



HAL
open science

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil dans les suites d'un accident vasculaire cérébral : dépistage et prise en charge en centre de rééducation neurologique

Pierre Meunier

► To cite this version:

Pierre Meunier. Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil dans les suites d'un accident vasculaire cérébral : dépistage et prise en charge en centre de rééducation neurologique. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02495717

HAL Id: dumas-02495717

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02495717>

Submitted on 2 Mar 2020

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

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

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2018/2019

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le :

21 octobre 2019

Par

M. Pierre MEUNIER

Né le 13 février 1989 à Chambray-lès-Tours (*Indre-et-Loire*)

TITRE DE LA THÈSE :

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil dans les suites d'un accident vasculaire cérébral, dépistage et prise en charge en centre de rééducation neurologique.

Président : Monsieur le Professeur Emmanuel TOUZÉ

Membres : Monsieur le Professeur Hervé NORMAND

Monsieur le Professeur Vincent DE LA SAYETTE

Monsieur le Docteur Alexis RUET

Directeur de thèse : Dr Alexis RUET

Année Universitaire 2018/2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
	Éméritat jusqu'au 31/08/2020	
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes

M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie Réanimation et médecine Péri-opératoire
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie Réanimation et médecine Péri-opératoire
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUS Jean-Luc	Anesthésiologie Réanimation et médecine Péri-opératoire
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno <i>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</i>	Néphrologie
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M.	LEPORRIER Michel <i>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</i>	Hématologie
M.	LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MAUREL Jean	Chirurgie générale
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophthalmologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile

M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M.	VABRET François	Addictologie
----	-----------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M.	de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme	LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

Année Universitaire 2018 / 2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DEBRUYNE Danièle <small>éméritat jusqu'au 31/08/2019</small>	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie <small>éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie <small>éméritat jusqu'au 31/10/2020</small>	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie

M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSÉ Yohann	Hématologie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	LE BAS François (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas (fin 31/08/19)	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie (fin 31/08/2021)	Médecine générale

Remerciements

Aux membres du jury

À Monsieur le Professeur Emmanuel TOUZÉ, qui me fait l'honneur de présider le jury. Je vous remercie pour votre disponibilité, recevez ici le témoignage de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Alexis RUET, qui me fait l'honneur de diriger cette thèse. Je te remercie pour tes encouragements, ta disponibilité (désolé pour tes vacances), la pertinence de ton jugement, ta pédagogie, ton humilité, ton humour. Merci de m'avoir fait progresser. Enfin, je ne cache pas le plaisir que j'aurai à travailler avec toi très prochainement, merci pour ta confiance.

À Monsieur le Professeur Hervé NORMAND et A Monsieur le Professeur Vincent DE LA SAYETTE, qui ont accepté de juger ce travail à la lumière de leur expertise. Je vous en suis reconnaissant et vous remercie profondément.

Aux personnes qui ont marqué mon internat

À Madame le Docteur Sylvie DUPONT-MONFORT, la première cheffe de mon internat, à Cherbourg. Pour votre pédagogie, vos connaissances et votre sympathie. Je ne vous remercierai jamais assez de m'avoir fait partager votre passion de la MPR et de m'avoir transmis votre rigueur.

À Monsieur le Professeur LEROY, pour votre confiance et votre soutien, recevez le témoignage de mon profond respect.

Aux Docteurs Lionel BILLARD et Christian DOLET, pour leur accueil et leur pédagogie à chacun. Merci pour votre confiance dans notre future collaboration.

Au Docteur Antoine DESVERGÉE, un grand merci pour ta disponibilité, ta gentillesse, ton énergie, ta passion pour les troubles ano-rectaux et tes vanes pourries...

À l'équipe du SRPR de Garches, notamment aux Docteurs Julie PAQUEREAU et Louis DESVERNAY, pour ce semestre absolument dingue. Un grand merci au Docteur Antoine LEOTARD pour son aide dans la mise en place de ce travail et ses conseils précieux.

Au Docteur Patricia VAQUERO, merci pour ta gentillesse et tous ces moments partagés ensemble.

À Romain pour ton aide dans le recueil des données, gros nounours n'oubliera pas ! Merci à Virginie pour le temps passé à récupérer les dossiers aux archives.

Je dédie ce travail :

À ma famille qui déchire tout !

À Pap et Mam. Comment vous remercier en si peu de lignes... Pour votre soutien inconditionnel, l'éducation que vous m'avez offerte, vos valeurs. Merci d'avoir fait l'homme que je suis devenu. Merci de m'avoir accompagné dans mes choix de vie et de guider les prochains. Désolé pour le stress occasionné quelques fois (souvent...?), mes fameux « t'inquiète, je gère » et vous voyez ça l'a fait! Je vous aime (comme une pitiiiiite cerise).

À mes sœurs, Camille et Marie, pour tous ces moments passés avec vous et aux prochains que je souhaite plus nombreux, pour vos parodies des Demoiselles de Rochefort... Marie, en réponse aux remerciements de ta thèse, je te dis cela : « si j'avais su, et bah je serai venu quand même ! ». Cam, puissent tes projets devenir réalité, on sera là pour te soutenir ! Je vous aime. Sans oublier Geoffroy, Zoé et Capucine !

À Mamie Yvette, tu pourras dire à tes copains que tu as vu la thèse de ton petit-fils ! Merci pour ta bonne humeur, ton amour et ta générosité. Je t'aime.

À Mathieu...pour cette enfance absolument magique et pour notre adolescence qui l'a été tout autant. Pour cette amitié qui perdure malgré la distance, sans jamais changer. Je t'aime mon pote.

À ma belle-famille, pour leur accueil exceptionnel.

À mes collègues

Aux vieux co-internes de MPR qui m'ont accueilli alors que j'étais un jeune. Notamment PE, Simon-Adrien et nos parties de Molky à Granville, Loïc, Nico. Joffrey, cette photo n'est PASIPD que ça ! Merci à vous pour tous ces moments passés et à ceux à venir.

Aux moins vieux co-internes de MPR, Anne, JB, Josselin, Caro, Marine, Mathis, merci pour ces belles rencontres.

À Clémence...pour ce dernier semestre ensemble, tant attendu, et qui aura été aussi studieux que barré... Désolé pour les bruitages de tourterelle et de t'avoir fait découvrir la chanson petit poney... A nos fenêtres, à notre amitié et à notre future collaboration.

À mes amis

Aux tourangelles/eaux : Jb, Wass, Bobo, Antoine, Bendou, PA, David, Gauv', Quentin, Maité pour cet externat mouvementé mais mémorable.

À Charlotte pour ce semestre inoubliable à Lisieux avec Princesse Saba reine du désert, pour tes pétages de câbles, pour tous ces moments à chanter devant Nagui (qui ne pourra pas venir à ma soutenance, désolé), pour m'avoir fait découvrir les fauves paupiettes... Prends bien soin du balai licorne. Merci pour tout ça ! Bien à toi.

À Yoann, pour ces revers Richard et ces coups droits bout de course.

Aux amis de longue date, Mathieu et Marine, Piou et Amélie, Léa et Cindy pour leur amitié fidèle. J'espère que les moments futurs seront à la hauteur de ceux déjà passés à vos côtés.

Enfin, à Lucile, pour le reste... pour notre nouvelle vie.

Abréviations

AHA = American Heart Association

AIT = accident ischémique transitoire

AOMI = artérite oblitérante des membres inférieurs

AVC = accident vasculaire cérébral

ASA = American Stroke Association

CO₂ = dioxyde de carbone

CPAP = continuous positive airway pressure

DT1 = diabète de type 1

DT2 = diabète de type 2

ECG = électrocardiogramme

EEG = électroencéphalogramme

EOG = électro-oculogramme

EMG = électromyogramme

ESS = Epworth Scale Score

ET = écart-type

FA = fibrillation atriale

HAS = Haute Autorité de Santé

HR = hazard ratio

HSA = hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA = hypertension artérielle

IAH = index d'apnée hypopnée par heure

IDM = infarctus du myocarde

IMC = indice de masse corporelle

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

OAM = orthèse d'avancée mandibulaire

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

PA = pression artérielle

PPC = pression positive continue

RR = risque relatif

SAS = syndrome d'apnées du sommeil

SAHOS = syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil

SACS = syndrome d'apnées centrales du sommeil

SEP = sclérose en plaque

SNC = système nerveux central

TC= traumatisme crânien

VAS = voies aériennes supérieures

VFSC = vitesse du flux sanguin cérébral

Tableaux et figures

Tableaux

Tableau 1 : Les principaux facteurs de risques des infarctus cérébraux et d'hémorragies cérébrales	3
Tableau 2 : Caractéristiques des 25 patients dépistés pour le SAHOS.....	30
Tableau 3 : Caractéristiques des AVC des 25 patients dépistés	32
Tableau 4 : Données de la polygraphie ventilatoire et du rapport d'observance à un mois..	35

Figures

Figure 1 : Comparaison IAH initial avec les IAH résiduels.....	36
Figure 2 : Diagramme de flux de cette étude descriptive.....	37
Figure 3 : Chez un patient en phase subaiguë ou chronique d'un AVC hospitalisé dans votre centre, recherchez-vous un SAHOS.....	39
Figure 4 : Si vous avez répondu "parfois" ou "fréquemment", recherchez-vous un SAHOS	39
Figure 5 : Si vous ne recherchez pas le SAHOS lors de son hospitalisation, pourquoi.....	39
Figure 6 : Orientation du patient à la sortie de votre centre vers un professionnel du sommeil	40
Figure 7 : Estimation du pourcentage de patients AVC pour qui vous organisez le dépistage du SAHOS.....	40
Figure 8 : Fréquence estimée du SAHOS chez patients AVC.....	40
Figure 9 : Selon vous, le traitement du SAHOS chez un patient AVC	41

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
1.1. GENERALITES	1
1.1.1. Accidents vasculaires cérébraux (AVC)	1
1.1.1.1. Définition et épidémiologie	1
1.1.1.2. Facteurs de risque d'AVC	1
1.1.2. SAS dans la population générale	4
1.1.2.1. Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)	4
1.1.2.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS)	7
1.1.2.3. Physiopathologie du SAS en population générale	8
1.1.2.4. Facteurs favorisant le SAHOS	9
1.1.2.5. Retentissement du SAHOS	10
1.1.2.6. Dépistage : polysomnographie et polygraphie ventilatoire	12
1.1.2.7. Traitements du SAHOS	14
1.1.3. SAHOS chez les victimes d'AVC	17
1.1.3.1. Epidémiologie	17
1.1.3.2. Physiopathologie du SAHOS chez les patients AVC	18
1.1.3.3. SAHOS : cause ou conséquence de l'AVC ?	19
1.1.3.4. Dépistage SAHOS chez les patients post-AVC	20
1.1.3.5. Effet du SAHOS sur la récupération neurologique	21
1.1.3.6. Traitement du SAHOS : effets sur l'AVC	22
1.2. OBJECTIFS	25
2. MATERIEL ET METHODES	26
2.1. Caractéristiques de la population	26
2.2. Données de la polygraphie ventilatoire et des rapports d'observance	27
2.3. Réalisation d'un questionnaire	28
2.4. Analyses statistiques	28
3. RESULTATS	29
3.1. Caractéristiques de la population	29
3.2. Données de la polygraphie ventilatoire	32
3.3. Données du rapport d'observance à un mois	34
3.4. Données des rapports d'observance à distance	36
3.5. Données du questionnaire	38
4. DISCUSSION	42
5. CONCLUSION	47
6. BIBLIOGRAPHIE	48
7. ANNEXES	61

1. INTRODUCTION

1.1. GENERALITES

1.1.1. Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

1.1.1.1. Définition et épidémiologie

Les AVC sont définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (1).

L'incidence sur la période de 2000 à 2006 était de 113/100 000 habitants/an, soit environ 130 000 nouveaux cas par an (2, 3). De nos jours, en France, le nombre de nouveaux cas d'AVC par an est estimé à environ 150 000.

Les AVC représentent la principale cause de handicap complexe acquis de l'adulte (4). Les difficultés motrices en résultant, notamment les troubles de la marche, ont un impact réel sur les capacités fonctionnelles et sur la qualité de vie des patients, participant à une limitation d'activités et à une restriction de participation (5-7).

1.1.1.2. Facteurs de risque d'AVC

Les principaux facteurs de risque des infarctus cérébraux et d'hémorragies cérébrales ont été repris par Béjot *et al.* (8) avec, pour chacun, le risque relatif de la survenue d'un AVC (Tableau 1).

On appelle risque relatif (RR) le rapport de l'incidence de la maladie chez les personnes exposées sur l'incidence chez celles qui ne sont pas exposées à un facteur donné. Il s'agit d'un risque multiplicatif permettant de donner une idée de la multiplication du risque dû à l'exposition.

Ils sont pour la plupart bien identifiés, connus et ont été de nombreuses fois étudiés. Les plus communs sont l'âge, l'hypertension artérielle (HTA), le tabac, le diabète, l'obésité, le syndrome métabolique, la fibrillation auriculaire, la sédentarité.

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est clairement identifié comme étant un facteur de risque d'AVC, avec un RR estimé entre 2 et 3 (8) (Tableau 1). Malgré le lien identifié, le SAS reste sous-diagnostiqué dans la population générale (9, 10).

Tableau 1 : Les principaux facteurs de risques des infarctus cérébraux et d'hémorragies cérébrales [d'après (8)]

Facteurs de risque	Risque relatif ou Odds ratio	Réduction du risque sous traitement spécifique
1 - Infarctus cérébral et accident ischémique transitoire		
Facteurs non modifiables		
Âge	Doublement du risque par décennie après 55 ans	-
Sexe masculin	Variable	-
Races noire et hispanique	Environ 2,0	-
Antécédent familial d'AVC	1,8	-
Petit poids de naissance	?	-
Facteurs génétiques	?	-
Facteurs modifiables ou potentiellement modifiables		
Pression artérielle	Doublement du risque pour chaque augmentation de 20 mmHg de la PA systolique ou de 10 mmHg de la PA diastolique	oui
Lipides	cholestérol total élevé	oui
	HDL bas	1,5 à 2,5
Élévation de la lipoprotéine (a)	1,2	pas d'étude
Tabac	1,9	arguments indirects
Diabète	1,8 à 6,0	oui
Obésité	1,8 à 2,4	pas d'étude
Syndrome métabolique	2,1 à 2,5	pas d'étude
Sténose carotide asymptomatique	2,0	oui
Fibrillation auriculaire	2,6 à 4 selon l'âge	oui
Inactivité physique	1,3	arguments indirects
Traitement hormonal substitutif	1,3	oui
Contraception orale	2,1 à 4,0	-
Drépanocytose	200-300	oui
Alcool	1,7	-
Hyperhomocystéinémie	1,4	incertain
Amphétamines-cocaïne	environ 5,0	-
Cannabis	1,8	-
Syndrome d'apnées du sommeil	2,0 à 3,0	pas d'étude
Élévation de la LP-PLA ₂	environ 2	pas d'étude
Élévation de la CRP	1,7	pas d'étude
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	?	pas de bénéfice démontré des antibiotiques
<i>Helicobacter pylori</i>	1,5	
Maladie périodontique	2,9	pas d'étude
2 - Hémorragie intracérébrale		
Âge	doublement du risque par décennie	-
Sexe masculin	4,6	-
Hypertension artérielle	3,7 avec relation dose-effet	Oui
Alcool > 56 g/jour	3,4	-
Inactivité physique	1,4	arguments indirects
Tabac	?	pas d'étude
Diabète	?	pas d'étude
Hypocholestérolémie	voir texte	pas d'étude

1.1.2. SAS dans la population générale

1.1.2.1. Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

Définition et épidémiologie :

Le SAHOS est caractérisé par la survenue répétée de collapsus des voies aériennes supérieures (VAS) au cours du sommeil (11). Cette diminution de calibre se fait au niveau du pharynx et peut être complète (apnée) ou partielle (hypopnée) (12).

