

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 octobre 2019

Par Nicolas JEAN

Né(e) le 11 décembre 1987 à Fontainebleau

Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz »

Thèse dirigée par le Docteur Jean-Philippe LABARRE

Examineurs :

Présidente :

Mme le Professeur Nathalie DUMOITIER

Assesseurs :

M. le Professeur Daniel BUCHON

M. le Professeur Boris MELLONI

M. le Docteur Jean-Philippe LABARRE (directeur de thèse)



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 octobre 2019

Par Nicolas JEAN

Né(e) le 11 décembre 1987 à Fontainebleau

Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz »

Thèse dirigée par Le Docteur Jean-Philippe LABARRE

Examineurs :

Présidente :

Mme le Professeur Nathalie DUMOITIER

Assesseurs :

M. le Professeur Daniel BUCHON

M. le Professeur Boris MELLONI

M. le Docteur Jean-Philippe LABARRE (directeur de thèse)



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE

DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)
DURAND Karine BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JACQUES Jérémie GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JESUS Pierre NUTRITION
LE GUYADER Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel (Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

(du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

(du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège

(du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude

du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François

du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel

du 01.09.2017 au 31.08.2019

DENIS François

du 01.09.2017 au 31.08.2019

GAINANT Alain

du 01.09.2017 au 31.08.2019

MERLE Louis

du 01.09.2017 au 31.08.2019

MOULIES Dominique

du 01.09.2015 au 31.08.2018

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2014 au 31.08.2018

VIROT Patrice

du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} janvier 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVRAUD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
JASMIN Michèle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (à compter du 1er janvier 2018)
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE

LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine
O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

Rien n'est jamais perdu tant qu'il reste quelque chose à trouver

Pierre Dac

Remerciements

A Madame le Professeur Nathalie DUMOITIER d'avoir acceptée de présider cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et ma profonde estime. Merci pour votre pédagogie et votre humour lors des cours des jeudi après-midi.

A Monsieur le Professeur Daniel BUCHON d'avoir accepté spontanément de juger ce travail. Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury. Soyez assuré de ma reconnaissance et mon profond respect. Merci pour votre pédagogie et de votre omniscience, lors des GEP de 2016.

A Monsieur le Professeur Boris MELLONI d'avoir accepté spontanément de juger ce travail et de siéger dans ce jury. Je vous remercie pour l'expertise que vous apporterez sur ce sujet. Veuillez recevoir ma sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur Jean-Philippe LABARRE d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci de ton accompagnement et de ton implication pour élaborer le protocole, et pour m'avoir donné de judicieux conseils. Sois assuré de mon immense reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SABRIE Thomas, pour m'avoir présenté le Docteur LABARRE Jean-Philippe et de ta très forte implication dans ce travail de recherche. Sois assuré de mon plus profond respect.

Aux médecins généralistes de Montauban et de Montech qui ont participé à l'étude. Je tiens à souligner votre implication dans ce travail de recherche.

A mes parents et mon frère, qui m'ont supporté dans les pires et les meilleurs moments de ce cursus. Merci pour votre soutien sans lequel je ne serai pas là aujourd'hui.

A Bradley, mon fidèle compagnon à quatre pattes et son grand frère Tomy parti trop tôt, pour toute la joie et l'amour que vous m'avez apportées.

A mes maitres de stage, merci pour votre accueil et la formation que vous m'avez apportée. C'est grâce à vos conseils que je suis devenu le médecin que je suis désormais aujourd'hui.

A Julien G., ami d'engagement et co-interne, de tous les projets et les aventures guéretoises. Je suis fier de t'avoir rencontré.

A mes autres co-internes de Guéret ou de Brive-la-Gaillarde (Philippe R., Eve M.), et tous les professionnels de santé que j'ai pu rencontrer durant mes 3 années d'internat.

