



HAL
open science

Dépistage du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) : comparaison de l'efficacité de trois questionnaires (STOP BANG, BOX 2, ESS) dans l'identification des patients à risque au sein d'une population de patients diabétiques

Clélia Persolja

► To cite this version:

Clélia Persolja. Dépistage du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) : comparaison de l'efficacité de trois questionnaires (STOP BANG, BOX 2, ESS) dans l'identification des patients à risque au sein d'une population de patients diabétiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03201612

HAL Id: dumas-03201612

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03201612>

Submitted on 19 Apr 2021

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

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



**Faculté des sciences
médicales et paramédicales**

Aix-Marseille Université

**Dépistage du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil
(SAHOS): comparaison de l'efficacité de trois questionnaires
(STOP BANG, BOX 2, ESS) dans l'identification des patients à risque
au sein d'une population de patients diabétiques.**

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 2 Avril 2021

Par Madame Clélia PERSOLJA

Née le 20 juin 1992 à Rouen (76)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

Membres du Jury de la Thèse :

Madame le Professeur DUTOUR-MEYER Anne

Président

Madame le Professeur GABORIT Bénédicte

Directeur

Madame le Docteur (MCU-PH) BOULLU-CIOCCA Sandrine

Assesseur

Monsieur le Docteur GUARDIGLI Wilfrid

Assesseur



**Faculté des sciences
médicales et paramédicales**

Aix-Marseille Université

**Dépistage du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil
(SAHOS): comparaison de l'efficacité de trois questionnaires
(STOP BANG, BOX 2, ESS) dans l'identification des patients à risque
au sein d'une population de patients diabétiques.**

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 2 Avril 2021

Par Madame Clélia PERSOLJA

Née le 20 juin 1992 à Rouen (76)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE GÉNÉRALE

Membres du Jury de la Thèse :

Madame le Professeur DUTOUR-MEYER Anne

Président

Madame le Professeur GABORIT Bénédicte

Directeur

Madame le Docteur (MCU-PH) BOULLU-CIOCCA Sandrine

Assesseur

Monsieur le Docteur GUARDIGLI Wilfrid

Assesseur



FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Assesseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON



ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVRED Philippe
	ALDIGHERI René		DJIANE Pierre
	ALESSANDRINI Pierre		DONNET Vincent
	ALLIEZ Bernard		DUCASSOU Jacques
	AQUARON Robert		DUFOUR Michel
	ARGEME Maxime		DUMON Henri
	ASSADOURIAN Robert		ENJALBERT Alain
	AUFFRAY Jean-Pierre		FAUGERE Gérard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAVRE Roger
	AZORIN Jean-Michel		FIECHI Marius
	BAILLE Yves		FARNARIER Georges
	BARDOT Jacques		FIGARELLA Jacques
	BARDOT André		FONTES Michel
	BERARD Pierre		FRANCES Yves
	BERGOIN Maurice		FRANCOIS Georges
	BERLAND Yvon		FUENTES Pierre
	BERNARD Dominique		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Louis		GALINIER Louis
	BERNARD Jean-Paul		GALLAIS Hervé
	BERNARD Pierre-Marie		GAMERRE Marc
	BERTRAND Edmond		GARCIN Michel
	BISSET Jean-Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Bernard		GAUTHIER André
	BLANC Jean-Louis		GERARD Raymond
	BOLLINI Gérard		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONGRAND Pierre		GIUDICELLI Sébastien
	BONNEAU Henri		GOUDARD Alain
	BONNOIT Jean		GOUIN François
	BORY Michel		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA Alain		GRIMAUD Jean-Charles
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRISOLI François
	BOURGEADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BOUYALA Jean-Marie		HASSOUN Jacques
	BREMOND Georges		HEIM Marc
	BRICOT René		HOUEL Jean
	BRUNET Christian		HUGUET Jean-François
	BUREAU Henri		JAQUET Philippe
	CAMBOULIVES Jean		JAMMES Yves
	CANNONI Maurice		JOUBE Paulette
	CARTOUZOU Guy		JUHAN Claude
	CAU Pierre		JUIN Pierre
	CHABOT Jean-Michel		KAPHAN Gérard
	CHAMLIAN Albert		KASBARIAN Michel
	CHARPIN Denis		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHARREL Michel		LACHARD Jean

CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLAVERIE Jean-Michel
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
CURVALE Georges
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert

MM MICHOTEY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert

LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul

VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène

EMERITAT

2008

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

2009

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

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

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

2012

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

2013

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

2014

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

2015

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

2016

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

2017

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

2018

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

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021

Honoris causa

1967 MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974 MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975 MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976 MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977 MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978 M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980 MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981 MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982 M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985 MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986 MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)
1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs

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

2002

MM. les Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

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

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

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

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

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

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal retraite mars 2021
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE

GUIDA Pierre

AHERFI Sarah	ELDIN Carole	PAULMYER/LACROIX Odile
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	FAURE Alice	PESENTI Sébastien
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	RADULESCO Thomas
BEGE Thierry	FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie
BELIARD Sophie	FROMNOT Julien	ROBERT Philippe
BENYAMINE Audrey	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
BERTRAND Baptiste	GELSI/BOYER Véronique	ROMANET Pauline
BEYER-BERJOT Laura	GIUSIANO Bernard	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GONZALEZ Jean-Michel	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GOURIET Frédérique	<i>SECQ Véronique (disponibilité)</i>
BOULAMERY Audrey	GRAILLON Thomas	STELLMANN Jan-Patrick
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOUSSEN Salah Michel	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	GUIVARCH Jokthan	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	HRAIECH Sami	TOSELLO Barthélémy
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VELY Frédéric
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VION-DURY Jean
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	ZATTARA/CANNONI Hélène
<i>DADOUN Frédéric (disponibilité)</i>	<i>LAGIER Aude (disponibilité)</i>	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MAAROUF Adil	
DELLIAUX Stéphane	MACAGNO Nicolas	
DESPLAT/JEGO Sophie	MAUES DE PAULA André	
DEVILLIER Raynier	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUCONSEIL Pauline	NINOVE Laetitia	
DUFOUR Jean-Charles	NOUGAIREDE Antoine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

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

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
 CALVET-MONTREDON Céline
 FORTE Jenny
 JANCZEWSKI Aurélie
 NUSSLI Nicolas
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
 THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline

EVANS-VIALLAT Catherine

LAZZAROTTO Sébastien

LUCAS Guillaume

MATHIEU Marion

MAYENS-RODRIGUES Sandrine

MELLINAS Marie

ROMAN Christophe

TRINQUET Laure

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

ANATOMIE 4201

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

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

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

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

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

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

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

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)
DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

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

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

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

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

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

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

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE) *retraite mars 2021*
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

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

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

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)
FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
 GUYE Maxime (PU-PH)
 TAIEB David (PU-PH)

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

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

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

BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604

GAUDART Jean (PU-PH)
 GIORGI Roch (PU-PH)
 MANCINI Julien (PU-PH)

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

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

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
 PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE : RADIOTHERAPIE 4702

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

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

CARDIOLOGIE 5102

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

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
 SEBAG Frédéric (PU-PH)
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
 BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
 BIRNBAUM David (MCU-PH)
 DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
 GUERIN Carole (MCU PH)
 MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

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

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)
 FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE,**RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)
 BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

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

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)
 PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

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

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

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

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

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

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

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

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

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

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

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

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

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

IMMUNOLOGIE 4703

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

FERON François (PR) (69ème section)

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

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

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

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

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

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

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

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

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

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301

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

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

GUIDA Pierre (PR associé Méd. Gén. à mi-temps) retraite au 25/09/2020 (MOAL Valérie (PU-PH)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) DUFOR Henry (PU-PH)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/11/2020) FUENTES Stéphane (PU-PH)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502**PHILOSOPHIE 17**

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE 5401**PHYSIOLOGIE 4402**

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903**PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**

BAILLY Daniel (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

RICHIERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**RHUMATOLOGIE 5001**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

*PANUEL Michel (PU-PH) surnombre***THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804**

PETIT Philippe (PU-PH)

AMBROSI Pierre (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802**UROLOGIE 5204**

GAINNIER Marc (PU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)

GERBEAUX Patrick (PU-PH)

KARSENTY Gilles (PU-PH)

PAPAZIAN Laurent (PU-PH)

LECHEVALLIER Eric (PU-PH)

ROCH Antoine (PU-PH)

ROSSI Dominique (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

REMERCIEMENTS

A MA PRESIDENTE DE JURY

Madame le Professeur DUTOUR-MEYER, vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider ce jury, veuillez trouver ici le témoignage de ma plus grande reconnaissance et veuillez croire en l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A MA DIRECTRICE DE THESE

Madame le Professeur GABORIT Bénédicte, un grand merci de m'avoir fait confiance et d'avoir accepté de diriger ma thèse. J'ai beaucoup appris en travaillant à tes côtés, ta sympathie, tes conseils éclairés et ton énergie ont été une source d'inspiration pour moi.

A MES ASSESSEURS

Madame le Docteur BOULLU-CIOCCA Sandrine, je te remercie d'avoir accepté de juger mon travail de thèse. Tes qualités professionnelles et ta gentillesse resteront dans ma mémoire.

Monsieur le Docteur GUARDIGLI Wilfrid, je te remercie d'apporter ton expérience à la critique de ce travail. Ton engagement sans faille dans ce projet m'a été d'une grande aide. J'admire ton savoir et la passion que tu voues à la médecine générale.

A M. le Docteur PRADEL Vincent, je vous remercie infiniment d'avoir accepté de superviser les statistiques de mon travail de thèse. Vos explications et votre disponibilité m'ont permis d'aller au bout de ce travail.

A MES AMIS

A mes sœurs de cœur, mes amies d'enfance, Sonia et Sofia. Merci d'être à mes côtés depuis tant d'années, de me soutenir et de rendre nos moments passés ensemble si agréables et si drôles.

A mon ami de toujours, Ludo. Voilà plus de quinze ans que l'on se connaît, on a bien grandi depuis cette époque du tennis. Merci d'être un ami si fidèle, j'espère que tu me feras toujours autant rigoler.

A ma Lisa, ma guadeloupéenne préférée, ton caractère aura finalement su renforcer notre amitié. Merci pour ton amour et ton soutien. La vie va nous éloigner géographiquement, mais comme on se l'est dit, on se chargera de rester aussi proches qu'aujourd'hui.

A Margaux, ma poulette, à tous nos moments de confession, nos soirées girls à refaire le monde. Merci d'être comme tu es, tu es une amie en or.

A mes petits Suisses : Maths', Chlochlo, Sara, Tam, JY, Derauc, Souf et Jerem. Merci pour votre fabuleux accueil et votre gentillesse !! Je me réjouis de vous retrouver, sous peu et en terre se-ssui !

A mes colocataires : Martin « le sang », à nos soirées Fauda et tous ces moments de rire à tes côtés. A Hugo et Marie, à nos repas et nos moments de rigolade. A Manon, à notre confinement en deux étapes, et les sourires qui vont avec.

A MA FAMILLE

A mes parents, vous qui avez été d'un soutien sans faille tout au long de ces années, votre écoute et vos conseils ont su guider mes choix. Je vous remercie d'être les parents que vous êtes, de me donner chaque jour toute votre attention et votre amour.

Maman, ma Mamoune, ta douceur et ta gentillesse ont contribué à faire de moi ce que je suis et je t'en remercie.

Papa, ton caractère et ta joie de vivre emplissent ma vie de bonheur. Merci d'être mon Loupi.

A mon frère et ma sœur, Jilian et Joana, quelle joie d'avoir grandi à vos côtés. Merci pour tous ces moments de folie, d'engueulades, de rires qui ont accompagné notre enfance et pour tous les futurs moments d'amour qui nous attendent. Je suis si fière de vous, je vous aime.

A ma Mona, dite La Mone, merci d'être si pétillante. Je te souhaite de la réussite dans tout ce que tu entreprends.

A mes oncles et à mes tantes : A ma tatie Emilienne et mon tonton Naluc, merci de faire partie de ma vie et me soutenir dans toutes les étapes de celle-ci, et n'oublies pas ma tatie « s'appelle Nouninan' !! ». A ma Tatie Christine et Marcus, à ma Tata Brigitte et François, à mon oncle Jean-Yves et à la mémoire de Carmelita.

A mes cousins et cousines. Clémentine, ma Tina que j'aime tant. A Stéphane, mon cousin adoré sans oublier Yulia et Chloé. A Joséphine, Stanislas et Florentin.

A mes grands-mères. A ma mamie Sacha et ma mamie Teddy, je n'oublierai jamais ces tendres moments passés avec vous. Vous me manquez.

A mes grands-pères partis trop tôt, Jozef et Yves, j'aurai tellement aimé vous connaître davantage.

A mon amour, Nabil. La vie nous a fait nous rencontrer il y a bientôt trois ans déjà... Merci de faire partie de ma vie, de me faire rire au quotidien et de m'aimer chaque jour un peu plus. Notre vie à deux va bientôt commencer et quelle hâte j'ai de pouvoir avancer avec toi, et pour longtemps.

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	3
1.1. Les troubles respiratoires du sommeil (TRS)	3
<i>Apnée</i>	
<i>Hypopnée</i>	
<i>Micro-éveils</i>	
<i>Index d'apnées-hypopnées (IAH)</i>	
2. LE SAHOS	4
2.1. Signes cliniques	4
2.2. Facteurs de risque	5
2.2.1 Obésité.....	5
2.2.2 Age	5
2.2.3 Genre	5
2.2.4 Morphologie crânio-faciale	6
2.2.5 Autres	6
2.3. Épidémiologie	6
2.4. Physiopathologie	7
2.4.1 Conséquences immédiates.....	7
2.4.2. Conséquences tardives	10
<i>Cardiovasculaires</i>	
<i>Homéostasie glucidique</i>	
<i>Fonction neurocognitive et risque dépression</i>	
<i>Risque d'accident de la route</i>	
<i>Détérioration de la qualité de vie</i>	
2.5. Les moyens de dépistage : QUESTIONNAIRES	14
2.5.1 L'échelle de somnolence d'Epworth	14
2.5.2 Le questionnaire de Berlin	15
2.5.3 Le questionnaire STOP	15
2.5.4 Le questionnaire STOP BANG	15
2.6. Diagnostic	17
2.6.1 Interrogatoire.....	17
2.6.2 L'examen clinique.....	17
2.6.3 Méthodes d'enregistrement des troubles respiratoires nocturnes	18
2.7. Traitement	21
2.7.1. Prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités.....	21
2.7.2. La Pression Positive Continue (PPC).....	21
2.7.3. L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM).....	22
2.7.4. Prise en charge chirurgicale	23
2.7.5. Stimulation du nerf hypoglosse.....	23
OBJECTIF DE NOTRE TRAVAIL	24

3. MATERIELS ET METHODES	25
3.1. Caractéristiques de l'étude	25
3.2. Population étudiée	25
3.3. Méthodologie	25
<i>Critères d'inclusion</i>	
<i>Critères d'exclusion</i>	
3.4. Les questionnaires	26
3.5. Analyses statistiques	27
4. RESULTATS	28
4.1. Description de la population	28
4.2. Résultats des questionnaires de dépistage	31
4.3. Performance de ces questionnaires comparés au Gold Standard	33
5. DISCUSSION	36
6. CONCLUSION	40
BIBLIOGRAPHIE	41
ANNEXES	49
Annexe 1 : L'échelle de somnolence d'Epworth	49
Annexe 2 : Le questionnaire de Berlin	50
Annexe 3 : Le questionnaire STOP BANG	51
Annexe 4 : Le questionnaire BOX-2 d'après Borel et al	52
ABRÉVIATIONS	53

1. INTRODUCTION

Au cours du sommeil, des anomalies respiratoires peuvent être observées et résultent d'une modification du contrôle respiratoire et/ou du tonus des muscles squelettiques. Des perturbations anatomiques et/ou neurophysiologiques des voies aériennes supérieures (VAS), telles que la perte du contrôle ventilatoire de la respiration et la baisse de l'activité tonique et phasique des muscles striés lors du sommeil, aboutissent à une obstruction de ces dernières.

1.1. Les troubles respiratoires du sommeil (TRS)

Les TRS sont définis par la présence d'apnées et/ou d'hypopnées dont les définitions sont les suivantes.

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

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

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

Les TRS sont considérés comme légers si la somme des apnées et hypopnées qui définit l'*index d'apnées-hypopnées* (IAH) en événements par heure est comprise entre 5 et 14,9 événements/h. Ils sont modérés entre 15 et 29,9 événements/h, sévères au-delà de 30 événements/h.

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

- Désaturation / réoxygénation
- Hypercapnie transitoire
- Augmentation des efforts respiratoires
- Survenue de micro-éveils terminant les événements respiratoires

Ce syndrome est à différencier du SAHOS d'origine centrale correspondant à des pauses respiratoires par anomalie de la commande respiratoire, que l'on peut par exemple observer dans l'insuffisance cardiaque.

2. LE SAHOS

Il s'agit d'une pathologie chronique et fréquente dont la prise en charge représente un enjeu de santé publique, non seulement du fait de son impact sur la qualité de vie des patients mais surtout à cause de son implication dans plusieurs pathologies cardio-vasculaires et neurologiques.