L'apnée obstructive est définie comme un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée. Il en résulte une fragmentation du sommeil et une modification des échanges gazeux (désaturations, hypercapnie) qui sont responsables du retentissement diurne et des conséquences cardiovasculaires, métaboliques et neurocognitives associées.

L'*American Academy of Sleep Medicine* (13) définit le SAHOS par la présence des critères A ou B et du critère C :

- A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflements sévères et quotidiens,
 - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - Sommeil non réparateur,
 - Fatigue diurne,
 - Difficultés de concentration,
 - Nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
- C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

L'*International Classification of Sleep-Disorders* (ICSD) a, dans sa troisième édition de 2014, redéfinit les critères diagnostiques du SAHOS (14).

Le diagnostic nécessite :

- des symptômes (sommolence diurne, fatigue, insomnie, ronflement, troubles respiratoires nocturnes subjectifs ou apnée observée) ;
- ou des troubles médicaux ou psychiatriques associés (HTA, coronaropathie, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque congestive, AVC, diabète, dysfonctionnement cognitif ou trouble de l'humeur) ;
- associés à cinq événements respiratoires obstructifs ou plus (apnées obstructives et mixtes, hypopnées ou éveils respiratoires liés à l'effort) par heure de sommeil pendant la polysomnographie.

Par ailleurs, une fréquence d'événements respiratoires obstructifs de 15/h satisfait aux critères, même en l'absence de symptômes ou de troubles associés.

Une hypopnée répond à un des critères suivants :

- Diminution d'au moins 50% du débit ventilatoire ;
- Ou diminution inférieure à 50% du débit ventilatoire associée à une désaturation transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil ;
- Et durant au moins dix secondes.

Selon un accord professionnel, il est recommandé de réunir les apnées et les hypopnées (physiopathologie identique) sous la forme de l'IAH (15).

L'augmentation de l'effort inspiratoire, sans entraîner systématiquement une hypopnée, suffit pour perturber le sommeil, même si le débit inspiratoire reste acceptable. On parle alors de micro-éveils liés à des efforts respiratoires (RERA, Respiratory effort-related arousal). Ils correspondent à au moins 10 secondes de limitation discrète du débit inspiratoire avec augmentation progressive de l'effort inspiratoire, suivi d'un micro-éveil avec chute de la résistance des VAS et reprise d'un débit normal. Ils sont basés sur la mesure continue de la pression œsophagienne (13). En l'absence de recueil, ils peuvent être détectés par la présence d'un plateau inspiratoire sur le signal de pression nasale suivi d'un micro-éveil sur l'électroencéphalogramme (EEG) (16, 17).

Selon un accord professionnel, il est recommandé d'intégrer les épisodes d'efforts respiratoires responsables de micro-éveils dans le calcul de l'IAH (15).

L'étude de référence concernant la prévalence du SAHOS est la *Wilconsin Sleep Cohort Study* de 1993 par Young *et al.* (18). La prévalence du SAHOS était alors estimée à 2% chez la femme et 4% chez l'homme (âge moyen 30-60 ans) et augmentait avec l'âge (18, 19).

Des études plus récentes ont montré que la prévalence du SAHOS dans les pays industrialisés était plus élevée qu'auparavant (10% chez la femme, 20% chez l'homme) (20, 21). En France, la prévalence du SAHOS est estimée entre 4,9% (22) et 7,5% (23).

Il est probable que la prévalence du SAHOS ait évolué de façon concomitante au vieillissement de la population ainsi qu'à l'obésité croissante dans les pays industrialisés (12, 24).

Sévérité du SAHOS :

La sévérité du SAHOS prend en compte deux composantes : l'IAH et l'importance de la somnolence diurne après exclusion d'une autre cause de somnolence.

L'IAH correspond au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil, et est classé en trois catégories :

- Léger : entre 5 et 15 évènements par heure ;
- Modéré : entre 15 et 30 évènements par heure ;
- Sévère : plus de 30 évènements par heure.

La somnolence diurne est également classée en trois catégories :

- Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie socio-professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention ;

- Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie socio-professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (par exemple en réunion, etc.) ;
- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie socio-professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (par exemple lors de la conduite).

La somnolence diurne est appréciée par l'échelle d'Epworth qui permet d'obtenir le score d'Epworth (*Epworth Scale Score*, ESS) (Cf. annexe 1) (25). Cependant, la corrélation entre sévérité du SAHOS et du score d'Epworth est faible (26). Il s'agit d'un outil qui permet au médecin de connaître la perception qu'a le patient de sa somnolence. On différencie la somnolence dont le traitement est le sommeil, de la fatigue dont le traitement est le repos.

1.1.2.2. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS)

Il s'agit d'un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée (défaut du contrôle neurologique de la mécanique respiratoire).

Le SACS est beaucoup plus rare et moins bien connu que le SAHOS. En effet, les évènements centraux et obstructifs sont rarement isolés, suggérant une physiopathologie commune sur certains aspects. De ce fait, il serait préférable de parler de patients avec « prédominance d'apnées centrales ».

Les apnées mixtes correspondent à l'arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins dix secondes, avec une apnée débutant comme une apnée centrale mais se terminant avec des efforts ventilatoires.

1.1.2.3. Physiopathologie du SAS en population générale

Physiopathologie des apnées obstructives

L'obstruction intermittente et répétée des VAS au cours du sommeil au niveau du pharynx est la résultante de plusieurs facteurs. Chacun de ses facteurs va entraîner une réduction du calibre anatomique des VAS (12, 27) :

- Anomalies anatomiques crâniofaciales constitutionnelles (macroglossie, rétrognathie) ;
- Augmentation de la susceptibilité des VAS à être collabées (accumulation de graisse au niveau cervical, redistribution des œdèmes en décubitus dorsal).

D'autres facteurs ont été également mis en évidence dans la physiopathologie du SAHOS, comme le sexe masculin, l'atteinte des muscles dilatateurs des VAS (par atteintes directes ou par atteintes du centre de commande respiratoire) et les réductions de volumes pulmonaires (12, 27-29).

Physiopathologie des apnées centrales

Lors de l'éveil, physiologiquement, l'influence des stimuli corticaux prévient la survenue d'apnées même en situation d'hyperventilation avec hypocapnie sévère. Les activités du diaphragme et des muscles des VAS sont élevées et l'hématose (mécanisme physiologique qui permet l'artérialisation du sang veineux par échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire) est maintenue.

Lors du sommeil physiologique, les neurones efférents des centres respiratoires supérieurs du tronc-cérébral (ponto-bulbaire) sont peu ou pas stimulés. Les réponses adaptatives à l'hypercapnie et à l'hypoxie sont diminuées.

Deux principaux mécanismes ont été identifiés comme responsables de la survenue des apnées centrales au cours du sommeil :

- En cas de dysfonctionnement des centres respiratoires, cette baisse de ventilation (hypoventilation alvéolaire) peut engendrer l'arrêt des efforts respiratoires

dès que la pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO₂), élevée, atteint le seuil apnéique et par conséquent entraîner une apnée.

- En cas d'instabilité du contrôle de la ventilation, les patients ont tendance à être hypocapniques à cause d'une ventilation trop rapide (hyperventilation). La respiration de Cheyne-Stokes est définie par une respiration irrégulière cyclique pouvant survenir de jour comme de nuit, composée d'un arrêt respiratoire d'environ 15 secondes, suivi d'une reprise des mouvements respiratoires devenant de plus en plus rapides puis diminuant graduellement jusqu'à un nouvel arrêt respiratoire (30).

1.1.2.4. Facteurs favorisant le SAHOS

L'obésité, les anomalies anatomiques oropharyngée ou craniofaciale, le sexe masculin et le tabac sont les facteurs de risques principaux du SAHOS (12, 24, 27, 31).

La prévalence du SAHOS chez le patient obèse augmente avec l'élévation de l'indice de masse corporelle (IMC) (32, 33). Dans une population de patients attendant une chirurgie bariatrique, la prévalence était estimée à plus de 70% (34). L'âge est également un facteur favorisant (35).

D'après Whitte *et al.* (36), le sexe masculin serait un facteur de risque de SAHOS en lien avec une répartition différente de la graisse dite centrale chez l'homme.

Il existe de nombreux facteurs diminuant l'activité des muscles dilatateurs des VAS comme l'alcool, les benzodiazépines, et les anesthésiants (24, 31).

Il existe une relation bien établie entre la sévérité du SAHOS et la position du corps pendant le sommeil (37). En effet, le décubitus dorsal est associé à une augmentation du collapsus des VAS (38) et donc augmente la fréquence et la durée du SAHOS (39).

La prévalence de SAHOS positionnel est estimée à un tiers chez les patients de la population présentant un SAHOS sévère (40).

1.1.2.5. Retentissement du SAHOS

Symptomatologie

Les ronflements, les éveils avec sensation d'étouffement, les apnées objectivées et la somnolence diurne excessive sont les principaux symptômes rapportés chez les patients présentant un SAHOS. Une nycturie, une fatigue avec sensation de sommeil non réparateur, des céphalées matinales et une difficulté de concentration peuvent également être associées (Cf. partie 1.1.2.1.).

Complications cardio-vasculaires

Il est bien établi que le SAHOS joue un rôle majeur dans l'aggravation du risque cardiovasculaire.

Dans une étude observationnelle menée par Marin *et al.* (41), l'incidence des évènements cardiovasculaires mortels et non mortels sur une durée de 10 ans a été comparée chez des ronfleurs simples, des patients atteints d'un SAHOS non traité, des patients atteints d'un SAHOS et traités par ventilation en pression positive continue (PPC = Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) et des hommes sains recrutés en population générale.

Les patients avec un SAHOS sévère non traité, avaient une incidence d'évènements cardiovasculaires mortels et non mortels plus élevée par rapport aux patients ayant un SAHOS de sévérité modéré (avec respectivement $p=0,02$ et $p<0,0001$), aux simples ronfleurs ($p=0,0006$ et $p<0,0001$), aux patients ayant un SAHOS traité ($p=0,0008$ et $p <0,0001$) et aux volontaires sains ($p=0,0012$ et $p<0,0001$).

Le SAHOS non traité augmentait le risque de survenue des évènements cardiovasculaires mortels (odds ratio (OR) 2,87 ; $p=0,025$) et non mortels (OR 3,17 ; $p=0,001$) comparé aux volontaires sains alors qu'il n'y avait pas de différence significative entre les patients traités et les volontaires sains (41).

Des résultats similaires ont été retrouvés chez Peker *et al.* (42).

De nombreuses études ont démontré l'existence d'un lien entre SAHOS et :

- HTA (43-46);
- Diabète et syndrome métabolique (47-51) ;
- AVC : risque accru d'AVC indépendamment des autres facteurs de risque (52-54) avec un RR de survenue d'AVC ischémique et d'accident ischémique transitoire (AIT) de 2 à 3 (8) (Cf. partie 1.1.3.) ;
- Pathologie coronarienne et insuffisance cardiaque congestive (55, 56) ;
- Troubles du rythme (57-59).

Les mécanismes physiopathologiques du retentissement cardiovasculaire sont multiples et semblent reposer sur l'association entre SAHOS et dysfonction endothéliale (60) tels que l'inflammation systémique et le stress oxydant liés à l'hypoxie intermittente chronique, l'activation du système nerveux sympathique, et l'augmentation de la pression artérielle en rapport avec la fragmentation du sommeil.

Complications neuropsychologiques et accidentologie

Le principal symptôme du SAHOS est la somnolence diurne excessive, qui peut avoir un retentissement diurne majeur et dégrader la qualité de vie. La somnolence diurne excessive est responsable de plus de 20% des accidents sur routes dites monotones, notamment sur autoroutes. Le risque d'accident de la route est multiplié par deux ou trois en cas de somnolence diurne excessive (61).

De nombreuses études ont montré un lien entre SAHOS et altération du fonctionnement neuropsychologique (mémoire, fonctions exécutives, attention, concentration) avec un réel impact sur le fonctionnement diurne, dont l'activité professionnelle (62, 63).

Les mécanismes physiopathologiques du SAHOS et de ses complications cardiovasculaires, tels que la neuro-inflammation, le stress oxydatif en lien avec la fragmentation du sommeil, ont été associés à des modifications de la perfusion cérébrale pendant l'éveil chez des patients présentant un SAHOS modéré à sévère

(64) et à des changements structurels et fonctionnels du système nerveux central (SNC) (65, 66).

Cependant, les complications cognitives peuvent persister même après un traitement par PPC bien suivi, ce qui amène à penser que l'existence des effets négatifs de l'hypoxie chronique intermittente avant la mise en place du traitement par PPC entraînerait des changements cérébraux structurels et chimiques permanents (64-67).

1.1.2.6. Dépistage : polysomnographie et polygraphie ventilatoire

La Société canadienne de thoracologie (68) a défini trois grades de priorité pour la réalisation d'un enregistrement du sommeil, reprises par la Société Française de Pneumologie en 2010 (15) :

- Priorité 1 : suspicion de SAHOS et somnolence diurne majeure (Score d'Epworth supérieur ou égal à 15) et un travail à haut risque personnel ou pour autrui ou avec comorbidité (insuffisance coronarienne, HTA, AVC, insuffisance respiratoire, grossesse) ;
- Priorité 2 : suspicion de SAHOS et somnolence diurne sévère ;
- Priorité 3 : suspicion de SAHOS sans comorbidité ni somnolence diurne excessive ni profession à risque.

Les délais d'enregistrement du sommeil recommandés sont (niveau de preuve D) (68):

- Priorité 1 : entre deux à quatre semaines ;
- Priorité 2 : dans un délai de deux mois ;
- Priorité 3 : dans un délai de six mois.

L'*American Academy of Sleep Medicine* (AASM) a classé, en 1994, les systèmes d'enregistrement du sommeil en quatre types. Ceux-ci ont été repris par la Société de Pneumologie de la Langue Française en 2010 (15) :

- Type 1 : polysomnographie au laboratoire surveillée par du personnel formé avec au moins sept signaux : électroencéphalogramme (EEG), électro-

oculogramme (EOG), électromyographie (EMG) mentonnier, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, électrocardiogramme (ECG), oxymétrie, plus ou moins EMG membres inférieurs/position du corps/ronflement ;

- Type 2 : polysomnographie en condition non surveillée avec au moins sept signaux ;
- Type 3 : polygraphie ventilatoire avec au moins quatre signaux : débits aériens naso-buccaux, signal de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG ;
- Type 4 : un ou deux signaux respiratoires, le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens.

Les systèmes de type 1 et 2 sont utilisés pour réaliser des polysomnographies et les systèmes d'enregistrement de type 3 et 4 pour mener des polygraphies ventilatoires. La polysomnographie de type 1, réalisée en laboratoire spécialisé, est l'examen de référence pour le diagnostic du SAHOS. Il s'agit d'un examen coûteux et chronophage.

Les performances diagnostiques de la polygraphie ventilatoire (type 3) ont été comparées à la polysomnographie de type 1. Les résultats de ces études montrent qu'un résultat positif d'une polygraphie ventilatoire chez un patient avec présomption clinique suffit à confirmer le diagnostic de SAHOS avec une bonne spécificité (69-72).

D'après les recommandations pour la pratique clinique du SAHOS de l'adulte de la Société de Pneumologie de la Langue Française de 2010 (15) :

« Une polygraphie ventilatoire est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil (grade B) [...]. En cas de résultat discordant entre la symptomatologie et l'IAH, il est recommandé de réaliser une polysomnographie (grade B) ».

1.1.2.7. Traitements du SAHOS

Le traitement du SAHOS doit s'inscrire dans une prise en charge pluridisciplinaire :

- Des mesures générales permettant de lutter contre les facteurs favorisants,
- Un traitement spécifique pour lutter contre le collapsus des VAS ;
- Et un traitement optimal des facteurs de risque cardio-vasculaires, qui ne sera pas abordé ici.

