORL. Il est également important de rechercher les comorbidités associées :

- *HTA et autre trouble cardio vasculaire*
- *Trouble respiratoire :* par la réalisation des explorations fonctionnelles respiratoires mesurant les volumes et les débits respiratoires qui sont recommandées en cas de tabagisme actif, d'obésité, ou en cas de présence de signes respiratoires comme une dyspnée d'effort.
- *Recherche de pathologie favorisante*
  - ⇨ Les anomalies des voies aériennes supérieures : Il s'agit essentiellement d'hypertrophie amygdalienne, de déviation de la cloison nasale, d'anomalies mandibulaires
  - ⇨ Maladies endocriniennes telle que l'acromégalie en raison des malformations crânio-faciales associées à une macroglossie.
  - ⇨ Les maladies respiratoires : Overlap syndrome en cas d'association avec une BPCO.

- *Les diagnostics différentiels*

Le SAHOS possède des signes cliniques communs avec certaines pathologies du sommeil telle que : la narcolepsie avec cataplexie, l'hypersomnie idiopathique, l'hypersomnie associée à une maladie psychiatrique, l'hypersomnie associée à des mouvements périodiques des membres. Le syndrome d'obésité / hypoventilation autrefois appelé syndrome de Pickwick présente un tableau clinique très proche du SAHOS : des désaturations nocturnes profondes et prolongées.

5.3 Méthodes d'enregistrement du sommeil

La confirmation ou l'infirmation du diagnostic passe par l'enregistrement du sommeil et de la ventilation, les systèmes d'enregistrements sont classés en fonctions du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement(46)(***tableau 1)***

Tableau 1 **:** Classification des systèmes d'enregistrement au cours du sommeil en fonction du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement d'après Escourrou et al (46)

Type 1	Polysomnographie au laboratoire surveillée par du personnel formé avec au moins 7 signaux (EEG, EOG, EMG mentonnier, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie ± EMG jambiers, position, ronflement)
Type 2	Polysomnographie en condition non surveillée avec au moins 7 signaux
Type 3	Polygraphie ventilatoire avec au moins 4 signaux : (1) débits aériens nasobuccaux + (2) 1 ou 2 signaux de mouvements respiratoires + (3) oxymétrie + (4) fréquence cardiaque ou ECG
Type 4	1 ou 2 signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens

Abréviations : EEG : électroencéphalogramme, EOG : électro-oculogramme, EMG : électromyogramme, ECG : électrocardiogramme.

5.3.1 La polysomnographie

C'est une technique coûteuse et contraignante, la polysomnographie est réalisée soit dans un laboratoire de sommeil, soit à domicile. Même si l'enregistrement est réalisé à domicile, le patient doit venir au laboratoire du sommeil pour la pose des capteurs, puis repartir avec les boîtes d'enregistrement. Ces dernières doivent être ramenées pour la lecture. L'avantage étant que l'on dort souvent mieux dans son environnement habituel, l'inconvénient étant que ni l'enregistrement ni le sujet ne sont surveillés. Elle consiste en l'enregistrement d'au moins 7 signaux parmi : EEG, EOG, EMG mentonnier, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie, EMG jambier, position, ronflements. C'est l'examen de référence, elle permet de :

° Détecter les événements respiratoires, leur nombre et leur type. Le nombre d'évènements respiratoires types apnées ou IAH y est rapporté à la durée de sommeil.

° Préciser le mécanisme obstructif ou central

° Evaluer l'état d'oxygénation sanguine

° Déterminer la structure du sommeil et sa durée.

L'interprétation est cependant chronophage.

5.3.2 La polygraphie ventilatoire nocturne

Cet examen est un enregistrement limité au signaux respiratoires qui peut être réalisé à domicile après installation d'un matériel portatif mis en place par le médecin dans son cabinet. Elle doit comporter une durée minimum de six heures d'enregistrement avec des signaux de qualité suffisante. Recommandée en première intention, elle peut être réalisée en condition non surveillée. La polygraphie ventilatoire est l'examen le plus fréquemment réalisé, permettant une orientation assez précise du diagnostic. Elle enregistre au moins quatre signaux (respiratoires): débits aériens naso-buccaux, signal de mouvements respiratoires, oxymétrie, et fréquence cardiaque ou E.C.G. Le caractère périphérique de l'apnée est évalué sur la présence de mouvements thoraco-abdominaux de lutte. Un résultat positif d'une polygraphie ventilatoire permet d'affirmer le diagnostic de S.A.S., mais un résultat négatif, avec forte présomption clinique, doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

5.3.3 L'oxymétrie nocturne

C'est l'enregistrement de 1 à 2 signaux le plus souvent oxymétrie et débits aériens, examen le plus simple à réaliser permet de détecter l'hypoxémie intermittente principale conséquence des apnées et hypopnées et permet de calculer l'index de désaturation en oxygène, non encore validé comme méthode de dépistage du SAHOS. Plusieurs études ont validé un dépistage du SAHOS par oxymétrie (éventuellement couplée à un questionnaire) en médecine générale (64), en post-accident vasculaire cérébral (AVC) (65), chez les personnes ayant une insuffisance cardiaque ou un diabète(66) . Au sein d'une population de 124 personnes avec un diabète de type 2 à haut risque de SAHOS selon le questionnaire de Berlin, 38 (31 %) avaient des apnées du sommeil dépistées par oxymétrie. Celles-ci étaient confirmées par la polygraphie dans 92 % des cas. L'oxymétrie nocturne expose à un risque de faux négatifs en méconnaissant des troubles respiratoires du sommeil éveillant, mais non ou peu désaturants. Toutefois, en l'absence d'algorithme décisionnel validé basé sur l'oxymétrie nocturne, ou de méthode standardisée d'analyse des tracés, cet examen n'est pas recommandé comme méthode de dépistage du SAHOS : recommandations pour la pratique clinique 2010 (67).

5.3.4 Analyse de l'enregistrement

- Les apnées centrales : caractérisées par un « tracé plat» au niveau du flux naso-buccal. Quand il y a une absence de signal à ce niveau, cela traduit un arrêt respiratoire, mais l'apnée n'est prise en compte que si sa durée est supérieure ou égale à 10 secondes. C'est par l'absence de signaux provenant des sangles thoracique et abdominale sur le tracé que le caractère central d'une apnée est défini, cela signifie l'absence d'efforts ventilatoires.
- Les apnées obstructives : sont également concernées par l'absence supérieure ou égale à 10 secondes de signal provenant du capteur du flux naso-buccal, elles se distinguent des apnées centrales par un signal maintenu provenant des sangles thoracique et abdominale, témoin de l'effort respiratoire persistant (lutte) au cours de l'apnée.
  (Figure 6)
- Les apnées mixtes : Les apnées sont dites mixtes quand elles débutent comme des apnées centrales puis deviennent similaires à des apnées obstructives.
- Le facteur positionnel quatre positions sont à distinguer : sur le dos, latéral gauche, latéral droit et sur le ventre. Le recours à un capteur de position permet de connaître la position du patient à chaque instant de l'enregistrement.
- L'activité motrice : mouvements des mains et des jambes.
- Le ronflement : Ce bruit est détecté par l'emploi d'un microphone placé, soit à distance, soit au contact cutané, en regard de la trachée. La mesure de l'index de ronflement permet d'évaluer la durée cumulée du ronflement et le nombre de ronflements par heure d'enregistrement (en décibels).

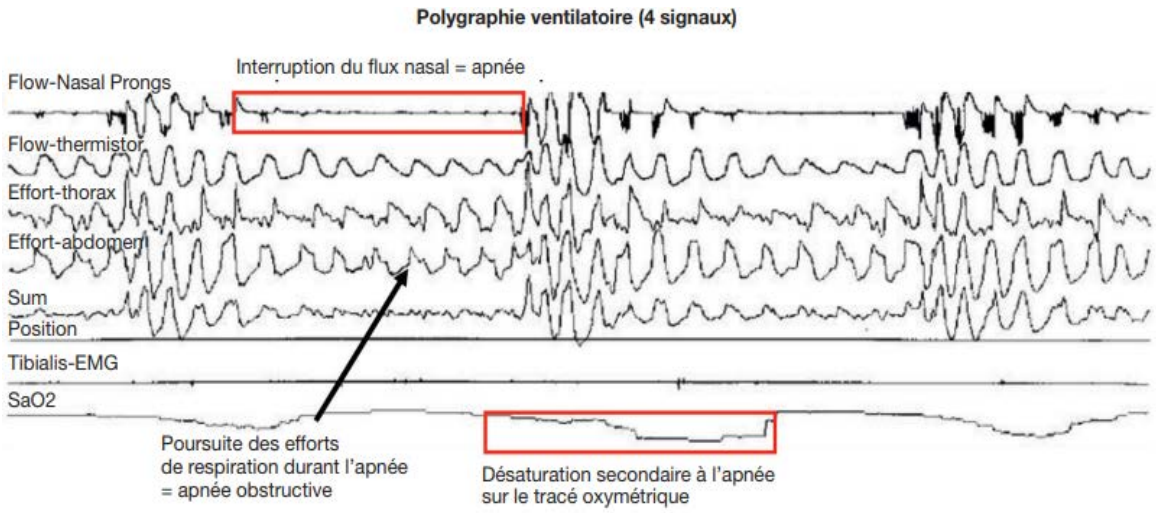

Figure 6: Exemple d'un enregistrement du sommeil de type 3 : polygraphie ventilatoire
Présence de 2 apnées obstructives

6 TRAITEMENT

Par la fréquence de ses comorbidités notamment cardio-vasculaires, le SAHOS possède un caractère systémique imposant une approche thérapeutique multidisciplinaire, il comprend :

6.1 Prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités

Ces mesures doivent être instaurées chez tous les patients présentant un SAHOS

- Les modifications thérapeutiques du mode de vie comprenant la perte de poids : par modification des habitudes alimentaires et l'augmentation de l'activité physique, s'accompagnent d'une réduction de l'IAH, d'une amélioration du métabolisme glucido-lipidique et une réduction de l'inflammation systémique(68).
- Réduction de la consommation d'alcool et de tabac.
- Réduction de l'utilisation des hypnotiques, myorelaxant et anxiolytique
- Réduction de la stase veineuse par le port de bas de contention
- Dispositif anti-décubitus dorsal utile en cas d'évènement respiratoire prédominant dans la position allongée sur le dos.
- Traitement d'une HTA.
- Prise en charge des symptômes dépressifs ou d'insomnie car ils peuvent avoir un impact sur l'observance et la tolérance du traitement et ainsi compromettre son efficacité (69).