2.1. Signes cliniques

Le SAHOS est défini par la présence de TRS associés à des signes cliniques parmi :

- *Somnolence diurne* : elle correspond à une diminution de l'éveil physiologique qui se manifeste par une envie de dormir plus ou moins répressible. La déstructuration du sommeil, marquée principalement par la fréquence de micro-éveils et l'absence de stades profonds du sommeil, provoque une somnolence diurne. Elle se manifeste en période postprandiale, puis dès que le patient n'est pas stimulé (en assistant à une réunion, en lisant, etc). La somnolence peut être sous-estimée par le patient car elle fait partie de son quotidien depuis des mois, voire des années.
- *Céphalées matinales* : elles peuvent persister quelques heures après le réveil et réapparaître après une sieste prolongée. Le mécanisme évoqué le plus souvent pour les expliquer est l'asphyxie relative nocturne qui entraîne une dilatation des vaisseaux et une hypertension intracrânienne relative. (1)
- *Ronflements sévères et quotidiens* : ils sont très souvent anciens, datant parfois de l'adolescence. Le témoignage de l'entourage à ce sujet est capital, le patient étant la plupart du temps incapable de donner des précisions à ce sujet. D'une manière générale, le ronflement est bruyant, il survient dès l'endormissement et persiste quelle que soit la position. Il est régulièrement accompagné d'arrêts respiratoires répétés tout au long de la nuit, suivi de reprises respiratoires bruyantes.
- *La dépression* : il peut exister des modifications de la personnalité de type dépression, anxiété, voire irritabilité et agressivité.
- *Les troubles de la vigilance diurne et de la concentration* : une baisse de l'efficacité intellectuelle est observée, particulièrement dans les heures suivant le réveil. Il s'agit essentiellement de troubles de la mémoire, de difficultés de concentration ou de maintien à un niveau d'attention correcte.
- *Les troubles sexuels* : les problèmes sexuels chez les hommes sont représentés essentiellement par une baisse de la libido mais peuvent également concerner des problèmes d'impuissance. Un des mécanismes impliqués serait la dysfonction endothéliale touchant l'artère dorsale de la verge et aboutissant à une dysfonction érectile (2). De plus, cette dernière peut être majorée par la fatigue, la somnolence chronique et souvent un état dépressif.
- *Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil*

- *Fatigue diurne*
- *Altération de la qualité de vie*
- *Nycturie*

2.2. Facteurs de risque

2.2.1 Obésité

De nombreuses études épidémiologiques ont clairement mis en évidence le rôle de l'obésité dans le SAHOS. Il est considéré comme un facteur de risque majeur de SAHOS affectant à la fois sa prévalence et son évolution dans le temps. On estime que 60 % des porteurs de SAHOS ont une surcharge pondérale ou une obésité (3). Les résultats de plusieurs études longitudinales montrent qu'environ 58 % de la prévalence de SAHOS (IAH > 15/h) est attribuable au surpoids (4). Des variations mêmes minimales du poids influencent l'évolution du SAHOS. Ainsi une augmentation de 10 % du poids multiplie par 6 le risque de développer un SAHOS. Par contre une perte d'environ 10 % améliore de 26 % l'IAH (3).

2.2.2 Age

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

2.2.3 Genre

L'étude de *Young et al* a montré que comparativement aux femmes, les hommes sont à plus haut risque d'avoir un SAHOS modéré à sévère avec OR 2,70 IC_{95%} [2,34-3,12] et OR 1,71 IC_{95%} [1,37-2,15] après ajustement pour l'IMC, le périmètre cervical et le rapport taille/hanche (5).

Une autre équipe a étudié l'incidence du SAHOS modéré à sévère selon les genres, et retrouvait une incidence de 11,1 % chez les hommes et 4,9 % chez les femmes (n=2968, 45 % hommes) et cette différence persistait après ajustement pour l'âge, le périmètre abdominal, l'ethnie et le poids lors de l'inclusion (3).

L'influence du genre sur le risque de SAHOS diminue progressivement en fonction de l'âge pour devenir nulle à partir de 50 ans (7).

2.2.4 Morphologie crânio-faciale

Plusieurs facteurs liés aux tissus mous et durs peuvent modifier les propriétés mécaniques des VAS et augmenter leur propension à s'affaisser pendant le sommeil. Les anomalies et/ou certains types de conformation crânio-faciale type micrognathisme, rétrognathisme, macroglossie ou hypertrophie amygdalienne constituent des facteurs de risque de sévérité du SAHOS notamment chez les patients non obèses et dans certains groupes ethniques ; ceci pourrait expliquer pourquoi la prévalence du SAHOS dans les pays asiatiques n'est pas inférieure à celle observée chez les occidentaux malgré une moindre prévalence de l'obésité sévère dans ces populations (8). Il a été démontré que les caractéristiques anatomiques crânio-faciales sont un facteur déterminant de la sévérité du SAHOS chez les sujets asiatiques indépendamment de l'âge et de l'IMC (9).

2.2.5 Autres

- Prédilection familiale et génétique : plusieurs études à grande échelle ont confirmé le rôle de l'hérédité et des facteurs familiaux dans la genèse du SAHOS. Les parents au premier degré des personnes atteintes du trouble sont plus susceptibles d'être à risque que les parents du premier degré qui ne le sont pas. La susceptibilité familiale au SAHOS augmente directement avec le nombre de parents atteints (10).
- Facteurs hormonaux : l'hypothyroïdie, la polykystose ovarienne et l'acromégalie sont des pathologies caractérisées par des perturbations hormonales qui ont été associées au SAHOS dans de nombreuses études cliniques (8).
- La grossesse : elle est associée à une prévalence plus élevée du ronflement en particulier au troisième trimestre (11). Une étude portant sur 35 femmes enceintes a permis de mettre en évidence que le SAHOS pendant la grossesse pouvait entraîner une baisse du score d'Apgar et du poids de naissance (12)
- Tabagisme et consommation d'alcool : le tabagisme est considéré comme un facteur de risque de SAHOS identifié (13). Il a été démontré que la consommation d'alcool avant le sommeil augmente la collapsibilité des VAS, favorisant la survenue d'événements apnéiques et en allongeant leur durée. (8)

2.3. Épidémiologie

Plusieurs études épidémiologiques sur la prévalence du SAHOS en population générale ont initialement été menées aux États-Unis dans les années 1980. Trois cohortes américaines la *Wisconsin Sleep Cohort Study*, la *Sleep Heart Health Study* et le *Penn State Cohort* ont montré que l'âge, le sexe masculin et l'obésité étaient des facteurs associés au SAHOS. La prévalence de l'obésité ayant considérablement augmenté depuis, une réestimation de la prévalence du SAHOS à partir des données de répartition de l'indice de masse corporelle a été modélisée. Ainsi la prévalence du SAHOS modéré à sévère serait de 5,8 % pour les hommes et 1,9 % chez les femmes (14).

Une étude européenne récente a évalué la prévalence du SAHOS à partir d'une cohorte en population générale. Dans cette cohorte appelée *HypnoLaus*, la prévalence du SAHOS modéré à sévère retrouvée était d'environ 7 % pour les hommes et 2 % pour les femmes de moins de 60 ans. Plusieurs facteurs associés aux TRS ont été mis en avant : l'âge, le sexe masculin, l'IMC, le tour de cou, le rapport taille sur hanches, le ronflement mais pas la somnolence diurne mesurée avec le score d'Epworth. Dans les modèles ajustés, les comorbidités associées étaient le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), le syndrome métabolique et la dépression (15).

Plusieurs études se sont intéressées à la prévalence du SAHOS chez les sujets diabétiques. Celle-ci est élevée chez les diabétiques de type 2, varie selon les populations étudiées de 58 à 86 % pour des TRS légers. Concernant les formes modérées à sévères, elles concernent, selon les études, 18 à 53 % des diabétiques de type 2 et 10 à 40 % des diabétiques de type 1 (16).

En 2014, une étude paneuropéenne *European Sleep Apnea Cohort* (ESADA) réalisée à partir des données récoltées auprès de 24 laboratoires du sommeil, a retrouvé sur 6616 adultes, une prévalence du diabète de type 2 de 6,6 % parmi les sujets non apnéiques et de 14,1, 21,0 et 28,9 % chez les sujets présentant respectivement un SAHOS léger, modéré et sévère. Les Odds Ratio (OR) pour la présence d'un diabète étaient respectivement de 1,33 (IC_95% [1,04-1,72]), 1,73 (IC_95% [1,33-2,25]) et 1,87 (IC_95% [1,45-2,42]) pour le SAHOS léger, modéré et sévère, après ajustement sur l'ethnie, l'âge, le sexe, la durée de sommeil, le tabagisme, la consommation d'alcool, le score d'Epworth, les comorbidités et les médicaments, l'IMC et le tour de cou (17).

Ces études montrent que la prévalence du SAHOS varie en fonction des populations. Elle est de l'ordre de 30 à 40 % (avec un seuil d'IAH > 10/h) chez les sujets hypertendus (18) et on estime qu'environ 58 % de la prévalence du SAHOS (IAH > 15/h) est attribuable au surpoids (4). On observe une augmentation de la prévalence du SAHOS jusqu'à l'âge de 60 ans (5).

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

2.4. Physiopathologie

2.4.1 Conséquences immédiates

Le SAHOS se caractérise par la survenue d'une obstruction intermittente et répétée des VAS pendant le sommeil. Le pharynx et la base de la langue sont les structures où siègent cette obstruction. Le collapsus pharyngé qui en résulte entraîne une **augmentation transitoire de la capnie**.

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

peuvent avoir une action sur l'obstruction des VAS tels qu'une hypotonie de ces muscles dilatateurs ou une réduction préexistante du calibre des VAS.

L'obstruction pharyngée répétée entraîne une augmentation des efforts respiratoires induisant des *variations considérables de la pression intrathoracique*, une désaturation intermittente et enfin la *survenue d'un micro-éveil* salvateur de très courte durée (3 à 15 secondes) permettant la reprise ventilatoire et terminant les événements respiratoires. Ces micro-éveils souvent non perçus par le patient, sont responsables de la *fragmentation du sommeil* (19).

De cette obstruction intermittente résulte une *hypoxie intermittente*.

Ainsi l'hypoxie intermittente nocturne correspond à la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) minimale nocturne qui représente le principal déterminant et prédicteur des complications cardiovasculaires et métaboliques et serait responsable de plusieurs événements.

- Hyperactivité sympathique avec une altération de la balance sympatho-vagale
- Stress oxydant via des mécanismes chroniques d'adaptation à l'hypoxie
- Inflammation systémique et vasculaire à bas bruit avec infiltration macrophagique du tissu adipeux stimulée par l'Hypoxia-Inducible Factor-1 (HIF-1) et MCP-1 Monocyte Chemoattractant Protein-1 (20).

La *fragmentation du sommeil* entraîne des perturbations du rythme nyctéméral de la sécrétion de cortisol et de l'axe somatotrope responsable d'une baisse de l'Insuline-like Growth Factor-1 (IGF-1)(21). Elle joue également un rôle sur les conduites alimentaires en augmentant la faim et en diminuant la satiété via la diminution de la leptine et l'augmentation de la ghréline, avec une possible prise de poids.

L'action potentialisée de chacun de ses phénomènes conduit à l'apparition d'une *dysfonction endothéliale* : il s'agit d'un remodelage vasculaire se manifestant par l'augmentation de la rigidité artérielle et de l'athérosclérose. Elle se traduit par une baisse de la production du monoxyde d'azote (NO) qui est un agent vasodilatateur entraînant une augmentation de la vasoconstriction et une moindre réponse vasodilatatrice à l'augmentation de la pression intravasculaire (22). L'hypoxie intermittente est également à l'origine d'une activation du chémoréflexe qui participe à l'hyperactivité sympathique et à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces deux mécanismes renforcent le tonus vasoconstricteur en l'absence de contre-régulation par le baroréflexe artériel (sa sensibilité est diminuée par l'hypoxie intermittente) (**Figure 1**).

Ces mécanismes expliquent que SAHOS et HTA sont souvent associés.

Parallèlement, l'hyperactivité du système sympathique est responsable de :

- l'activation du système rénine-angiotensine qui, associée à une inhibition du barorécepteur (par l'hypoxie) est responsable de l'augmentation de la pression artérielle
- l'augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse hépatique et de la lipolyse entraînant une insulino-résistance (**Figure 2**).

Le SAHOS semble responsable d'une aggravation du processus des hépatopathies non alcooliques stéatosiques (23).

A noter que ces mécanismes délétères sont aussi modulés par l'obésité et l'inactivité physique. Ainsi la PPC seule n'améliore pas ou peu le statut cardio-métabolique des patients obèses porteurs d'un SAHOS (24).

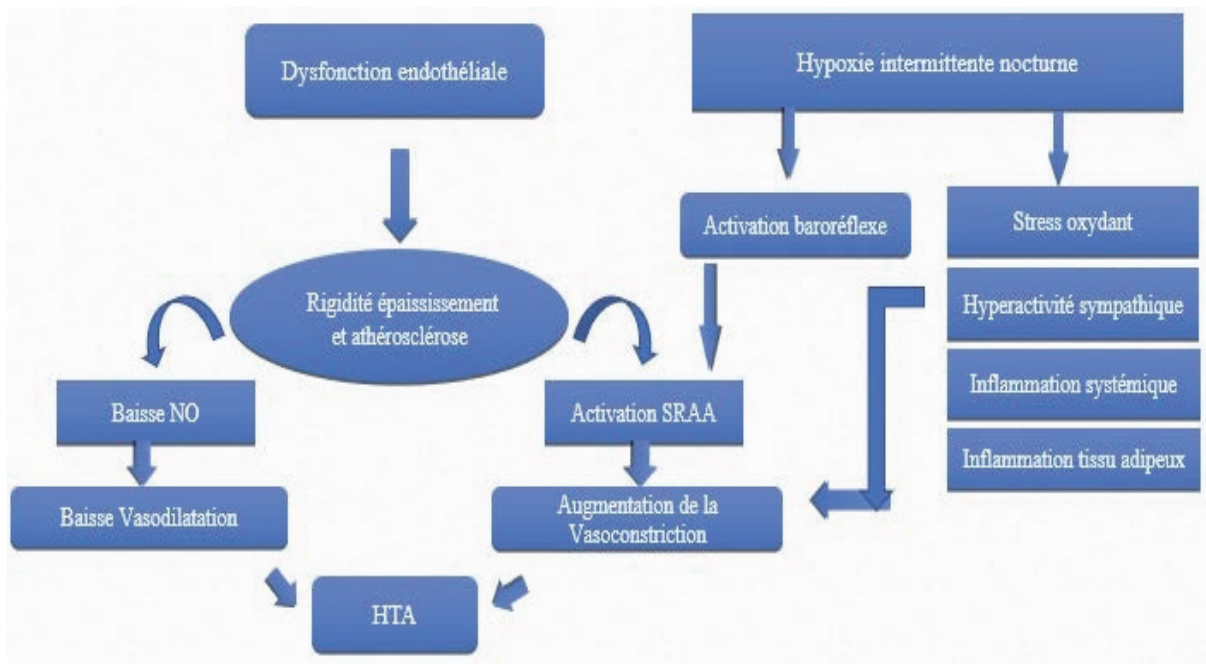


Figure 1 : Synthèse des conséquences cardiovasculaires immédiates

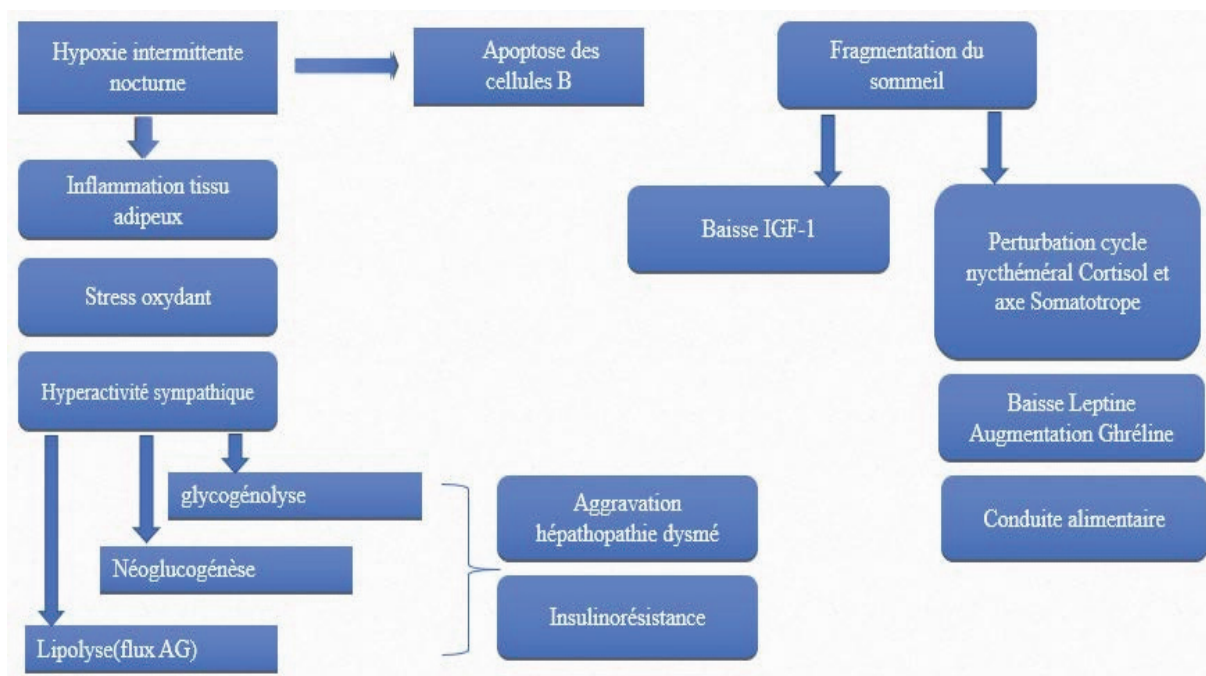


Figure 2 : Synthèse des conséquences métaboliques immédiates

2.4.2. Conséquences tardives

- *Conséquences cardiovasculaires :*

Risque d'hypertension artérielle : l'association entre le SAHOS et HTA est de loin la plus forte, avec une prévalence du SAHOS chez les patients hypertendus de l'ordre de 30 à 40 % en fonction de la population étudiée et une prévalence de l'HTA dans le SAHOS de 50 à 60 % (18). Des études observationnelles récentes ont montré que la prévalence et l'incidence de l'hypertension artérielle augmentent de manière dose-dépendante à la sévérité du SAHOS (25). Ce dernier est particulièrement fréquent parmi les patients présentant une hypertension artérielle réfractaire définie par une tension artérielle non contrôlée malgré les règles hygiéno-diététiques et une trithérapie anti-hypertensive avec une prévalence de 64 à 83 % (26).