Mesures générales

La modification des habitudes de vie, en réduisant l'apport calorique et en augmentant l'activité physique, sont les fondements de la perte de poids (73). Une perte de poids de 5% à 10% entraîne une amélioration des comorbidités chez de nombreux patients obèses, notamment concernant le SAHOS, le diabète de type 2 et l'insulinorésistance (74). Pour une amélioration clinique significative du SAHOS, la réduction pondérale doit être entre 7% et 11% (75). Une telle perte de poids pourrait constituer le seul et unique traitement d'un SAHOS léger (76).

L'étude *Sleep AHEAD* (24) montre qu'une perte de 10 kg peut entraîner une réduction de l'IAH d'environ cinq événements par heure. La rémission du SAHOS est possible et plus probable chez les patients qui perdent le plus de poids et dont le SAHOS initial était plus léger (77, 78).

L'activité physique est définie comme « tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique » (79). Ainsi, ce terme englobe notamment les loisirs, les déplacements (ex : marche ou vélo), les activités professionnelles, les tâches ménagères, les activités ludiques, les sports ou l'exercice planifié, dans le contexte quotidien, familial ou communautaire. Pratiquée de façon régulière, elle contribue à la prévention primaire et secondaire de plusieurs maladies chroniques, notamment les maladies cardiovasculaires (HTA, diabète, coronaropathies, AVC), mais également l'ostéoporose, la dépression, les cancers du sein et du colon (80).

L'activité physique adaptée, quant à elle, est définie par le Décret n°2016-1990 du 30 décembre 2016 et « a pour but d'accompagner la personne à adopter un mode de vie physiquement actif sur une base régulière afin de réduire les facteurs de risque et les limitations fonctionnelles liés à l'affection de longue durée » (81).

Une vitesse de marche lente est associée à une plus haute prévalence du SAHOS indépendamment des autres facteurs de risque (82) et l'exercice physique réduit de manière significative la sévérité du SAHOS (83).

De façon concomitante, l'arrêt du tabac, de la consommation d'alcool et la non utilisation de molécules myorelaxantes sont également conseillés (24, 31).

La thérapie positionnelle (toutes positions ou techniques contraignant le décubitus dorsal) a été évaluée dans la population générale atteinte de SAHOS et s'est avérée avoir un effet bénéfique sur les SAHOS légers et modérés (84-87) et même sévères (40) bien qu'elle ne soit pas aussi efficace que la PPC (88). Environ un tiers des SAHOS sévères sont des SAHOS positionnels (40).

Traitements spécifiques pour lutter contre le collapsus des VAS

Les traitements par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et chirurgie ne seront pas abordés dans ce travail.

La pression positive continue (PPC) au masque nasal est le traitement de choix pour la prise en charge du SAHOS de l'adulte (89, 90). Cela permet le maintien d'une pression intraluminale continue et ainsi d'éviter l'obstruction des VAS.

Si l'interruption de la thérapie par PPC se poursuit au-delà de quelques jours, la symptomatologie du SAHOS réapparaît (91). La PPC est donc un traitement pour le long terme (92).

Concernant le retentissement du SAHOS, l'efficacité de la PPC a été démontré sur :

- La réduction de l'incidence des évènements cardiovasculaires (41, 42) ;
- La diminution de la pression artérielle diurne et nocturne (93) ;
- La diminution de la somnolence diurne excessive et l'amélioration du fonctionnement diurne (94, 95) ;
- L'amélioration de la qualité de vie (12) ;
- L'amélioration du contrôle de la marche (63) ;
- La diminution de l'accidentologie (61) ;
- La normalisation du flux sanguin cérébral après 4 à 6 semaines d'utilisation (96).

Le SAHOS non traité est associé à l'HTA, aux maladies cardiovasculaires, à l'AVC, au diabète et à la somnolence diurne (20, 41, 52, 53, 66, 97).

L'efficacité du traitement par PPC repose sur l'observance, souvent problématique en raison des contraintes associées (sécheresse buccale, congestion nasale, etc.) (98). En plus du problème de l'observance, un peu plus de 30% des patients chez qui la PPC a été prescrite ne la tolèrent pas (99-101). Les facteurs physiques, psychologiques et sociaux influent sur l'observance (102).

D'après l'arrêté du 13 décembre 2017 du Journal Officiel de la République Française (103) et le communiqué de presse de la Haute Autorité de Santé (HAS) du 10 septembre 2014 (104), le choix du traitement (PPC ou OAM) se définit en fonction de la symptomatologie et de la sévérité du SAHOS, mesuré par l'IAH. Il est recommandé de traiter les patients dont le SAHOS est modéré à sévère, c'est-à-dire avec un IAH>15 et présentant au moins trois symptômes parmi ceux cités précédemment (Cf. partie 1.1.2.1.).

La PPC est recommandée en première intention (103, 104) :

- Lorsque l'IAH est supérieur à 30 ;
- Lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30 en présence d'au moins 10 micro-réveils par heure de sommeil, ou d'une maladie cardio-vasculaire associée (HTA résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'AVC).

1.1.3. SAHOS chez les victimes d'AVC

1.1.3.1. Epidémiologie

Comparativement à la population générale dans les pays industrialisés [Cf. partie 1.1.2.1, 10% chez la femme et 20% chez l'homme (20, 21)], la prévalence du SAHOS est 4 à 6 fois plus élevée chez les patients victimes d'AVC (105, 106).

Dans l'étude observationnelle de Yaggi HK *et al.* (54), la survenue d'un AVC ou de la mort par n'importe quelle cause a été surveillée après réalisation d'une polysomnographie chez 1 022 patients. Soixante-huit pour cent (n=697) avaient un SAHOS (défini par IAH >5). Parmi les 842 patients qui ont pu être suivis, la survenue d'un AVC ou de la mort toute cause confondue a été observée chez 88 patients (9%) dont 72 faisaient partie du groupe SAHOS. Ainsi la sévérité du SAHOS était associée à la survenue d'un AVC ou de la mort par n'importe quelle cause (hazard ratio (HR) à 2,24 ; p=0,004) même après un ajustement pour tous les facteurs de risques cardiovasculaires (HR = 1,97 ; p=0,005).

Dans une précédente étude, Kaneko *et al.* (106) ont effectué un enregistrement du sommeil systématique chez les 61 patients admis en rééducation neurologique après un AVC. Le SAS a été défini par un IAH >10 et a été retrouvé chez 72% des patients (60% SAHOS, 12% SACS).

Sahlin *et al.* (107) ont réalisé un suivi de 10 ans auprès de patients ayant fait un AVC. Ils ont montré que les patients avec SAHOS ont un risque accru de décès (HR =1.76 ; p = 0.03). En revanche, il n'a pas été montré que le SACS majorait la mortalité post-AVC (HR= 0.07; p=0.80).

Dans la méta-analyse de Johnson KG et Johnson DC (105) parmi les 2 343 patients hospitalisés pour un AVC (ischémique, hémorragique ou AIT), 72% présentaient un trouble respiratoire du sommeil avec un IAH>5 (définition de l'apnée du sommeil) et 38% présentaient un IAH >20. Le SACS représentait 7% de ces apnées du sommeil.

Il y avait significativement plus d'apnées du sommeil avec un IAH >10 chez les patients avec antécédents d'AVC que chez les patients présentant leur premier AVC : 74% contre 57 %, $p = 0,013$. Il n'y avait pas de différence significative de la fréquence de l'apnée du sommeil entre les différents types d'AVC (ischémique, hémorragique, AIT) ($p = 0,489$).

Plus récemment, dans l'étude de Menon *et al.* (108), le SAHOS était présent chez environ 60% des patients ayant été victimes d'un AVC ischémique dont 25% présentaient un SAHOS sévère.

1.1.3.2. Physiopathologie du SAHOS chez les patients AVC

Tout comme la physiopathologie du SAHOS en population générale, le mécanisme exact par lequel le SAHOS entraîne un AVC n'est pas clairement compris. D'après Nair *et al.* (109), plusieurs mécanismes sont envisagés. En effet, durant les épisodes d'apnée se développent une hypoxémie, une activation sympathique entraînant une augmentation soudaine de la tension artérielle, et la libération de substances vasoactives (endothéline, 110). Il en résulte un état d'inflammation systémique, une dysfonction endothéliale, une activation des plaquettes, des troubles de l'hémostase (fibrinogène élevé, 111) et donc une hyperviscosité sanguine. Tous ces processus sont à la base de l'athérogénèse (9, 112).

A tous ces mécanismes viennent s'ajouter le syndrome métabolique, l'obésité, l'inactivité physique, l'HTA (113), les arythmies cardiaques (114, 115), les embolies paradoxales par un foramen ovale perméable (116, 117), l'augmentation de la pression intracrânienne (118) et le faible débit sanguin cérébral (119-121).

De nombreuses études ont montré que les ronflements étaient associés à la survenue d'AVC (53).

1.1.3.3. SAHOS : cause ou conséquence de l'AVC ?

Les études cas-témoins sont des modèles d'étude efficaces pour évaluer la force de l'association. Cependant, leur capacité à établir la temporalité cette relation représente une limite importante. L'étude du SAS chez les patients ayant présenté un AIT peut éclaircir la situation sur cette temporalité. En effet, les patients avec AIT n'ont aucun retentissement fonctionnel de leur AVC, ce qui rend difficilement plausible le fait que l'AVC soit la cause du SAS (53).

Bassetti et Aldrich (122) ont montré, en 1999, que 62% des patients ayant fait un AIT présentaient un IAH supérieur ou égal à 10 comparé à 12,5% dans le groupe contrôle. Les apnées étaient obstructives ou mixtes chez 94% des patients et chez 100% des patients du groupe contrôle. Ces résultats suggèrent que le SAHOS précède la survenue d'un AVC.

Cependant cette hypothèse n'a pas été confirmée par une étude de 2003 (123) où la fréquence du SAS chez les patients AIT était similaire à celle du groupe contrôle.

Même s'il s'agit d'un débat animé dans la littérature, plusieurs arguments suggèrent que le SAHOS préexiste à l'AVC et en est un facteur de risque :

- Fréquence SAHOS > SACS (105) ;
- Immédiatement après un AVC, le SACS peut être plus fréquent que le SAHOS (124) alors qu'en périodes subaiguë et chronique, le SAHOS prédomine (124, 125) ;
- La prévalence du SAS à 6 mois d'un AVC est toujours élevée, même si elle est moins importante qu'en phase aiguë, avec une diminution significative de l'IAH (32 plus ou moins 11 à 16 plus ou moins 11; $p < 0,001$) (126) ;
- Pas de différence significative de la fréquence de l'apnée du sommeil entre AVC du tronc cérébral ou un AVC hémisphérique ($p = 0,449$) (105) ;
- Pas de différence significative de la fréquence de l'apnée du sommeil entre les différents types d'AVC (ischémique, hémorragique, AIT) (105) ;
- Somnolence diurne possible en pré-AVC.

Le SACS serait, quant à lui, plutôt une conséquence de l'AVC étant donné qu'immédiatement après un AVC, il peut être plus fréquent que le SAHOS (124) et qu'ensuite le SAHOS prédomine (125).

1.1.3.4. Dépistage SAHOS chez les patients post-AVC

Doit-on dépister un SAHOS chez tous les patients post-AVC ?

D'après Johnson KG et Johnson DC (105), le SAHOS est très fréquent après un AVC, quel que soit le type d'AVC. Les antécédents cliniques des patients ne permettant pas à eux seuls d'identifier le SAHOS, il serait légitime d'envisager la recherche systématique du SAHOS chez tous les patients ayant eu un AVC ou un AIT. Pour les mêmes raisons, Mohsenin recommande d'effectuer un enregistrement du sommeil de routine pour tous les patients ayant survécu à un AVC (127).

Malgré les recommandations de l'*American Heart Association (AHA)*, aux Etats-Unis, le dépistage actif du SAHOS chez les patients d'AVC est rarement pratiqué (10).

Quand faut-il réaliser le dépistage en post-AVC ?

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre la fréquence du SAHOS et le délai de réalisation de l'enregistrement du sommeil après l'AVC, que ce soit dans les sept jours après l'AVC, dans le premier mois ou après le premier mois. (105).

Cependant, il existe un biais important dans le dépistage du SAHOS après un AVC. De façon similaire à la population générale, le décubitus dorsal est un facteur d'augmentation de la fréquence du SAHOS en phase aiguë d'un AVC (37, 128). En raison d'un état fonctionnel plus altéré en phase aiguë d'un AVC, les patients pourraient dormir sur le dos plus fréquemment que la population générale ainsi qu'à la phase chronique post-AVC (129) ce qui contribuerait à l'augmentation de l'IAH et donc à l'augmentation de la prévalence du SAHOS.

Une corrélation positive significative a été observée entre le pourcentage du temps de sommeil passé en décubitus dorsal et la sévérité de l'AVC (évaluée par la *National Institutes of Health Stroke Scale*, NIHSS) (130).

L'aspect positionnel du SAHOS est une des caractéristiques prédominantes du SAHOS en phase aiguë d'un AVC, surtout dans les premières 24 heures après l'AVC (122, 128, 131). Lors d'une polygraphie réalisée dans les 72h après l'AVC, Dziewas *et al.* (128) ont testé différentes positions de sommeil chez les patients pendant au moins 30 minutes. Si l'IAH pendant la période de sommeil passée en décubitus dorsal était au moins égal au double de l'IAH de la période passée à dormir dans les autres positions, on parlait d'apnée du sommeil positionnelle. Soixante-dix-huit pourcent des patients présentaient une IAH > 10, dont 65% répondaient aux critères de SAS positionnel. A 6 mois, 49% des patients avaient un IAH>10 dont 33% répondaient aux critères de SAS positionnel.

De plus, il est possible que le fait d'effectuer une polysomnographie modifie le positionnement lors du sommeil. Une étude a montré que la polysomnographie augmentait le positionnement en décubitus dorsal de 31% à 49% du temps passé au lit des sujets atteints de SAHOS (132).

1.1.3.5. Effet du SAHOS sur la récupération neurologique

En post-AVC, le SAHOS est associé à :

- De moins bons résultats fonctionnels à court, moyen et long termes (109, 133-136) ;
- Une hospitalisation plus longue en phase aiguë et en rééducation neurologique (106) ;
- Un taux de mortalité plus élevé que chez les patients sans SAHOS (54, 107, 134, 135) ;
- Un risque de récurrence plus important (137-139) ;
- Une motivation plus faible et des troubles cognitifs plus importants (112).

Le score NIHSS et le score de Rankin modifié, à la sortie d'hospitalisation, étaient significativement plus élevés chez les patients post-AVC présentant un SAHOS que chez les patients n'ayant pas de SAHOS (respectivement $p=0,002$ et $p=0,049$) (108).

Plusieurs études suggèrent qu'il y a une réduction de la vitesse du flux sanguin de plus de 50% dans l'artère cérébrale moyenne des patients souffrant de SAS, démontrée par le Doppler transcrânien (140). Celle-ci entraînerait des changements cérébraux structurels, fonctionnels et chimiques qui pourraient être permanents (64-67). Chez les patients ayant eu un AVC, ces changements liés au SAHOS s'ajoutent aux lésions cérébrales initiales, ce qui affecterait la plasticité cérébrale et donc le pronostic de récupération neurologique (109).

1.1.3.6. Traitement du SAHOS : effets sur l'AVC

Effet de la PPC

Le seul traitement reconnu comme efficace pour traiter le SAHOS chez les patients AVC est la PPC, avec une réduction de 80% du nombre d'évènements respiratoires $p < 0.001$ (141). L'application d'une PPC chez les patients souffrant de SAHOS pourrait ouvrir une opportunité pour augmenter le potentiel de récupération neurologique après un AVC (112).

Les bénéfices de la PPC ne sont pas encore très bien démontrés, notamment à cause de la faible compliance dans l'utilisation de la PPC chez les patients en post-AVC à domicile : 46,7% à 8 semaines (142) et 15% à 5 ans (126). Cependant, l'étude prospective menée par Wessendorf *et al.* (141), visant à évaluer l'efficacité et l'acceptation du traitement par PPC chez 105 patients AVC atteints de SAHOS, a montré que 70% des patients continuaient la PPC à domicile.