L'éducation thérapeutique constitue le pilier de la prise en charge des maladies chroniques tel que le SAHOS, il existe des programmes d'éducation thérapeutique pour le SAHOS. L'éducation thérapeutique semble avoir un impact positif sur l'adhésion des patients au traitement (70).

6.2 La Pression Positive Continue (PPC)

La ventilation en PPC est le traitement de référence du SAHOS. La PPC crée une « attelle pneumatique » au niveau des VAS à travers un masque nasal ou naso-buccal et empêche ainsi leur fermeture en augmentant leur calibre pendant le sommeil(71). Il s'agit

du seul traitement ayant prouvé un bénéfice sur la prévention de la morbi-mortalité cardio-vasculaire(30). L'effet de la PPC sur les événements respiratoires obstructifs est immédiat et constant, une observance minimale de 4 heures par nuit est la condition nécessaire pour l'efficacité du traitement. Malheureusement cette condition n'est respectée que dans 60 % des cas (72). Les effets secondaires sont surtout une irritation cutanée en regard du masque, une sècheresse muqueuse, le bruit ou intolérance à certains types de masque. Il existe plusieurs types d'appareil de PPC :

- Appareils de PPC à pression fixe (ou PPC à mode constant).
- Appareils de PPC autopilotée (ou PPC à mode autopiloté).
- Appareils de PPC à double niveau de pression.

L'appareil est muni d'un système d'enregistrement des données. Ainsi, le thérapeute et le technicien peuvent savoir quelle a été la pression d'insufflation au cours de la nuit, repérer les éventuelles fuites et connaître la durée d'utilisation du système. La PPC est indiquée en priorité chez les patients présentant un SAHOS sévère avec IAH ≥ 30. Dans les formes modérées de SAHOS (15 ≤ IAH<30) la PCC est indiquée en cas de somnolence diurne importante sans autre cause et/ou un risque cardiovasculaire élevé (HTA résistante, Fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, AVC, Maladie coronarienne mal contrôlée). En France, la Haute Autorité de Santé (HAS), recommandations 2014, recommande d'initier un traitement chez les patients ayant au moins trois symptômes parmi somnolence diurne (ne pas uniquement prendre en compte l'échelle d'Epworth), ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie et céphalées et un IAH > 15 événements/h. (73).

La PPC est indiquée en priorité chez les patients présentant un SAHOS sévère avec IAH ≥ 30. Dans les formes modérées de SAHOS (15 ≤ IAH < 30), la PPC est indiquée en cas de somnolence diurne importante sans autre cause et/ou de risque cardiovasculaire élevé (HTA résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, AVC, maladie coronarienne mal contrôlée, BPCO sévère ou asthme mal contrôlé) (74).(***Figure 7)***

Symptômes cliniques :

Au moins trois des symptômes suivants :

*Somnolence diurne. *Ronflements sévères et quotidiens. *Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil. *Fatigue diurne. *Nycturie. *Céphalées matinales.

Ces signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par l'utilisation de médicaments ou d'autres substances, ou par une pathologie associée.

ET

Indice d'apnées-hypopnées (IAH)

IAH ≥ 30 événements par heure

OU

15 ≤ IAH≤ 30 événements par heure avec somnolence diurne sévère et/ou risque accidentel pouvant entrainer un dommage corporel direct ou indirect.

OU

15 ≤ IAH≤ 30 événements par heure chez les patients avec comorbidités cardiovasculaire ou respiratoire grave associée (HTA résistante, Fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance cardiaque symptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée ou conservée, Maladie coronaire à haut risque, antécédent d'AVC, BPCO sévère ou asthme mal contrôlé).

Figure 7: Critères de remboursement des traitements par la sécurité sociale

6.3 L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM)

Une des alternatives à la PPC est l'OAM. En prenant appui sur le maxillaire elle permet de maintenir en propulsion la mandibule et augmente ainsi le calibre des VAS et limite leur collapsibilité. Le port d'une OAM durant le sommeil réduit la fréquence des évènements respiratoires anormaux et leurs conséquences immédiates sur le sommeil et l'oxygénation sanguine (75). L'impact de l'OAM sur l'index d'apnées-hypopnées (IAH) est clairement inférieur à celui de la PPC. En moyenne, l'IAH est réduit d'environ 60 % sous OAM contre ≈ 85 % sous PPC dans les études randomisées qui ont inclus des malades modérément sévères en termes d'IAH (28). Une réponse complète définie par un IAH < 5 sous traitement est obtenue chez 19 à 43 % des patients sous OAM contre 34 à 75 % sous PPC (75).

Les effets indésirables initiaux de l'OAM sont à type de douleurs dentaires, gêne à la mastication, modification des contacts dentaires, bouche sèche ou au contraire salivation excessive. Ils sont fréquents mais ont tendance à s'estomper avec le temps et sont généralement d'intensité modeste.

Le traitement par OAM est indiqué en première intention en cas de SAHOS modéré ($15 \leq$ IAH<30) en l'absence de comorbidités cardio-vasculaires et en deuxième intention en cas d'intolérance ou de refus de la PPC (73).

6.4 Prise en charge chirurgicale

Les indications sont très limitées pour les patients répondant à des critères morphologiques particuliers :

- Des tissus mous : hypertrophie amygdalienne, macroglossie, long voile).
- Des tissus osseux (rétrognathie, micromandibulie).

La chirurgie d'avancée des maxillaires entraine une baisse de moyenne de l'IAH d'environ 87% (76). Elle peut être proposée chez des patients de moins de 65 ans sans comorbidité ni obésité après refus ou intolérance à la PPC et à l'OAM (77).

6.5 Stimulation du nerf hypoglosse

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 (généralement droit), plus ou moins à une électrode de détection du cycle respiratoire au niveau des muscles intercostaux (78).

Les réglages sont réalisés quelques semaines après implantation en fonction de la tolérance clinique jusqu'à obtention des paramètres de stimulation ayant la meilleure efficacité sur le SAHOS. Une titration au cours d'une hospitalisation de nuit durant un enregistrement polysomnographique permet de s'assurer de la diminution optimale des apnées et hypopnées ***(Figure 8).*** Cette technique innovante est encore en cours d'évaluation.