Plusieurs études de cohorte ont confirmé qu'il existait un lien entre SAHOS et l'incidence de l'hypertension artérielle, et que ce lien était plus marqué chez les hommes, chez les sujets âgés de plus de 60 ans et ceux présentant une somnolence (27).

Le rôle de l'hypoxie paraît tout aussi déterminant dans cette association que l'IAH (28).

Le SAHOS semble être responsable de l'altération du cycle circadien de la tension artérielle qui est normalement caractérisé par une baisse de la pression artérielle nocturne physiologique de l'ordre de 10 à 20 % (profil non-dipper chez les patients SAHOS) (29,30).

Ce profil non-dipper a été associé à la survenue d'événements cardiovasculaires et d'AVC, même en l'absence d'hypertension (31).

Actuellement le SAHOS est accepté comme une cause d'hypertension artérielle par les sociétés savantes européennes et américaines d'hypertension (32).

Risque de maladie coronarienne : le SAHOS dans la population générale augmente le risque d'événement coronarien d'un facteur de risque de 1,27 (18).

Il est à l'origine d'une athérosclérose précoce, due à l'hypoxie intermittente, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires. Ceci a été démontré dans des modèles animaux d'exposition à l'hypoxie intermittente (33).

L'association entre SAHOS et maladies coronariennes est bien établie, avec une prévalence d'environ 30 % de SAHOS chez les patients coronariens (34).

Dans une étude observationnelle prospective avec un suivi sur 7 ans, les patients apnéiques avaient une incidence plus élevée de maladie coronarienne (16,2 %) comparé à des patients non apnéiques (5,4 %, $p=0,003$)(35). Le pronostic cardiovasculaire du SAHOS est dépendant des symptômes, de la quantité, de la durée et de la profondeur des désaturations nocturnes et surtout des comorbidités cardio-métaboliques qui constituent le principal facteur pronostique de la maladie. Plusieurs études de cohorte ont montré que le SAHOS est lui-même associé à une augmentation de la mortalité et de l'incidence des événements cardiovasculaires.

Risque d'insuffisance cardiaque congestive : plusieurs études épidémiologiques bien conduites ont montré qu'il existait une forte association entre IAH et l'insuffisance cardiaque (34). Elles ont mis en évidence que la prévalence du SAHOS, qu'il soit obstructif ou d'origine centrale, est supérieure à 50 % dans cette population de patients (36).

Par ailleurs, le SAHOS est considéré comme un facteur de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque avec un taux de mortalité plus élevé chez les patients insuffisants cardiaques ayant un SAHOS avec un IAH > 15/h (37).

Dans une étude épidémiologique longitudinale prospective avec une médiane de suivi de 8,7 ans, il a été montré que le SAHOS était un bon prédicteur d'insuffisance cardiaque chez les

hommes mais pas chez les femmes. De plus les hommes avec un IAH > à 30/h étaient 58 % plus susceptibles de développer une insuffisance cardiaque que ceux avec un IAH < 5 (34).

Risque d'arythmie : le SAHOS prédispose aux troubles du rythme et de la conduction et augmente le risque de mort subite nocturne (38).

Les patients porteurs d'un SAHOS présentaient plus fréquemment des arythmies cardiaques aussi bien dans les études en population générale que dans les études portant sur les populations prises en charge en centres du sommeil (39). Dans une population de patients ayant une FA, l'incidence du SAHOS était plus importante que chez les patients ne présentant pas de FA (40). Dans la cohorte américaine Sleep Heart Health Study les patients qui présentaient un SAHOS sévère avaient un risque de 2 à 4 fois plus important de présenter une arythmie complexe que les patients sans SAHOS, même après ajustement pour les facteurs potentiellement confondants tels que l'âge, le sexe, l'IMC, les antécédents de maladie coronarienne (OR 4,02 IC_{95%} [1,03-15,74] (41).

Risque d'AVC : Le SAHOS expose au risque d'AVC ischémique et silencieux (42).

De nombreuses études épidémiologiques ont retrouvé une association évidente entre SAHOS et risque d'AVC, en particulier celle de *Yaggi et al.* Il s'agit d'une étude observationnelle sur une large cohorte de centres de sommeil dans laquelle le RR ajusté pour un AVC ou un décès toute cause était de 1,97 IC_{95%} [1,12-3,48] p=0,01, chez les patients apnéiques comparés aux patients non apnéiques (43).

Risque de mortalité cardiovasculaire : Trois études observationnelles, incluant 2396 patients ayant un SAHOS avec des degrés de sévérité variable, ont évalué les effets du SAHOS non traité. Les résultats suggèrent que les patients apnéiques non traités ont une augmentation du risque d'évènement cardiovasculaire fatal (OR 2,87 IC_{95%} [1,17-7,51]) et non fatal (OR 3,17 IC_{05%} [1,12-7,52]) comparés à ceux traités par PPC.

Ces études montrent et confirment les effets néfastes du SAHOS non traité sur la mortalité cardiovasculaire. (44-46)

- *Conséquences sur l'homéostasie glucidique*

Plusieurs études transversales internationales menées sur de larges effectifs ont montré un effet-dose de la sévérité du SAHOS et de l'hypoxémie nocturne sur la diminution de la sensibilité à l'insuline. Ces résultats étaient significatifs chez les obèses et les non obèses après ajustement sur les différents facteurs confondants comme l'âge, le tour de cou, l'alcool, l'IMC (47-48).

Une autre étude de l'équipe Punjabi *et al.* menée sur un échantillon de 118 patients non diabétiques et ayant bénéficié d'une polysomnographie, montre également un effet-dose de la sévérité du SAHOS sur la diminution de la sensibilité à l'insuline et sur l'altération du fonctionnement des cellules bêta du pancréas, indépendamment de l'âge, du sexe et du pourcentage de masse grasse (49).

D'autres études ont mis en évidence une corrélation positive entre la sévérité du SAHOS et l'augmentation de l'HbA1C chez les sujets présentant un diabète (essentiellement un diabète de type 2), y compris après ajustement sur les principaux facteurs de confusion et en utilisant plusieurs critères d'évaluation (50).

Dans la cohorte européenne ESADA composée de 6616 sujets suspects de TRS, les patients diabétiques et souffrant d'un SAHOS sévère étaient plus à risque d'avoir un diabète mal

contrôlé, défini par une HbA1C > 7 %, que ceux sans SAHOS (OR=0,02 IC_95 % [1,11-3,66] ; p=0,022). Les données étaient ajustées sur le centre d'étude, l'âge, le sexe, l'ethnie, le tabagisme, la consommation d'alcool, la somnolence diurne, l'IMC, la circonférence du cou, les comorbidités et les traitements hypoglycémisants. Elles étaient en faveur d'un effet-dose entre sévérité du SAHOS et le mauvais contrôle glycémique puisque les taux moyens ajustés d'HbA1C chez les patients porteurs d'un diabète étaient de 6,76, 6,70, 6,88 et 7,48 respectivement chez les sujets dont le SAHOS était absent, léger, moyen ou sévère, avec un écart absolu de 0,72 entre le groupe SAHOS sévère et le groupe sans SAHOS (p<0,001) (**Figure 3**). De plus, ces études montrent que l'hypoxie nocturne semble être plus fortement associée au déséquilibre glycémique que la sévérité du SAHOS (51-52).

Par ailleurs, deux vastes études de cohorte transversales ont montré un effet-dose entre la sévérité du SAHOS (prenant en compte aussi bien l'IAH que le temps passé sous 90 % de saturation) et le risque de développer un pré-diabète (47).

Enfin, un lien a été établi entre la présence d'un TRS et l'augmentation du risque de développer un diabète gestationnel. En effet, la grossesse provoque des modifications physiologiques, hormonales et de l'architecture du sommeil susceptibles de favoriser le développement de TRS ou l'aggravation d'un SAHOS préexistant. La prise de poids et l'ascension du diaphragme peuvent prédisposer au SAHOS. La congestion des voies aériennes supérieures liée aux effets des estrogènes et à l'hypervolémie peuvent aussi contribuer aux TRS tandis que l'augmentation de la phase 1 du sommeil avec mouvements oculaires lents et la fragmentation du sommeil en fin de grossesse peuvent augmenter la fréquence des apnées centrales (19). Trois méta-analyses récentes, qui ont rassemblé des études observationnelles portant au total sur plusieurs milliers de participantes, ont examiné la relation entre TRS et diabète gestationnel. Le RR de diabète gestationnel était entre 2 et 3 chez les patientes atteintes de TRS et persistait après ajustement pour l'IMC mais semblait plus élevé en cas d'obésité. (53)

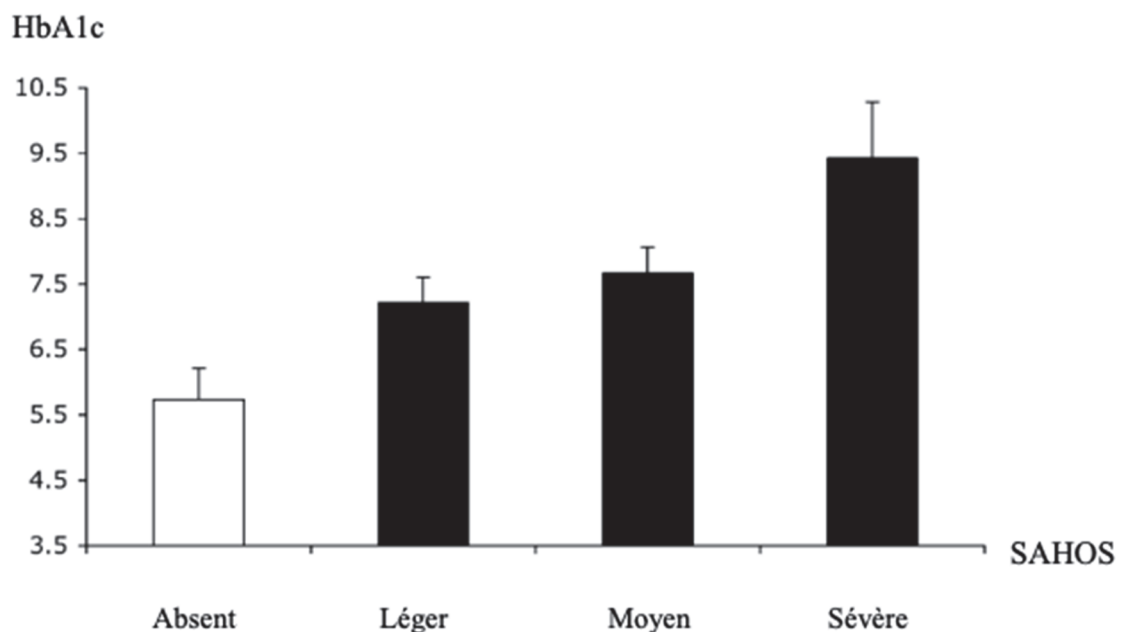


Figure 3 : Moyenne d'hémoglobine glyquée ajustée (HbA1C) pour les patients sains, ayant un SAHOS léger, modéré et sévère

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

- *Conséquences sur la fonction neurocognitive et le risque de dépression*

Une des conséquences potentielles, liée à l'hypoxémie nocturne et/ou à la somnolence sévère, est la dégradation de la performance cognitive à la fois rapportée et mesurée, chez les patients souffrant de SAHOS.

Des troubles cognitifs tels que des troubles attentionnels, de la mémoire et de la concentration sont souvent au premier plan de l'altération de la qualité de vie des patients qui présentent un SAHOS.

La durée et la sévérité de l'hypoxie nocturne semblent être les marqueurs les plus associés à l'altération des fonctions cognitives (54). Plusieurs études ont établi une association dose-réponse entre la dépression et le SAHOS. En effet, comparativement aux patients non apnéiques, la probabilité de développer une dépression est multipliée par 1,6 (IC_{95%} [1,2-2,1] pour les patients ayant un SAHOS minime, par 2 (IC_{95%} [1,4-2,9]) pour un SAHOS modéré et par 2,6 (IC_{95%} [1,7-3,9]) pour un SAHOS sévère, après ajustement sur les facteurs confondants (55).

- *Risque d'accident de la route*

Les troubles cognitifs induits par le SAHOS sont reconnus comme étant un cofacteur important dans le risque accru d'accidents de la route (54).

Non seulement le SAHOS non traité augmente le risque d'accidents de la voie publique comparé aux sujets ne présentant pas de SAHOS, appariés pour l'âge et le sexe, mais il joue également un rôle dans la sévérité des accidents avec une majoration des blessures corporelles (56).

L'hypovigilance diurne induite par la répétition des micro-éveils nocturnes qui fragmentent le sommeil peut être à l'origine de situations dangereuses liées au risque d'endormissement dans les circonstances telles que la conduite de véhicule ou le travail en hauteur (57). Dans la problématique spécifique des patients atteints de diabète, ce risque d'accident routier lié au SAHOS s'ajoute au risque de présenter une hypoglycémie d'origine iatrogène.

- *Détérioration de la qualité de vie*

La somnolence diurne doit être prise en compte dans l'évaluation de la sévérité du SAHOS comme principal symptôme en lien avec la détérioration de la qualité de vie et peut être évaluée cliniquement par l'échelle d'Epworth (**Annexe 1**).

Cette somnolence sera considérée comme sévère dès lors qu'elle perturbe de façon importante la vie sociale ou professionnelle, et qu'elle apparaît au cours des activités de la vie quotidienne (repas, conduite, vie relationnelle) (54).

2.5. Les moyens de dépistage : QUESTIONNAIRES

Longtemps ignorée et considérée comme une pathologie anodine et anecdotique, le SAHOS représente de nos jours un enjeu majeur de santé publique du fait de l'altération de la qualité de vie qu'il occasionne chez les patients et la gravité de ses complications. On lui reconnaît volontiers un rôle dans l'induction, l'aggravation et la décompensation de nombreuses pathologies.

Bien que ce syndrome soit connu depuis de nombreuses années, c'est l'avènement de la polysomnographie dans les années 1970 qui a permis au Dr Christian Guilleminault, neurologue français, d'être le premier médecin à définir le SAHOS et d'en individualiser les caractéristiques (58).

Il s'agit d'une pathologie dont l'impact sur les dépenses de santé est considérable, notamment lors de la prise en charge de ses complications au cours d'une hospitalisation, des coûts résultants des accidents impliquant le patient lui-même ou occasionnés à un tiers et des erreurs liées à la baisse ou au manque de vigilance dans le milieu professionnel ou privé.

En dépit d'un dépistage et d'un diagnostic faciles reposant sur la réalisation d'une polysomnographie ou une polygraphie ventilatoire nocturne ainsi que l'existence d'un traitement qui a prouvé son efficacité dans l'amélioration des symptômes, le SAHOS demeure actuellement toujours sous-diagnostiqué (59).

Plusieurs freins au dépistage du SAHOS, liés aussi bien aux médecins qu'aux patients, sont retrouvés : le peu d'importance accordée par les médecins et les patients aux ronflements et à la somnolence diurne excessive, la méconnaissance des symptômes peu spécifiques et des tableaux atypiques, le déni du patient, le manque d'information délivrée aux patients mais surtout l'absence d'un outil de dépistage rapide, facile, efficace et fiable (60).

De nombreux questionnaires de dépistage du SAHOS ont été proposés et validés dans certaines populations dont la plupart sont longs et complexes.

Les principaux questionnaires sont présentés ci-après.

2.5.1 L'échelle de somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale = ESS)

Ce questionnaire créé en 1991, contient 8 items visant à rechercher une somnolence diurne excessive, avec un score allant de 0 à 3 pour chaque item. Le score global s'étend de 0 à 24 points. L'ESS permet d'estimer de façon subjective la probabilité d'endormissement au cours de diverses activités de la vie quotidienne.

Un score inférieur à 8 points définit une absence de dette de sommeil. Entre 9 et 14 points, la présence d'un déficit de sommeil est détectée. Et si le score dépasse les 15 points, il est le marqueur d'une somnolence diurne excessive.