Parmi les facteurs de non-compliance à la PPC chez les patients AVC, on trouve:

- L'inconfort lié au masque (141, 143) ;
- Un AVC sévère/une moins bonne autonomie initiale, mesurée par l'index de Barthel ($p=0,021$) (136, 141) ;
- La présence d'une aphasie ($p=0,012$) (141) ;
- Difficultés d'utilisation de la PPC par le patient et son entourage : liées à la paralysie faciale, à l'hémiplégie, la majoration de l'inconfort nocturne liée à l'utilisation du masque, l'absence d'amélioration du fonctionnement diurne et de changements neurologiques visibles (143) ;
- L'âge avancé (41) ;
- La négligence spatiale unilatérale, la dépression, les troubles cognitifs (54, 142, 144).

Cependant, dans un essai contrôlé randomisé [PPC introduite dans les 3 à 6 jours après l'AVC + rééducation neurologique classique ($n=71$), vs rééducation neurologique seule ($n=69$)], Parra *et al.* n'ont constaté aucun impact significatif du traitement par PPC sur la mortalité toutes causes confondues après deux ans de suivi (HR, 0,62 ; $p=0,586$). Le pourcentage de patients présentant une amélioration neurologique à un mois après l'AVC était significativement plus élevé dans le groupe utilisant la PPC concernant l'échelle de Rankin (90,9% contre 56,3% ; $p<0,01$) et la *Canadian Neurological Scale* (88,2 % contre 72,7% ; $p<0,05$). De même, le délai moyen avant l'apparition d'événements cardiovasculaires était plus long dans le groupe utilisant la PPC (14,9 contre 7,9 mois ; $p=0,044$), bien que la survie sans événement cardiovasculaire après 24 mois était similaire dans les deux groupes. Le taux de mortalité cardiovasculaire était de 0 % dans le groupe utilisant la PPC et de 4,3 % dans le groupe témoin ($p=0,161$) (145).

Dans un autre essai contrôlé randomisé (PPC associée à la rééducation neurologique versus rééducation neurologique seule), Ryan *et al.* ont montré que le traitement du SAHOS par PPC était associé à une amélioration significative des récupérations fonctionnelles (amélioration significative du score *Canadian Neurological Scale* total et de ses composantes cognitives et motrices chez le groupe PPC par rapport au groupe témoin), motrices, de l'humeur, mais pas à la récupération neurocognitive (146).

Ainsi, l'utilisation précoce de la PPC semble accélérer la récupération neurologique et retarder l'apparition d'événements cardiovasculaires. Des résultats similaires sont retrouvés dans plusieurs études (41, 53, 54).

Devant la forte prévalence du SAHOS chez les patients survivants à la phase aiguë d'un AVC, traiter ceux ayant un SAHOS avec une PPC, permettrait d'obtenir la compliance d'un plus grand nombre (53, 147).

Effet de la thérapie positionnelle

Etant donné la faible tolérance des patients AVC à la CPAP (54, 142, 143), la recherche sur le traitement positionnel des patients d'AVC atteints de SAHOS semble justifiée (37).

Le positionnement adéquat des patients pendant le sommeil pendant la phase aiguë de l'AVC peut réduire le nombre d'événements respiratoires obstructifs, quel que soit le type d'AVC. Lors de l'enregistrement du sommeil par polysomnographie, l'IAH diminuait de manière significative lorsque les patients passaient du décubitus dorsal au décubitus latéral, $p < 0,001$ (130).

1.2. OBJECTIFS

Dans ce contexte, le SAHOS apparaît comme un facteur de risque potentiellement modifiable en prévention primaire, mais aussi en prévention secondaire de l'AVC (147-149). Son traitement améliore également la récupération fonctionnelle post-AVC (41, 53, 54, 145, 146). L'hospitalisation du patient en centre de rééducation neurologique semble être un moment opportun pour la recherche d'un SAHOS et son traitement, d'une part car le traitement du SAHOS améliore la récupération fonctionnelle, et d'autre part car les équipes médicales et para-médicales peuvent prendre le temps pour évaluer, motiver et accompagner le patient pour favoriser son adhésion au traitement.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la fréquence de dépistage du SAHOS et la fréquence du SAHOS chez les patients post-AVC, en centre de rééducation neurologique (services de soins de suite de réadaptation de neuro-cognitif et neuro-locomoteur d'Aunay sur Odon, Centre Hospitaliser Aunay/Bayeux). On évaluera la compliance du patient au traitement du SAHOS dans cette population et l'efficacité de l'appareillage en se basant sur la réduction de l'IAH.

Enfin, un état des lieux de la pratique courante des centres de rééducation neurologique en ex-Basse Normandie concernant le dépistage du SAHOS en post-AVC sera fait.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Caractéristiques de la population

Dans notre étude rétrospective, nous avons recherché tous les patients qui avaient été hospitalisés, dans les suites d'un AVC, dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du Centre Hospitalier d'Aunay-sur-Odon (Centre Hospitalier Aunay/Bayeux), de novembre 2016 à mai 2019 et qui avaient bénéficié d'un dépistage du SAHOS. Sur cette période, un patient n'était comptabilisé qu'une fois même s'il avait effectué plusieurs séjours. Les patients devaient avoir plus de 18 ans et être ou avoir été hospitalisés aux SSR neuro-cognitif ou SSR neuro-locomoteur, dans les suites d'un AVC de tout type confondu.

Grâce aux données du Département d'Information Médicale (DIM) du Centre Hospitalier Aunay/Bayeux, nous avons pu retrouver le nombre de patients hospitalisés dans les suites d'un AVC, en recherchant les diagnostics suivants :

I64 - Accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus / I619 - Hémorragie intracérébrale, sans précision AE : I618 - Autres hémorragies intracérébrales / I616 - Hémorragie intracérébrale, localisations multiples / I615 - Hémorragie intracérébrale intraventriculaire / I614 - Hémorragie intracérébrale cérébelleuse / I613 - Hémorragie intracérébrale du tronc cérébral / I612 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, non précisée / I611 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, corticale / I610 - Hémorragie intracérébrale hémisphérique, sous-corticale / I639 - Infarctus cérébral, sans précision / I638 - Autres infarctus cérébraux / I636 - Infarctus cérébral dû à une thrombose veineuse cérébrale, non pyogène / I635 - Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose des artères cérébrales, de mécanisme non précisé / I634 - Infarctus cérébral dû à une embolie des artères cérébrales / I633 - Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères cérébrales / I632 - Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose des artères précérébrales, de mécanisme non précisé / I631 - Infarctus cérébral dû à une embolie des artères précérébrales / I630 - Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères précérébrales / I63 - Infarctus cérébral / I629 - Hémorragie intracrânienne (non traumatique), sans précision / I61 - Hémorragie intracérébrale.

Les données démographiques et la recherche du dépistage du SAHOS ont été recueillies, dans une base de données anonymisée, à partir des dossiers médicaux informatisés et des données archivées. Elles comprenaient les différents antécédents des patients, notamment cardiovasculaires, leur durée d'hospitalisation, le délai entre la lésion et le dépistage du SAHOS, le délai entre la lésion et la date d'entrée en hospitalisation à Aunay-sur-Odon, les caractéristiques de leur AVC, les données de la polygraphie ventilatoire de dépistage et les données du rapport d'observance, récupérées auprès du prestataire fournissant l'appareil de PPC.

2.2. Données de la polygraphie ventilatoire et des rapports d'observance

Réalisé en soins courants par un médecin Oto-Rhino-Laryngologiste, l'enregistrement polygraphique a été effectué sur les polygraphes CID-LX (numéro de série 21528) et 102L (numéros de série 3018 ; 2587; 1409; 1790; 2139; 2391), commercialisés par CIDELEC.

Le seuil diagnostique pour le SAHOS a été fixé à un IAH ≥ 5 conformément à l'ICSD troisième édition (14).

Conformément aux recommandations du Journal Officiel de la République du 13 décembre 2017 (103), un appareillage avait été proposé aux patients lorsque l'IAH était supérieur à 30 ou lorsque l'IAH était compris entre 15 et 30 en présence d'au moins 10 micro-réveils par heure de sommeil, ou d'une maladie cardiovasculaire associée (HTA résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'AVC).

Un prestataire extérieur aux services a effectué le choix initial du masque, de la machine de PPC, du mode de traitement. Il réalisait également les premiers essais avec la machine. L'éducation se poursuivait avec l'infirmière du service concernant l'autonomisation du patient à l'utilisation du masque et de la machine.

Une première évaluation de l'efficacité du traitement était effectuée après 8 jours d'utilisation, les réglages étaient adaptés si besoin.

A un mois, le prestataire réalisait un premier rapport d'observance et adaptait les réglages si besoin. Ensuite le suivi se faisait tous les 5 à 6 mois, ou avant si nécessaire. La réduction de l'IAH permettait d'apprécier l'efficacité du traitement.

L'observance lors des différents rapports effectués par le prestataire a permis d'objectiver la compliance du patient au traitement. L'observance, d'après le Journal Officiel de la République du 13 décembre 2017 (103), s'apprécie par période de 28 jours consécutifs. Au cours de cette période, le patient doit utiliser son appareil de PPC pendant au moins 112 heures (4h/nuit en moyenne). Néanmoins, afin de tenir compte de difficultés temporaires d'utilisation de l'appareil de PPC par le patient, il est toléré une observance supérieure ou égale à 56 heures et inférieure à 112 heures par période de 28 jours.

2.3. Réalisation d'un questionnaire

Afin de connaître les habitudes de dépistage du SAHOS chez les patients AVC dans les différents établissements de Médecine Physique et de Réadaptation de l'ex-Basse-Normandie, nous avons réalisé un questionnaire de 7 questions (cf. Annexe 2). Ce questionnaire a été envoyé par messagerie électronique à 29 médecins de Médecine Physique et de Réadaptation des départements Calvados, Manche et Orne. Des relances ont été effectuées par courriel.

2.4. Analyses statistiques

Les statistiques descriptives ont été réalisées avec le logiciel Excel (Microsoft Office Professionnel Plus 2013). Nous avons comparé l'IAH issu des données de la polygraphie ventilatoire à ceux issus de l'appareillage obtenu à 1 mois de traitement par PPC et à distance avec un test t de Student sur données appariées avec le logiciel R. Les corrélations entre l'IAH et le score NIHSS, l'IAH et l'âge, l'IAH et l'IMC, l'IAH et le délai lésion/polygraphie ont été analysées par le test de corrélation de Pearson avec un seuil significatif à $p= 0.05$.

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques de la population

Au total, 25 patients ont été dépistés pour le SAHOS entre novembre 2016 et mai 2019, dont 18 sur la période de janvier 2018 à mai 2019 soit 9,6% des patients AVC sur cette période (n=187). Sur ces 25 patients, 92% étaient des hommes (n=23), l'âge moyen était de $64,6 \pm 11,9$ ans.

Comme antécédents cardiovasculaires, 12% (n=3) de la population avaient un antécédent d'AVC avant celui justifiant leur hospitalisation, 64% (n=16) avaient de l'HTA, 16% (n=4) avaient une FA, 12 % (n=3) avaient eu un IDM, 24% (n=6) étaient diabétiques et 56% (n=14) avaient une dyslipidémie. Le tabagisme actif et la consommation d'alcool chronique active représentaient respectivement 12% (n=3) et 8% (n=2) des patients, avec une notion de sevrage respectivement chez 32% (n=8) et 8% (n=2) des patients. A noter que pour 12% (n=3) des patients les informations sur le tabagisme étaient manquantes contre 28% (n=7) pour la consommation d'alcool.

Trois patients (12%) avaient un antécédent de SAS (non précisé comme étant obstructif ou central). Le traitement par PPC a été proposé mais refusé chez deux patients (66,6%) et un patient avait été traité par PPC mais avait arrêté le traitement. Aucun de ces 3 patients n'avait d'antécédent d'AVC.

L'IMC était en moyenne à $30,4 \pm 11,5$ kg/m².

Le délai moyen entre la date d'entrée dans un des services de neuro-rééducation et l'enregistrement polygraphique était de $30,8 \pm 36,9$ jours.

Les caractéristiques de la population sont reprises dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques des 25 patients dépistés pour le SAHOS

Caractéristiques des patients	Moyenne ± ET ou n (%)
Age (année), moyenne ± ET	64,6 ± 11,9
Sexe masculin, n (%)	23 (92)
Antécédents:	
- TC	1 (4)
- SEP	0
- MNM	0
- Maladies inflammatoires	3 (12)
- AVC	3 (12)
- HTA	16 (64)
- Diabète	
- DT1	2 (8)
- DT2	4 (16)
- IDM	3 (12)
- FA	4 (16)
- AOMI	1 (4)
- Angor	1 (4)
- Dyslipidémie	14 (56)
- Tabagisme	
- Sevré	8 (32)
- Actif	3 (12)
- Non Renseigné	3 (12)
- Alcoolisme chronique	
- Sevré	2 (8)
- Actif	2 (8)
- Non Renseigné	7 (28)
- SAS	3 (12)
- PPC en cours	0
- Refus PPC	2 (66,6)
- PPC arrêtée	1 (33,3)
IMC (kg/m ²)	30,4± 11,5
Durée d'hospitalisation (en jours), moyenne ± ET	151,5± 158,1
Délai lésion/Polygraphie (en jours), moyenne ± ET	105,4± 122,1
Délai entrée Aunay/polygraphie (en jours), moyenne ± ET	30,8± 36,9
Délai lésion/entrée Aunay (en jours), moyenne±ET	74,8±124,3
Rétrognatie	0
Score Epworth, moyenne ± ET	9,2± 4,8
- Non renseigné	19 (76)

*ET = écart-type / TC = traumatisme crânien / SEP = sclérose en plaque / MNM = maladies neuro-musculaires / DT1 = diabète type 1 / DT2 = diabète type 2 / IDM = infarctus du myocarde
FA = fibrillation atriale / AOMI = artérite oblitérante des membres inférieurs
IMC = indice de masse corporelle*

La majorité des AVC étaient des AVC ischémiques (n=18 ; 72%). Quatre patients ont fait un AVC hémorragique (16%) et trois patients ont fait un AVC ischémique et hémorragique (12%).

La majorité des AVC étaient localisés dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne (n=18 ; 72%). Les AVC du tronc représentaient 12% des patients (n=3).

Concernant l'étiologie de ces AVC, les origines cardio-embolique et microangiopathique liée à l'HTA étaient les plus représentées, respectivement chez 7 patients (28%) et chez 6 patients (24%).

Plus de la moitié des AVC était localisée à droite (n=13 ; 52%) et la grande majorité des patients était droitiers (n=23 ; 92%).

Le délai moyen entre la lésion cérébrale et l'entrée d'hospitalisation à Aunay-sur-Odon était de $74,8 \pm 124,3$ jours. Deux patients étaient alors à la phase chronique de leur AVC, 5 patients en phase aiguë (<14 jours après l'AVC) et 18 patients en phase subaiguë (entre le 14^{ème} jours après l'AVC et 6 mois).

Le score NIHSS initial moyen était de $7,2 \pm 6,5$.

Les caractéristiques des AVC de la population sont reprises dans le tableau 3.

Tableau 3 : Caractéristiques des AVC des 25 patients dépistés

Type AVC	
- Ischémique	18 (72)
- Hémorragique	4 (16)
- Les deux	3 (12)
Localisation AVC	
- ACA	3 (12)
- ACM	18 (72)
- Vertébrobasilaire	3 (12)
- ACM + vertébrobasilaire	1 (4)
Etiologie	
- Cardio-embolique	7 (28)
- Thrombotique	1 (4)
- Microangiopathique	6 (24)
- Vasculrite cérébrale	1 (4)
- MPA	3 (12)
- Dissection + Thombotique	1 (4)
- Embolique + Rupture MAV	2 (8)
- Indéterminée	3 (12)
- Autre	1 (4)
Côté de la lésion	
- Droite	13 (52)
- Gauche	9 (36)
- Les deux	3 (12)
Latéralité du patient	
- Droitier	23 (92)
- Gaucher	2 (8)
NIHSS initial, moyenne \pm ET	7,2 \pm 6,5
Thrombolyse	3 (12)
Thrombectomie	2 (8)

ACA = artère cérébrale antérieure / ACM = artère cérébrale moyenne

MPA = maladie des petites artères / MAV = malformation artério-veineuse

3.2. Données de la polygraphie ventilatoire

Avec un seuil diagnostique du SAHOS fixé à un IAH>5, 23 patients sur 25 (92%) avaient un SAHOS.