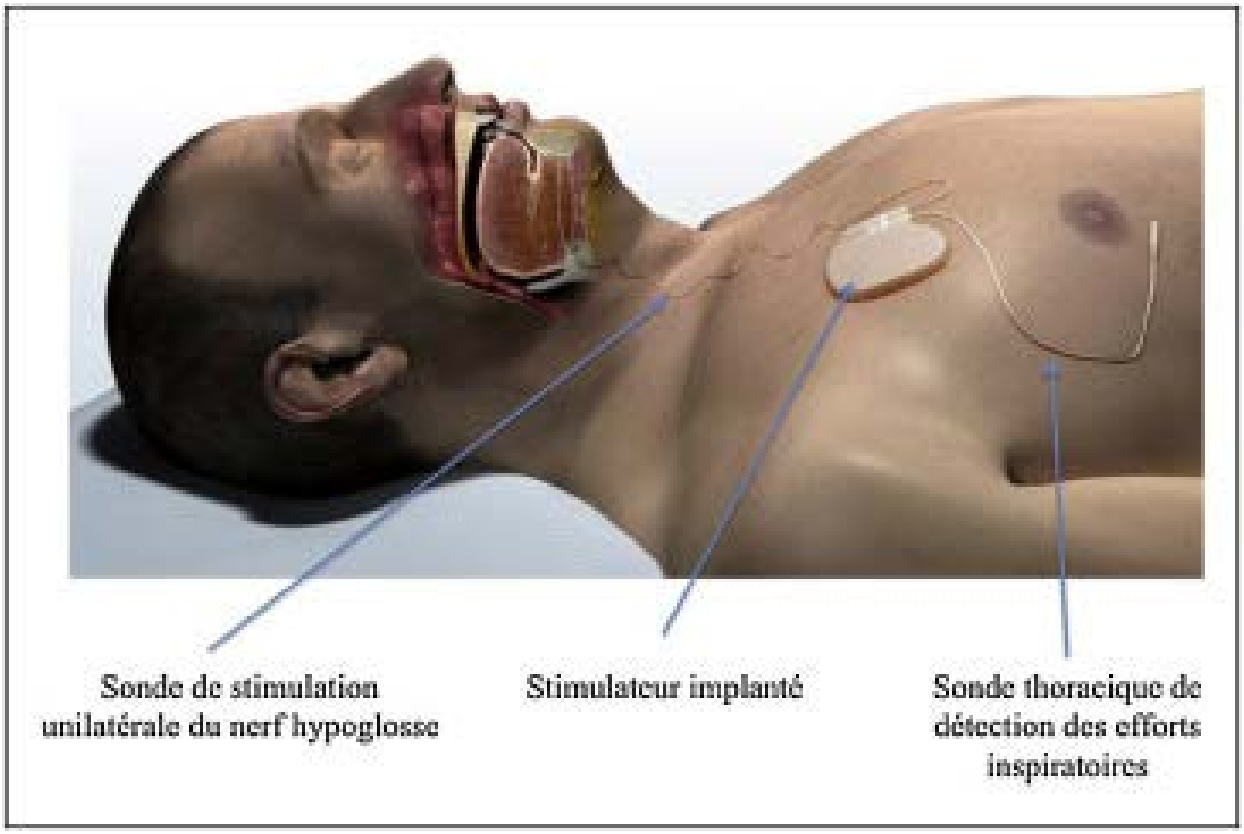

Figure 8. Illustration du traitement des apnées obstructive du sommeil par stimulation unilatérale de l'hypoglosse grâce à un stimulateur implanté.

La stimulation est asservie aux efforts inspiratoires détectés par une sonde thoracique (77).

OBJECTIF DE NOTRE TRAVAIL

L'objectif de mon travail de thèse a donc été de comparer la performance diagnostique des questionnaires STOP BANG, BOX-2 et ESS dans une population de patients métaboliques tout venant ou amené à réaliser un dépistage de SAHOS sur l'hôpital Nord.

7 PATIENTS ET METHODES

7.1 Patients

Nous avons réalisé une étude quantitative monocentrique prospective, dans le service d'Endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition du Pr Dutour sur les hôpitaux Nord et Conception et dans le service de pneumologie du Pr Charpin du mois de Novembre 2018 au mois d'Avril 2019.

Pour cette étude, nous avons recruté un échantillon de patients non sélectionnés parmi les patients hospitalisés en hospitalisation complète (Endocrino ou Pneumo sommeil), en hôpital de jour (Endocrinologie) ou en consultation (Endocrinologie).

Les patients inclus dans cette étude ont été invités à remplir 3 questionnaires de dépistage du syndrome d'apnées du sommeil (ESS, BOX-2 et STOP BANG) avant la réalisation d'une polygraphie nocturne.

Les ATCD du patient, les facteurs de risque cardiovasculaires, le type de diabète, la durée d'évolution du diabète, les ATCD de diabète gestationnel, les complications micro et macro-angiopathiques, les ATCD pneumologiques (asthme, BPCO) ont été colligés.

Les mesures anthropométriques tel que l'indice de masse corporelle, le tour de taille, tour de hanches, tour de cou ont été mesurés.

Les données biologiques recueillies étaient les suivantes : HbA1c, EAL, uricémie, urée créatinine, microalbuminurie, protéinurie, HCO_3^-, gazométrie artérielle pour la recherche du syndrome d'hypoventilation alvéolaire.

Tous les patients ont ensuite bénéficié d'une polysomnographie/ polygraphie nocturne : l'index d'apnées hypopnée a été colligé ainsi que la présence d'une désaturation nocturne.

Le type de SAS (obstructif central ou mixte) ainsi que le traitement par PPC (pression positive continue) ou par orthèse mandibulaire ont été colligés pour chaque patient.

7.2 Méthodologie

7.2.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants

- Adultes majeurs > 18 ans,
- Ayant signé un consentement éclairé

- Capable de comprendre ou de lire le français

7.2.2 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient les suivants

- Absence de consentement, refus de participer à l'étude
- Mineur < 18 ans
- Difficultés à comprendre et à répondre aux questions
- Patients présentant un SAHOS appareillé depuis plus de 3 mois
- Polygraphie/polysomnographie réalisée après le 30/04/2019 (fin du recrutement).

7.3 Les questionnaires

Les données ont été recueillies au cours d'un entretien individualisé, réalisé par un investigateur unique (Soumia Hadji)

Le premier questionnaire était le STOP BANG questionnaire :

Questionnaire STOP BANG

Questionnaire développé en 2008, comprend 8 questions fermées ***(Annexe 1***):

S noring : ronflements forts

T ired : fatigué, épuisé ou somnolent

O bserved : arrêt respiratoire ou suffocation observés

P ressure : présence d'une HTA traitée ou pas

B ody mass index: IMC > 35 kg/m^2

A ge : supérieur à 50 ans

N eck size large : tour du cou > 41 chez la femme et > 43 chez l'homme

G ender : sexe masculin

En fonction du nombre de réponses positives on définit le groupe auquel appartient le patient :

- Risque léger si 2 réponse positives
- Risque modéré si 3 ou 4 réponses positives

- Haut risque si :

  a) Entre 5 et 8 réponses positives

  b) Deux réponses positives parmi les 4 premières ET âge > 50 ans

  c) Deux parmi les 4 premières questions ET IMC > 35 kg /m^2

  d) Deux parmi les 4 premières questions ET tour du cou > 41 cm chez les femmes et 43 cm chez les hommes.

Le deuxième questionnaire rempli était le BOX-2

Questionnaire BOX-2

C'est un ensemble de questions simples et fermés qui a été proposé par la Société francophone du Diabète (SFD) (60) pour le dépistage du SAHOS dans la population des patients diabétiques, il regroupe les principaux signes cliniques du SAHOS justifiant la prise en charge du traitement par la Sécurité Sociale en cas de SAHOS modéré, il est constitué de 8 items ***(Tableau 1***):

- Ronflements
- Arrêts respiratoires observés
- Sensation de suffocation ou d'étouffement pendant le sommeil
- Nycturie
- Céphalées matinales
- Asthénie
- Sommeil non réparateur
- Somnolence diurne

La présence de 3 signes parmi les 8 classe le patient dans le groupe haut risque et justifie la réalisation d'un enregistrement diagnostique du sommeil.

Le dernier questionnaire utilisé était le

L'échelle d'Epworth ou Epworth Sleepiness Scale ou ESS

Développée en 1990 par le Dr Murray Johns (79) à l'hôpital d'Epworth situé à Melbourne (Australie), l'échelle de somnolence d'Epworth est l'outil le plus connu et le plus utilisé dans

l’évaluation de la somnolence diurne. Il est basé sur la probabilité qu’a un individu à somnoler ou s’endormir dans diverses situations. ***(Annexe 3***)

Il comporte 8 questions, pour chaque question et sur une échelle de 0 à 3 le patient doit estimer le risque de somnoler ou s’endormir dans chaque situation. Le score obtenu est compris entre : 0 – 24.

En dessous de 8 : absence de dette de sommeil

Entre 9-14 : présence d’un déficit de sommeil

Plus de 15 : présence d’une somnolence diurne excessive

Les situations sont les suivantes :

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

7.4 Analyse statistique

Les variables qualitatives sont exprimées sous forme de nombres et pourcentages.

Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne ± écart-type, en fonction de leur distribution Gaussienne ou non, ou bien en médiane ± 25è et 75è percentile.

La comparaison des groupes de patients avec ou sans SAHOS modéré à sévère pour le taux de bicarbonates a été réalisée grâce à un test du Khi-2.

Le seuil utilisé pour établir le diagnostic de SAHOS a été choisi à 15 IAH/heure.

Le seuil de positivité du questionnaire Epworth a été fixé à ≥14. Le seuil de positivité du questionnaire Box 2 et STOP BANG a été fixé à ≥3.

La sensibilité (*Se*) de de chaque questionnaire ou la capacité du test à identifier les patients présentant un SAHOS modéré à sévère a été calculée à partir du tableau de contingence (***Tableau 2***) selon la formule suivante :

$$Se = \frac{VP}{VP+FN}$$

Tableau 2 : tableau de contingence

	IAH<15/h	*IAH ≥15/h*	*Total*
Test+	*VN*	*FN*	*VN+FN*
Test-	*FP*	*VP*	*FP+VP*
Total	*VN+FP*	*FN+VP*	*Total des totaux*

La spécificité (*Spe*) ou la capacité du test à identifier les patients sains, la valeur prédictive positive (*VPP*) ou la probabilité d'avoir le SAHOS modéré à sévère si le test est positif, et la valeur prédictive négative (*VPN*) ou la probabilité de ne pas avoir un SAHOS modéré à sévère si le test est négatif ont été calculées selon les formules ci-dessous.

$$Spe = \frac{VN}{VN+FP}$$

$$VPP = \frac{VP}{VP+FP}$$

$$VPN = \frac{VN}{VN+FN}$$

L'intervalle de confiance à 95 % des sensibilités, spécificités, VPP et VPN a été calculé grâce au test de Clopper Pearson exact (80).