A toutes les personnes que j'ai pu rencontrer et apprécier jusqu'à présent (parce que je ne veux oublier personne)

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Listes des abréviations

SAOS=SAHOS/ : Syndrome d'apnée-hypopnée du sommeil

IAH : Index d'apnée hypopnée

VAS : Voie aérienne supérieure

SDE : Somnolence diurne excessive

AVP : Accident de la voie publique

IMC =BMI : Index de masse corporelle

VPP : Valeur prédictive positive

PaO2 : Pression partielle de l'oxygène

SaO2 : saturation en oxygène artérielle

HTA : Hypertension artérielle

OR : Odds ratio

IC95% : Intervalle de confiance à 95 pourcents

HAS : Haute autorité de santé

PPC : Pression positive continue

AVC /AIT : Accident vasculaire cérébral/Accident ischémique transitoire

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

MTEV : Maladie veineuse thrombo-embolique

RPC : Recommandation pour la pratique clinique

Hb1Ac : Hémoglobine glyquée

IRC : Insuffisance rénale chronique

SPLF : Société de pneumologie de langue française

ESS : Epworth Sleepness Scale

EEG/ECG/EMG : électroencéphalogramme/électrocardiogramme/électromyogramme

CCAM : Classification commune des actes médicaux

AC /FA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

OAM : Orthèse d'avancée mandibulaire

PGV/PSG : Polygraphie ventilatoire/polysomnographie

IDM : Infarctus du myocarde

IC : insuffisance cardiaque

Antadir : Association nationale pour les traitements à domicile, les innovations et la recherche

RGPD : Règlement général sur la protection des données

MSP : Maison de santé pluridisciplinaire

Table des matières

Liste des MCU-PU-PH.....	4
Remerciements.....	13
Listes des Abréviations	15
Table des illustrations	19
Table des tableaux.....	20
Résumé.....	21
Introduction.....	22
I. Rappel et définitions	25
I.1 Définition du SAOS	25
I.2 Physiopathologie	26
I.3 Les évènements respiratoires	27
I.4 Présentation clinique.....	29
I.4.1 Signes cliniques évocateurs.....	29
I.4.1.1 les symptômes diurnes.....	29
I.4.1.2 les symptômes nocturnes.....	30
I.4.1.3 les facteurs de risques	31
I.5 Conséquences du SAOS : les complications	34
I.5.1 les complications cardiovasculaires	34
I.5.1.1 hypertension artérielle	35
I.5.1.2 hypercholestérolémies	35
I.5.1.3 coronaropathies	35
I.5.1.4 l'insuffisance cardiaque	36
I.5.1.5 l'hypertrophie ventriculaire gauche	36
I.5.1.6 les troubles du rythme	36
I.5.1.7 les troubles de conduction	37
I.5.1.8 l'Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	37
I.5.1.9 la maladie thrombo-embolique veineuse	38
I.5.2 les complications neuro-vasculaires	38

I.5.2.1 l'accident vasculaire cérébral	38
I.5.2.2 la céphalée matinale.....	38
I.5.3 les complications neurocognitive et psychologique	38
I.5.3.1 le syndrome anxio-dépressif	39
I.5.3.2 les troubles cognitifs.....	39
I.5.3.3 la consommation alcoolique	39
I.5.3.4 la consommation de psychotropes	39
I.5.4 les complications urologiques	40
I.5.4.1 la nycturie	40
I.5.4.2 la dysfonction érectile	40
I.5.5 les complications métaboliques	40
I.5.5.1 Surpoids et obésité.....	40
I.5.5.2 le syndrome métabolique.....	41
I.5.5.3 le diabète	41
I.5.5.4 l'hypothyroïdie	41
I.5.5.5 l'acromégalie	42
I.5.6 les complications pneumologiques	42
I.5.6.1 la congestion nasale et rhinite allergique	42
I.5.6.2 la Bronchopneumopathie chronique obstructive et Syndrome Obésité- Hyperventilation	42
I.5.7 les complications néphrologiques.....	42
I.5.7.1 l'insuffisance rénale.....	42
I.5.8 Risques accidentels et retentissement sur la vie quotidienne.....	43
I.5.8.1 Accident de la route	43
I.5.8.2 Accidents professionnels et absentéisme	43
I.5.8.3 la Qualité de vie	44
I.6 Dépistage et méthodes diagnostiques	44
I.6.1 Dépistage du SAOS	44
I.6.1.1 l'échelle d'Epworth.....	44
I.6.1.2 le questionnaire de Berlin	45
I.6.1.3 le score STOP BANG.....	45