Le nombre moyen d'apnées totales par heure était de 21,2 \pm 19,7; le nombre moyen d'apnées obstructives par heure était de 7,7 \pm 8,4; le nombre moyen d'apnées

centrales était de 4,6 par heure \pm 6,1; le nombre moyen d'apnées mixtes par heure était de 6,4 \pm 9,3 ; le nombre moyen d'hypopnées par heure était de 15,1 \pm 12,1.

La sévérité du SAS, représentée par l'IAH par heure de sommeil, était en moyenne de 36,5 \pm 23,1.

Les patients passaient en moyenne 17,3% (\pm 16,8%) de leur temps d'enregistrement en dessous de 90% de saturation en oxygène.

Parmi les 25 patients dépistés, 2 (8%) avaient un IAH<5, 1 (4%) avait un IAH <10, 2 (8%) avaient un IAH >15, 7 (28%) avaient un IAH >20 et 13 (52%) avaient IAH >30.

Ainsi, 23 patients dépistés présentaient un SAHOS (IAH>5) dont un seul ne remplissait pas les indications d'appareillage avec un IAH à 9 (avec un antécédent d'AVC, le seuil d'appareillage est un IAH >15).

Un appareillage par PPC a donc été proposé à 22 patients (88%), 19 l'ont accepté (86,4%). Ces 19 patients avaient un IAH moyen à 42,6 \pm 21.

Parmi les trois patients refusant le traitement, un avait un antécédent de SAS et avait déjà refusé d'être appareillé. Le motif de refus des deux autres patients était qu'ils n'avaient pas envie d'être gênés par la machine.

Il existait une corrélation positive significative entre l'IMC et l'IAH ($r= 0,45$ et $p= 0,02$), ce qui correspond selon Cohen (150) à une corrélation moyenne. En revanche, l'âge, le score NIHSS initial, le délai entre lésion et polygraphie n'étaient pas corrélés à la sévérité du SAHOS.

3.3. Données du rapport d'observance à un mois

L'utilisation totale moyenne de la PPC était de 169,1 (169h06 minutes) \pm 67,3h (67h18 minutes) sur une période d'utilisation consécutive moyenne de 31,8 \pm 8 jours. La durée d'utilisation quotidienne moyenne était de 5,6 (5h36 minutes) \pm 2,1h (2h06 minutes).

En tenant compte de la définition de l'observance de la PPC (utilisation entre 56 à 112h sur 28 jours consécutifs), l'observance à un mois était de 79% (n=15). Les quatre patients définis comme étant non-observants, avaient une utilisation sur une période < 28 jours consécutifs mais 3 d'entre eux avaient une utilisation de la PPC >112h.

A un mois, l'IAH résiduel moyen par heure de sommeil était significativement plus faible que l'IAH initial moyen (8,8 \pm 9,2 vs 42,6 \pm 21 ; p<0,001) (Figure 1).

Treize patients (68,4%) n'avait eu aucun problème avec leur masque, un (5,3%) avait développé une allergie aux composants du masque, un (5,3%) avait eu des douleurs liées aux sangles d'attache et quatre patients (21%) avaient des problèmes de fuite d'air (définies par un débit > 30 litres/minute). Ces fuites étaient expliquées par le port d'une barbe pour deux patients, la présence d'une sonde nasogastrique pour un autre et une taille de masque non adaptée pour le dernier.

Parmi les 19 patients appareillés, 14 patients (73,7%) avaient un masque nasal et 5 (26,3%) avaient un masque facial.

L'ensemble des données de l'enregistrement polygraphique et du rapport d'observance à un mois est repris dans le tableau 4.

Tableau 4 : Données de la polygraphie ventilatoire et du rapport d'observance à un mois

	Moyenne	ET	n (%)
<u>Données polygraphie ventilatoire : 25 patients</u>			
Nombre d'apnées par heure	21,2	19,7	
Nombre apnées obstructives par heure	7,7	8,4	
Nombre apnées centrales par heure	4,6	6,1	
Nombre apnées mixtes par heure	6,4	9,3	
Nombre hypopnées par heure	15,1	12,1	
IAH par heure	36,5	23,1	
- IAH <5			2 (8)
- IAH <10			1 (4)
- IAH >15			2 (8)
- IAH >20			7 (28)
- IAH >30			13 (52)
Appareillage proposé			22 (88)
Appareillage accepté			19 (86,4)
IAH des patients appareillés (n=19)	42,6	21	
<u>Données rapport d'observance à 1 mois : 19 patients</u>			
PPC mode CPAP			19 (100)
Type de masque			
- Nasal			14 (73,7)
- Facial			5 (26,3)
Délai polygraphie/Relevé observance (en jours)	42,1	8,3	
Nombres de jours d'utilisation consécutive	31,8	8	
Utilisation consécutive < 28 jours			4 (21)
Utilisation totale (en heure)	169,1	67,3	
Durée d'utilisation quotidienne (en heure)	5,6	2,1	
IAH résiduel par heure	8,8	9,2	
Problèmes avec masque:			
- Aucun			13 (68,4)
- Allergie			1 (5,3)
- Douleur			1 (5,3)
- Fuite			4 (21)

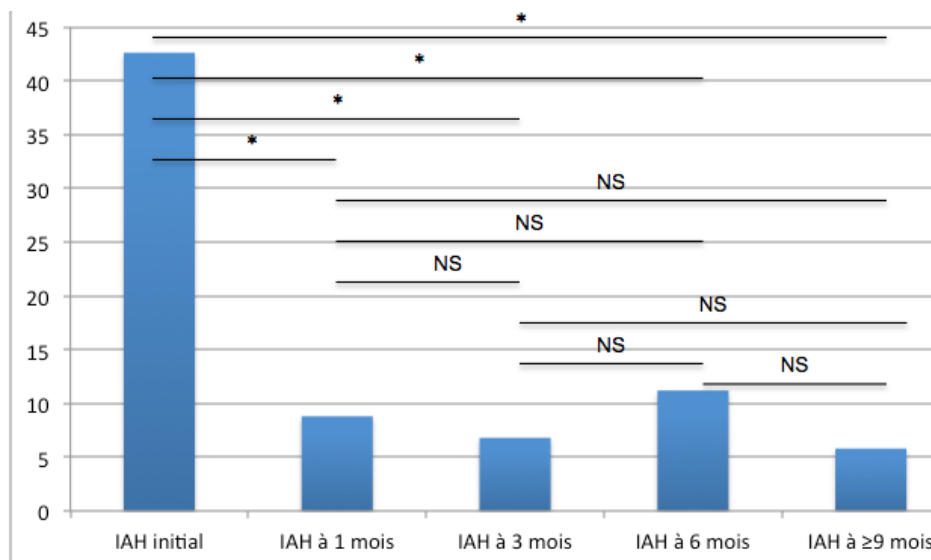
ET = écart-type / IAH = index apnée hypopnée par heure de sommeil

3.4. Données des rapports d'observance à distance

Douze patients parmi les 19 ont eu un rapport d'observance à trois mois de l'instauration de la PPC ; 11 d'entre eux remplissaient les critères d'observance (91,7%). Dix patients ont eu un rapport d'observance à 6 mois, 3 n'étaient pas observants (30%) dont 1 qui ne l'était pas à 3 mois et 1 qui a arrêté la PPC au décours de ce rapport. Dix patients ont eu un rapport d'observance ≥ 9 mois après l'instauration de la PPC, 9 étaient observants (90% ; dont celui qui ne l'était pas à 3 mois ni à 6 mois). Le patient non-observant l'était à 6 mois.

Comparé à l'IAH initial moyen, l'IAH résiduel moyen par heure de sommeil est significativement plus faible à 3 mois (moyenne = $6,8 \pm 5,3$), à 6 mois (moyenne = $11,22 \pm 10,3$) et à au moins 9 mois (moyenne = $5,8 \pm 5,6$) après l'instauration de la PPC avec respectivement $p < 0,001$. En revanche, il n'y avait pas de différence significative entre les IAH résiduels entre eux (Figure 1). Le diagramme de flux est représenté par la figure 2.

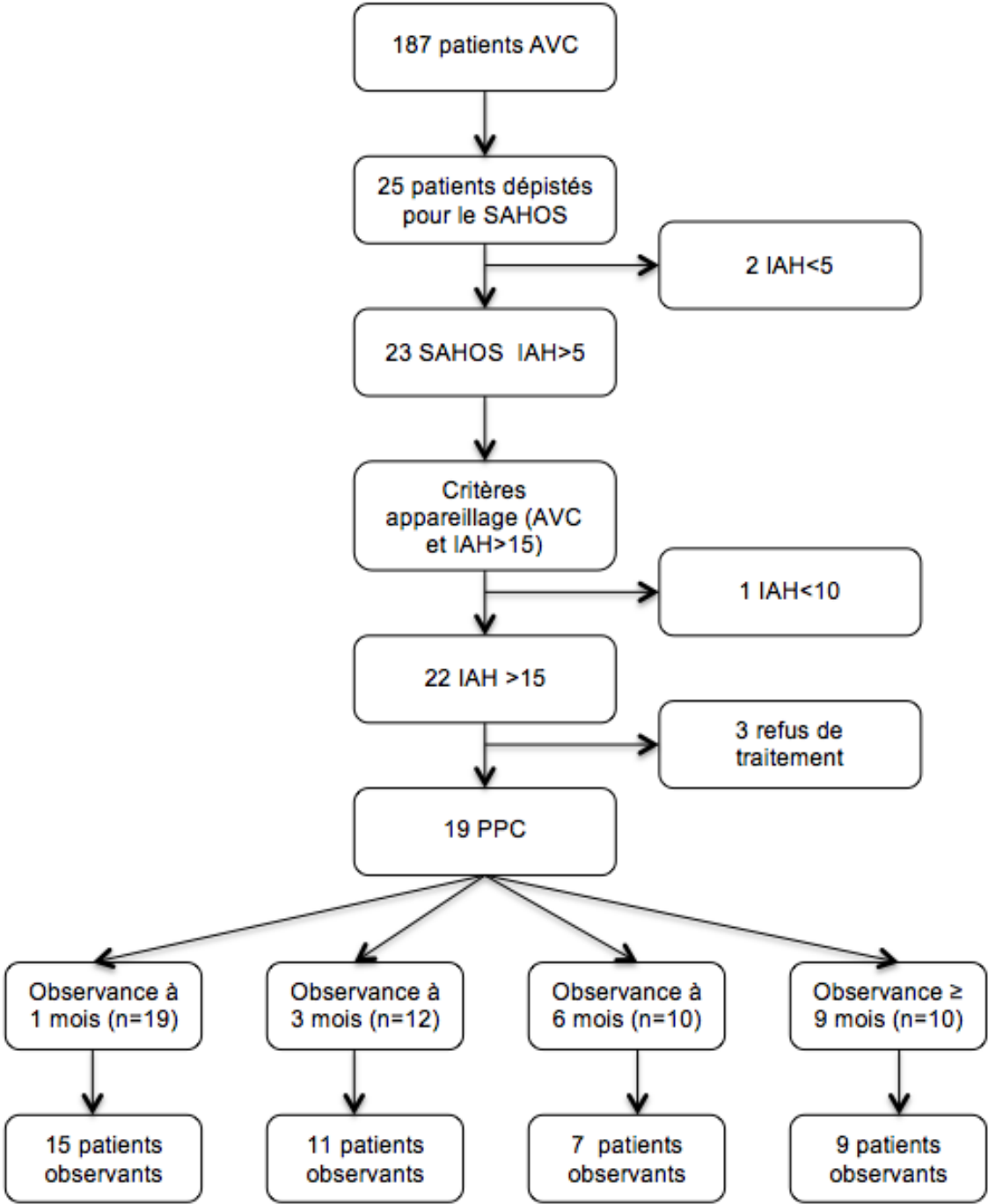
Figure 1 : Comparaison IAH initial avec les IAH résiduels



* = différence significative, $p < 0,001$

NS = pas de différence significative, $p > 0,05$

Figure 2 : Diagramme de flux de cette étude descriptive



3.5. Données du questionnaire

Parmi les 29 questionnaires envoyés, nous avons obtenu 11 réponses (37,9%).

Sur les 18 médecins n'ayant pas répondu, deux ne pratiquaient pas de rééducation neurologique.

Soixante-quatre pour cent des médecins répondant (n=7) recherchaient « parfois » le SAHOS, 18% (n=2) le recherchaient systématiquement et 18% (n=2) le recherchaient fréquemment (Figure 3). Sur les neuf médecins ayant répondu « parfois » ou « fréquemment », 7 (78%) recherchaient le SAHOS en fonction des signes cliniques et 2 (22%) recherchaient le SAHOS en fonction des signes cliniques et des préconisations des neurologues lors de leur sortie d'hospitalisation en neurologie (Figure 4).

Parmi les 11 médecins, 2 estimaient avoir un défaut d'information sur le SAHOS et 1 médecin expliquait ne pas avoir de réseau pour le dépistage du SAHOS (Figure 5). Dans le cas où le SAHOS n'était pas recherché lors de l'hospitalisation du patient, 4 médecins sur 5 (80%) n'orientaient pas le patient vers un professionnel de santé spécialisé dans le sommeil (Figure 6).

Six des médecins répondant (54%) estimaient rechercher ou organiser le dépistage du SAHOS chez 0 à 25% des patients AVC hospitalisés dans leur service. Les 5 autres médecins estimaient ce pourcentage de patients à 100% (n=1), entre 75 à 100% (n=1), entre 50 à 75% (n=1), entre 25 à 50% (n=1) et à 0% (n=1) (Figure 7).

La fréquence du SAHOS dans la population de patients AVC était estimée comme étant peu fréquente pour 1 médecin (9%), moyennement fréquente pour 4 médecins (36%), fréquente pour 4 médecins (36%) et très fréquente pour 2 médecins (18%)(Figure 8).

Le traitement du SAHOS dans la population AVC était considéré comme étant efficace pour 55% des médecins (n=6), très efficace pour 18% (n=2), moyennement efficace pour 18% (n=2) et peu efficace pour 9% (n=1) (Figure 9).