Le seuil de significativité statistique a été fixé à p<0,05

8 RESULTATS

8.1 Description de la population

Soixante-quatre patients ont accepté de participer à notre étude : 40 femmes soit 62,5%) de la population dont l'âge moyen était de 45,4 ± 14,3 ans et 24 hommes 37,5% âgés de 46 ± 16,6 ans. Les caractéristiques principales des patients inclus sont rapportées dans le (***Tableau 3)***

***Tableau 3*: Caractéristiques des patients inclus**

Age en années	
Femmes	45,4 ± 14,3
Hommes	46,0 ± 16,6
Sexe	
Femmes	40 (62,5%)
Hommes	24 (37,5%)
IMC en kg/m^2	
Femmes	38,5 ± 9,1
Hommes	35,5 ± 6,6
Classes d'IMC	
Normal ou faible	4 (6,3%)
Surpoids	7 (10,9%)
Obésité grade I	15(23,4%)
Obésité grade II	12(18,8%)
Obésité grade III	26(40,6)
Tour de taille (en cm)	
Femmes	111 ± 22
Hommes	112 ± 15
Diabète	24 (37,5%)
Dyslipidémie	24 (37,5%)
ATCD cardio vasculaire personnel	5 (7,8%)
HTA	20 (31,1%)
Traitée par bi-trithérapie	9 (14,2%)
Tabagisme	23 (35,9%)
IAH en nombre d'événements (apnée-hypopnée) /h	
Femmes	15 ± 10
Hommes	29 ± 19
SAHOS catégories	
Absent <5 / h	5 (7,8%)
Léger 5-15 / h	26 (40,6%)
Modéré 15-30 / h	17 (26,6%)
Sévère >30 / h	16 (25%)
Taux sérique de Bicarbonates (mmol/L)	23,7 ± 2,6

Cinquante-trois patients, soit 82,8% présentaient une obésité (définie≥ par un IMC ≥ 30 kg/m^2) et 11 patients étaient de poids normal. Parmi les patients obèses 15 patients, soit 28 % avaient une obésité grade 1 (IMC 30-35kg/m^2), 12 patients soit 23 % une obésité grade 2 (IMC 35-40kg/m^2) et 26 patients soit 49 % une obésité de grade 3 (IMC >40 kg/m^2), La moyenne de l'IMC de la population était de 37,4 ± 8,3 kg/m^2.

La moyenne du tour de taille était de 111 ± 22 cm chez les femmes et 112 ± 15 cm chez les hommes. La moyenne du tour de hanche était de 127 ± 25 cm chez les femmes et de 116 ± 19 cm chez les hommes. La moyenne du tour du cou était de 40 ± 6 cm chez les femmes et 41 ± 6 cm chez les hommes.

Vingt-quatre patients soit 37,5% de l'ensemble étaient diabétiques majoritairement de type 2 (91,7% des cas), il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre le pourcentage de patients diabétiques parmi les patients apnéiques (39%) et les non apnéiques, avec p= 0,642.

Vingt patients soit 31,3% avaient une HTA traitée, 14,2 % parmi eux étaient sous bi ou tri thérapie antihypertensive, la différence entre le pourcentage de patients hypertendus parmi les patients apnéiques (34%) et les non apnéiques n'est pas statistiquement significative p=0,313.

Vingt-trois patients soit 35,9 % étaient fumeurs actifs. La dyslipidémie était présente chez 24 patients soit 37,5 % de l'ensemble, cette dernière était non traitée dans 71,9 % des cas.

Des antécédents cardiovasculaires étaient présents dans 7,8 % des cas.

Prévalence du SAHOS dans notre population

La prévalence du SAHOS dans notre population était de 92,2% soit 59 patients, de type obstructif dans 100% des cas. Vingt-six patients avaient un SAHOS léger (défini par un IAH : 5-15 /heure), 17 un SAHOS modéré (défini par un IAH 15-30 /heure), et 16 patients un SAHOS sévère (défini par un IAH >30 /heure) (***Figure 9***).

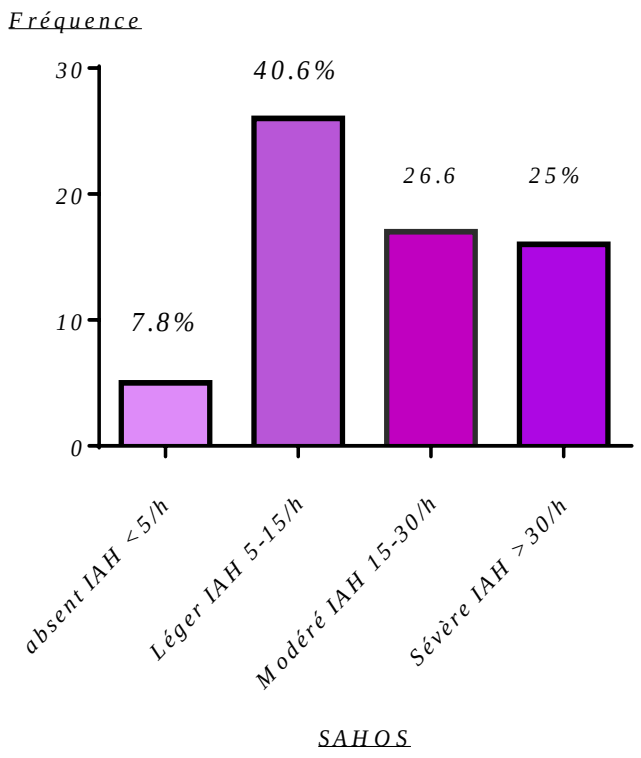

Figure 9: Répartition des différents stades de sévérité du SAHOS dans la population étudiée

La désaturation en oxygène nocturne au-dessous de 93% au cours de la polysomnographie était de 56,3 % des cas.

Dans 6,3 % des cas une hypoventilation alvéolaire (définie par une paO_2 < 60 mmHg et une $paCO_2$ > 45 mmHg) a été retrouvée à la gazométrie artérielle.

Etude des facteurs associés à la présence d'un SAHOS

Dans notre étude il n'a pas été retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la sévérité du SAHOS et :

- L'âge : en effet l'âge moyen était de 44,3±17,1 ans chez les patients ayant un SAHOS absent ou léger vs 46,9 ± 13,1 ans chez les patients ayant un SAHOS modéré à sévère (p = 0,502).

- Le sexe : un SAHOS modéré à sévère était présent chez 42,5 % des femmes vs 66,7 % des hommes avec un p = 0,061.
- L'IMC : chez les patients ayant un SAHOS modéré à sévère l'IMC moyen était de 37,8 ± 8,9 kg/m² alors qu'il était à 37,0 ± 7,78 kg/m² chez les patients ayant un SAHOS absent ou léger, p = 0,701.
- Le tour de taille : la moyenne du tour de taille était de 112,1 ± 20,8 cm chez les patients ayant un SAHOS absent ou léger alors qu'elle a été estimée à 110,9 ± 19 cm chez les patients ayant un SAHOS modéré à sévère p = 0,830.

En revanche, il existait une corrélation entre la sévérité du SAHOS et le taux sérique de Bicarbonates (HCO_3^-). Le taux de Bicarbonates était plus élevé en cas de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de 24,37 ± 2,37 mmol/L, qu'en cas de SAHOS léger ou absent avec une moyenne de 22,9 ± 2,37 mmol/L traduisant une probable alcalose métabolique compensatrice (p = 0,026) (***Figure 10***).

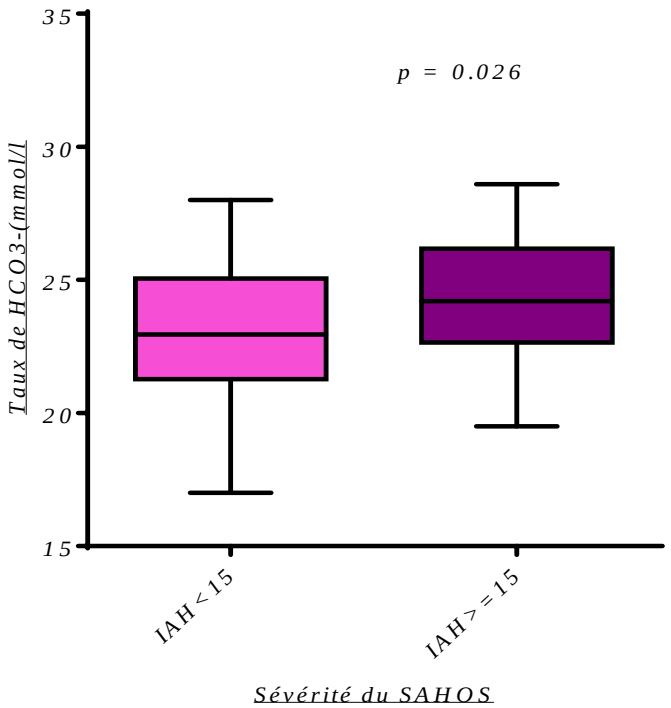

Figure 10: Comparaison de la répartition des taux de HCO_3^- dans la population présentant un SAHOS modéré à sévère avec IAH >=15/h par rapport à celle avec IAH<15/h.

8.2 Résultats des questionnaires de dépistage et performance comparé au Gold standard

Questionnaire STOP BANG :
La distribution des scores de réponse au questionnaire STOP-BANG était la suivante : score 1 : 2 patients (3,1%), score 2 : 12 (18,8%), score 3 :14 (21,8%), score 3H : 5 (7,8%), score 4 : 8 (12,5%), score 4H : 2 (3,1%), score 5 : 14 (21,9%), score 6 : 4 (6,3%), score 7 : 3 (4,7%), score 8 : 0 (0%). La moyenne du score était de 3,7 ± 1,5 points.