I.6.1.4 l'oxymétrie nocturne	47
I.6.2 Méthodes diagnostiques.....	48
I.6.2.1 la polysomnographie : le Gold standard.....	48
I.6.2.2 la polygraphie ventilatoire.....	49
I.7 les thérapeutiques.....	50
I.7.1 Prise en charge des facteurs de risques et comorbidités.....	50
I.7.2 le masque à pression positive continu (PPC)	51
I.7.3 l'orthèse d'avancée mandibulaire.....	51
I.7.4 la chirurgie.....	52
I.7.5 Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAOS	52
II. Matériels et Méthode	53
II.1 Description de l'outil « Somnoquizz »	53
II.2 Conception de l'outil	54
II.3 Evaluation de l'outil.....	55
III. Résultats de l'étude « Somnoquizz »	58
III.1 Les résultats principaux.....	58
III.2 Description de la population ayant effectuée la polygraphie ventilatoire.....	71
III.3 Etude de la VPP du score STOP BANG	74
III.4 Corrélation entre le STOP BANG et la sévérité du SAOS	75
IV. Discussion.....	77
V. Conclusion	84
Les références bibliographiques.....	85
Les Annexes	98
Le serment d'Hippocrate	111

Table des illustrations

Figure 1 : Niveau de sévérité du SAOS selon IAH	25
Figure 2 : Représentation schématique des phénomènes obstructifs des voies aériennes supérieures	27
Figure 3 : Représentation graphique des différents types d'apnées.....	28
Figure 4 : Représentation graphique des différents types d'évènements respiratoires	28
Figure 5 : Prévalence du SAHOS avec IAH ≥ 15 en fonction de l'âge. Sleep Health Study, Young et al. 2002.....	32
Figure 6 : Prévalence de l'arythmie cardiaque (%) chez les patients porteurs de SAS, Mehra et al. 2006	37
Figure 7 : Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAHOS. SPLF 2010	52
Figure 8 : Répartition entre cabinets des patients inclus	58
Figure 9 : Diagramme de flux représentant les résultats du dépistage et du diagnostic de SAHOS par le Somnoquizz chez les 38 patients inclus du Tarn et Garonne.....	60
Figure 10 : Répartition de l'âge de la population incluse	61
Figure 11 : Répartition des scores STOP BANG dans l'effectif total	66
Figure 12 : Répartition du score STOP BANG dans la population STOP BANG positif /négatif ayant fait la PGV.....	66
Figure 13 : Proportions de réalisation de la PGV au cours des consultations spécialisées	71
Figure 14 : Résultats diagnostiques de SAHOS après PGV	72
Figure 15 : : Proportions des scores STOP BANG parmi les 28 patients ayant fait la PGV.....	72
Figure 16 : Proportions des taux d'IAH après PGV validées	73
Figure 17 : Prise en charge thérapeutique des patients diagnostiqués SAHOS ..	73
Figure 18 : Corrélation entre le score STOP BANG et la sévérité du SAHOS.	75

Table des tableaux

Tableau 1 : Valeurs prédictives pour le score STOP BANG chez 177 patients avec polysomnographie validée. Chung <i>et al.</i> Anesthesiology, 2008.....	46
Tableau 2 : Comparaison des sensibilités au sein de quatre questionnaires d'après Luo et al. 2014	47
Tableau 3 : Proportions des Caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) de la population incluse.....	62
Tableau 4 : Proportions des items du score STOP BANG dans la population totale	63
Tableau 5 : Comparaison des caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) et des items du Score STOP BANG entre la population STOP BANG positif et négatif ayant effectué la PGV.....	64
Tableau 6 : Données épidémiologiques de la population totale et STOP BANG +/- sur l'âge, IMC et Tour de cou : Age et anthropométrie	65
Tableau 7 : Comparaison des Caractéristiques cliniques et items du score STOP BANG des 28 patients ayant fait la PGV : SAOS et non SAOS.....	67
Tableau 8 : Comparaison des caractéristiques cliniques et items du score entre la population STOP BANG positifs vs SAOS positifs.....	69
Tableau 9 : Comparaison des caractéristiques entre la population STOP BANG négatif et SAHOS négatif	70
Tableau 10 : Evaluation des Valeurs prédictives positives et sensibilités du STOP BANG en fonction des seuils d'IAH	74
Tableau 11 : Evaluation de la VPP et de la sensibilité du score STOP BANG en fonction des résultats du score STOP BANG	74
Tableau 12 : Comparaison entre les items du score STOP BANG et l'IAH chez les patients avec PGV validées.....	76

Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz »

Contexte : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est fortement lié à de nombreuses comorbidités, tel que cardio-vasculaires, neurologique, à l'augmentation du risque d'accidents de la route, et d'accidents de travail. Il aurait une prévalence de 5% dans la population occidentale, avec une incidence en progression constante mais seulement 10% à 20% seraient diagnostiqués. Le médecin généraliste est en première ligne pour le dépistage du SAOS car voyant potentiellement 1 à 2 personnes à risque de SAOS par jour dans son cabinet. La polysomnographie ou la polygraphie ventilatoire, seuls examens permettant le diagnostic de certitude, est difficile d'accès (coût, nombre de places très limitées, délai d'attente long) et ces examens semblent donc être difficilement réalisables dans des délais raisonnables dans le cadre d'un dépistage du SAOS de la population générale ou chez un patient paucisymptomatique. Des traitements existent et ont prouvé leur efficacité dans la réduction de la morbidité. Pourtant, il existe des outils de dépistages à disposition du médecin généraliste mais qui paraissent peu connus ou inadaptés à la pratique courante en médecine générale. L'objectif principal de mon étude était d'élaborer un outil de dépistage du SAOS utilisable à l'occasion d'un acte de routine chez le médecin généraliste. Les objectifs secondaires étaient d'estimer sa validité ainsi que sa faisabilité.

Matériel et Méthodes : Un outil pilote de dépistage nommé « Somnoquizz » a été créé, s'appuyant sur la réalisation du score STOP BANG. Il est organisé en 3 étapes : la première étant la présence chez le patient d'au moins 1 comorbidité et d'1 signe clinique évocateur, parmi la liste proposée. La deuxième étape consiste en l'appréciation de la présomption personnelle du praticien au diagnostic de SAOS du patient dépisté sur une échelle analogique. La troisième et dernière étape est la réalisation du score STOP BANG. Le dépistage était considéré comme positif si le patient présentait un score STOP BANG total d'au moins 3 sur 8.

Une étude pilote prospective multicentrique a été conduite pour évaluer la validité et la faisabilité de l'outil « Somnoquizz ». Les critères d'inclusion étaient d'être âgé de 18 à 80 ans et de présenter au moins une comorbidité et un signe clinique évocateur. Les critères d'exclusion étaient les SAOS connus ou traités. Une plaquette explicative illustrée du SAOS était proposée, ainsi qu'une consultation auprès d'un spécialiste du sommeil pour la réalisation de la polygraphie ventilatoire. Le critère de jugement principal était le diagnostic de SAOS selon les résultats de la polygraphie ventilatoire.

Résultats : Entre le 1^{er} octobre 2018 et le 31 décembre 2018, 38 patients ont été inclus par 20 médecins généralistes réparti dans 4 cabinets de médecine générale en Tarn-et-Garonne. 28 patients ont consulté un spécialiste du sommeil ; 16 patients étaient diagnostiqués SAOS. Sur les 16 index apnée hypopnée (IAH) des patients diagnostiqués SAOS, 50% étaient des SAOS sévères IC 95% (25,50-74,50). La valeur prédictive positive (VPP) était de 84% IC 95% (0.66-1.00). La VPP était comparable à celle des autres questionnaires validés dans la littérature. Deux patients ont été diagnostiqués avec un $5 \leq \text{IAH} < 15$ (12%) ; six (38%) avec un IAH entre $15 \leq \text{IAH} < 30$; huit (50%) avec un IAH ≥ 30 . Il apparaissait une forte corrélation entre la valeur du score STOP BANG et la sévérité du SAOS ($p < 0,05$).