Figure 3 : Chez un patient en phase subaiguë ou chronique d'un AVC hospitalisé dans votre centre, recherchez-vous un SAHOS :

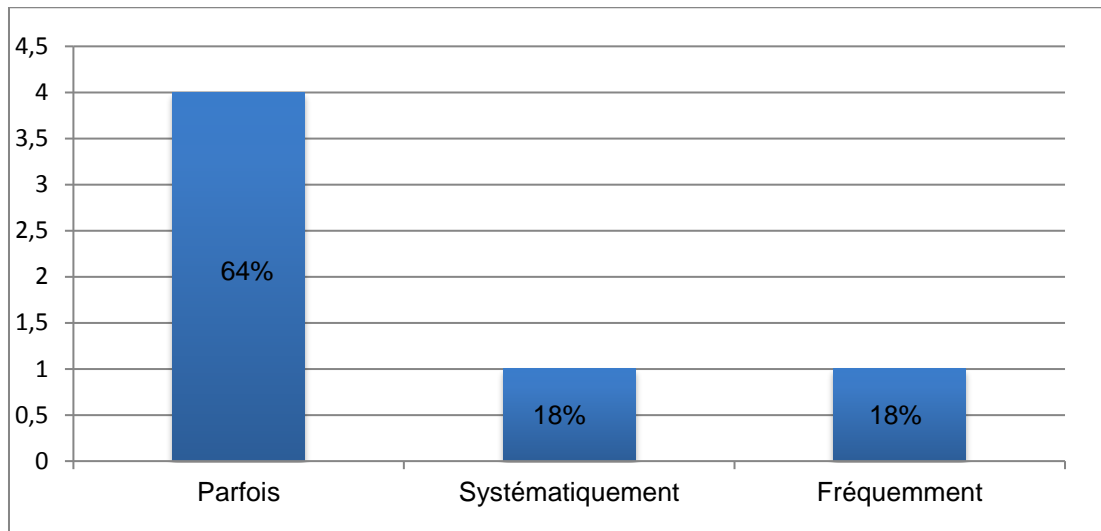


Figure 4 : Si vous avez répondu "parfois" ou "fréquemment", recherchez-vous un SAHOS :

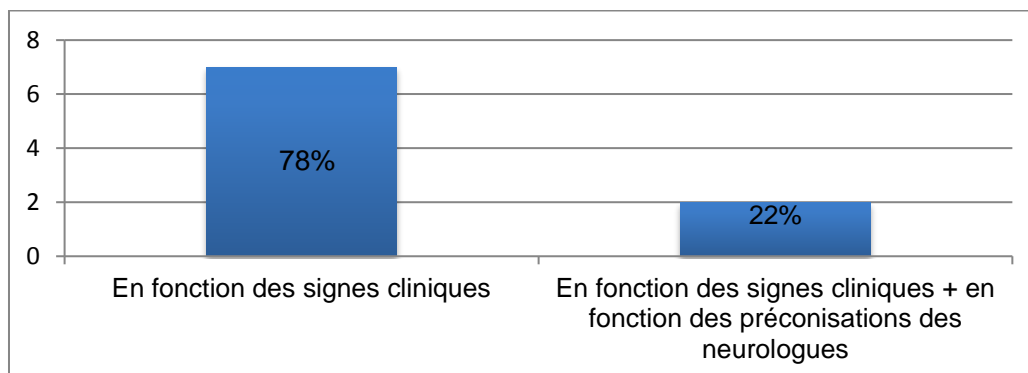


Figure 5 : Si vous ne recherchez pas le SAHOS lors de son hospitalisation, pourquoi:

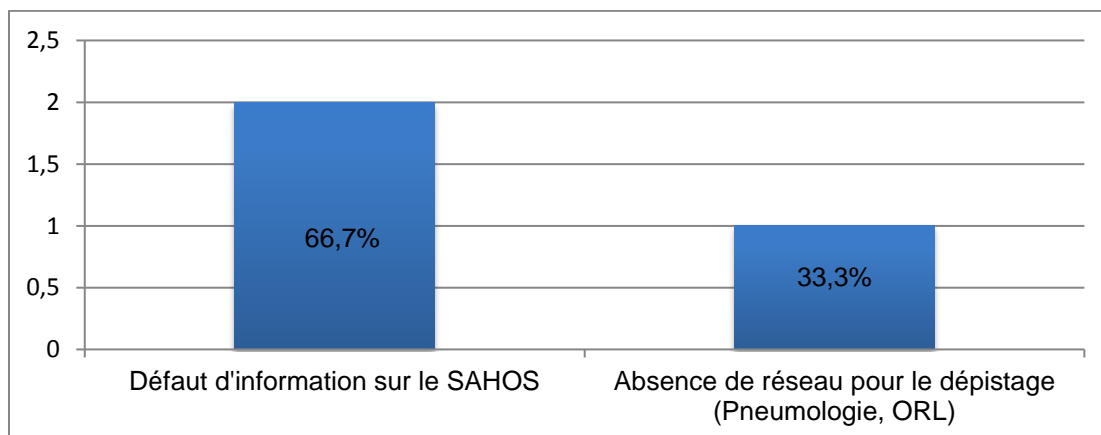


Figure 6 : Orientation du patient à la sortie de votre centre vers un professionnel du sommeil :

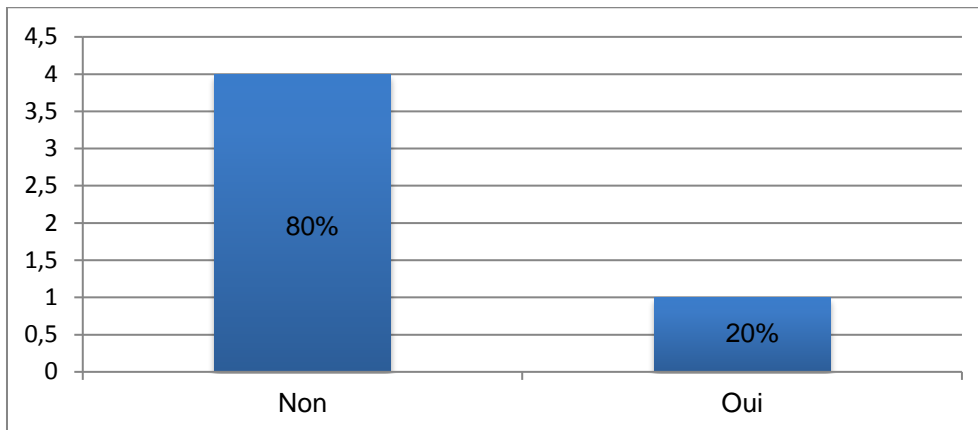


Figure 7 : Estimation du pourcentage de patients AVC pour qui vous organisez le dépistage du SAHOS :

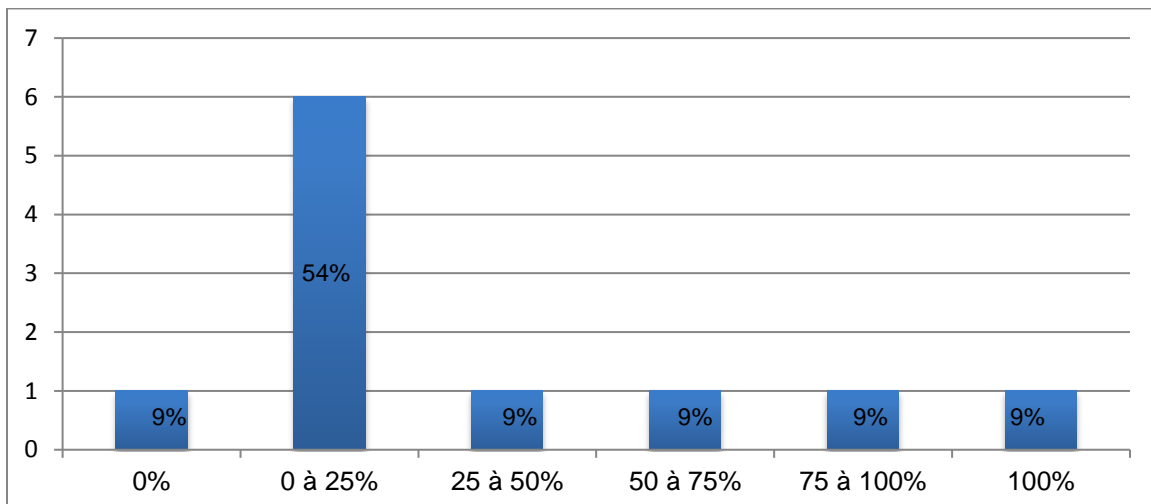


Figure 8 : Fréquence estimée du SAHOS chez patients AVC :

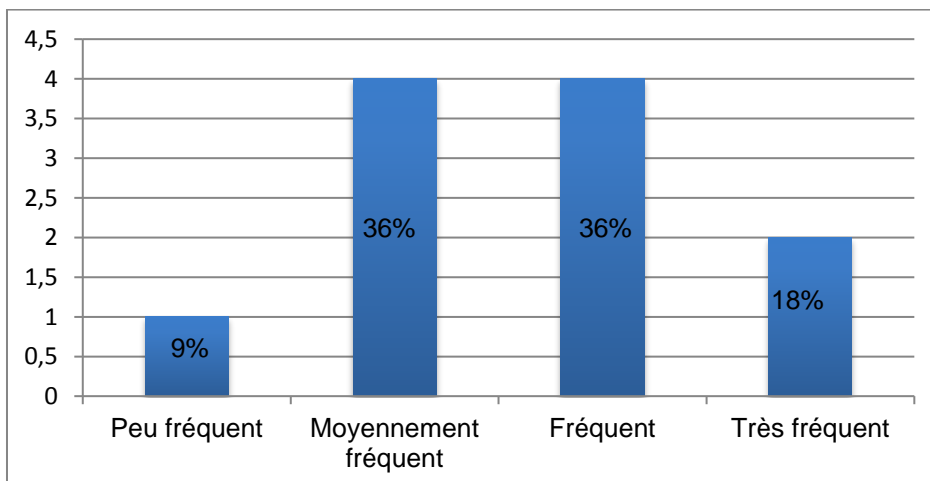
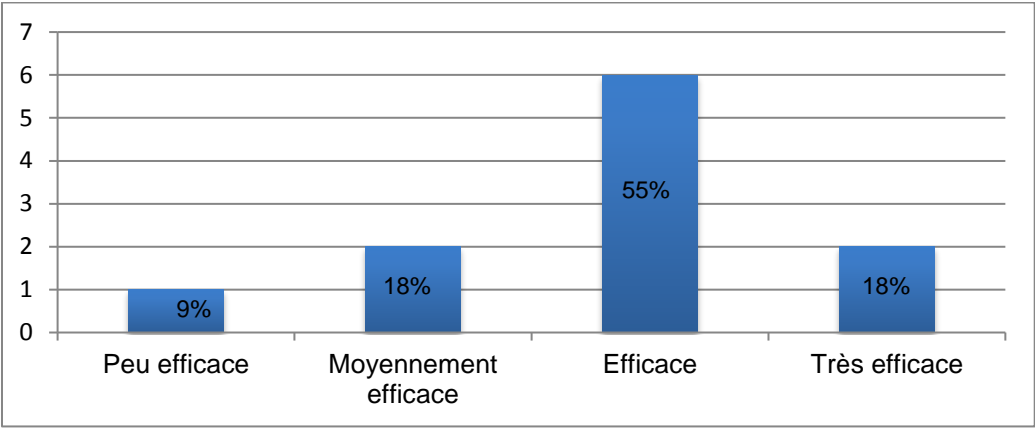


Figure 9 : Selon vous, le traitement du SAHOS chez un patient AVC est :



4. DISCUSSION

Fréquence du SAHOS en post-AVC et fréquence du dépistage du SAHOS

Sur les années 2018 et 2019, 187 patients ont été hospitalisés à Aunay-sur-Odon pour une rééducation neurologique après un AVC (données DIM 2016 - 2017 indisponibles), seulement 18 ont été dépistés pour le SAHOS (9,6%) ce qui représente un très faible taux de dépistage. Ce chiffre est en accord avec les 90% de SAHOS non diagnostiqué aux Etats-Unis, en population générale (151) alors que plusieurs auteurs recommandent le dépistage systématique du SAHOS chez les patients AVC (105, 127).

Pourtant le SAHOS est très fréquent en post-AVC : sur les 25 patients dépistés de novembre 2016 à mai 2019, 23 (92%) présentaient un SAHOS (IAH>5). Dans la littérature, ce chiffre est légèrement plus faible, de 60% (108) à 72% (105, 106). Cette différence s'explique possiblement par le fait que dans notre étude la recherche du SAHOS n'ait pas été systématique pour tous les patients AVC mais orientée par la clinique.

Observance du traitement par PPC

Dans notre étude, la mise en place de la PPC a été faite chez des patients en phase subaiguë sauf un qui était en phase chronique. Tous les patients étaient encore hospitalisés lors du rapport d'observance à un mois, avec une observance de 79%. Ce chiffre est en accord les 80,3% d'observance précoce de l'étude de Parra *et al.* (145), qui eux ont mis une PPC en phase aiguë d'un AVC, mais est supérieur aux 51% d'observance précoce de Bassetti *et al.* (126) (Observance précoce = à la sortie de l'hospitalisation de neurologie).

Dans notre étude, 11 patients sur 12 étaient observants à 3 mois, soit 91,7%. En revanche, nous n'avions pas d'information sur les 7 autres patients, peut-être étaient-ils non observants.

Les observances à 6 mois et après 9 mois étaient respectivement de 70% et 90% avec pour chacune un rapport d'observance pour 10 patients sur les 19 initiaux. Nos chiffres sont supérieurs aux 46,7% d'observance à 8 semaines de l'étude de Hsu *et al.* (142), et globalement proche des 70% à 6 mois de Wessendorf *et al.* (141). L'observance à 5 ans était seulement de 15% chez Bassetti *et al.* (126).

Nos observances sont sans doute surestimées étant donné que nous n'avions pas tous les rapports d'observance pour chaque patient. Ainsi, nous ne pouvions pas présumer du caractère observant ou non des patients dont les rapports d'observance manquaient. De plus, nos observances élevées peuvent être en partie expliquées par le fait que les patients étaient toujours hospitalisés en rééducation neurologique, au moins lors du rapport d'observance à 1 mois (durée moyenne d'hospitalisation de $151,5 \pm 158,1$ jours).

Il est probable que les observances précoces élevées après la mise en place de la PPC en milieu hospitalier soient liées à l'environnement hospitalier lui-même puisque les observances diminuent au domicile. Il a été démontré que lorsque le personnel infirmier encourageait l'observance ou était formé à l'installation de la PPC, le taux d'utilisation de la PPC augmentait et cela de manière précoce après l'AVC (41, 53).

Efficacité de la PPC

Concernant l'efficacité de la PPC à 1 mois, l'IAH résiduel moyen par heure de sommeil était significativement plus faible que l'IAH initial moyen (respectivement $8,8 \pm 9,2$ vs $42,6 \pm 21$; $p < 0,001$). Une efficacité similaire a été retrouvée entre l'IAH initial et les IAH résiduels à distance. Cela correspond à une diminution de l'IAH de 79,3% à 1 mois, de 84% à 3 mois, de 73,7% à 6 mois et de 86,4% après au moins 9 mois d'utilisation. Ces chiffres sont semblables à ceux de Bassetti *et al.* (16 ± 11 vs 32 ± 11 , $p < 0,001$ en phase subaiguë, 126) et de Wessendorf *et al.* (Réduction de 80% du nombre d'évènements respiratoires, 141).

Même si les bénéfices de la PPC ne sont pas encore largement démontrés, les résultats disponibles encouragent au dépistage et au traitement du SAS dans les centres de rééducation neurologique :

- Amélioration neurologique à 1 mois après l'AVC (145) ;
- Délai moyen avant l'apparition d'événements cardiovasculaires était plus long dans le groupe utilisant la PPC (145) ;
- Améliorations significatives de la récupération fonctionnelle et motrice, de l'humeur, mais pas de la récupération neurocognitive (146) ;
- Comparativement aux patients ayant refusé la PPC, les patients l'ayant acceptée montraient une amélioration de leur bien-être (141) ;
- Amélioration de la symptomatologie dépressive (152).

Concernant le risque de récurrence d'un AVC, le traitement du SAHOS chez les patients ayant eu un AVC, permettrait d'éviter la récurrence (134). En effet, le SAHOS non traité augmentait le risque de survenue des événements cardiovasculaires mortels, dont la survenue d'un nouvel AVC ischémique (OR 2,87 ; $p=0,025$) et non mortels (OR 3,17 ; $p=0,001$) comparé aux volontaires sains alors qu'il n'y avait pas de différence significative entre les patients traités et les volontaires sains (41).

D'après Piraino *et al.*, l'amélioration des paramètres de vasoréactivité cérébrale et de l'épaisseur de l'intima et de la media de la carotide après un traitement PPC à long terme suggère que le traitement du SAHOS peut influencer la régulation vasculaire cérébrale et par conséquent réduirait le risque d'AVC (153).

Corrélation avec l'IAH

Il existait une corrélation positive significative entre l'IMC et l'IAH ($r= 0,45$ et $p= 0,02$) plus importante que celle décrite par Thong et Pang ($r=0,2$; $p=0,03$) (154).

En revanche, ni l'âge ni le score NIHSS initial n'étaient significativement associés à la sévérité du SAHOS, contrairement à *Bassetti et al.* (126).