Le score STOP BANG a identifié 14 patients soit 21,9 % de la population comme ayant un risque faible d'avoir un SAHOS, 22 patients soit 34,4% à risque modéré et 28 patients soit 43,8% à haut risque (***Figure 11***).

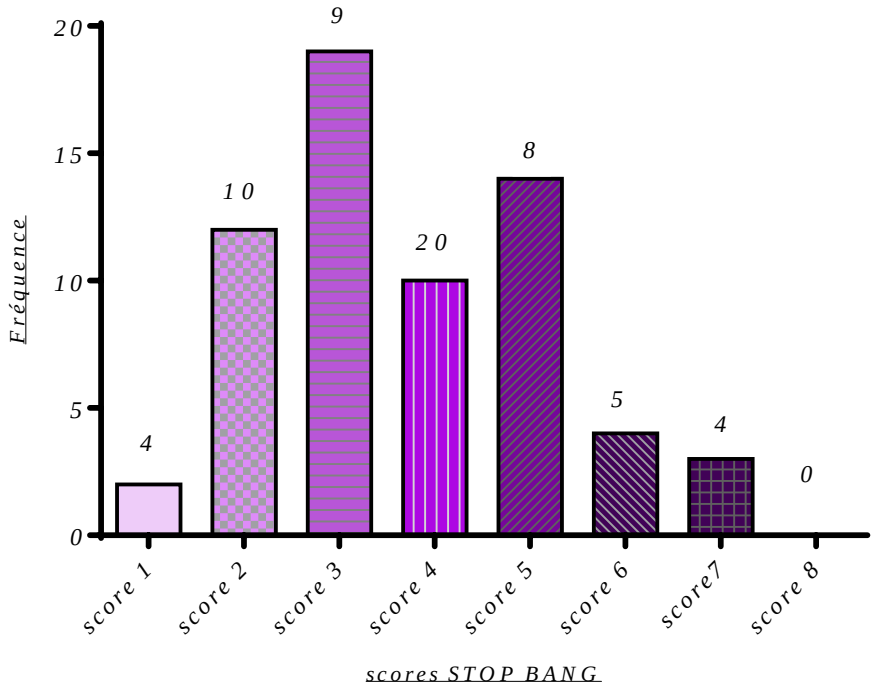

Figure 11 : Distribution des scores de réponses au questionnaire STOP BANG dans notre population

Questionnaire BOX-2 :

La distribution des scores était la suivante : score 1 : 4 patients (6,3%), score 2 : 10 patients (15,6%), score 3 :9 patients (14,1%), score 4 : 20 patients (31,3%), score 5 : 8 patients (12,3%), score 6 : 5 patients (7,8%), score 7 :4 patients (6,3%), score 8 : 4 patients (6,3%). La moyenne du score BOX-2 obtenue dans la population étudiée était de 4,1 ± 1,8 points.

Le questionnaire BOX-2 a identifié 14 patients soit 21,9% de la population comme n'ayant pas de risque d'avoir un SAHOS et 50 patients soit 78,1% comme ayant un risque d'avoir un SAHOS

L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

La distribution était la suivante : score 1 : 0 patients, score 2 :2 patients (3,1%), score 3 : 1 patient (1,6 %), score 4 :7 patients (10,9%), score 5 : 4 patients (6,3%), score 6 : 4 patients (6,3%), score 7 : 8 patients (12,5%), score 8 : 2 patients (3,1%), score 9 :10 patients (15,6%), score 10 : 8 patients(12,5%), score 11 : 2 patients (3,1%), score 12 (5 patients (7,8%), score 13 : 5 patients (7,8%), score 14 :1 patient (1,6%), score 15 :2 patients (3,1%), score 16 :2 patients (3,1%), score 17 : 1 patient (1,6 %). La moyenne du score ESS dans la population étudiée était de 8,8 ± 3,7 points.

La sensibilité ou la capacité des questionnaires à repérer les patients avec un SAHOS modéré à sévère était de 1,0 IC_95% [0,89-1] pour le STOP BANG, 0,73 avec IC_95% [0,54-0,87] pour le BOX-2, et de 0,55 IC_95% [0,36-0,72] pour l'ESS.

La spécificité ou la capacité des questionnaires à identifier les patients sans SAHOS était de 0,45 avec IC_95% [0,27- 0,64] pour le questionnaire STOP BANG, 0,16 avec IC_95% [0,05-0,34] pour le BOX 2 et 0,35 avec IC_95% [0,19-0,55] pour l'ESS.

La valeur prédictive positive (ou probabilité d'avoir un SAHOS modéré à sévère si le questionnaire de dépistage est positif) était de 0,66 IC_95% [0,51- 0,79] pour le STOP BANG, 0,48 avec IC_95% [0,34-0,63] pour le BOX 2 et 0,47 IC_95% [0,31-0,64] pour l'ESS.

La valeur prédictive négative ou la probabilité de ne pas avoir un SAHOS modéré à sévère si le questionnaire de dépistage est négatif, était de 1, IC_95% [0,77-1] pour le STOP BANG, 0,36 avec IC_95% [0,13-0,65] pour le BOX 2 et 0,42 avec IC_95% [0,23-0,63] (***Tableau 4***)

Tableau 4 : Récapitulatif des performances de dépistage du SAHOS par les questionnaires : STOP BANG, BOX-2 et ESS.

	Sensibilité [IC 95%]	**Spécificité [IC 95%]**	**VPP [IC 95%]**	**VPN [IC 95%]**
STOP BANG	1,0 [0,89-1,0]	0,45 [0,27-0,64]	0,66 [0,51-0,79]	1,0 [0,77-1,0]
ESS	0,55 [0,36-0,72]	0,35 [0,19-0,55]	0,47 [0,31-0,64]	0,42 [0,23-0,63]
BOX-2	0,73 [0,54-0,87]	0,16 [0,05-0,34]	0,48 [0,34-0,63]	0,36 [0,13-0,65]

Abréviations : IAH : index d'apnées hypopnées, VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative. ESS : Epworth sleepiness scale.

Apport du taux plasmatique de Bicarbonates dans la performance du test de dépistage :

Dans un second temps, et devant la présence d'une corrélation statistiquement significative entre la présence du SAHOS et l'élévation du taux de Bicarbonates sériques, nous avons couplé le questionnaire qui avait obtenu les meilleurs résultats (STOP BANG) en prenant comme seuil de positivité un score ≥ 3, au taux sérique de Bicarbonates en utilisant comme seuil de positivité un taux ≥ 28 mmol/L) d'après Chung et al (57) et de nouveau analysé la performance de ce test combiné.

Les patients à risque, identifiés par le score STOP BANG étaient au nombre de 50 dont 2 n'avait pas eu de dosage du taux de Bicarbonates, donc 48 patients au total parmi eux : 16 patients soit 33,3 % avaient un IAH<15 /heures et 32 avaient soit 66,6 % avaient un IAH ≥ 15 /heure.

Tous les patients ayant un IAH ≥ 15 /heure avaient un taux de Bicarbonates ≥ 28 mmol/L.

Les paramètres de performance de ce nouveau test ont été calculées à partir du tableau de contingence (***Tableau 5)*** et les résultats étaient les suivants :

Tableau 5 : tableau de contingence du test STOP BANG combiné au taux de bicarbonates

	IAH<15/h	***IAH≥15/h***	***Total***
STOP BANG **≥ 3 ET HCO_3^- < 28**	*16*	*28*	*44*
STOP BANG **≥ 3 ET HCO_3^- ≥28**	*0*	*4*	*4*
Total	*16*	*32*	*48*

Sensibilité = 4/32 = 12,5 % IC_95% [3,5-29,0]

Spécificité = 16/16 = 100% IC_95% [79,4-100]

VPP = 4/4 = 100 % IC_95% [39,8-100]

VPN = 16/44 = 36,4 % IC_95% [22,4-52,2]

9 DISCUSSION

Notre travail avait pour objectif de comparer la performance de trois questionnaires dans le dépistage du SAHOS dans une population de patients métaboliques. Nous avons observé une prévalence élevée du SAHOS dans notre population, avec une très haute performance du questionnaire STOP BANG comparativement aux deux autres avec une sensibilité et une valeur prédictive négative de 100 %. L'ajout du taux sérique de bicarbonates d'une valeur seuil ≥ 28 mmol/L permettait un gain de spécificité et de valeur prédictive positive au détriment de la sensibilité.

La prévalence du SAHOS dans notre population était de 92,1%, de type obstructif dans 100% des cas, aucun des patients de notre étude ne présentait un syndrome d'apnée centrale ou mixte. Ceci est probablement lié à une surreprésentation des patients obèses dans notre population d'étude (83%), avec forte prévalence d'efforts ventilatoires lors du sommeil. Selon la cohorte européenne HypnoLaus étudiant la prévalence des troubles respiratoires du sommeil dans la population générale entre 2009-2013, comprenant 2121 patients, la prévalence du SAHOS était de 94% avec une prévalence de 4% du syndrome d'apnée centrale, et 2% du syndrome d'apnée mixte (81).