Conclusion : L'outil « Somnoquizz » semble performant pour améliorer le dépistage du SAOS en médecine générale. Le score STOP BANG, de par sa simplicité, sa rapidité de réalisation et sa VPP élevée apparaît comme un outil de dépistage très intéressant et adapté à la pratique en soins primaires. De plus amples études sont nécessaires pour mieux évaluer sa validité et sa faisabilité. Un protocole pratique de dépistage pour la médecine générale, en cas de STOP BANG évocateur de SAOS est proposé.

Mots-clés : Dépistage -Syndrome d'apnée du sommeil - Médecine générale - STOP BANG - Somnoquizz

Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est une pathologie fréquente du sujet adulte d'âge moyen qui est caractérisée par la répétition d'occlusions complètes (apnées) ou incomplètes (hypopnées) du pharynx à l'origine d'une déstructuration de la qualité du sommeil et de nombreuses complications qui font toute la gravité de cette pathologie (1). La répétition de ces événements respiratoires nocturnes s'accompagne d'une hypoxie et d'une hypercapnie, responsables d'une majoration du tonus sympathique et d'une vasoconstriction impliquée dans une majoration du risque de pathologies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires (2).

Sa prévalence est estimée à environ 4 à 5% de la population adulte par les études épidémiologiques (3). La prévalence du SAOS, dans la population générale de 30 à 60 ans, tous stades de sévérité confondus, varie de 4% à 8% chez les hommes et de 2% à 6% chez les femmes (4). Si l'on restreint la population étudiée à celle présentant des antécédents cardiovasculaires, cette prévalence est bien plus importante. Elle est estimée à 30 % chez les patients insuffisants coronariens (5), 34 % des patients diabétiques mal contrôlés (6), 60 % chez les patients ayant fait un accident vasculaire cérébral (7), 80 % chez les patients présentant une HTA réfractaire (8,9).

Un patient sur 20 qui consulte au cabinet de médecine générale est donc susceptible d'être atteint d'un syndrome d'apnée du sommeil. Autrement dit, un médecin généraliste recevrait en moyenne un patient apnéique par jour dans son cabinet. En médecine générale, seulement 20% des patients réellement atteints de SAOS seraient diagnostiqués (10).

Le SAOS est une pathologie chronique définie par l'association de critères cliniques (symptômes diurnes et/ou nocturnes) et de critères paracliniques (index d'apnées hypopnées supérieur ou égal à 5/heure à la polygraphie ou à la polysomnographie). Cette maladie de découverte relativement récente, (décrite par Dr. Guilleminault en 1976) initialement confidentielle, a connu un essor impressionnant depuis une vingtaine d'années, le nombre de patients traités étant passé de quelques dizaines à 800 000 en trente-cinq ans. Loin d'un phénomène de mode, cette progression du nombre de malades pris en charge s'explique par une meilleure connaissance de la maladie par les médecins (10,11,12) qui l'évoquent plus volontiers. N'oublions pas le bouche-à-oreille, puisqu'actuellement chacun connaît dans son entourage plus ou moins proche une personne traitée et qui a retiré un très net bénéfice de son traitement.

Une part importante de la population reste malheureusement non diagnostiquée, sous estimant cette prévalence (13,14). Le non- diagnostic du SAOS est coûteux à la fois pour l'individu et la société. En effet il augmente le risque de beaucoup d'autres maladies (cardio-vasculaire, neurologique, pneumologique...) notamment cardiovasculaires, diminue la productivité au travail et engendre des accidents du travail ou de la voie publique.

En tenant compte du vieillissement de la population et de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, il est à prévoir une augmentation du nombre de cas de SAOS dans les années à venir, faisant de cette pathologie un problème majeur de santé publique avec des répercussions socio-économiques importantes.

Pourtant des questionnaires de dépistage validés existent (15). Mais ce dépistage et la poursuite du parcours de soins vers un diagnostic reste une difficulté que peu d'études mettent en évidence (16-17). La réalisation de ces tests ne paraît pas adaptée au déroulement d'une consultation en médecine générale, car trop chronophage au milieu de motifs de consultations trop divers. Le questionnaire d'Epworth estime le degré de somnolence diurne mais présente une sensibilité médiocre (18). Le

questionnaire de Berlin est long et de notation complexe malgré une sensibilité et une valeur prédictive positive satisfaisante (19). Le STOP BANG a été élaboré en 2008 et validé pour dépister le SAHOS en consultation pré anesthésique afin de repérer les patients à risque de complications respiratoires post-opératoires et présente une sensibilité et une VPP élevées par rapport aux autres tests cités mais n'a jamais été évalué en médecine générale pour le dépistage du SAOS.