Cependant, cette échelle comporte plusieurs limites. En effet, elle n'évalue pas le risque d'endormissement pendant la conduite d'un véhicule ou dans d'autres situations où la somnolence peut représenter un danger. De plus, si la situation proposée ne correspond pas à une situation vécue par le patient (en cas d'illettrisme ou d'absence de permis de conduire par exemple), sa réponse n'aura que peu d'intérêt car elle sera basée sur une situation imaginaire. Une autre limite majeure de cet auto-questionnaire est liée au risque de surestimation de la somnolence dans la population de patients dépressifs et asthéniques chroniques ainsi qu'à la sous-estimation de cette dernière chez les sujets percevant mal leur risque d'endormissement.

(Annexe 1)

2.5.2 Le questionnaire de Berlin

Développé en 1996 lors de la première conférence sur le sommeil organisée à Berlin, il se compose de onze questions regroupées en trois catégories :

- 1^{ère} catégorie : 5 questions concernant les ronflements, les apnées et la fréquence de survenue de ces événements
- 2^{ème} catégorie : 4 questions portant sur la somnolence diurne avec une sous-question sur la somnolence au volant
- 3^{ème} catégorie : 2 questions concernant l'IMC et l'existence ou non d'une HTA

Les deux premières catégories sont considérées comme positives s'il y a au moins deux réponses positives dans chaque catégorie, tandis que la dernière est considérée comme positive s'il y a présence d'une HTA et/ou d'un IMC > 30 kg/m²

Un haut risque d'avoir un SAHOS est détecté si le score est positif pour au moins deux des trois catégories.

Inversement, les patients avec une seule catégorie positive sont à faible risque d'avoir un SAHOS. (**Annexe 2**)

2.5.3 Le questionnaire STOP

Il s'agit du précurseur du questionnaire STOP BANG, comprenant 4 questions fermées :

Snoring : ronflements de forte intensité

Tired : fatigué, épuisé ou somnolent

Observed : arrêt respiratoire ou suffocation observés

Pressure : présence d'une HTA traitée ou non

Le dépistage est positif dès lors que le patient répond positivement à deux questions, ce qui le classe dans la catégorie à risque élevé de présenter un SAHOS (63).

2.5.4 Le questionnaire STOP BANG

Ce questionnaire développé en 2008 comprend 8 questions fermées (64). (**Annexe 3**)

Signification du terme STOP BANG :

Snoring : ronflements de forte intensité

Tired : fatigué, épuisé ou somnolent

Observed : arrêt respiratoire ou suffocation observés

Pressure : présence d'une HTA traitée ou non

Body mass index : IMC > 35 kg/m²

Age: supérieur à 50 ans

Neck size large : tour de cou > 41cm chez la femme et > 43cm chez l'homme

Gender : sexe masculin

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

- Faible risque de SAHOS si 2 réponses positives
- Risque moyen de SAHOS si 3 ou 4 réponses positives
- Risque élevé de SAHOS si :
 - a) Entre 5 et 8 réponses positives
 - b) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** âge > 50 ans
 - c) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** IMC > kg/m²
 - d) Deux réponses positives parmi les 4 premières réponses **ET** tour de cou (> 41 cm chez la femme et > 43cm chez l'homme)

Initialement validé pour dépister le SAHOS dans une population de patients pré-chirurgicaux, il est désormais valide et utilisé dans la population générale, auprès des patients des cliniques du sommeil et des patients insuffisants rénaux en raison de sa facilité d'utilisation et de sa grande sensibilité (64).

De plus, une étude réalisée en 2009 a montré que l'hypercapnie nocturne chronique retrouvée chez les patients souffrant de SAHOS pourrait être responsable d'une augmentation du taux de bicarbonates plasmatiques d'autant plus importante que le SAHOS est sévère, en augmentant leur rétention rénale dans le but de compenser l'acidose respiratoire induite par l'hypercapnie (65).

Il a également été mis en évidence qu'il existait une corrélation significative entre le taux de bicarbonates et l'IAH ($R=0,125$, $p=0,0138$) (66).

Le groupe de travail représenté par la SFD (Société Francophone du Diabète), la SFRMS (Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil) et la SPLF (Société de Pneumologie de Langue Française) préconise de ne pas utiliser ces questionnaires pour le dépistage du SAHOS chez les patients diabétiques.

Ces sociétés savantes conseillent de recueillir en première intention les symptômes listés dans la BOX-2 (**Annexe 4**). En effet, la présence d'au moins trois de ces symptômes conditionne le remboursement par la sécurité sociale du traitement du SAHOS chez les patients diabétiques ayant un IAH > 15/h et doit conduire à la réalisation d'un enregistrement du sommeil à visée diagnostique.

De plus, compte tenu de la prévalence élevée du SAHOS, ce dépistage doit s'adresser à l'ensemble des patients atteints de diabète de type 2 sans discrimination en rapport avec l'âge, le poids ou le sexe.

A noter que dans le cas particulier du diabète de type 1, le SAHOS doit être évoqué, même en l'absence de symptôme car sa prévalence, indépendante de l'IMC, semble élevée. Il faut porter une attention particulière aux patients ayant un diabète ancien (évoluant depuis plus de 20 ans) et présentant une neuropathie autonome (67).

2.6. Diagnostic

2.6.1 Interrogatoire

En pratique courante, les patients se présentent en consultation avec pour plainte principale une fatigue anormale ressentie au cours de la journée, parfois associée à une somnolence, accompagnée ou non d'un sommeil de mauvaise qualité ou peu réparateur.

En revanche, certaines personnes présentant un SAHOS sévère ne se plaignent ni de somnolence diurne ni d'asthénie. Cela pourrait s'expliquer par les mécanismes d'adaptation qu'elles ont développés au fil du temps, les empêchant de somnoler. Le caractère chronique de cette fatigue la rend habituelle à leurs yeux, et ils n'y prêtent plus d'attention. Ainsi la recherche d'autres signes cliniques par le biais d'un interrogatoire rigoureux semble indispensable.

Ce dernier devra également rechercher toute prise concomitante de médicaments et/ou d'alcool, une prise de poids ainsi que la présence d'une HTA. Idéalement, cet interrogatoire doit concerner le patient et son conjoint.

Le tableau clinique habituel du SAHOS retrouve un sujet de sexe masculin, d'âge moyen, ronfleur et ayant une tendance à la surcharge pondérale. Cependant, une attention particulière doit être portée aux présentations plus atypiques qui sont à connaître et à rechercher dans certaines situations.

Pour autant, deux manifestations dominent le tableau clinique : la somnolence et les ronflements.

2.6.2 L'examen clinique

Il comprendra au minimum la mesure de la TA, l'IMC, le tour de cou, le tour de taille et la recherche d'une malformation de la sphère ORL. Certaines comorbidités sont également à rechercher :

- HTA et autres pathologies cardiovasculaires
- Pathologie respiratoire : il est recommandé de réaliser des explorations fonctionnelles respiratoires chez certains patients (fumeurs, obèses, présentant des signes respiratoires tels qu'une dyspnée d'effort)
- Pathologies favorisantes : hypertrophie amygdalienne, déviation de la cloison nasale, acromégalie (malformations crânio-faciales associées à une macroglossie).

Les diagnostics différentiels doivent également être recherchés du fait de l'existence de signes cliniques communs à certaines autres pathologies du sommeil telles que :

- La narcolepsie avec cataplexie
- L'hypersomnie idiopathique
- L'hypersomnie liée à une insomnie
- L'hypersomnie associée à une pathologie psychiatrique
- L'hypersomnie associée à des mouvements périodiques des membres
- Un syndrome dépressif
- Le syndrome d'obésité-hypoventilation aussi appelé syndrome de Pickwick (69).

2.6.3 Méthodes d'enregistrement des troubles respiratoires nocturnes

Le diagnostic de SAHOS doit être confirmé par la réalisation d'un enregistrement du sommeil et de la ventilation. Plusieurs systèmes d'enregistrement existent et sont classés en quatre types en fonction du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement (67) (**Tableau 1**).

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

Tableau 1 : Classification des systèmes d'enregistrement au cours du sommeil en fonction du nombre de signaux recueillis et des conditions d'enregistrement d'après Escourrou et al (67)

Abréviations : EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électrooculogramme ; EMG : électromyogramme ; ECG : électrocardiogramme

- *La polysomnographie :*

Il s'agit de l'examen de référence pour le diagnostic du SAHOS qui peut se réaliser aussi bien en laboratoire de sommeil qu'en ambulatoire.

La polysomnographie permet de détecter les événements respiratoires, d'en préciser le mécanisme obstructif ou central et d'en évaluer les conséquences en termes d'oxygénation, de structure et de fragmentation du sommeil.

Ces données sont récoltées au cours de l'enregistrement d'au moins 7 signaux parmi : EEG, EOG, EMG mentonnier et/ou jambier, ECG, débits naso-buccaux, efforts respiratoires, oxymétrie, position, ronflements.

Cependant, c'est une technique qui reste coûteuse, contraignante et chronophage.

- *La polygraphie ventilatoire nocturne*

C'est l'examen qui est recommandé en première intention dans le dépistage du SAHOS. Limité à l'enregistrement des signaux respiratoires, il peut facilement se réaliser à domicile après mise en place d'un matériel portatif par le médecin dans son cabinet.

L'appareillage permet l'enregistrement d'au moins quatre signaux et se compose habituellement : d'une sangle thoracique et une autre placée au niveau abdominal qui enregistrent les mouvements respiratoires et permettent la distinction du caractère obstructif ou central des apnées, d'un oxymètre de pouls pour la mesure de la saturation en oxygène et de la fréquence cardiaque, d'une lunette nasale qui capte le flux d'air de la respiration nocturne, d'un micro positionné à la base du cou pour enregistrer les ronflements et d'un petit boîtier électronique qui enregistre l'ensemble des données récoltées au cours de la nuit. (**Figure 3**)

La polygraphie ventilatoire représente l'examen le plus fréquemment réalisé et permet une orientation assez précise du diagnostic. En effet, un résultat positif permet d'affirmer le diagnostic de SAHOS. En revanche, un résultat négatif associé à une forte suspicion de SAHOS doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie.

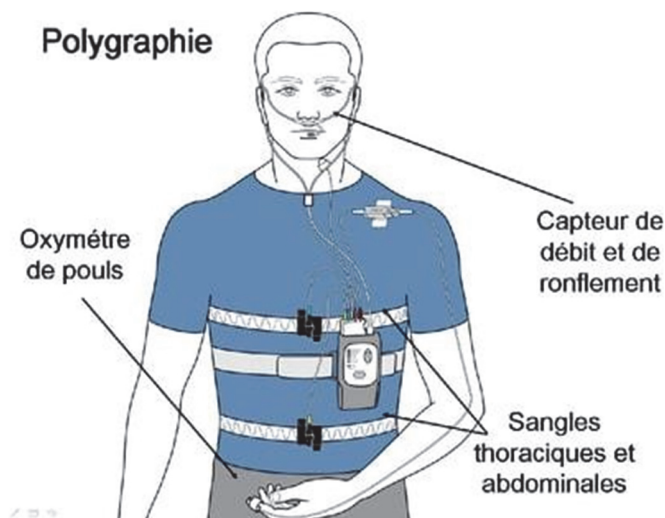


Figure 3 : appareillage nécessaire à la réalisation d'une polygraphie ventilatoire nocturne (70)

- *L'oxymétrie nocturne*

Elle peut être couplée à un capteur de pression nasale et permet de détecter une hypoxémie intermittente, principale conséquence des apnées et hypopnées survenant pendant le sommeil (71). L'index de désaturation en oxygène peut ainsi être calculé.

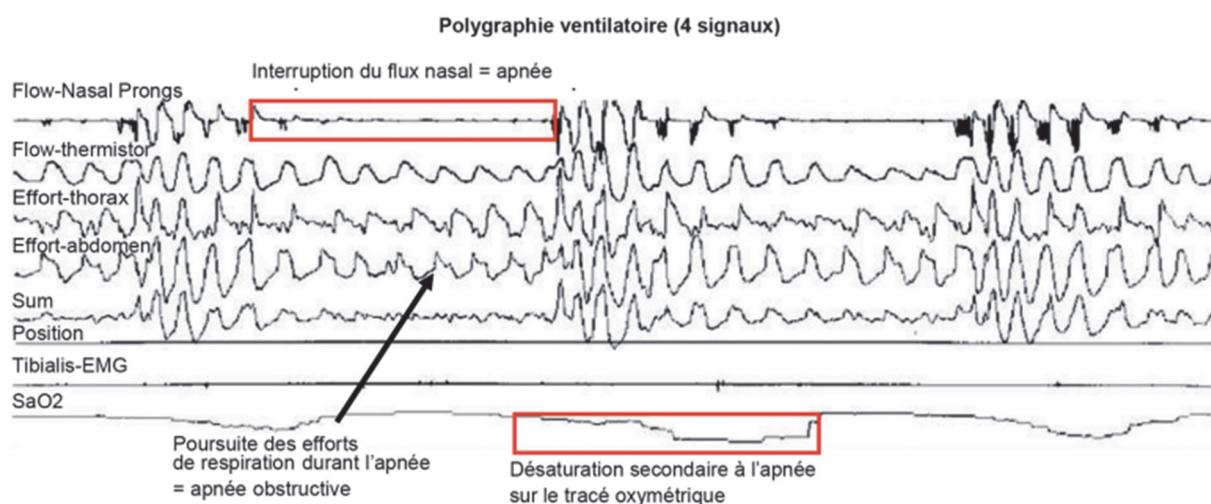
Du fait de la simplicité de réalisation de cet examen, plusieurs études ont validé un dépistage du SAHOS par oxymétrie en médecine générale (72), en post-AVC (73), chez les insuffisants cardiaques (74) et chez les diabétiques (75). Cependant, cette technique expose au risque de faux négatifs en méconnaissant des troubles respiratoires du sommeil éveillants, mais qui sont peu ou pas désaturants.

Cependant, devant l'absence d'algorithme décisionnel validé basé sur l'oxymétrie nocturne et de référentiel concernant l'analyse des tracés, les sociétés savantes représentées par la SFD, la SFRMS et la SPLF ne recommandent pas à ce jour l'oxymétrie comme outil de dépistage du SAHOS (67).

- *Analyse de l'enregistrement*

- Les apnées obstructives : elles sont caractérisées par un tracé plat au niveau du flux naso-buccal, traduisant un arrêt respiratoire. Pour être comptabilisée en tant qu'apnée, cette interruption du flux respiratoire doit durer au minimum 10 secondes. Un autre signal en provenance des sangles thoraciques et abdominales est détecté et témoigne de l'effort respiratoire persistant (lutte) au cours de l'apnée. (**Figure 4**)
- Les apnées centrales : elles sont également concernées par un arrêt supérieur ou égal à 10 secondes du flux respiratoire, mais se distinguent des apnées obstructives par l'absence de signal provenant des sangles abdominales et thoraciques traduisant une absence d'efforts ventilatoires.
- Les apnées mixtes : ce terme est employé lorsque les apnées débutent comme une apnée centrale puis deviennent similaires à des apnées obstructives.
- Les ronflements : ils sont détectés par un micro placé en regard de la trachée. Leur détection permet le calcul d'un index de ronflement qui évalue la durée cumulée de ronflement et le nombre de ronflements par heure (en décibels).
- Un facteur positionnel est également pris en compte grâce à un capteur de position permettant de distinguer quatre positions que le patient peut prendre au cours du sommeil (sur le dos, sur le ventre, positions latérales droite et gauche).

Figure 4 : Exemple d'un enregistrement du sommeil de type 3 : polygraphie ventilatoire



2.7. Traitement

Le traitement du SAHOS impose une approche thérapeutique multidisciplinaire. Il repose d'une part sur la prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités cardiovasculaires et d'autre part sur un traitement spécifique visant à lutter contre le collapsus des VAS.

2.7.1. Prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités

Cette approche doit concerner l'ensemble des personnes souffrant d'un SAHOS, toute sévérité confondue, par l'instauration des mesures suivantes :

- Perte de poids à travers la modification du mode de vie : le changement des habitudes alimentaires et l'augmentation de l'activité physique s'accompagnent d'une réduction de l'IAH, d'une amélioration du métabolisme glucido-lipidique ainsi que d'une réduction de l'inflammation systémique (76).
- Réduction de la consommation d'alcool et de tabac
- Réduction de l'utilisation de traitements hypnotiques, myorelaxants et anxiolytiques
- Réduction de la stase veineuse par le port de bas de contention
- Traitement d'une HTA
- Prise en charge d'une dépression
- Prise en charge d'une insomnie (77)

L'amélioration de ces facteurs favorise le contrôle des VAS et une diminution des apnées.

2.7.2. La Pression Positive Continue (PPC)

La ventilation par PPC constitue le traitement de choix du SAHOS. L'application d'une PPC dans les VAS au cours du sommeil via un masque nasal ou naso-buccal, permet de prévenir leur collapsus en augmentant leur calibre (78).

L'effet de la PPC sur les événements respiratoires obstructifs et leurs conséquences directes est constant et immédiat. Seulement 60 % des personnes traitées par PPC au long cours atteignent une observance minimale de 4 heures, condition pourtant nécessaire pour que les objectifs thérapeutiques soient atteints (79).

Les effets secondaires sont essentiellement locaux avec une irritation cutanée en regard du masque, une sécheresse muqueuse, une rhinite, mais peuvent aussi être liés directement au masque lui-même avec parfois une intolérance à certains types de masques ou bien encore le bruit qu'il produit (80).