Dans cette étude il a été mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre la présence d'un SAHOS et l'HTA (OR 1,60 IC_95% [1,14-2,26], p=0,0292, le diabète de type 2 (OR= 2,00 IC_95% [1,05-3,99], p=0,0467), la présence d'un syndrome métabolique (OR=2,80 IC_95% [1,86-4,29], p<0,0001) et la dépression (OR=1,92 IC_95% [1,01-3,64], p=0,0292). Les autres facteurs de risque classiquement associés au SAHOS dans la littérature sont : le sexe masculin (6), l'obésité : 60% des patients porteurs d'un SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité (3). Le SAHOS modéré à sévère a été également associé au tours de taille et au tour du cou de façon indépendante de l'IMC (3,7).

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre le SAHOS et le sexe masculin, l'âge, l'IMC, le tour de taille et le tour du cou. Ceci contraste avec les données de la littérature, qui ont surtout observé ces liens dans des population de médecine générale ou de patients pré-chirurgicaux. En revanche nous avons mis en évidence une corrélation significative entre la présence d'un SAHOS modéré à sévère et le taux sérique de bicarbonates.

En effet le taux de Bicarbonates était plus élevé en cas de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de 24,37 ± 2,37 mmol/L, qu'en cas de SAHOS léger ou absent avec une moyenne de 22,9 ± 2,37 mmol/L traduisant une probable alcalose métabolique compensatrice (p = 0,026), ces résultats rejoignent ceux de l'étude de Chung et *al* incluant 384 patients chirurgicaux d'un hôpital de Toronto, avec un p=0,0138 (57).

Dans notre étude, le questionnaire STOP BANG était le plus performant, comparé à l'Echelle d'Epworth et la BOX-2, avec un seuil de positivité ≥ 3. Ce dernier permettait d'identifier tous les patients ayant un SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15) confirmé par la polygraphie nocturne/polysomnographie, avec une sensibilité à 1.0 IC_95% [0,89-1,0], et a permis de classer à faible risque tous les patients sains ou ayant un SAOHS léger (IAH <15). Un score <3 permettait de classer avec certitude les patients dans le groupe faible risque traduisant une valeur prédictive négative égale à 1.0 IC_95% [0,77-1,0], c'est-à-dire aucun faux négatif. Ceci aurait donc un intérêt en pratique clinique, car l'utilisation de ce test permettrait d'économiser la réalisation d'une polysomnographie/ polygraphie nocturne, chez 14 patients parmi les 64 inclus (soit -22%). Cependant la spécificité du questionnaire STOP BANG dans l'identification des patients ayant un SAHOS modéré à sévère était médiocre : 0,45 IC_95% [0,27-0,64], donc de nombreux faux positifs et des enregistrements négatifs.

Nos résultats rejoignent ceux des études de validation de ce questionnaire dans différentes populations :

°*En population générale :* l'étude de Silva et *al* réalisé dans une population de 4770 participants à la cohorte Sleep Heart Health Study (SHHS), la prévalence du SAHOS modéré à sévère était de 12.7% avec une sensibilité à 88% ; une spécificité à 34% et une VPN à 95 % du questionnaire STOP BANG (49).

°*Dans les populations des cliniques de sommeil* : de nombreuses études ont été réalisées entre 2010 et 2015 avec un total de patients 3175, la sensibilité du questionnaire STOP BANG était de 94% IC_95% [93-95] avec une VPN à 75% IC_95% [7-79] et une VPP à 72% IC_95% [70-74]. Par ailleurs la spécificité était de 34% IC_95% [31-36] (82).

°Dans la population des patients pré-chirurgicaux : Nagappa et *al* dans leur méta analyse ont inclus 3 études avec un effectif de 1002 patients pré-chirurgicaux, la sensibilité du questionnaire STOP BANG dans cette population était de 91% IC_95% [87-93] avec une VPN à 84 % IC_95% [79-88] et par contre une spécificité médiocre à 32 % IC_95% [28-36] et une VPP à 46% IC_95% [42,7-50] (82). Contrairement aux résultats de cette méta analyse, une étude

rétrospective récente publiée en 2018, incluant 266 patients en obésité sévère candidats à une chirurgie bariatrique, a comparé la performance du STOP BANG, du questionnaire de Berlin et du ESS et a montré qu'aucun des questionnaires n'était efficace et faisait mieux que le hasard (aire sous la courbe < 0,50) dans la détection des patients à risque de SAHOS modéré à sévère.

Dans pratiquement toutes les études la spécificité du questionnaire STOP BANG était médiocre, en combinant le STOP BANG avec le taux de Bicarbonates dans l'étude de Chung et *al* (57) réalisé*e* en 2013, sur 384 patients chirurgicaux, 175 hommes et 209 femmes d'âge moyen 60 ± 12 ans avec un IMC à 30,9 ± 7 kg/m², les résultats ont été validés dans une deuxième cohorte indépendante (cohorte de validation). Les résultats étaient les suivant : nette amélioration de la spécificité qui est passée de 34% IC (22,2-39,7) à 81,7% IC-95% (73,5-83,3) et la sensibilité est passée de 88,3% à 37,7% IC_95% (26,9-49,4). Les auteurs ont proposé en conclusion de faire un dépistage en deux phases, dans la première, on identifie les patients à haut risque de SAHOS ayant un score ≥ 3 au questionnaire de STOP BANG, dans la deuxième phase : on classe ces patients à haut risque selon leur taux sérique de bicarbonates ≥ ou < à 28 mmol/L, les valeurs prédictives sont calculées selon les critères : test positif si STOP BANG ≥ 3 et un taux de bicarbonates ≥ 28mmol/L et négatif si score STOP BANG ≥ 3 et taux de bicarbonates < 28 mmol/L

L'utilisation du taux de bicarbonates en combinaison avec le questionnaire STOP BANG avec un seuil de positivité ≥ 28mmol/L parmi les patients identifiés comme à haut risque a permis, dans notre étude, d'améliorer la spécificité du test mais aux dépens de sa sensibilité

La sensibilité de l'Echelle d'Epworth était la plus faible 0,55 IC_95% [0,36-0,72], ça peut s'expliquer par le fait que cette échelle évalue un symptôme certes important du SAHOS mais non pathognomonique ou au minimum sous-estimé par les patients. Cette sensibilité est plus importante que celle décrite dans la littérature (47% IC_95% [35-59] pour un IAH ≥15 (55)

La sensibilité du questionnaire BOX-2 était de 73% [0,45-0,87] avec la spécificité la plus faible comparée aux autres tests :16% [0.05-0.34], donc 14% des patients soit 9 patients ayant un SAHOS modéré à sévère ont été classés à faible risque (Faux Négatifs) et ne seraient donc pas remboursés pour leur traitement. Ceci suggère que notre population contient beaucoup de patients apnéiques peu symptomatiques, ce qui est un réel problème pour la compliance au dépistage et au traitement. En effet, selon une étude réalisée en 2017 dans une population de patients diabétiques de type 2 (n=818), la prévalence du SAHOS dans cette population était de 90,2%. Seulement 28,9% des patients identifiés à haut risque de SAHOS par le questionnaire

STOP BANG (soit 213 patients) ont accepté de réaliser un enregistrement diagnostic du sommeil, et seulement 128 ont accepté la mise en place d'un traitement pour leur maladie (83).

Notre étude comprend des limites qui méritent d'être soulignées. L'effectif est assez faible et une cohorte de validation serait nécessaire pour pouvoir rendre nos résultats plus robustes. Notre population d 'étude est une population de patients venant au CHU pour un problème métabolique ou un trouble du sommeil, il existe donc un biais de sélection important, ce qui limite la généralisation de nos résultats à d'autres populations d'étude (patients ambulatoires, médecine générale). En revanche, notre travail est le premier à avoir testé le questionnaire des nouvelles recommandations de la SFD, SFRMS, SPLF dans une population de vraie vie

10 CONCLUSION

- ⇨ Le questionnaire STOP BANG, mal connu en France, semble être un bon outil de dépistage du SAHOS modéré à sévère (IAH≥ 15), facile à utiliser (2-3 mn) avec des résultats reproductibles. Un bon outil de dépistage doit avoir au minimum une bonne sensibilité et une spécificité acceptable pouvant être améliorée dans ce cas par la combinaison au taux de Bicarbonates.
- ⇨ La combinaison STOP BANG / Bicarbonates n'était abordé dans la littérature que dans une seule étude de 2013, pratiquement les mêmes résultats ont été retrouvés dans notre étude : une validation dans d'autre populations plus conséquentes semble prometteur.

- ⇨ L'Echelle d'Epworth, la plus utilisée dans nos services se focalise sur l'évaluation d'un symptôme clinique et sa performance a été médiocre dans l'identification des patients à risque.
- ⇨ En France les symptômes évocateurs de SAHOS sont fréquents et sous explorés, dans la population générale, 4,9% des personnes ayant participé à l'Enquête de santé et de protection sociale de 2008, ont déclaré avoir des symptômes évacuateurs (ronflement, apnées constatées et somnolence diurne), parmi eux seulement 15 % avaient bénéficié d'un enregistrement du sommeil. Bien que le nombre de personnes traitées par PCC a

augmenté entre 2006-2011, la prévalence du SAHOS traité reste bien inférieure à la prévalence attendue selon les données de la littérature (47).

- ⇨ Une large proportion d'individus avec un SAHOS reste non diagnostiquée (estimée à 80 % dans certaines études (Wisconsin Sleep Cohort et SHHS). Avec l'épidémie d'obésité actuelle il n'y a pas de raison de penser que la prévalence du SAHOS diagnostiqué ou non dans la population va diminuer malgré une meilleure connaissance de la maladie par la communauté médicale. Il y a donc une nécessité d'améliorer l'accès au *dépistage* puis au *diagnostic* et aux *stratégies de traitement* pour ces patients : notre étude a été réalisé dans cette optique.