Il n'a pas été mis en évidence d'association entre la sévérité du SAHOS et le délai du dépistage après la découverte de la lésion cérébrale initiale. A notre connaissance, il

n'y a pas de données sur cette relation dans la littérature. Cependant, il est connu que le délai de réalisation de l'enregistrement polygraphique après un AVC n'a aucune influence sur la fréquence du SAHOS (105).

Les données du questionnaire

Concernant les résultats du questionnaire adressé à 29 médecins de Médecine Physique et de Réadaptation de l'ex Basse-Normandie, le faible de taux de réponse (37,9%) ne permet que de tirer des conclusions partielles sur les habitudes de dépistage du SAHOS chez la population de patient AVC.

La demande de dépistage du SAHOS est dépendante des habitudes du praticien, certains le dépistent systématiquement, ce qui semble être en accord avec les recommandations de la littérature (105, 127), d'autres en fonction des signes cliniques, d'autres pas du tout. Notons que, peu de symptômes du SAHOS étaient notés dans les dossiers médicaux. Néanmoins, certains des symptômes de SAHOS sont aspécifiques et sont fréquents après un AVC (sommolence, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration) ce qui rend d'ailleurs le score d'Epworth moins utile pour le dépistage du SAHOS (155).

Cependant, 2 médecins sur 11 rapportaient manquer de connaissance sur le SAHOS. On pourrait imaginer que ce chiffre aurait été plus important si tous les médecins avaient répondu au questionnaire.

Les freins au dépistage :

Concernant le dépistage du SAHOS après un AVC, il semble exister des freins pratiques : nécessité d'un accès à un médecin formé pour les troubles du sommeil et d'une machine pour réalisation de la polygraphie sur site (peu fréquent). L'alternative est d'organiser une consultation dans une autre structure de soins mais cela nécessite un transport pour aller à la consultation, ce qui représente un coût à la charge de l'établissement de rééducation neurologique. La téléconsultation pourrait être un moyen de faciliter le dépistage du SAHOS chez les patients AVC hospitalisés dans des structures éloignées du CHU de rattachement.

Les limites de l'étude :

Le faible effectif de patients AVC dépistés pour le SAHOS et le suivi de l'observance non systématisé représentent les principales limites de cette étude.

Tous nos patients ont été dépistés par la polygraphie ventilatoire et appareillés en fonction de la sévérité du SAHOS. L'inconvénient de la polygraphie est qu'elle n'étudie pas d'autres pathologies liées au sommeil, comme le mouvement périodique ou le syndrome des jambes sans repos, contrairement à la polysomnographie. Cependant, concernant le SAHOS, d'après Kotzian *et al.* (156), un SAHOS sévère restera sévère qu'il soit dépisté par polygraphie ou par polysomnographie cela ne changera en rien le diagnostic. De plus, ces auteurs pensent que les patients qui ont subi un AVC grave ont besoin d'un accès rapide à la PPC. La comparaison de la sévérité du SAHOS entre polygraphie et polysomnographie aurait un intérêt seulement pour les SAHOS modérés.

La littérature étudiant la prévalence du SAHOS chez les patients AVC est intrinsèquement biaisée du fait que seuls les patients survivant à l'AVC sont inclus et que, la plupart du temps, seules les personnes transférées dans une unité de neuro-rééducation sont dépistées.

Les effets de l'appareillage sur la fatigue ou sur les performances fonctionnelles n'ont pas été étudiés ce qui aurait été intéressant pour évaluer le bénéfice fonctionnel chez les patients. Cependant, une telle évaluation nécessiterait en toute rigueur un groupe contrôle.

Les résultats présentés montrent que le dépistage du SAS en post AVC en service de rééducation neurologique est réalisable, que le taux de dépistage est faible, que la majeure partie des patients accepte l'appareillage et que celui-ci diminue significativement l'IAH.

5. CONCLUSION

Les résultats présentés et ceux de la littérature montrent que le SAHOS est une pathologie fréquente chez les patients en post-AVC mais qu'elle est pourtant encore peu dépistée et mal connue. L'acceptation du traitement et son observance tendent vers une nette amélioration, sans doute liée au fait que, dans un service de Médecine Physique et de Réadaptation, le patient hospitalisé pour sa rééducation neurologique se trouve dans de bonnes conditions pour adhérer au traitement.

Dans l'objectif de récupération neurologique inhérent à tout centre de Médecine Physique et de Réadaptation, la recherche et le traitement du SAHOS sont des éléments importants à prendre en compte dans le but d'améliorer la récupération neurologique.

L'information sur le SAHOS chez la population AVC doit se poursuivre, notamment auprès des médecins de Médecine Physique et de Réadaptation.

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: Results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980;58:113-30.
2. Béjot Y, Osseby GV, Aboa-Éboulié C, et al. Dijon's vanishing lead with regard to low incidence of stroke. *Eur J Neurol* 2009 ; 16 : 324-9
3. Leys D, Béjot Y, Debette S, Giroud M. Burden of stroke in France. *Int J Stroke* 2008 ; 3 : 117-9.
4. Adamson J, Beswick A, Ebrahim S. Is stroke the most common cause of disability? *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* 2004 Aug;13(4):171–7.
5. Lord SE, McPherson K, McNaughton HK, Rochester L, Weatherall M. Community ambulation after stroke: how important and obtainable is it and what measures appear predictive? *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Feb;85(2):234–9.
6. Rand D, Eng JJ, Tang PF, Hung C, Jeng JS. Daily physical activity and its contribution to the health-related quality of life of ambulatory individuals with chronic stroke. *Health Qual Life Outcomes.* 2010;8:80.
7. Aidar FJ, de Oliveira RJ, Silva AJ, de Matos DG, Carneiro AL, Garrido N, et al. The influence of the level of physical activity and human development in the quality of life in survivors of stroke. *Health Qual Life Outcomes.* 2011;9:89.
8. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)* 2009 ; 25 : 727–732
9. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke. Dirk M. Hermann, Claudio L. Bassetti . *Neurology* Oct 2009, 73 (16) 1313-1322; DOI:10.1212/WNL.0b013e3181bd137c
10. Colten H, Abboud F, Block G, et al. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem.* Washington, DC: National Academy of Sciences; 2006.
11. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2002; 360:237–45.
12. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet Lond Engl.*2014;383:736–47.
13. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999 ; 22 : 667-89.

14. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. Sateia MJ. CHEST, Volume 146, Issue 5, 1387 – 1394
15. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte, Revue des maladies respiratoires, Société de Pneumologie Française, 2010, Edité par Elsevier Masson. Rev MI Respir 2010; 27 : S115-S123 Page 117
16. Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, et al. : Detection of flow limitation with a nasal cannula/pressure transducer system. Am J Respir Crit Care Med 1998 ; 157 : 1461-7.
17. Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, et al. : Non-Invasive detection of respiratory effort-related arousals (REras) by a nasal cannula/pressure transducer system. Sleep 2000 ; 23 : 763-71.
18. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993;328:1230–5.
19. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, Somers VK, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. Nature Reviews Disease Primers. 2015:15015. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.15> PMID: 27188535
20. Young T, Peppard P, Gottlieb D. The epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165:1217–39. [PubMed: 11991871]
21. Sforza E, Chouchou F, Collet P, Pichot V, Barthelemy JC, Roche F. Sex differences in obstructive sleep apnoea in an elderly French population. Eur Respir J. 2011; 37:1137–43. [PubMed: 20817711]
22. Fuhrman C, Fleury B, Nguyen XL, Delmas MC. Symptoms of sleep apnea syndrome: High prevalence and underdiagnosis in the French population. Sleep Medicine. Volume 13, Issue 7, August 2012, Pages 852-858
23. Meslier N, Vol S, Balkau B, Gagndoux F, Cailleau M, Petrella A, Racineux JL, Tichet J et le groupe d'étude DESIR. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Etude dans une population française d'âge moyen (full text in english on www.em-consulte.com/revue/rmr). Rev Mal Respir 2007 ; 24 :305-13
24. Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. Arch Intern Med. 2009; 169:1619–26. [PubMed: 19786682]
25. Johns MW : A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991 ; 14 : 540-5.

26. Lipford MC, Wahner-Roedler DL, Welsh GA, Mandrekar J, Thapa P, Olson EJ. Correlation of the Epworth Sleepiness Scale and Sleep-Disordered Breathing in Men and Women. *J Clin Sleep Med*. 2019 Jan 15;15(1):33-38. doi: 10.5664/jcsm.7564.
27. Schwab R, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168:522–30. [PubMed: 12746251]
28. Malhotra A, Loscalzo J. Sleep and cardiovascular disease: an overview. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009; 51:279–84. [PubMed: 19110129]
29. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal EMG in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanisms). *J Clin Invest*. 1992; 89:1571–79. [PubMed: 1569196]
30. Pearce JMS. Cheyne-Stokes Respiration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 : 72 : 595.
31. Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32:1017–19. [PubMed: 19279303]
32. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol (1985)* 2005;99(4):1592–9.
33. Sebastian JC. Respiratory physiology and pulmonary complications in obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013 ;27 :157-61
34. Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg*. 2003 ;13 :676-83)
35. Edwards BA, O'Driscoll DM, Ali A, Jordan AS, Trinder J, Malhotra A. Aging and sleep: physiology and pathophysiology. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010; 31:618–33. [PubMed: 20941662]
36. Whittle AT, Marshall I, Mortimore IL, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax*. 1999; 54:323–28. [PubMed: 10092693]
37. Brown D, Lisabeth L, Zupancic M, et al. High prevalence of supine sleep in ischemic stroke patients. *Stroke* 2008;39:2511-4.
38. Penzel T, Moller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep* 2001;24:90–95. [PubMed: 11204057]

39. George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1988;11:90–99. [PubMed: 3363274]
40. Oksenberg A, Gadoth N, Töyräs J, Leppänen T. Prevalence and characteristics of positional obstructive sleep apnea (POSA) in patients with severe OSA. *Sleep Breath*. 2019 Jul 20. doi: 10.1007/s11325-019-01897-1
41. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 2005;365:1046–53
42. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 166:159–165
43. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, et al. Position paper on the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension: joint recommendations by the European Society of Hypertension, by the European Respiratory Society and by the members of European COST (COoperation in Scientific and Technological research) ACTION B26 on obstructive sleep apnea. *J Hypertens*. 2012;30:633–46.
44. Williams AJ, Houston D, Finberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol*. 1985; 55:1019 – 1022.
45. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension: a population-based study. *Ann Intern Med*. 1994;120:382–388.
46. Young T, Peppard PE, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997;157:1746–1752.
47. Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, Tasali E. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:507–13.
48. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2005;99:2008–2019.
49. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:670–676.

50. Punjabi NM, Polotsky VY. Disorders of glucose metabolism in sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005;99:1998–2007.
51. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE; Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2004;160:521–530.
52. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1447–1451.
53. Yaggi H, Mohsenin V. Obstructive sleep apnoea and stroke. *Lancet Neurol*. 2004;3:333-342.
54. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353:2034–2041.
55. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160: 1101–1106.
56. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 2010;122:352–60.
57. Koehler U, Schafer H. Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)? *Sleep*. 1996;19:283–286. 224.
58. Liston R, Deegan PC, McCreery C, McNicholas WT. Role of respiratory sleep disorders in the pathogenesis of nocturnal angina and arrhythmias. *Postgrad Med J*. 1994;70:275–280. 225.
59. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1992;13:437–458.
60. Kohler M, Stradling JR. Mechanisms of vascular damage in obstructive sleep apnea. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:677–85.
61. Strohl KP, Brown DB, Collop N, George C, Grunstein R, Han F, et al. An official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: sleep apnea, sleepiness, and driving risk in noncommercial drivers. An update of a 1994 Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:1259–66.

62. Bucks RS, Olaithe M, Eastwood P. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: a meta-review. *Respirol Carlton Vic.* 2013;18:6
63. Baillieul S, Wuyam B, Pépin J-L, Marillier M, Tamisier R, Pérennou D, et al. Continuous positive airway pressure improves gait control in severe obstructive sleep apnoea: A prospective study. *PloS One.* 2018;13:e0192442.
64. Innes CR, Kelly PT, Hlavac M, Melzer TR, Jones RD. Decreased regional cerebral perfusion in moderate-severe obstructive sleep apnoea during wakefulness. *SLEEP* 2015;38(5):699–706.
65. Rosenzweig I, Glasser M, Polsek D, Leschziner GD, Williams SCR, Morrell MJ. Sleep apnoea and the brain: a complex relationship. *Lancet Respir Med.* 2015;3:404–14.
66. Sforza E, Roche F. Sleep apnea syndrome and cognition. *Front Neurol* 2012;3:87.
67. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002;11:1–16.
68. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte *Can Respir J Vol 14 No 1* January/February 2007
69. Abdelghani A, Roisman G, Escourrou P: Evaluation of a home respiratory polygraphy system in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 331-8.
70. Carrasco O, Montserrat JM, Lloberes P, et al. : Visual and different automatic scoring profiles of respiratory variables in the diagnosis of sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 125-30.
71. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, et al. : Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 253-9
72. Lloberes P, Montserrat JM, Ascaso A, et al. : Comparison of partially attended night time respiratory recordings and full polysomnography in patients with suspected sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1996 ; 51 : 1043-7.
73. OECD. Obesity update. 2017. Available at: <http://www.oecd.org/health/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf>. Accessed July 25, 2018.
74. Magkos F, Fraterrigo G, Yoshino J, et al. Effects of moderate and subsequent progressive weight loss on metabolic function and adipose tissue biology in humans with obesity. *Cell Metab* 2016;23(4): 591–601.

75. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract* 2014;20(9):977–89.
76. Tham KW, Lee PC, Lim CH. Weight Management in Obstructive Sleep Apnea: Medical and Surgical Options. *Sleep Med Clin*. 2019 Mar;14(1):143-153. doi: 10.1016/j.jsmc.2018.10.002.
77. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009;339: b4609.
78. Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, et al. Long- term effect of weight loss on obstructive sleep ap- nea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep* 2013;36(5):641–649A.
79. WHO, Global recommendations on physical activity for health, 2010
80. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174(6):801–9.
81. Journal Officiel de la République Française. NOR: AFSP1637993D, *Décret n° 2016-1990 du 30 décembre 2016 relatif aux conditions de dispensation de l'activité physique adaptée prescrite par le médecin traitant à des patients atteints d'une affection de longue durée.*
<<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2016/12/30/AFSP1637993D/jo/texte>
82. Suri SV, Batterham AM, Ells L, Danjoux G, Atkinson G. Cross-sectional Association between Walking Pace and Sleep-disordered Breathing. *Int J Sports Med*. 2015;36:843–7.
83. Iftikhar IH, Kline CE, Youngstedt SD. Effects of exercise training on sleep apnea: a meta- analysis. *Lung*. 2014;192:175–84
84. Cartwright RD, Lloyd S, Lilie J, Kravitz H. Sleep position training as treatment for sleep apnea syndrome: a preliminary study. *Sleep* 1985;8:87–94. [PubMed: 4012159]
85. Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546–552. [PubMed: 1798889]
86. Oksenberg A, Silverberg D, Offenbach D, Arons E. Positional therapy for obstructive sleep apnea patients: A 6-month follow-up study. *Laryngoscope* 2006;116:1995–2000. [PubMed: 17075418]
87. Itasaka Y, Miyazaki S, Ishikawa K, Togawa K. The influence of sleep position and obesity on sleep apnea. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54:340–341. [PubMed: 11186104]

88. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999;115:771–781. [PubMed: 10084491]
89. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FQ, et al. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-5.
90. Weaver TE, Mancini C, Maislin G, Cater J, Staley B, Landis JR, et al. Continuous positive airway pressure treatment of sleepy patients with milder obstructive sleep apnea: results of the CPAP Apnea Trial North American Program (CATNAP) randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:677–83.
91. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985;6:633-50
92. Guilleminault C, Blair Simmons F Motta J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy : Long term follow up experience. *Arch Intern Med* 1981;141:985-8
93. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2012;8:587–96.
94. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet Lond Engl*. 1999;353:2100–5.
95. 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*. 2006;61:430–4.
96. Foster GE, Hanly PJ, Ostrowski M, Poulin MJ. Effects of continuous positive airway pressure on cerebral vascular response to hypoxia in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:720 –725.
97. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;293:R1671–83.
98. Borel JC, Tamisier R, Dias-Domingos S, Sapene M, Martin F, Stach B, et al. Type of mask may impact on continuous positive airway pressure adherence in apneic patients. *PLoS One*. 2013;8:e64382.
99. Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Soderro J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;97:33–8.

100. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991;100:1019–23.
101. Krieger J. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patients and nonapneic snorers. *Sleep* 1992;15:S42–6.
102. Ayow TM, Paquet F, Dallaire J, Purden M, Champagne KA. Factors influencing the use and nonuse of continuous positive airway pressure therapy: a comparative case study. *Rehabil Nurs*. 2009 Nov-Dec;34(6):230-6.
103. Journal Officiel de la République Française, 2017. *NOR: SSAS1735167A, du 16 décembre relatif à 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*. [En ligne]. Fichier au format pdf. <<https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/12/13/SSAS1735167A/jo/texte>
104. HAS, Communiqué de presse du 10 septembre 2014. *Apnées du sommeil : de nouvelles recommandations de prise en charge des patients*. <https://www.has-sante.fr/jcms/c_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients
105. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010;6:131–137.
106. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, Raboud J, Bradley TD. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep*. 2003;26:293–297.
107. Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H, Franklin KA. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: A 10-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2008;168:297–301.
108. Menon D, Sukumaran S, Varma R, Radhakrishnan A. Impact of obstructive sleep apnea on neurological recovery after ischemic stroke: A prospective study. *Acta Neurol Scand*. 2017 Nov;136(5):419-426. doi: 10.1111/ane.12740. Epub 2017 Feb 15.
109. Nair R, Radhakrishnan K, Chatterjee A, Gorthi SP, Prabhu VA. Sleep Apnea- Predictor of Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Mar;28(3):807-814. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.11.030. Epub 2018 Dec 14.
110. Hosselet J, Ayappa I, Norman RG, et al. Classification of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:398-405. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.2.9808132>.

111. Wessendorf TE, Thilman AF, Wang YM, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Dec;162(6):2039-42.
112. Somers et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation. *Sleep Apnea and Cardiovascular Disease.* *Circulation.* 2008;118:1080–1111. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189420>
113. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378–1384.
114. Goyal SK, Sharma A. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *World J Cardiol.* 2013;5:157–163.
115. Lavergne F, Morin L, Armitstead J, Benjafield A, Richards G, Woehrle H. Atrial fibrillation and sleep-disordered breathing. *J Thorac Dis.* 2015;7:E575–E584.
116. Beelke M, Angeli S, Del Sette M, et al. Obstructive sleep apnea can be provocative for right-to-left shunting through a patent foramen ovale. *Sleep* 2002;25:856-862.
117. Ciccone A, Proserpio P, Roccatagliata DV, , et al. Wake-up stroke and TIA due to paradoxical embolism during long obstructive sleep apnoeas: a cross-sectional study. *Thorax.* 2013;68:97–104.
118. Jennum P, Børgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest.* 1989 Feb;95(2):279-83.
119. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:1587–1591.
120. Diomedi M, Placidi F, Cupini LM, Bernardi G, Silvestrini M. Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and effect of continuous positive airway pressure treatment. *Neurology.* 1998;51:1051–1056.
121. Robbins J, Redline S, Ervin A, Walsleben JA, Ding J, Nieto FJ. Associations of sleep-disordered breathing and cerebral changes on MRI. *J Clin Sleep Med.* 2005;1:159–165.
122. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep.* 1999;22:217–223.
123. McArdle N, Riha RL, Vennelle M, Coleman EL, Dennis MS, Warlow CP, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing as a risk factor for cerebrovascular disease: a case-control study in patients with transient ischemic attacks. *Stroke.* 2003;34:2916–2921.

124. Parra O, Arboix A , Bechich S, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-80.
125. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76:71–76.
126. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke.* 2006;37:967–972.
127. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32: 1271–1278
128. Dzierwas R, Hopmann B, Humpert M, et al. Positional sleep apnea in patients with ischemic stroke. *Neurol Res* 2008;30:645-8.
129. Duncan P, Lai S, Keighley J. Defining post-stroke recovery: implications for design and interpretation of drug trials. *Neuropharmacology* 2000;39:835–841. [PubMed: 10699448]
130. Camilo MR, Fernandes RM, Sander HH, et al. Supine sleep and positional sleep apnea after acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67(12):1357–1360. doi:10.6061/clinics/2012(12)02
131. Turkington PM, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Prevalence and predictors of upper airway obstruction in the first 24 hours after acute stroke. *Stroke.* 2002;33:2037–2042.
132. Metersky ML, Castriotta RJ. The effect of polysomnography on sleep position: possible implications on the diagnosis of positional obstructive sleep apnea. *Respiration* 1996;63:283–287. [PubMed: 8885000]
133. Hermann DM, Bassetti CL. Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. *Neurology.* 2016 Sep 27;87(13):1407-16. doi: 10.1212/WNL.0000000000003037. Epub 2016 Aug 3.
134. Good D, Henkle J, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 1996;27:252–259. [PubMed: 8571419]
135. Turkington PM, Allgar V, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Effect of upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months. *Thorax* 2004;59:367–371. [PubMed: 15115859]
136. Yan-fang S, Yu-ping W. Sleep-disordered breathing: impact on functional outcome of ischemic stroke patients. *Sleep Med* 2009;10:717–719.

137. Portela PC, Fumado JC, Garcia HQ, Borrego FR. Sleep-disordered breathing and acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2009;27 Suppl 1:104-10.
138. Brown DL. Sleep disorders and stroke. *Semin Neurol* 2006;26:117-22.
139. Birkbak J; Clark AJ; Rod NH. The effect of sleep disordered breathing on the outcome of stroke and transient ischemic attack: a systematic review. *J Clin Sleep Med* 2014;10(1):103-108.
140. Netzer N, Werner P, Jochumsl, et al. Blood flow of the mid- dle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. *Stroke* 1998;29:87-93)
141. Wessendorf TE, Wang YM, Thilmann AF, Sorgenfrei U, Konietzko N, Teschler H. Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur Respir J*. 2001 Oct;18(4):623–9.
142. Hsu CY, Vennelle M, Li HY, Engleman HM, Dennis MS, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing after stroke: a randomised controlled trial of continuous positive airway pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:1143–1149.
143. Palombini L, Guilleminault C. Stroke and treatment with nasal CPAP. *Eur J Neurol*. 2006;13:198–200.
144. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:269–77
145. Parra O, Sanchez-Armengol A, Bonnin M, et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2011;37:1128-36.
146. Ryan CM, Bayley M, Green R, Murray BJ, Bradley TD. Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation i n stro-ke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):1062-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.597468. Epub 2011 Mar 3.
147. Davis AP, Billings ME, Longstreth WT Jr, Khot SP. Early diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea after stroke: Are we neglecting a modifiable stroke risk factor? *Neurol Clin Pract*. 2013;3:192–201.
148. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:3754–3832.
149. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guide- line for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:2160–2236.

150. Cohen J., « Statistical Power Analysis for the behavioral sciences », Psychology Press, 1988.
151. Finkel KJ, Searleman AC, Tymkew H, Tanaka CY, Saager L, Safer-Zadeh E, Bottros M, Selvidge JA, Jacobsohn E, Pulley D, Duntley S, Becker C, Avidan MS. Prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnea among adult surgical patients in an academic medical center. *Sleep Med.* 2009 Aug;10(7):753-8. doi: 10.1016/j.sleep.2008.08.007. Epub 2009 Jan 30.
152. Sandberg O, Franklin KA, Buch G, Eriksson S, Gustafson Y. Nasal continuous airway pressure in stroke patients with sleep apnoea: a randomized treatment study. *European Respiratory Journal* 2001; 18: 630–634.
153. Piraino A, Sette G, D'Ascanio M, La Starza S, Aquilini M, Ricci A. Effect of OSAS on cerebral vasoreactivity and cIMT before and after CPAP treatment. *Clin Respir J.* 2019 Jul 13. doi: 10.1111/crj.13057.
154. Thong JF, Pang KP. Clinical Parameters in Obstructive Sleep Apnea: Are There Any Correlations? *Journal of Otolaryngology -- Head & Neck Surgery* . Dec2008, Vol. 37 Issue 6, p894-900. 7p.
155. Martynowicz H, Jodkowska A, Skomro R, Gac P, Brylka A, Bladowski M, Wojakowska A, Mazur G, Poreba R. The estimation of excessive daytime sleepiness in post-stroke patients - the polysomnographic study, *Respiratory Physiology & Neurobiology* 20 October 2018 3 May 2019 23 May 2019 S1569-9048(18)30339-2 <https://doi.org/10.1016/j.resp.2019.05.013>
156. Kotzian ST, Schwarzsinger A, Haider S, Saletu B, Spatt J, Saletu MT. Home polygraphic recording with telemedicine monitoring for diagnosis and treatment of sleep apnoea in stroke (HOPES Study): study protocol for a single-blind, randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2018 Jan 9;8(1):e018847. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018847.

7. ANNEXES

Annexe 1 : échelle d'Epworth

Échelle de Somnolence d'Epworth

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom :	Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :	Ronflement? oui Non.....	

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

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

notez 0 : si *c'est exclu*. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,
notez 1 : si *ce n'est pas impossible*. «*Il y a un petit risque*»: **faible** chance,
notez 2 : si *c'est probable*. «*Il pourrait m'arriver de somnoler*»: chance **moyenne**,
notez 3 : si *c'est systématique*. «*Je somnolerais à chaque fois*»: **forte** chance.

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

Total (de 0 à 24) :

- En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.
- De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.
- Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence

diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

<http://www.sommeil-mg.net>

(copyleft sous réserve de mentionner la source)

Annexe 2 :

Questionnaire sur le dépistage du SAHOS en post-AVC en phases subaiguë et chronique dans les centres de SSR neurologiques de la ex Basse-Normandie

Chez un patient en phase subaiguë ou chronique d'un AVC hospitalisé dans votre centre, recherchez-vous un SAHOS:

- [] Systématiquement, peu importe les antécédents et les signes cliniques
 - [] Fréquemment
 - [] Parfois
 - [] Jamais

Si vous avez répondu "parfois" ou "fréquemment", recherchez-vous un SAHOS :

- [] En fonction des signes cliniques*
- [] En fonction des préconisations des neurologues lors de la sortie du patient du service d'USINV/UNV/neurologie

** Les symptômes cliniques devant faire rechercher un SAHOS : "Journal officiel de la République française, N°293 du 16 décembre 2017 ": 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 une pathologie associée.*

Si vous ne recherchez pas le SAHOS lors de l'hospitalisation du patient, pourquoi ?

- [] Absence de réseau pour le dépistage (Pneumologue, ORL agréé en sommeil)
 - [] Problème du coût
 - [] Défaut d'information sur le SAHOS
 - [] Pour ne pas embêter les patients qui viennent déjà de subir un AVC

Si vous ne recherchez pas le SAHOS lors de l'hospitalisation du patient, est ce que vous orientez le patient à la sortie de votre centre vers un professionnel de santé spécialisé dans le sommeil :

- [] Oui
- [] Non

Pouvez-vous estimer le pourcentage de patients victimes d'AVC pour qui vous organisez ce dépistage pendant ou après l'hospitalisation ?

- [] 0%
- [] 0 à 25%
- [] 25 à 50%
- [] 50 à 75%

- [] 75 à 100%
- [] 100%

Selon vous, le SAHOS dans cette population est :

- [] Rare
- [] Peu fréquent
- [] Moyennement fréquent
- [] Fréquent
- [] Très fréquent

Selon vous, le traitement du SAHOS dans cette population est :

- [] Inefficace
- [] Peu efficace
- [] Moyennement efficace
- [] Efficace
- [] Très efficace

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

**TITRE DE LA THESE : LE SYNDROME D'APNÉES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL
DANS LES SUITES D'UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL, DÉPISTAGE ET PRISE EN
CHARGE EN CENTRE DE RÉÉDUCATION NEUROLOGIQUE.**

RESUME:

Introduction : Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est fréquent après un accident vasculaire cérébral (AVC), sous-diagnostiqué et a un impact négatif sur la récupération neurologique.

Objectifs : Evaluer les fréquences du SAHOS et de son dépistage en post-AVC, l'efficacité de la Pression Positive Continue (PPC) et sa compliance. Réalisation d'un questionnaire pour les médecins de Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) de l'ex Basse-Normandie.

Méthodes : Les résultats de la polygraphie ventilatoire et d'observance ont été recueillis pour les patients dépistés. La fréquence de dépistage a été recueillie dans un centre de rééducation neurologique. La sévérité du SAHOS, sa fréquence, l'efficacité de la PPC et son observance ont été évaluées. Un questionnaire a été réalisé et envoyé à 29 médecins de MPR pour évaluer leur pratique de dépistage.

Résultats : De novembre 2016 à mai 2019, 25 patients hospitalisés en MPR à Aunay/Odon après un AVC ont été dépistés. Vingt-trois avaient un SAHOS (IAH moyen $36,5 \pm 23,1$), 22 étaient appareillables, 19 ont acceptés la PPC ($42,6 \pm 21,0$), 15 (79%) étaient observants après 30 jours d'utilisation en moyenne avec une réduction significative de l'IAH ($8,8 \pm 9,2$; $p < 0,001$). Les observances à 3, 6 et ≥ 9 mois étaient $\geq 70\%$ avec une réduction significative des IAH résiduels. Parmi les 11 réponses au questionnaire (37,9%), 2 médecins recherchaient un SAHOS systématiquement, 7 le recherchaient parfois et 2 fréquemment.

Conclusion : Le SAHOS est fréquent en post-AVC mais peu dépisté. L'appareillage est possible et efficace. Des stratégies de prise en charge plus systématiques du SAHOS en post AVC devraient être déployées.

MOTS CLES : Accident vasculaire cérébral, Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil, Récupération neurologique, Observance thérapeutique, Médecine Physique et de Réadaptation.

**TITLE: SCREENING AND MANAGEMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROME
FOLLOWING A STROKE IN A NEUROLOGICAL REHABILITATION CENTER.**

ABSTRACT :

Background : Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is common after stroke, under-diagnosed and has a negative impact on neurological recovery.

Objectives : To evaluate the frequencies of OSAS and its post-stroke screening, the effectiveness of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) and its compliance. Realization of a questionnaire for Physical Medicine and Rehabilitation physicians (PMR) of the former Basse-Normandie.

Methods : Ventilatory polygraphy and compliance results were collected for detected patients. The screening frequency was collected in a neurological rehabilitation center. The severity of OSAS, its frequency, the effectiveness of CPAP and its compliance were assessed. A questionnaire was conducted and sent to 29 PMR physicians to evaluate their screening practice.

Results : From November 2016 to May 2019, 25 patients hospitalized in PMR in Aunay/Odon after a stroke were screened. Twenty-three had OSAS (mean AHI 36.5 ± 23.1), 22 were matchable, 19 accepted CPAP (42.6 ± 21.0) and 15 (79%) were observed after 30 days of use on average with a significant decrease in AHI (8.8 ± 9.2 ; $p < 0.001$). Compliance at 3, 6 and ≥ 9 months was $\geq 70\%$ with a significant decrease in residual AHI. Of the 11 responses to the questionnaire (37.9%), 2 physicians were systematically looking for OSAS, 7 were sometimes looking for it and 2 were frequently looking for it.

Conclusion : OSAS is common in post-stroke but not well detected. The equipment is possible and efficient. More systematic strategies for the management of OSAS in post-stroke settings should be implemented.

KEY WORDS : Stroke, Obstructive sleep apnea syndrome, Neurological recovery, Therapeutic compliance, Physical Medicine and Rehabilitation.