En 2014, la HAS a émis des recommandations concernant le traitement du SAHOS et préconise un traitement des patients souffrant de SAHOS modéré ou sévère, c'est-à-dire pour les patients ayant un IAH qui dépasse les 15/h et qui présentent au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales. Le choix du dispositif médical (PPC ou OAM) dépend de la sévérité des symptômes.

La HAS apporte quelques précisions concernant la population relevant d'un traitement par PPC. Cette dernière est indiquée en priorité chez les patients présentant un SAHOS sévère mais peut également être introduite chez les patients porteurs d'une SAHOS modéré en présence d'un sommeil de mauvaise qualité (avec au moins 10 micros éveils par heure) ou d'une maladie cardiovasculaire grave associée (HTA résistante, FA récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, AVC, maladie coronarienne mal contrôlée) (80).

Un arrêté officiel de 2017 préconise qu'un traitement par PPC soit également initié chez les patients avec un SAHOS modéré présentant une somnolence diurne sévère et/ou un risque accidentel pouvant entraîner un dommage corporel direct ou indirect (81).

Symptômes cliniques

Au moins trois des symptômes suivants :

- somnolence diurne ;
- ronflements sévères et quotidiens ;
- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil ;
- fatigue diurne ;
- nycturie ;
- céphalées matinales.

Indice d'apnées-hypopnées (IAH)

- IAH supérieur ou égal à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique,

ou

- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique avec somnolence diurne sévère et/ou risque accidentel pouvant entraîner un dommage corporel direct ou indirect,

ou

- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique chez les patients avec comorbidité cardiovasculaire ou respiratoire grave associée (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance cardiaque

symptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée ou conservée, maladie coronaire à haut risque, antécédent d'accident vasculaire cérébral, BPCO sévère ou asthme mal contrôlé).

Figure 5 : Critères de remboursement de la PPC parus au Journal Officiel le 11 juillet 2017

2.7.3. L'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM)

Il s'agit de l'une des principales alternatives à la PPC.

L'OAM est un appareil orthodontique constitué de deux gouttières dont le principe mécanique est de dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures maxillaires. Chaque gouttière est moulée sur l'arcade dentaire correspondante, et ne peut se maintenir en place qu'en présence d'un nombre suffisant de dents saines sur chaque arcade.

A noter que la faisabilité et l'efficacité thérapeutique des orthèses n'ont pas été évaluées spécifiquement dans la population de patients diabétiques (19).

Les principaux effets indésirables de l'OAM sont des douleurs de l'articulation temporo-maxillaire, des déplacements dentaires, des modifications de l'inclinaison des incisives, une sécheresse buccale ou au contraire une salivation excessive. Ils sont fréquents mais tendent à s'estomper avec le temps et sont généralement d'intensité modérée.

De nombreuses études randomisées comparatives ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

- L'OAM est moins efficace que la PPC pour la correction des TRS, avec une baisse de l'IAH de l'ordre de 60 % en moyenne, contre 84 % sous PPC, et une grande variabilité interindividuelle
- La moindre efficacité de l'OAM dans la réduction des TRS pourrait être compensée par une observance plus élevée par rapport à la PPC, expliquant que l'évolution des symptômes et de la TA semble comparable entre ces deux types de traitement
- Les principaux facteurs prédictifs d'efficacité d'un traitement par OAM sont l'absence d'obésité et le caractère léger ou modéré du SAHOS
- Aucune donnée solide ne permet actuellement de statuer quant à un éventuel impact de l'OAM sur le risque accidentel et les comorbidités cardiométaboliques associées au SAHOS (82).

Le traitement par OAM est recommandé en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30/h en l'absence de maladie cardiovasculaire grave associée. Dans ce cas précis, l'OAM est en effet plus efficace que le dispositif de PPC.

Il est également recommandé en deuxième intention en cas d'intolérance ou de refus de la PPC (80).

2.7.4. Prise en charge chirurgicale

L'objectif du traitement chirurgical est d'apporter une solution radicale au SAHOS en proposant de lever définitivement l'obstacle isolé au niveau des VAS à l'origine des TRS.

Peu d'indications chirurgicales sont retenues dans le SAHOS, les principales sont les suivantes :

- La chirurgie vélo-amygdalienne : indiquée uniquement en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure
- La chirurgie d'avancée des maxillaires : elle présente une efficacité importante, avec une réduction moyenne de l'IAH de 87%, lui permettant d'être proposée dans le SAHOS sévère chez des patients de moins de 65 ans sans obésité ni comorbidité sévère, après refus ou intolérance de la PPC et de l'OAM (82)
- La chirurgie nasale : proposée en cas d'obstruction nasale sévère lorsque celle-ci compromet la tolérance et/ou l'efficacité de la PPC ou de l'OAM.

2.7.5. Stimulation du nerf hypoglosse

Cette technique innovante résulte de l'implantation chirurgicale d'un dispositif de stimulation pharyngée de type pacemaker.

Une électrode de stimulation est alors placée sur le nerf hypoglosse pour recruter la fonction de protrusion de la langue, une sonde de détection est placée entre les muscles intercostaux internes et externes pour détecter l'effort ventilatoire et un neurostimulateur est implanté dans la région sous-claviculaire droite (83).

Plusieurs études ont évalué l'efficacité de ce traitement notamment une étude néerlandaise de 2020, menée sur 44 patients souffrant de SAHOS modéré à sévère et ayant bénéficié de l'implantation d'un système de stimulation des voies aériennes supérieures, qui montre une diminution significative de l'IAH passant de 37,6 à 8,3 événements par heure ($p < 0,001$) ainsi

qu'une baisse de l'indice de désaturation en oxygène de 37,1 à 15,9/h ($p < 0,001$). L'évènement indésirable le plus fréquemment rapporté au cours de cette étude était une gêne temporaire liée à la stimulation (84).

Bien que ce traitement semble prometteur, il est toujours en cours d'évaluation.

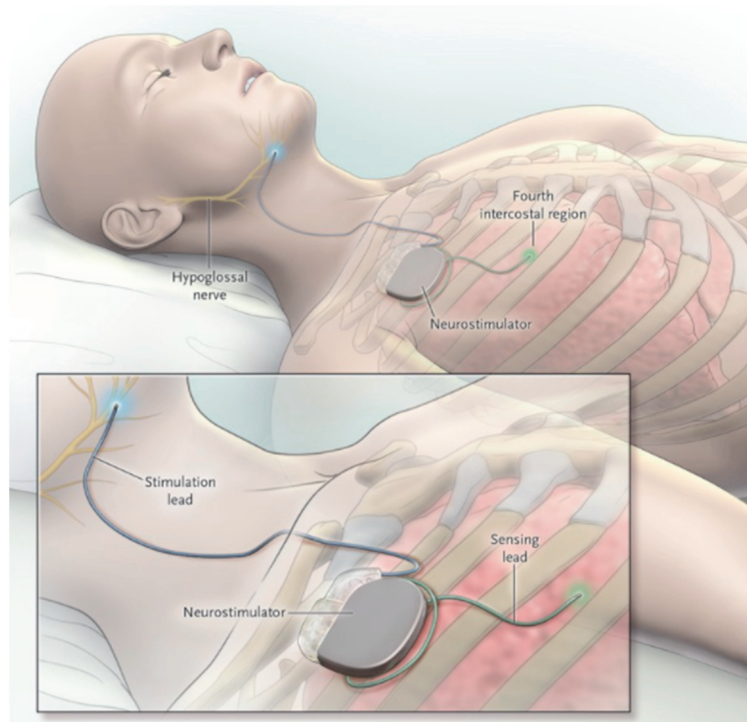


Figure 6 : Illustration du traitement du SAHOS par stimulation du nerf hypoglosse (83)

Hypoglossal nerve : nerf hypoglosse

Neurostimulator : neurostimulateur

Fourth intercostal region : 4^{ème} espace intercostal

Stimulation lead : sonde de stimulation

Sensing lead : sonde sensitive

OBJECTIF DE NOTRE TRAVAIL

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

3. MATERIELS ET METHODES

3.1. Caractéristiques de l'étude

Nous avons réalisé une étude quantitative multicentrique prospective dans le service d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition du Pr Dutour sur les Hôpitaux Nord et Conception de Marseille ainsi qu'en cabinet de médecine générale situé à La Seyne-sur-Mer, du mois de mai 2019 au mois de janvier 2021.

3.2. Population étudiée

Pour cette étude, nous avons recruté un échantillon de patients non sélectionnés parmi les patients hospitalisés en hospitalisation complète ainsi qu'en hôpital de jour mais aussi des patients diabétiques connus d'un cabinet de médecine générale consultant à La Seyne-sur-Mer.

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

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

Les mesures anthropométriques telles que l'indice de masse corporelle et le tour de cou ont été recueillies.

Les données biologiques collectées étaient les suivantes : HbA1c, EAL, uricémie, urée, créatinine, protéinurie, HCO₃⁻, gazométrie artérielle pour la recherche du syndrome d'hypoventilation alvéolaire.

Tous les patients ont ensuite bénéficié d'une polygraphie ventilatoire nocturne :

L'index d'apnées/hypopnées a été colligé ainsi que la présence d'une désaturation nocturne.

Le type de SAHOS (obstructif, central ou mixte) ainsi que le traitement par PPC ou par OAM ont également été colligés pour chaque patient.

3.3. Méthodologie

- *Critères d'inclusion :*
 - Adultes majeurs
 - Ayant donné leur consentement oral éclairé
 - Capables de comprendre ou de lire le français

- *Critères d'exclusion* :
 - Patients mineurs
 - Absence de consentement ou refus de participer à l'étude
 - Difficultés à comprendre et à répondre aux questions
 - Patients présentant un SAHOS appareillé depuis plus de 3 mois
 - Polygraphie/polysomnographie réalisée après le 31/01/2021 (fin du recrutement)

3.4. Les questionnaires

Les données ont été recueillies au cours d'un entretien individualisé, réalisé par un investigateur unique (Clélia Persolja).

Chacun des patients inclus dans cette étude a répondu à l'ensemble de ces trois questionnaires :

- ESS (**Annexe 1**)
- STOP BANG (**Annexe 3**)
- BOX-2 (**Annexe 4**)

Les deux premiers questionnaires listés ci-dessus ont déjà été décrits dans l'introduction.

Nous allons ainsi décrire les caractéristiques du dernier questionnaire (BOX-2).

➔ il s'agit d'un ensemble de questions simples et fermées qui a été proposé par la Société Francophone du Diabète (SFD) pour le dépistage du SAHOS dans la population de patients diabétiques. Il regroupe les principaux signes cliniques du SAHOS justifiant la prise en charge du traitement par la Sécurité Sociale en cas de SAHOS modéré ou sévère.

Il est constitué de 8 items :

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

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

3.5. Analyses statistiques

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

Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne \pm écart-type, en fonction de leur distribution Gaussienne ou non, ou bien en médiane \pm 25^{ème} et 75^{ème} percentile.

La comparaison des groupes de patients avec ou sans SAHOS modéré à sévère a été réalisée grâce à un test du Khi-2 ou un test de Fisher lorsque nécessaire.

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

Le seuil de positivité du questionnaire d'Epworth a été fixé à > 9 .

Le seuil de positivité des questionnaires BOX-2 et STOP BANG a été fixé à ≥ 3 .

La sensibilité (*Se*) de chaque questionnaire, représentant la capacité du test à identifier les patients présentant un SAHOS modéré à sévère, a été calculée selon la formule suivante :

$$Se = VP / (VP + FN)$$

La formule permettant de calculer la spécificité (*Sp*), définie comme étant la capacité d'un test à identifier les patients sains, est :

$$Sp = VN / (VN + FP)$$

La valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) représentant respectivement la probabilité d'avoir un SAHOS modéré à sévère si le test est positif et la probabilité de ne pas avoir de SAHOS modéré à sévère si le test est négatif ont été calculées selon les formules suivantes :

$$VPP = VP / (VP + FP) \quad \text{et} \quad VPN = VN / (VN + FN)$$

L'intervalle de confiance à 95% des sensibilités, spécificités, VPP et VPN a été calculé par méthode binomiale.

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

4. RESULTATS

4.1. Description de la population

Cinquante patients ont accepté de participer à notre étude : 22 femmes soit 44% de la population dont l'âge moyen était de $56,5 \pm 10,0$ ans et 28 hommes soit 56% âgés de $52,8 \pm 12,4$ ans. Les caractéristiques principales des patients inclus sont rapportées dans le **Tableau 2**.

Âge en années		
Femmes		56,5 ± 10,0
Hommes		52,8 ± 12,4
Sexe		
Femmes		22 (44%)
Hommes		28 (56%)
IMC en kg/m²		
Femmes		34 ± 11,8
Hommes		35,2 ± 7,1
Classes d'IMC		
Normal ou surpoids		11 (22%)
Obésité Grade I		22 (44%)
Obésité Grade II		6 (12%)
Obésité Grade III		11 (22%)
Tour de cou (en cm)		
Femmes		39,2 ± 4,6
Hommes		44,2 ± 6,3
Type de diabète		
Diabète de type 1		2 (4%)
Diabète de type 2		48 (96%)
Diabète insulinotraité		22 (44%)
Dyslipidémie		36 (72%)
Traitée par statines		27 (75%)
HTA		33 (66%)
Traitée par bi ou tri-thérapie		18 (54,5%)
Déséquilibrée		6 (18,2%)
Haut risque Cardiovasculaire (≥ 2 FdRCV)		49 (98%)
Tabagisme actif		17 (34%)
Antécédent pneumologique		10 (20%)
Asthme		8 (16%)
BPCO		2 (4%)
IAH en nombre d'événements (apnée-hypopnée) / h		
Femmes		24,4 ± 23
Hommes		27,2 ± 21,3
SAHOS catégories		
Absent < 5 / h		6 (12%)
Léger 5-15 / h		13 (26%)
Modéré 15-30 / h		14 (28%)
Sévère > 30 / h		17 (34%)
Taux sérique de bicarbonates (mmol/L)		24,7 ± 3,0
Dernière Hémoglobine glyquée (en %)		8,7 ± 1,9

Tableau 2 : Caractéristiques des patients inclus

Trente-neuf patients, soit 78% présentaient une obésité (définie par un IMC ≥ 30 kg/m²) et onze patients étaient de poids normal ou en surpoids. Parmi les patients obèses, vingt-deux patients soit 56% avaient une obésité de grade 1 (IMC 30-35 kg/m²), six patients soit 15,4% avaient une obésité de grade 2 (IMC 35-40 kg/m²) et onze patients soit 28,2% avaient une obésité de grade 3 (IMC ≥ 40 kg/m²). La moyenne de l'IMC de la population était de $34,7 \pm 9,4$ kg/m².

La moyenne du tour de cou était de $39,2 \pm 4,6$ cm chez les femmes et de $44,2 \pm 6,3$ cm chez les hommes.

Quarante-huit patients soit 96% de l'ensemble étaient diabétiques de type 2 et seulement deux patients soit 4% avaient un diabète de type 1. Vingt-deux patients soit 44% de l'ensemble étaient traités par insuline.

Trente-trois patients soit 66% présentaient une HTA traitée, et 36% d'entre eux étaient sous bi ou tri thérapie antihypertensive. Le pourcentage de patients hypertendus ne différait pas entre les patients avec ou sans SAHOS ($p=1,000$).

Six patients soit 18,2% de l'ensemble des patients hypertendus avaient une hypertension déséquilibrée. Il n'a pas été retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'hypertension déséquilibrée chez les patients ayant avec un SAHOS et chez les patients sans SAHOS ($p=0,661$).

Dix-sept patients soit 34% étaient fumeurs actifs. Une dyslipidémie était retrouvée chez trente-six patients soit 72% de l'ensemble, et vingt-sept d'entre eux soit 54% étaient traités par des statines. A noter que cette dyslipidémie était non traitée chez sept patients soit 19,4%.

La quasi-totalité des patients de notre étude présentaient un haut risque cardiovasculaire défini par la présence d'au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires : quarante-neuf patients soit 98% de l'ensemble.

Des antécédents familiaux cardiovasculaires étaient retrouvés chez vingt-cinq patients soit 50% des cas. Concernant les antécédents personnels d'ordre pneumologique, huit patients étaient asthmatiques (16%) et deux patients (4%) avaient une BPCO.

- *Prévalence du SAHOS :*

La prévalence du SAHOS dans notre population était de 88% soit quarante-quatre patients, de type obstructif dans 100% des cas. Treize patients soit 26% avaient un SAHOS léger (IAH entre 5 et 15/h), quatorze patients soit 28% un SAHOS modéré (IAH entre 15 et 30/h) et 17 patients soit 34% un SAHOS sévère (IAH > 30 /h). (**Figure 7**)

La désaturation nocturne en oxygène au-dessous de 93% au cours de la polygraphie ventilatoire nocturne était retrouvée dans 74% des cas.

Une gazométrie artérielle a été réalisée chez 66% des patients de notre étude et retrouvait une hypoventilation alvéolaire (définie par PaO₂ < 70 mmHg et PaCO₂ > 45 mmHg) chez 6% d'entre eux.