BIBLIOGRAPHIES

1. Aldrich M, Chauncey J. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 4 juin 2019]. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2353859

2. Hoyos C, Sullivan D, Liu P. Effect of CPAP on the metabolic syndrome: a randomised sham-controlled study. Thorax. juin 2013;68(6):588.2-589.

3. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. Arch Intern Med. 14 nov 2005;165(20):2408 -13.

4. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. J Appl Physiol. oct 2005;99(4):1592 -9.

5. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults: The Sleep Heart Health Study. Arch Intern Med. 22 avr 2002;162(8):893 -900.

6. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men: I. Prevalence and Severity. Am J Respir Crit Care Med. janv 1998;157(1):144 -8.

7. 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. 7 mai 2003;289(17):2230 -7.

8. Punjabi NM. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc. 15 févr 2008;5(2):136 -43.

9. 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. oct 2000;110(10 Pt 1):1689 -93.

10. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. mars 1995;151(3 Pt 1):682 -7.

11. Jennum null, Sjøl null. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. J Sleep Res. déc 1992;1(4):240 -4.

12. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. Arch Intern Med. 10 oct 1994;154(19):2219 -24.

13. Lee YS, Kim J, Osborne O, Oh DY, Sasik R, Schenk S, et al. Increased adipocyte O2 consumption triggers HIF-1α, causing inflammation and insulin resistance in obesity. Cell. 5 juin 2014;157(6):1339 -52.

14. Leproult R, Copinschi G, Buxton O, Van Cauter E. Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. Sleep. oct 1997;20(10):865 -70.

15. Arnaud C, Dematteis M, Pepin J-L, Baguet J-P, Lévy P. Obstructive sleep apnea, immuno-inflammation, and atherosclerosis. Semin Immunopathol. juin 2009;31(1):113-25.

16. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med. janv 2001;163(1):19-25.

17. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, Barbé-Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. Sleep Med Rev. 1 oct 2009;13(5):323-31.

18. 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. déc 2001;19(12):2271-7.

19. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 11 mai 2000;342(19):1378-84.

20. Torres G, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F. Relationship Between OSA and Hypertension. Chest. 1 sept 2015;148(3):824-32.

21. Loredo JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in obstructive sleep apnea. Am J Hypertens. sept 2001;14(9 Pt 1):887-92.

22. Hla KM, Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Stubbs M. Longitudinal association of sleep-disordered breathing and nondipping of nocturnal blood pressure in the Wisconsin Sleep Cohort Study. Sleep. juin 2008;31(6):795-800.

23. Hoshide S, Kario K, Hoshide Y, Umeda Y, Hashimoto T, Kunii O, et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. Am J Hypertens. juin 2003;16(6):434-8.

24. 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. sept 2007;25(9):1751-62.

25. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. Eur Respir J. sept 2006;28(3):596-602.

26. Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: A prospective study of 100 male patients. The final report. Int J Cardiol. 4 janv 2006;106(1):21-8.

27. 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. 6 févr 2007;49(5):565-71.

28. 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. 15 avr 2006;173(8):910-6.

29. 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. 10 nov 2005;353(19):2034 -41.

30. 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. août 2005;128(2):624 -33.

31. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. Am J Respir Crit Care Med. 15 déc 2007;176(12):1274 -80.

32. 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. 19 mars 2005;365(9464):1046 -53.

33. 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. 15 sept 2004;160(6):521 -30.

34. 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. 1 mars 2002;165(5):670 -6.

35. Kent BD, Grote L, Ryan S, Pépin J-L, Bonsignore MR, Tkacova R, et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. Chest. oct 2014;146(4):982 -90.

36. Borel A-L, Monneret D, Tamisier R, Baguet J-P, Faure P, Levy P, et al. The Severity of Nocturnal Hypoxia but Not Abdominal Adiposity Is Associated with Insulin Resistance in Non-Obese Men with Sleep Apnea. PLOS ONE. 12 août 2013;8(8):e71000.

37. Sulit L, Storfer-Isser A, Kirchner HL, Redline S. Differences in Polysomnography Predictors for Hypertension and Impaired Glucose Tolerance. Sleep. juin 2006;29(6):777 -83.

38. Luque-Fernandez MA, Bain PA, Gelaye B, Redline S, Williams MA. Sleep-disordered breathing and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of 9,795 participants enrolled in epidemiological observational studies. Diabetes Care. oct 2013;36(10):3353 -60.

39. 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. 1 mars 2010;181(5):507 -13.

40. Engleman H, Douglas N. Sleep · 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax. juill 2004;59(7):618 22

41. Saunamäki T, Jehkonen M. A review of executive functions in obstructive sleep apnea syndrome. Acta Neurol Scand. janv 2007;115(1):1 -11.

42. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. Arch Intern Med. 18 sept 2006;166(16):1709 -15.

43. Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 avr 2006;2(2):193 -200.

44. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleetham JA, et al. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. Thorax. juin 2008;63(6):536 -41.

45. Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, Pierce RJ, McEvoy RD, et al. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis. Thorax. mai 2006;61(5):430 -4.

46. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. Médecine Sommeil. oct 2010;7(4):119 -28.

47. Fuhrman C. Le syndrome d'apnées du sommeil en France : un syndrome fréquent et sous-diagnostiqué. :5.

48. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology. mai 2008;108(5):812 -21.

49. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 oct 2011;7(5):467 -72.

50. Reis R, Teixeira F, Martins V, Sousa L, Batata L, Santos C, et al. Validation of a Portuguese version of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. Rev Port Pneumol. avr 2015;21(2):61 -8.

51. Luo J, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. Value of STOP-Bang questionnaire in screening patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in sleep disordered breathing clinic. Chin Med J (Engl). 2014;127(10):1843 -8.

52. Nunes FS, Danzi-Soares NJ, Genta PR, Drager LF, Cesar LAM, Lorenzi-Filho G. Critical evaluation of screening questionnaires for obstructive sleep apnea in patients undergoing coronary artery bypass grafting and abdominal surgery. Sleep Breath Schlaf Atm. mars 2015;19(1):115 -22.

53. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. Br J Anaesth. 1 mai 2012;108(5):768 -75.

54. Nicholl DDM, Ahmed SB, Loewen AHS, Hemmelgarn BR, Sola DY, Beecroft JM, et al. Diagnostic Value of Screening Instruments for Identifying Obstructive Sleep Apnea in Kidney Failure. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 janv 2013;9(1):31 -8.

55. Chiu H-Y, Chen P-Y, Chuang L-P, Chen N-H, Tu Y-K, Hsieh Y-J, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. Sleep Med Rev. déc 2017;36:57 -70.

56. Kaw R, Hernandez AV, Walker E, Aboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and metaanalysis of cohort studies. Chest. sept 2009;136(3):787 -96.

57. Chung F, Chau E, Yang Y, Liao P, Hall R, Mokhlesi B. Serum bicarbonate level improves specificity of STOP-Bang screening for obstructive sleep apnea. Chest. mai 2013;143(5):1284 -93.

58. Tan A, Yin JDC, Tan LWL, Dam RM van, Cheung YY, Lee C-H. Using the Berlin Questionnaire to Predict Obstructive Sleep Apnea in the General Population. J Clin Sleep Med. 15 mars 2017;13(03):427 -32.

59. Westlake K, Plihalova A, Pretl M, Lattova Z, Polak J. Screening for obstructive sleep apnea syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective study on sensitivity of Berlin and STOP-Bang questionnaires. Sleep Med. 2016;26:71 -6.

60. Borel A-L, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou P-Y, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome in patients living with diabetes: Which patients should be screened? Diabetes Metab [Internet]. sept 2018 [cité 1 oct 2018]; Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1262363618301630

61. Bodez D, Cohen A. Le syndrome d'apnée du sommeil en cardiologie: épidémiologie, risques et circonstances de découverte. Arch Mal Coeur Vaiss - Prat. mai 2015;2015(238):18 -27.

62. Meurice J-C. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Wwwem-Premiumcomdatatraitesmgtm-34162 [Internet]. [cité 4 juin 2019]; Disponible sur: http://www.em.premium.com/article/51206/resultatrecherche/8

63. VECCHIERINI M-F. LE SYNDROME D'APNÉES-HYPOPNÉES OBSTRUCTIF DU SOMMEIL : ÉVOLUTION D'UN CONCEPT ANCIEN. Wwwem-Premiumcomdatarevues0028377000520005432 [Internet]. 10 mars 2008 [cité 4 juin 2019]; Disponible sur: http://www.em.premium.com/article/119264/resultatrecherche/20

64. Chai-Coetzer CL, Antic NA, Rowland LS, Catcheside PG, Esterman A, Reed RL, et al. A simplified model of screening questionnaire and home monitoring for obstructive sleep apnoea in primary care. Thorax. 1 mars 2011;66(3):213 -9.

65. Aaronson JA, van Bezeij T, van den Aardweg JG, van Bennekom CAM, Hofman WF. Diagnostic accuracy of nocturnal oximetry for detection of sleep apnea syndrome in stroke rehabilitation. Stroke. sept 2012;43(9):2491 -3.