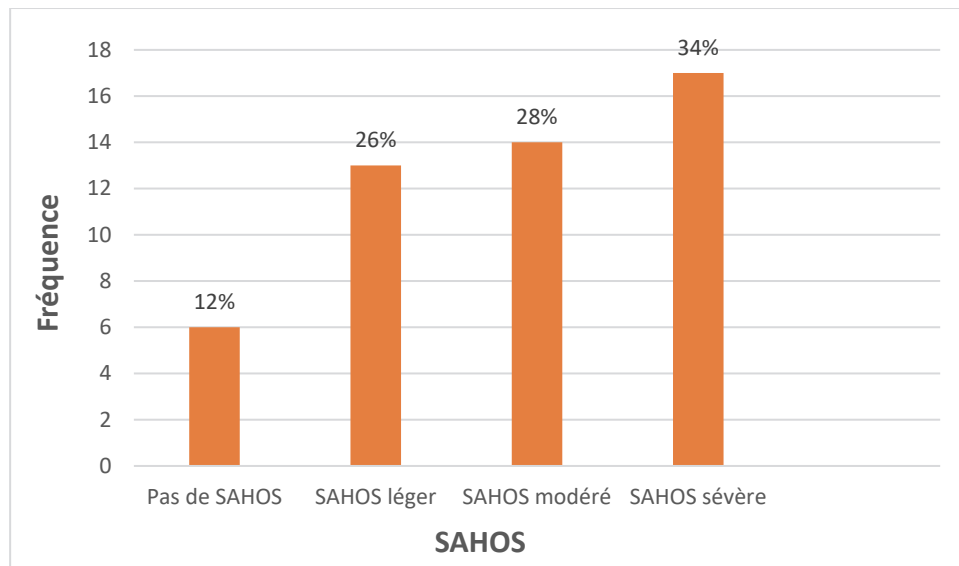


Figure 7 : Répartition des différents stades de sévérité du SAHOS dans la population étudiée

- *Étude des facteurs associés à la présence d'un SAHOS*

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

- L'âge : en effet l'âge moyen était de $56,5 \pm 12,7$ ans chez les patients ayant un SAHOS absent ou léger vs $53,1 \pm 10,6$ ans chez les patients ayant un SAHOS modéré à sévère ($p=0,419$)
- Le sexe : un SAHOS modéré à sévère était présent chez 59,1% des femmes contre 64,3% chez les hommes ($p=0,774$).
- Le taux sérique de bicarbonates : la moyenne du taux de bicarbonates était de $24,5 \pm 3,4$ mmol/L chez les patients ayant un SAHOS absent ou léger alors qu'il était de $24,8 \pm 2,8$ mmol/L chez ceux ayant un SAHOS modéré à sévère ($p=0,869$).
- L'HTA : une HTA était retrouvée chez 64,5% des patients avec un SAHOS modéré à sévère, contre 68,4% chez les non apnéiques ($p=1,000$).
- La dyslipidémie était présente chez 67,7% des patients souffrant d'un SAHOS modéré à sévère contre 78,9% des patients non apnéiques ($p=0,522$)
- La présence d'une insuffisance cardiaque, d'un antécédent d'infarctus du myocarde ou d'un antécédent d'AVC ou d'AIT, la présence d'une AOMI.

En revanche, il existait une corrélation statistiquement significative entre :

- La sévérité du SAHOS et le grade d'IMC : L'IMC était plus élevé chez les patients atteints de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de $37,6 \pm 10,2$ kg/m² que chez ceux ayant un SAHOS léger ou absent avec une moyenne de $28,8 \pm 4,8$ kg/m². En effet,

parmi les patients ayant une obésité de grade 2 : 33,3% étaient non apnéiques contre 66,7% qui présentaient un SAHOS modéré à sévère.
 Pour les patients ayant une obésité de grade 3 : 100% présentaient un SAHOS modéré à sévère (p=0,005).

- La sévérité du SAHOS et la valeur du tour de cou : en effet la mesure du tour de cou était plus élevée en cas de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de $43,8 \pm 5,7$ cm, qu'en cas de SAHOS léger ou absent avec une moyenne de $39,2 \pm 5,7$ cm (p=0,008).

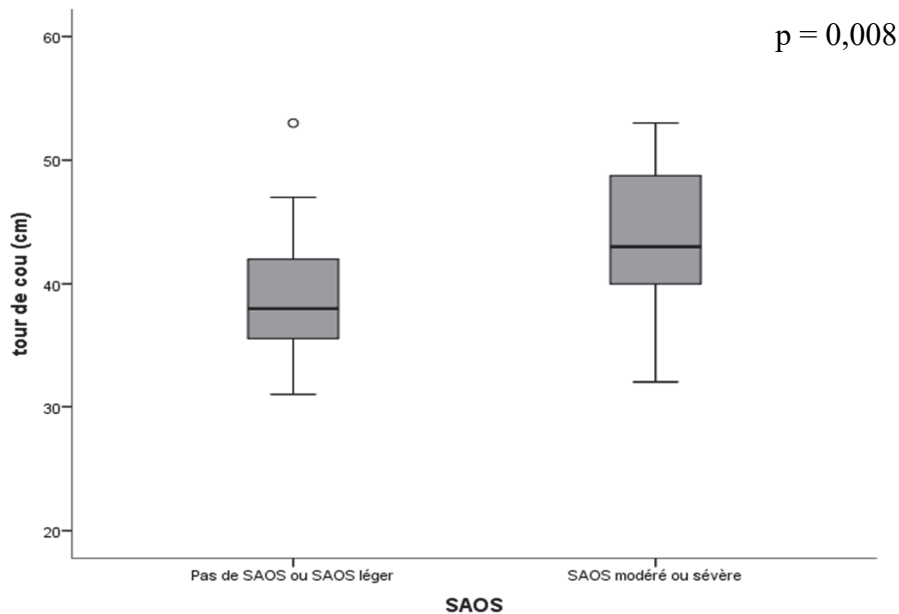


Figure 8 : Comparaison de la répartition des mesures de tour de cou dans la population présentant un SAHOS modéré à sévère (IAH > 15/h) par rapport à celle de la population ayant un SAHOS absent ou léger (IAH < 15/h)

4.2. Résultats des questionnaires de dépistage

- *Questionnaire STOP BANG :*

La distribution des scores de réponse à ce questionnaire était la suivante :

- Score 0 : 1 patient (2%)
- Score 1 : 1 patient (2%)
- Score 2 : 4 patients (8%)
- Score 3 : 7 patients (14%)
- Score 4 : 8 patients (16%)
- Score 5 : 19 patients (38%)
- Score 6 : 4 patients (8%)
- Score 7 : 4 patients (8%)
- Score 8 : 2 patients (4%)

La moyenne du score était de 4,5 points.

Le score STOP BANG a identifié 6 patients soit 12% de la population comme ayant un risque faible d'avoir un SAHOS, 12 patients soit 24% à risque modéré et 32 patients soit 64% à haut risque (**Figure 9**).

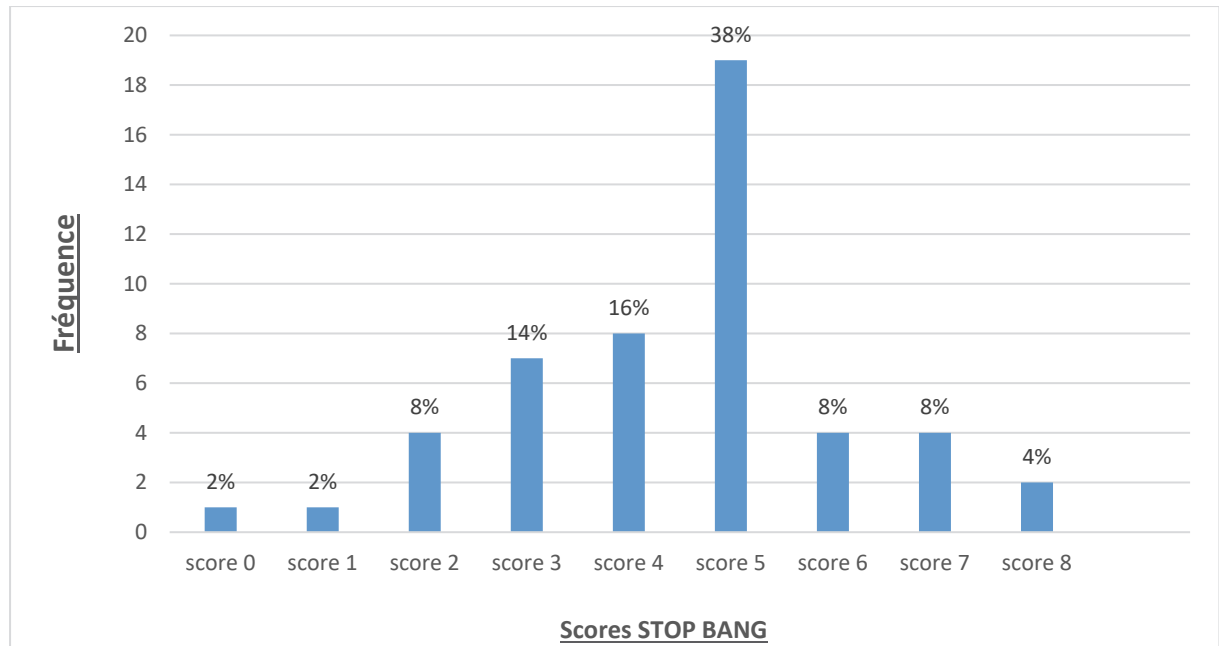


Figure 9 : Distribution des scores de réponse au questionnaire STOP BANG dans notre population

- *Questionnaire BOX-2 :*

La distribution des scores était la suivante :

- Score < 3 points : 12 patients
- Score \geq 3 points : 38 patients

Le questionnaire BOX-2 a identifié 12 patients soit 24% de la population comme n'ayant pas de risque d'avoir un SAHOS, 38 patients soit 76% comme ayant un risque d'avoir un SAHOS.

- *L'échelle de somnolence d'Epworth (ESS)*

La distribution des scores était la suivante :

- Score compris entre 0 et 8 : 25 patients
- Score compris entre 9 et 14 : 22 patients
- Score \geq 15 : 3 patients

L'ESS a identifié 25 patients soit 50% de la population comme n'ayant pas de risque d'avoir un SAHOS, 22 patients soit 44% comme ayant un risque modéré d'avoir un SAHOS et 3 patients soit 6% à haut risque.

4.3. Performance de ces questionnaires comparés au Gold Standard

La sensibilité, ou la capacité des questionnaires à repérer les patients avec un SAHOS modéré à sévère, était de 0,84 IC_{95%} [0,66-0,95] pour le questionnaire STOP BANG, 0,73 IC_{95%} [0,54-0,88] pour le BOX-2 et 0,45 IC_{95%} [0,27-0,64] pour l'ESS.

La spécificité, ou la capacité des questionnaires à identifier les patients sans SAHOS, était de 0,68 IC_{95%} [0,43-0,87] pour le questionnaire STOP BANG, 0,21 IC_{95%} [0,06-0,46] pour le BOX-2 et 0,42 IC_{95%} [0,20-0,66] pour l'ESS.

La valeur prédictive positive, ou la probabilité d'avoir un SAHOS modéré à sévère si le questionnaire de dépistage est positif, était de 0,81 pour le questionnaire STOP BANG, 0,59 pour le BOX-2 et 0,56 pour l'ESS.

La valeur prédictive négative, ou la probabilité de ne pas avoir de SAHOS modéré à sévère si le questionnaire de dépistage est négatif, était de 0,72 pour le questionnaire STOP BANG, 0,33 pour le BOX-2 et 0,32 pour l'ESS.

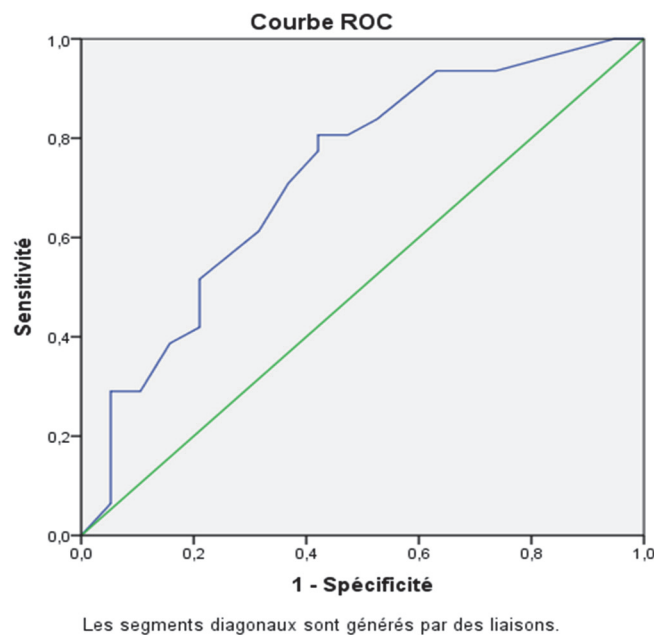
	Sensibilité [IC 95%]	Spécificité [IC 95%]	VPP	VPN
STOP BANG	0,84 [0,66-0,95]	0,68 [0,43-0,87]	0,81	0,72
BOX-2	0,73 [0,54-0,88]	0,21 [0,06-0,46]	0,59	0,33
ESS	0,45 [0,27-0,64]	0,42 [0,20-0,66]	0,56	0,32

Tableau 3 : Récapitulatif des performances de dépistage du SAHOS par les questionnaires STOP BANG, BOX-2 et ESS.

- *Apport de la mesure du tour de cou dans la performance du test de dépistage :*

Dans un second temps, et devant la présence d'une corrélation statistiquement significative entre la présence d'un SAHOS et l'élévation de la valeur de la mesure du tour de cou, nous avons couplé le questionnaire qui avait obtenu les meilleurs résultats (STOP BANG) en prenant comme seuil de positivité un score ≥ 3 , à la valeur du tour de cou ayant obtenu la meilleure sensibilité et spécificité (**Figure 10**) en utilisant comme seuil de positivité une mesure à ≥ 39 cm ($Se = 80,6\%$ et $Sp = 57,9\%$), et nous avons de nouveau analysé la performance de ce test combiné.

Figure 10 : Courbe ROC correspondant à la variable tour de cou ≥ 39 cm



Il existe différentes façons de combiner le questionnaire STOP BANG à la mesure du tour de cou.

Soit on combine le STOP BANG **ET** le tour de cou, soit le STOP BANG **OU** le tour de cou :

- STOP BANG ≥ 3 **ET** tour de cou ≥ 39 cm : cette combinaison permet d'améliorer la spécificité qui passe de 0,68 (pour STOP BANG seul) à 0,79 IC_95% [0,54-0,94] mais fait perdre de la sensibilité qui passe de 0,84 (pour STOP BANG seul) à 0,68 IC_95% [0,49-0,83].
- STOP BANG ≥ 3 **OU** tour de cou ≥ 39 cm : inversement cette combinaison permet d'améliorer la sensibilité qui passe de 0,84 à 0,97 IC_95% [0,83-1,00] mais fait perdre de la spécificité qui passe de 0,68 à 0,42 IC_95% [0,20-0,66].

Ainsi, même si la combinaison STOP BANG **ET** tour de cou fait perdre moins de points sur la sensibilité et la spécificité (-5 points au total vs -13 points pour l'association **OU**), il paraît plus intéressant en pratique clinique et si l'on considère qu'il vaut mieux dépister à tort que rater un diagnostic, d'utiliser la combinaison STOP BANG **OU** tour de cou qui présente une meilleure sensibilité.

Cependant, cette combinaison fait augmenter de façon importante le nombre de polygraphie ventilatoires nocturnes à réaliser pour 100 patients suspects comparativement au nombre lié au questionnaire STOP BANG seul.

Nous avons donc recherché quel était le seuil de tour de cou nous permettant d'avoir la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité transposables en clinique quotidienne, lorsque celui-ci est couplé au STOP BANG et nous avons retrouvé un seuil ≥ 42 cm :

- STOP BANG ≥ 3 **OU** tour de cou ≥ 42 cm : cette combinaison apporte une sensibilité de 0,94 IC_95% [0,79-0,99], une spécificité de 0,53 IC_95% [0,29-0,76], une VPP de 0,78 et une VPN de 0,85.

Nous avons également recherché si une différence de seuil de la mesure du tour de cou entre hommes et femmes permettait de gagner en sensibilité et/ou en spécificité comparativement à la combinaison STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 42 cm.

La courbe ROC nous a permis de déterminer le seuil de positivité du tour de cou ayant les meilleures sensibilité et spécificité chez les femmes avec une mesure ≥ 40 cm ($Se = 0,77$ et $Sp = 0,89$) et ≥ 43 cm chez les hommes ($Se = 0,67$ et $Sp = 0,60$).

- STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes / ≥ 43 cm chez les hommes : cette combinaison a une sensibilité de 0,94 IC_95% [0,79-0,99] et une spécificité de 0,58 IC_95% [0,33-0,80].

Ainsi, cette combinaison STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes / ≥ 43 chez les hommes apporte une sensibilité équivalente à celle de la combinaison STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 42 cm mais permet d'améliorer la spécificité qui passe de 0,53 à 0,58 et semble ainsi être la meilleure combinaison pour notre échantillon.

5. DISCUSSION

Notre travail avait pour objectif de comparer la performance de trois questionnaires dans le dépistage du SAHOS dans une population de patients diabétiques. Nous avons observé une prévalence élevée du SAHOS dans notre population, avec une bonne performance pour le questionnaire STOP BANG comparativement aux deux autres avec une sensibilité de 84% et une valeur prédictive négative de 72%. La combinaison du STOP BANG ≥ 3 OU de la mesure du tour de cou d'une valeur seuil ≥ 40 cm chez les femmes et ≥ 43 cm chez les hommes permettait un gain de sensibilité et de valeur prédictive négative au détriment d'une légère perte de spécificité.

La prévalence du SAHOS dans notre population était de 88% de type obstructif dans 100% des cas, aucun patient de notre étude ne présentait un syndrome d'apnée centrale ou mixte. Ceci est probablement lié à la forte prévalence d'efforts ventilatoires au cours du sommeil chez les patients obèses qui représentaient 78% de notre population d'étude.

D'après HypnoLaus, une vaste cohorte européenne de 2121 patients s'étant intéressée à la prévalence des TRS en population générale entre 2009 et 2013, la prévalence du SAHOS était de 94%, dont la répartition était la suivante : 75% d'hypopnées et 19% d'apnées obstructives du sommeil. La prévalence de l'apnée centrale et de l'apnée mixte était respectivement de 4 et 2%. Cette même étude avait mis en évidence un lien statistiquement significatif entre la gravité du SAHOS et le diabète de type 2 (OR=2,00 IC_{95%} [1,05-3,99], p=0,0467), l'HTA (OR=1,60 IC_{95%} [1,14-2,26], p=0,0292), le syndrome métabolique (OR=2,80 IC_{95%} [1,86-4,29], p<0,0001), et la dépression (OR=1,92 IC_{95%} [1,01-3,64], p=0,0292) (15).

Bien que non présentés dans cette étude, plusieurs autres facteurs de risque classiquement associés au SAHOS dans la littérature sont à connaître : le sexe masculin (5), l'âge (5-6) et l'obésité (3-4). D'autres études bien menées ont également permis de mettre en évidence une corrélation entre sévérité du SAHOS et mesure du tour de hanche et du tour de cou, indépendamment de l'IMC (3-7-15).

Dans notre étude nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le SAHOS et le sexe masculin, l'âge et l'HTA. Cette absence de lien retrouvé contraste avec les données de la littérature. A noter que nous n'avons également pas retrouvé de corrélation entre SAHOS et le taux sérique de bicarbonates bien qu'il ait été retrouvé dans l'étude du Dr Hadji portant sur le dépistage du SAHOS au sein d'une population de patients métaboliques, ce qui peut s'expliquer par la proportion plus importante de patients obèses dans leur étude mais également par la petite taille de l'échantillon étudié et le fait que les résultats retrouvés soient difficilement transposables à la population générale sans avoir eu recours à une cohorte de validation.

En revanche, nous avons mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre la présence d'un SAHOS modéré à sévère et le grade d'IMC ainsi que la mesure du tour de cou.

Tout d'abord, concernant l'IMC, ce dernier était plus élevé en cas de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de $37,6 \pm 10,2$ kg/m², qu'en cas de SAHOS léger ou absent avec une moyenne de $29,8 \pm 4,8$ kg/m² (p=0,001). (85)

Concernant la mesure du tour de cou, elle était plus élevée chez les patients souffrant de SAHOS modéré à sévère avec une moyenne de $43,8 \pm 5,7$ cm, que chez ceux ayant un SAHOS léger ou absent avec une moyenne de $39,2 \pm 5,7$ cm.

Dans notre étude le questionnaire STOP BANG était le plus performant comparé au BOX-2 et à l'ESS, avec un seuil de positivité ≥ 3 . Ce dernier permettait d'identifier les patients ayant un SAHOS modéré à sévère confirmé par la polygraphie ventilatoire nocturne avec une sensibilité de 0,84 IC_95% [0,66-0,95].

En effet, même si l'utilisation de l'ESS permettait de réaliser moins de polygraphies ventilatoires nocturnes elle faisait rater le diagnostic de SAHOS chez 55% des patients apnéiques alors que le STOP BANG n'en ratait que 16%. Cela montre l'intérêt que pourrait avoir le questionnaire STOP BANG en pratique clinique quotidienne, dans la meilleure détection des patients à risque de SAHOS modéré à sévère comparativement à l'ESS.

La spécificité du questionnaire STOP BANG est correcte avec 0,68 IC_95% [0,43-0,87] et reste meilleure que celle du BOX-2 et de l'ESS. Même si cela implique des faux positifs et des enregistrements négatifs, le questionnaire STOP BANG permet d'en réduire les effectifs comparativement au Gold Standard (l'ESS).

Les résultats observés dans notre étude rejoignent partiellement ceux des études de validation du questionnaire STOP BANG dans différentes populations :

- *En population générale* : dans la cohorte Sleep Heart Health Study regroupant 4770 participants, l'équipe de Silva et al a retrouvé une prévalence du SAHOS modéré à sévère de 12,7% avec une sensibilité de 88%, une spécificité de 34% et une VPN à 95% avec le questionnaire STOP BANG (86).
- *Dans les populations de cliniques du sommeil* : de nombreuses études réalisées sur un large échantillon de 3175 patients entre 2010 et 2015 retrouvent pour le questionnaire STOP BANG une sensibilité de 94% IC_95% [93-95], une spécificité de 34% IC_95% [31-36], une VPP à 72% IC_95% [70-74] et une VPN à 75% IC_95% [7-79] (64).
- *Dans la population de patients pré-chirurgicaux* : la méta-analyse de Nagappa et al portant sur un effectif de 1002 patients pré-chirurgicaux inclus dans trois études, retrouvait une sensibilité du questionnaire STOP BANG de 91% IC_95% [87-93] avec une VPN à 84% IC_95% [79-88] et une spécificité médiocre à 32% IC_95% [28-36] et une VPP à 46% IC_95% [42,7-50] (64).

En effet, les résultats de la littérature concernant le questionnaire STOP BANG retrouvent souvent une spécificité médiocre de l'ordre de 30 à 35% alors que dans notre étude elle était plus élevée avec une *Sp* de 68% mais avec un intervalle de confiance très large [0,43-0,87] qui s'explique par le faible effectif de notre échantillon.

Dans la quasi-totalité des études, la spécificité du questionnaire STOP BANG était médiocre. En 2013, l'étude de Chung et al, portant sur 384 patients dont 175 hommes et 209 femmes d'âge moyen 60 ± 12 ans et d'IMC moyen à $30,9 \pm 7$ kg/m², a analysé la combinaison du STOP BANG au taux de bicarbonates sériques. Les résultats de cette combinaison ont été validés dans une deuxième cohorte indépendante, aussi appelée cohorte de validation, et permettent de mettre en évidence une nette amélioration de la spécificité qui est passée de 34% IC_95% [22,2-

39,7] à 81,7% IC_95% [73,5-83,3] et une importante réduction de la sensibilité passant de 88,3% à 37,7% IC_95% [26,9-49,4]. Ainsi, pour pallier ce manque de sensibilité associé à cette combinaison, les auteurs ont proposé un dépistage du SAHOS en deux temps. Initialement, ils préconisent d'identifier les patients à risque de SAHOS modéré à sévère ayant un score ≥ 3 au questionnaire de STOP BANG. Puis dans un deuxième temps ils prévoient un classement de ces patients identifiés comme étant un risque, en fonction de leur taux sérique de bicarbonates ($<$ ou ≥ 28 mmol/L).

N'ayant pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre STOP BANG et taux de bicarbonates dans notre étude, nous n'avons pas appliqué cette combinaison.

Cependant, notre étude ayant mis en évidence un lien statistiquement significatif entre SAHOS et tour de cou, nous les avons combinés de diverses manières.

Dans notre étude, l'utilisation de la mesure du tour de cou en combinaison avec le questionnaire STOP BANG avec un seuil de positivité ≥ 39 cm parmi les patients identifiés comme à haut risque, a permis d'améliorer la spécificité du test mais aux dépens de sa sensibilité. Nous avons alors essayé de rechercher une combinaison offrant des valeurs de sensibilité, spécificité, VPP et VPN meilleures que l'utilisation du STOP BANG seul et intéressantes sur le plan clinique, en prenant en considération qu'il vaut mieux dépister à tort que rater un diagnostic de SAHOS. Nos résultats montrent que c'est la combinaison STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes / ≥ 43 chez les hommes qui est la plus performante pour notre échantillon et qui semble intéressante en pratique clinique. Cette combinaison permet une bonne amélioration de la sensibilité et de la VPN, aux dépens d'une légère perte de spécificité qui reste cependant acceptable.

Pour rappel, la mesure du tour de cou fait partie d'un des 8 items du questionnaire STOP BANG.

Ainsi, le fait que cette combinaison STOP BANG ≥ 3 OU tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes / ≥ 43 chez les hommes soit la plus performante dans notre échantillon met en évidence le pouvoir discriminant du tour de cou. En effet, ce dernier a une forte valeur prédictive de la sensibilité et de la spécificité du questionnaire STOP BANG et représente un marqueur très important permettant de faire la distinction entre SAHOS modéré à sévère et le SAHOS léger ou absent. Cela montre que la pondération du tour de cou dans le questionnaire STOP BANG pourrait être améliorée et augmentée afin de rendre ce score plus performant.

Parmi les trois questionnaires étudiés, la sensibilité la plus faible était retrouvée avec l'Échelle d'Epworth (45% IC_95% [27-64]). Le fait que cette dernière évalue un symptôme certes important du SAHOS mais non pathognomonique, pourrait expliquer cette médiocre sensibilité. La sensibilité retrouvée dans notre étude est sensiblement similaire à celle décrite dans la littérature (61).

Le questionnaire BOX-2 avait une sensibilité correcte de 73% IC_95% [54-88] mais présentait la spécificité la plus faible comparativement aux deux autres questionnaires avec 21% IC_95% [6-46] ce qui signifie donc que 8 patients ayant un SAHOS modéré à sévère ont été classés à faible risque à tort, ils sont donc des faux négatifs, et ne seraient de ce fait pas remboursés pour leur traitement.

Cet élément suggère que dans la population que nous avons étudiée, beaucoup de patients apnéiques sont peu symptomatiques, ce qui pourrait représenter une entrave à la compliance au dépistage et au traitement. C'est ce qu'une étude de 2017, réalisée sur une population de patients diabétiques de type 2, a montré. En effet, sur les 818 patients de l'étude, 738 ont été identifiés comme présentant un risque élevé de SAHOS lors d'un dépistage téléphonique réalisé à l'aide

du questionnaire STOP BANG, soit une estimation de la prévalence du SAHOS à 90,1% dans cet échantillon. Seulement 28,9% des patients identifiés à haut risque de SAHOS, soit 236 patients, ont accepté de réaliser un enregistrement diagnostique du sommeil, et parmi ceux chez qui l'on a détecté un SAHOS seulement 128 ont accepté la mise en place d'un traitement (87).

Notre étude comprend cependant des limites qui méritent d'être soulignées. Tout d'abord l'effectif qui était assez faible et qui nécessiterait qu'une cohorte de validation soit réalisée afin de rendre nos résultats plus solides. Une autre limite à exposer était la faible représentativité des diabétiques de type 1. De plus notre population d'étude était majoritairement constituée de patients venant au CHU pour un problème lié à leur diabète ou leur trouble du sommeil, ce qui constitue un biais de sélection même si une dizaine de patients a pour autant été inclus en cabinet de médecine générale. Ce biais limite la généralisation de nos résultats à d'autres populations d'études telles que les patients ambulatoires ou pré-chirurgicaux et les patients de médecine générale pure. En revanche, notre travail est le premier à avoir testé la combinaison du questionnaire STOP BANG à la mesure du tour de cou afin d'améliorer la sensibilité et la VPN du questionnaire pour le diagnostic du SAHOS.

6. CONCLUSION

Bien que peu connu en France, le questionnaire STOP BANG semble être un bon outil de dépistage du SAHOS modéré à sévère, défini par un IAH > 15/h, facile d'utilisation et dont les résultats sont aisément reproductibles. Pour être considéré comme un outil de dépistage performant, il faut avoir une bonne sensibilité et une spécificité acceptable, conditions remplies par ce questionnaire.

La combinaison STOP BANG / tour de cou n'avait pas été abordée dans la littérature. Dans notre étude, nous avons analysé plusieurs possibilités de combinaisons afin de mettre en avant diverses propositions.

L'association STOP BANG ≥ 3 **ET** tour de cou ≥ 39 cm permet d'améliorer la spécificité du questionnaire de dépistage mais cela se fait aux dépens de la sensibilité, ce qui paraît peu acceptable. C'est la combinaison STOP BANG ≥ 3 **OU** tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes / ≥ 43 cm chez les hommes qui semble avoir la meilleure sensibilité, spécificité, VPP et VPN transposables en pratique clinique.

L'Échelle d'Epworth, outil de dépistage le plus couramment utilisé dans notre pays et qui se focalise sur un unique symptôme qu'est la somnolence, a montré une performance médiocre dans l'identification des patients à risque dans notre population de sujets diabétiques.

Dans la population générale française, les symptômes évocateurs de SAHOS sont fréquents mais restent sous explorés. Une enquête de santé et de protection sociale réalisée en 2008 montre que 4,9% des personnes interrogées déclaraient avoir des symptômes évocateurs (ronflements, apnée constatée et somnolence diurne) et que seulement 15% d'entre elles avaient bénéficié d'un enregistrement du sommeil. Bien que l'on observe une augmentation du nombre de personnes traitées par PPC entre 2006 et 2011, la prévalence du SAHOS traité reste bien inférieure à la prévalence attendue selon les données de la littérature (88).

Une proportion importante des patients atteints de SAHOS reste non diagnostiquée. Plusieurs études dont celles de la Wisconsin Sleep Cohort et de la SHHS estiment cette dernière à 80%. Avec la progression constante du nombre de patients souffrant de diabète en lien avec l'épidémie d'obésité actuelle, il n'y a pas de raison de penser que nous allons observer une diminution de la prévalence du SAHOS diagnostiqué ou non dans la population, bien que cette pathologie soit à l'heure actuelle mieux connue de la communauté médicale. Ce constat permet de mettre en lumière la nécessité d'améliorer les stratégies de dépistage, de diagnostic et de traitement de ces patients : notre étude a été réalisée dans cette optique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aldrich MS, Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med.* juin 1990;150(6):1265-7.
2. Hoyos CM, Sullivan DR, Liu PY. Effect of CPAP on the metabolic syndrome: a randomised sham-controlled study. *Thorax.* 1 juin 2013;68(6):588-9.
3. Newman AB. Progression and Regression of Sleep-Disordered Breathing With Changes in Weight: The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 14 nov 2005;165(20):2408.
4. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* (1985). oct 2005;99(4):1592-9.
5. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1998;157(1):144-8.
7. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA.* 7 mai 2003;289(17):2230-7.
8. Punjabi NM. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 15 févr 2008;5(2):136-43.
9. Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Comparison Between Far-East Asian and White Men. *The Laryngoscope.* 2000;110(10):1689-93.
10. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 1995;151(3 Pt 1):682-7.
11. Pien GW, Fife D, Pack AI, Nkwuo JE, Schwab RJ. Changes in symptoms of sleep-disordered breathing during pregnancy. *Sleep.* oct 2005;28(10):1299-305.
12. Sahin FK, Koken G, Cosar E, Saylan F, Fidan F, Yilmazer M, et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* 2008;100(2):141-6.
13. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 10 oct 1994;154(19):2219-24
14. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 1 mai 2013;177(9):1006-14.

15. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* avr 2015;3(4):310-8.
16. Lecomte P, Criniere L, Fagot-Campagna A, Druet C, Fuhrman C. Underdiagnosis of obstructive sleep apnoea syndrome in patients with type 2 diabetes in France: ENTRED 2007. *Diabetes Metab.* avr 2013;39(2):139-47.
17. Kent BD, Grote L, Ryan S, Pépin J-L, Bonsignore MR, Tkacova R, et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest.* oct 2014;146(4):982-90.
18. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 2001;163(1):19-25.
19. Borel A-L, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou P-Y, et al. Republication de : Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez la personne vivant avec un diabète : contexte, dépistage, indications et modalités de traitement. Position de la Société Francophone du Diabète (SFD), de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS) et de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). *Revue des Maladies Respiratoires.* déc 2018;35(10):1067-89.
20. Lee YS, Kim J-W, Osborne O, Oh DY, Sasik R, Schenk S, et al. Increased adipocyte O₂ consumption triggers HIF-1 α , causing inflammation and insulin resistance in obesity. *Cell.* 5 juin 2014;157(6):1339-52.
21. Leproult R, Copinschi G, Buxton O, Van Cauter E. Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. *Sleep.* oct 1997;20(10):865-70.
22. Arnaud C, Dematteis M, Pepin J-L, Baguet J-P, Lévy P. Obstructive sleep apnea, immuno-inflammation, and atherosclerosis. *Semin Immunopathol.* juin 2009;31(1):113-25.
23. Aron-Wisnewsky J, Clement K, Pépin J-L. Nonalcoholic fatty liver disease and obstructive sleep apnea. *Metabolism.* août 2016;65(8):1124-35.
24. Destors M, Tamisier R, Galerneau L-M, Lévy P, Pepin J-L. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *La Presse Médicale.* 1 avr 2017;46(4):395-403.
25. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, Barbé-Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev.* oct 2009;13(5):323-31.
26. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens.* déc 2001;19(12):2271-7.

27. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 11 mai 2000;342(19):1378-84.
28. Torres G, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F. Relationship Between OSA and Hypertension. *Chest.* sept 2015;148(3):824-32.
29. Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens.* sept 2001;14(9 Pt 1):887-92.
30. Hla KM, Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Stubbs M. Longitudinal association of sleep-disordered breathing and nondipping of nocturnal blood pressure in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep.* juin 2008;31(6):795-800.
31. Hoshida S, Kario K, Hoshida Y, Umeda Y, Hashimoto T, Kunii O, et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am J Hypertens.* juin 2003;16(6):434-8.
32. El Hachimi K, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et hypertension artérielle. *Revue des Maladies Respiratoires.* 1 janv 2018;35:A254.
33. Dematteis M, Julien C, Guillermet C, Sturm N, Lantuejoul S, Mallaret M, et al. Intermittent hypoxia induces early functional cardiovascular remodeling in mice. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 janv 2008;177(2):227-35.
34. 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.* 27 juill 2010;122(4):352-60.
35. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J.* sept 2006;28(3):596-602.
36. Arzt M, Woehrle H, Oldenburg O, Graml A, Suling A, Erdmann E, et al. Prevalence and Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Stable Chronic Heart Failure: The SchlaHF Registry. *JACC Heart Fail.* févr 2016;4(2):116-25.
37. Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu K-L, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 17 avr 2007;49(15):1625-31.
38. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 24 mars 2005;352(12):1206-14.
39. Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: a prospective study of 100 male patients. The final report. *Int J Cardiol.* 4 janv 2006;106(1):21-8.

40. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 6 févr 2007;49(5):565-71.
41. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2006;173(8):910-6.
42. 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.* 1 déc 2005;172(11):1447-51.
43. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death [Internet]. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa043104>. Massachusetts Medical Society; 2009 [cité 7 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa043104>
44. Campos-Rodriguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, De la Vega-Gallardo F, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest.* août 2005;128(2):624-33.
45. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 déc 2007;176(12):1274-80.
46. 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.* 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
47. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 15 sept 2004;160(6):521-30.
48. Ip MSM, Lam B, Ng MMT, Lam WK, Tsang KWT, Lam KSL. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mars 2002;165(5):670-6.
49. Punjabi NM, Beamer BA. Alterations in Glucose Disposal in Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 févr 2009;179(3):235-40.
50. Kent BD, Grote L, Ryan S, Pépin J-L, Bonsignore MR, Tkacova R, et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest.* oct 2014;146(4):982-90.
51. Borel A-L, Monneret D, Tamisier R, Baguet J-P, Faure P, Levy P, et al. The severity of nocturnal hypoxia but not abdominal adiposity is associated with insulin resistance in non-obese men with sleep apnea. *PLoS One.* 2013;8(8):e71000.

52. Sulit L, Storfer-Isser A, Kirchner HL, Redline S. Differences in polysomnography predictors for hypertension and impaired glucose tolerance. *Sleep*. juin 2006;29(6):777-83.
53. Luque-Fernandez MA, Bain PA, Gelaye B, Redline S, Williams MA. Sleep-disordered breathing and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of 9,795 participants enrolled in epidemiological observational studies. *Diabetes Care*. oct 2013;36(10):3353-60.
54. Engleman HM, Douglas NJ. Sleep · 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 1 juill 2004;59(7):618-22.
55. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med*. 18 sept 2006;166(16):1709-15.
56. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleetham JA, et al. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. *Thorax*. juin 2008;63(6):536-41.
57. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 15 déc 2009;5(6):573-81.
58. Odile. L'histoire de l'apnée du sommeil en bref [Internet]. Alliance Apnées du Sommeil. 2017 [cité 27 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.allianceapnees.org/lhistoire-de-lapnee-du-sommeil-en-bref/>
59. SPF. Le syndrome d'apnées du sommeil en France : un syndrome fréquent et sous-diagnostiqué. Numéro thématique. Épidémiologie des troubles du sommeil en France [Internet]. [cité 27 févr 2021]. Disponible sur: </notices/le-syndrome-d-apnees-du-sommeil-en-france-un-syndrome-frequent-et-sous-diagnostique.-numero-thematique.-epidemiologie-des-troubles-du-sommeil-en>
60. Quels sont les freins au dépistage du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil en médecine générale : étude des pratiques des médecins généralistes du Nord Pas de Calais [Internet]. [cité 27 févr 2021]. Disponible sur: <http://pepите.univ-lille2.fr/notice/view/UDSL2-workflow-6379>
61. Chiu H-Y, Chen P-Y, Chuang L-P, Chen N-H, Tu Y-K, Hsieh Y-J, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. déc 2017;36:57-70.
62. Tan A, Yin JDC, Tan LWL, van Dam RM, Cheung YY, Lee C-H. Using the Berlin Questionnaire to Predict Obstructive Sleep Apnea in the General Population. *J Clin Sleep Med*. 15 mars 2017;13(3):427-32.
63. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. mai 2008;108(5):812-21.

64. Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* [Internet]. 14 déc 2015 [cité 27 févr 2021];10(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4678295/>
65. Kaw R, Hernandez AV, Walker E, Aboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and metaanalysis of cohort studies. *Chest*. sept 2009;136(3):787-96.
66. Chung F, Chau E, Yang Y, Liao P, Hall R, Mokhlesi B. Serum bicarbonate level improves specificity of STOP-Bang screening for obstructive sleep apnea. *Chest*. mai 2013;143(5):1284-93.
67. Borel AL, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou PY, et al. Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez la personne vivant avec un diabète : contexte, dépistage, indications et modalités de traitement. Position de la Société Francophone du Diabète (SFD), de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS) et de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). *Médecine des Maladies Métaboliques*. sept 2018;12:S1-21.
68. Westlake K, Plihalova A, Pretl M, Lattova Z, Polak J. Screening for obstructive sleep apnea syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective study on sensitivity of Berlin and STOP-Bang questionnaires. *Sleep Med*. oct 2016;26:71-6.
69. item_108_SOMMEIL.pdf [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2015/01/item_108_SOMMEIL.pdf
70. Polygraphie ventilatoire [Internet]. Centre du Sommeil Respire. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: <https://centre-sommeil-respire.fr/complementaires/polygraphie-ventilatoire/>
71. Zafar S, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Walsleben JA, Rapoport DM. Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. *Chest*. janv 2005;127(1):80-8.
72. Chai-Coetzer CL, Antic NA, Rowland LS, Catcheside PG, Esterman A, Reed RL, et al. A simplified model of screening questionnaire and home monitoring for obstructive sleep apnoea in primary care. *Thorax*. mars 2011;66(3):213-9.
73. Aaronson JA, van Bezeij T, van den Aardweg JG, van Bennekom CAM, Hofman WF. Diagnostic accuracy of nocturnal oximetry for detection of sleep apnea syndrome in stroke rehabilitation. *Stroke*. sept 2012;43(9):2491-3.
74. Sériès F, Kimoff RJ, Morrison D, Leblanc MH, Smilovitch M, Howlett J, et al. Prospective evaluation of nocturnal oximetry for detection of sleep-related breathing disturbances in patients with chronic heart failure. *Chest*. mai 2005;127(5):1507-14.
75. West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax*. nov 2006;61(11):945-50.

76. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, Rader DJ, Wadden TA, Townsend R, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 12 juin 2014;370(24):2265-75.
77. Al-Jawder SE, Bahammam AS. Comorbid insomnia in sleep-related breathing disorders: an under-recognized association. *Sleep Breath*. juin 2012;16(2):295-304.
78. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 18 avr 1981;1(8225):862-5.
79. Gagnadoux F, Le Vaillant M, Goupil F, Pigeanne T, Chollet S, Masson P, et al. Influence of marital status and employment status on long-term adherence with continuous positive airway pressure in sleep apnea patients. *PLoS One*. 2011;6(8):e22503.
80. Apnées du sommeil : de nouvelles recommandations de prise en charge des patients [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients
81. Arrêté du 13 décembre 2017 modifiant la procédure d'inscription et les conditions de prise en charge du dispositif médical à pression positive continue pour traitement de l'apnée du sommeil et prestations associées au paragraphe 4 de la sous-section 2, section 1, chapitre 1er, titre 1er de la liste prévue à l'article L. 165-1 (LPPR) du code de la sécurité sociale - Légifrance [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000036209897>
82. Gagnadoux F, Jouvenot M, Meslier N, Priou P, Trzepizur W. [Therapeutic alternatives to continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Presse Med*. avr 2017;46(4):432-7.
83. Strollo PJ, Soose RJ, Maurer JT, de Vries N, Cornelius J, Froymovich O, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 9 janv 2014;370(2):139-49.
84. Vonk PE, Ravesloot MJL, van Maanen JP, de Vries N. Short-term results of upper airway stimulation in obstructive sleep apnoea patients: the Amsterdam experience. *J Laryngol Otol*. mai 2020;134(5):447-52.
85. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest*. mars 2010;137(3):711-9.
86. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med*. 15 oct 2011;7(5):467-72.
87. Donovan LM, Rueschman M, Weng J, Basu N, Dudley KA, Bakker JP, et al. The effectiveness of an obstructive sleep apnea screening and treatment program in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. déc 2017;134:145-52.

88. SPF. Le syndrome d'apnées du sommeil en France : un syndrome fréquent et sous-diagnostiqué. Numéro thématique. Épidémiologie des troubles du sommeil en France [Internet]. [cité 19 mars 2021]. Disponible sur: /notices/le-syndrome-d-apnees-du-sommeil-en-france-un-syndrome-frequent-et-sous-diagnostique.-numero-thematique.-epidemiologie-des-troubles-du-sommeil-en

ANNEXES

Annexe 1 : L'échelle de somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale = ESS)

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le **chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir**
- 1 = faible chance de s'endormir**
- 2 = chance moyenne de s'endormir**
- 3 = forte chance de s'endormir**

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

TOTAL :

Annexe 2 : Le questionnaire de Berlin

Risque-vous de faire des apnées du sommeil ?

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

Répondez au Questionnaire de Berlin : évaluation du sommeil

Complétez votre taille _____ votre poids _____ votre âge _____ votre sexe _____

Catégorie 1

1. Est-ce que vous ronflez ?

- oui
 non
 je ne sais pas

Si vous ronflez ?

2. Votre ronflement est-il ?

- Légèrement plus bruyant que votre respiration
 aussi bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 plus bruyant que votre voix lorsque vous parlez
 très bruyant, on vous entend dans les chambres voisines

3. Combien de fois ronflez vous ?

- Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

4. Votre ronflement a-t-il déjà dérangé quelqu'un d'autre ?

- oui
 non

5. A-t-on déjà remarqué que vous cessiez de respirer durant votre sommeil ?

- Presque toutes les nuits
 3 à 4 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par semaine
 1 à 2 nuits par mois
 jamais ou presque aucune nuit

Catégorie 2

6. Combien de fois vous arrive-t-il de vous sentir fatigué ou las après votre nuit de sommeil ?

- Presque tous les matins
 3 à 4 matins par semaine
 1 à 2 matins par semaine
 1 à 2 matins par mois
 jamais ou presque jamais

7. Vous sentez-vous fatigué, las ou peu en forme durant votre période d'éveil ?

- Presque toutes les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais

8. Vous est-il arrivé de vous assoupir ou de vous endormir au volant de votre véhicule ?

- oui
 non

Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?

- Presque tous les jours
 3 à 4 jours par semaine
 1 à 2 jours par semaine
 1 à 2 jours par mois
 jamais ou presque jamais

Catégorie 3

9. Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?

- oui
 non
 je ne sais pas

INDICE IMC = (voir tableau)

Annexe 3 : Le questionnaire STOP BANG

Questionnaire STOP-Bang mis à jour

Oui Non **Ronflements ?**

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

Oui Non **Fatigue ?**

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

Oui Non **Observation ?**

- Quelqu'un a-t-il **observé** que vous **arrêtez de respirer** ou que vous **vous étouffiez/suffoquiez** pendant votre sommeil ?

Oui Non **Tension ?**

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

Oui Non

- Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 kg/m² ?**

Oui Non

- Âge supérieur à 50 ans ?**

Tour de cou important ? (mesuré au niveau de la pomme d'Adam)

Oui Non Pour les hommes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 43 cm ?

Pour les femmes, votre tour de cou est-il supérieur ou égal à 41 cm ?

Oui Non

- Sexe = Masculin ?**

Annexe 4 : Le questionnaire BOX-2 d'après Borel et al (67)

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

ABRÉVIATIONS

AASM	: American Society of Sleep Medicine
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BPCO	: Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CO₂	: Dioxyde de carbone
ECG	: Électrocardiogramme
EEG	: Électroencéphalogramme
EMG	: Électromyogramme
EOG	: Electrooculogramme
ESADA	: European Sleep Apnea Cohort
ESS	: Epworth Sleep Scale
FA	: Fibrillation Atriale
HAS	: Haute Autorité de Santé
HCO₃⁻	: Bicarbonates
HbA_{1C}	: Hémoglobine glyquée
HIF-1	: Hypoxia-Inducible Factor-1
HTA	: HyperTension Artérielle
IAH	: Index d'Apnées-Hypopnées
IC	: Intervalle de Confiance
IGF-1	: Insuline-like Growth Factor-1
IMC	: Indice de Masse Corporelle
MCP-1	: Monocyte Chemoattractant Protein-1
NO	: Monoxyde d'azote
OAM	: Orthèse d'Avancée Mandibulaire
OR	: Odd Ratio
ORL	: Oto Rhino Laryngologie
O₂	: Oxygène
PaCO₂	: Pression partielle de dioxyde de carbone
PaO₂	: Pression partielle d'oxygène
PPC	: Pression Positive Continue
REM	: Rapid Eye Movements
RR	: Risque Relatif
SAHOS	: Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil
SE	: Sensibilité

SFD : Société Francophone du Diabète
SFRMS : Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil
SP : Spécificité
SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française
SpO2 : Saturation pulsée en Oxygène
TRS : Troubles Respiratoires du Sommeil
TA : Tension Artérielle
VAS : Voies Aériennes Supérieures
VN : Vrais Négatifs
VP : Vrais Positifs
VPN : Valeur Prédictive Négative
VPP : Valeur Prédictive Positive

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

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

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

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

RESUME

CONTEXTE : le Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil est une pathologie chronique extrêmement fréquente chez les patients diabétiques et dont la prise en charge représente un enjeu de santé publique, bien qu'elle demeure actuellement sous-diagnostiquée.

OBJECTIF : l'objectif de notre étude était de comparer la performance de trois outils de dépistage : le questionnaire STOP BANG, l'Échelle d'Epworth et le BOX-2 (questionnaire d'indication de remboursement par la sécurité sociale) dans l'identification des patients à risque de présenter un SAHOS modéré à sévère.

METHODES : il s'agit d'une étude prospective multicentrique réalisée entre mai 2019 et janvier 2021 dans différentes populations de patients diabétiques : des patients venus en ambulatoire au CHU (service d'endocrinologie et laboratoire du sommeil) pour une consultation, un hôpital de jour ou un enregistrement du sommeil, des patients hospitalisés au CHU en service d'endocrinologie ainsi que des patients consultant en cabinet de médecine générale. Les patients ont été invités à répondre aux trois questionnaires avant de réaliser une polygraphie ventilatoire nocturne (Gold standard). Des données anthropométriques (âge, sexe, facteurs de risque cardiovasculaires, IMC, tour de cou), biologiques (bilan métabolique et lipidique, gazométrie artérielle, bicarbonates sériques) et paracliniques (index d'apnées-hypopnée, désaturation nocturne, efforts ventilatoires) ont été colligées pour chaque patient.

RESULTATS : le nombre de patients inclus était de 50, 22 femmes et 28 hommes, dont 96% de diabétiques de type 2, 4% de diabétiques de type 1 et 66% d'hypertendus. L'IMC moyen était de $34,7 \pm 9,4$ kg/m². La prévalence du SAHOS dans notre échantillon était de 88%. Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le SAHOS modéré à sévère (IAH ≥ 15 /h) et les principaux facteurs habituellement associés au SAHOS (HTA, sexe masculin, âge) mais nous avons mis en évidence une association statistiquement significative entre la présence d'un SAHOS modéré à sévère et la mesure du tour de cou ($p=0,008$) ainsi que l'IMC ($p=0,005$). Pour un seuil de positivité ≥ 3 , la sensibilité du questionnaire STOP BANG était de 84% IC_{95%} [66-95], contre 73% IC_{95%} [54-88] pour le BOX-2 et 45% IC_{95%} [27-64] pour l'ESS, pour dépister un SAHOS modéré à sévère. La spécificité du STOP BANG était acceptable avec 68% IC_{95%} [43-87] mais restait médiocre pour le BOX-2 et l'ESS avec respectivement 21% IC_{95%} [6-46] et 42% IC_{95%} [20-66]. La VPN était à 72% pour le STOP BANG contre 33% pour le BOX-2 et 32% pour l'ESS. La combinaison de la mesure du tour de cou ≥ 40 cm chez les femmes et ≥ 43 cm chez les hommes OU le questionnaire STOP BANG ≥ 3 permettait d'améliorer la sensibilité qui passait à 94% IC_{95%} [79-99] au détriment d'une légère diminution de la spécificité qui passait de 68% à 58%.

CONCLUSION : le questionnaire STOP BANG semble être le meilleur outil de dépistage du SAHOS modéré à sévère dans notre population de patients diabétiques comparativement au questionnaire BOX-2 et à l'échelle d'Epworth. L'apport de sa combinaison avec la mesure du tour de cou reste discutable, mais son utilisation en pratique clinique permettrait de diagnostiquer davantage de SAHOS existants.

MOTS-CLES : questionnaire STOP BANG, syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil, diabète, dépistage, tour de cou.