66. West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. Thorax. nov 2006;61(11):945 -50.

67. Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ? Rev Mal Respir. oct 2010;27:S115-23.

68. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, Rader DJ, Wadden TA, Townsend R, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. N Engl J Med. 12 juin 2014;370(24):2265-75.

69. Al-Jawder SE, Bahammam AS. Comorbid insomnia in sleep-related breathing disorders: an under-recognized association. Sleep Breath Schlaf Atm. juin 2012;16(2):295-304.

70. Wozniak DR, Lasserson TJ, Smith I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev. 8 janv 2014;(1):CD007736.

71. 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. 18 avr 1981;1(8225):862-5.

72. Gagnadoux F, Vaillant ML, Goupil F, Pigeanne T, Chollet S, Masson P, et al. Influence of Marital Status and Employment Status on Long-Term Adherence with Continuous Positive Airway Pressure in Sleep Apnea Patients. PLOS ONE. 17 août 2011;6(8):e22503.

73. Haute Autorité de Santé - Apnées du sommeil : de nouvelles recommandations de prise en charge des patients [Internet]. [cité 4 juin 2019]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients

74. Arrêté du 13 décembre 2017 modifiant la procédure d'inscription et les conditions de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au paragraphe 4 de la sous-section 2, section 1, chapitre 1er, titre Ier de la liste prévue à l'article L. 165-1 (LPPR) du code de la sécurité sociale | Legifrance [Internet]. [cité 4 juin 2019]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/12/13/SSAS1735167A/jo/texte/fr

75. Barbé F, Pépin J-L, éditeurs. Obstructive Sleep Apnoea [Internet]. European Respiratory Society; 2015 [cité 4 juin 2019]. Disponible sur: http://erspublications.com/lookup/doi/10.1183/2312508X.erm6715

76. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. Sleep. oct 2010;33(10):1396-407.

77. Gagnadoux F, Jouvenot M, Meslier N, Priou P, Trzepizur W. Modalités thérapeutiques du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte en dehors de la pression positive continue. Presse Médicale. 1 avr 2017;46(4):432-7.

78. Maurer JT, Van de Heyning P, Lin H-S, Baskin J, Anders C, Hohenhorst W, et al. Operative technique of upper airway stimulation: an implantable treatment of obstructive sleep apnea. Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg. sept 2012;23(3):227-33.

79. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. Sleep. 1 nov 1991;14(6):540 -5.

80. Brown LD, Cai TT, DasGupta A. Interval Estimation for a Binomial Proportion. Stat Sci. 2001;16(2):101 -17.

81. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. avr 2015;3(4):310 -8.

82. Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. PloS One. 2015;10(12):e0143697.

83. Donovan LM, Rueschman M, Weng J, Basu N, Dudley KA, Bakker JP, et al. The effectiveness of an obstructive sleep apnea screening and treatment program in patients with type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. déc 2017;134:145 -52.

ANNEXES

Annexe 1 : Le questionnaire STOP BANG

Questionnaire STOP-Bang mis à jour

Oui Non
● ● **Ronflements ?**
Ronflez-vous **fort** (suffisamment fort pour qu'on vous entende à travers une porte fermée ou que votre partenaire vous donne des coups de coude parce que vous ronflez la nuit) ?

Oui Non
● ● **Fatigue ?**
Vous sentez-vous souvent **fatigué(e)**, **épuisé(e)** ou **somnolent(e)** pendant la journée (comme par exemple s'endormir au volant) ?

Oui Non
● ● **Observation ?**
Quelqu'un a-t-il **observé** que vous **arrêtiez de respirer** ou que vous **vous étouffiez/suffoquiez** pendant votre sommeil ?

Oui Non
● ● **Tension ?**
Êtes-vous atteint(e) d'**hypertension artérielle** ou êtes-vous traité(e) pour ce problème ?

Oui Non
● ● **Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 kg/m² ?**

Oui Non
● ● **Âge supérieur à 50 ans ?**

Tour de cou important ? (mesuré au niveau de la pomme d'Adam)
Oui Non Pour les hommes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 43 cm ?
● ● Pour les femmes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 41 cm ?

Oui Non
● ● **Sexe = Masculin ?**

Annexe 2 : Le questionnaire de BERLIN

Risquez-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 ronglement est-il ?

- ☐ Légérement 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)

Annexe 3 : Echelle de somnolence d'Epworth = EPWORTH SLEEPINESS SCALE (ESS)

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, 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.

Pour répondre, 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			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train 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 pendant une heure	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 : ☐

Annexe 4 : BOX-2 questions permettant la recherche de symptômes fonctionnels du SAHOS chez les diabétiques type 2. D'après Borel et *al* (60)

Avez-vous un ronflement régulier et gênant pour l'entourage ?	
Votre entourage vous a-t-il signalé des arrêts respiratoires pendant que vous dormez ?	
Vous réveillez-vous parfois avec l'impression de suffoquer ?	
Vous levez-vous plus d'une fois par nuit pour uriner ?	
Avez-vous des maux de tête ?	
Vous sentez-vous anormalement fatigué la journée ?	
Avez-vous l'impression que votre sommeil n'est pas réparateur ?	
Ressentez-vous de la somnolence dans la journée ?	

ABREVIATIONS

AASM : American Society of Sleep Medecine

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

EEG : Electro-EncéphaloGramme

ESS : Epworth Sleepiness Scale

FA : Fibrillation Auriculaire

FN : Faux Négatifs

FP : Faux Positifs

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HCO_3^- : Taux sérique de bicarbonates

HIF-1 : l'Hypoxia-Inducible Factor-1

HTA : HyperTension Artérielle

IAH : Indexe d'Apnée Hypopnée

IC-95% : Intervalle de Confiance à 95 %

ICC : Insuffisance Cardiaque Constrictive

IGF-1 : Insuline like Growth Facteur-1

IMC : Indice de Masse Corporelle

MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein-1

NO : Monoxyde d'Azote

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

OR : Odd Ratio

Pa CO_2 : Pression partielle de dioxyde de carbone

Pa O_2 : Pression partielle d'Oxygène

PPC : Pression Positive Continue

REM : Rapid Eye Movements

RR : Risque Relatif

SAHOS : Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil

SE : Sensibilité

SFD : Société Francophone du Diabète

SFRMS : Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil

SHHS : Sleep Heart Health Study

SPE : Spécificité

SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française.

TRS : Trouble Respiratoire du Sommeil

VAS : Voies Aériennes Supérieures

VN : Vrais Négatifs

VP : Vrais Positifs

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive positive

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

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

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS
Conseil National de l'Ordre

RESUME

CONTEXTE : le Syndrome d'apnées du sommeil est une pathologie extrêmement fréquente chez les patients métaboliques mais actuellement sous-diagnostiquée.

OBJECTIF : L'objectif de notre étude était de comparer la performance de trois outils de dépistage : questionnaire STOP BANG, l'Echelle d'Epworth et la box-2 dans l'identification des patients à risque de présenter un SAHOS modéré à sévère.

METHODES : il s'agit une étude prospective monocentrique réalisée entre novembre 2018 et Avril 2019 chez les patients venus en ambulatoire au CHU (service d'endocrinologie, et laboratoire du sommeil) pour une consultation, un hôpital de jour ou un enregistrement du sommeil Les patients ont été invités à répondre aux 3 questionnaires avant de réaliser une polysomnographie ou une polygraphie nocturne (Gold standard). Des données anthropométriques (âge, sexe, facteurs de risque cardiovasculaire, IMC, tour de cou), biologiques (gazométrie artérielle, bilan métabolique et lipidique, bicarbonates sériques) et paracliniques (index apnées-hypopnées (IAH), désaturation nocturne, efforts ventilatoires) ont été colligées pour chaque patient.

RESULTATS : Le nombre de patients inclus était de 64, 40 femmes et 24 hommes. La prévalence du SAHOS dans notre échantillon était de 92,2%. Il n'existait pas de corrélation significative entre le SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15) et les facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre étude mais une association statistiquement significative entre la présence d'un SAHOS modéré à sévère et le taux de HCO3-, p=0.026. Pour un seuil de positivité ≥ 3 la sensibilité du questionnaire STOP BANG était 100% IC_95% (89-100), contre 73 % IC_95% (54-87) pour le BOX-2 et de 55 % IC_95% (36-72) pour l'ESS pour dépister un SAHOS modéré à sévère. La spécificité était médiocre avec au maximum 45% pour le STOP BANG puis 35% et 36 % pour le BOX-2 et l'ESS respectivement. La VPN était à 100 % IC_95% (77-100) pour le STOP BANG contre 42% pour le BOX-2 et 36 % pour l'ESS. La combinaison du taux de HCO3- ≥ 28 mmol/L au questionnaire STOP BANG ≥ 3 permettait d'améliorer la spécificité qui passait à 100% IC_95% (79.4-100) au détriment de la sensibilité qui passait de 100% à 12.5%

CONCLUSION : Le questionnaire STOP BANG semble être le meilleur outil de dépistage du SAHOS modéré à sévère dans notre population comparée à l'échelle d'Epworth et au questionnaire BOX-2. L'apport de sa combinaison avec le taux sérique de bicarbonates reste discutable, mais son utilisation en pratique clinique permettrait d'économiser la réalisation d'une polygraphie nocturne dans 22% des cas (intérêt socio-économique).

MOTS CLES : questionnaire STOP BANG, syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil, obésité, dépistage.