Aucun de ces tests de dépistage ne confirme avec certitude le diagnostic de SAOS, seule la polysomnographie voire la polygraphie ventilatoire le peut.

La polysomnographie au laboratoire du sommeil est à ce jour l'examen de référence pour le diagnostic du SAOS mais celui-ci est coûteux et consommateur de temps (20). La polygraphie ventilatoire s'est imposée comme autre examen de référence car plus disponible et moins coûteux. Ainsi un résultat positif de polygraphie ventilatoire chez un patient avec une forte présomption clinique permet de confirmer le diagnostic de SAOS avec une bonne spécificité. Il est recommandé de compléter cette polygraphie par un questionnaire permettant une appréciation subjective du sommeil au cours de la période d'enregistrement. En cas de résultat discordant il est alors recommandé la réalisation d'une polysomnographie (20,21).

Nous avons vu jusqu'ici que le SAOS est une pathologie avec une prévalence importante, encore bien trop sous-diagnostiquée et avec une morbi-mortalité majeure, de par les complications qu'elle engendre. De plus cette pathologie peut se manifester par de nombreux symptômes aspécifiques, fréquemment rencontrés en médecine générale.

Le médecin généraliste est donc en première ligne pour le dépistage du SAOS en ambulatoire. Il est important que celui-ci soit formé et sensibilisé à cette pathologie afin de repérer les patients potentiellement atteints : les patients symptomatiques ou bien les patients présentant un contexte suspect comme par exemple, l'hypertension artérielle sévère. Ceci est d'autant plus vrai en milieu rural où l'offre de soins est de plus en plus pauvre, toutes spécialités confondues. Dans certaines régions il est devenu très difficile de consulter rapidement un spécialiste en médecine du sommeil et les délais pour obtenir une consultation sont très longs.

L'accès à la réalisation d'une polysomnographie ou à la polygraphie ventilatoire, seuls examens permettant de confirmer un diagnostic de SAOS, est difficile (coût, nombre de places très limitées) et cet examen semble donc être difficilement réalisable dans des délais raisonnables dans le cadre d'un dépistage de la population générale ou chez un patient paucisymptomatique.

Il serait donc indispensable de doter les médecins généralistes d'un test de dépistage simple et fiable et rapide afin de détecter lors d'une simple consultation de médecine générale, les patients susceptibles d'être atteints d'un SAOS et les orienter au plus vite vers la polygraphie ventilatoire afin qu'ils aient recours à une prise en charge adaptée et rapide. L'occasion d'un acte régulier chez le médecin traitant pourrait être le moment opportun.

L'objectif principal de ce travail est d'élaborer un outil simple et rapide de dépistage du SAOS, adapté à la pratique de la médecine générale. Il s'agirait d'identifier les patients suspects d'être porteurs d'un SAOS en médecine ambulatoire, afin d'avoir recours à la polysomnographie et/ou à une consultation spécialisée en médecine du sommeil de manière plus réfléchie, voir même d'établir une valeur seuil

du STOP BANG à partir de laquelle le praticien orienterait vers l'enregistrement du sommeil avec un risque minimal d'erreur diagnostique.

Les objectifs secondaires étaient de réaliser une évaluation pilote de sa validité, ainsi que sa faisabilité en médecine générale.

I. Rappels et définitions

I.1. Définition du SAOS

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) se caractérise par un collapsus répété des voies aériennes supérieures responsable d'interruptions ou de diminutions du flux respiratoire pendant le sommeil avec conservation des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux (22).

Il est défini par l'American Academy of Sleep Medicine en 1999 et repris dans les recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française par la présence du critère A ou B et du critère C (23) :

A- Somnolence diurne excessive, non expliquée par d'autres facteurs

B- Aux moins 2 des critères suivants :

- Ronflements sévères quotidiens
- Sensation d'étouffement pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Trouble de la concentration
- Nycturie avec plus d'une miction par nuit.

C- Critère polysomnographique ou polygraphique avec un indice apnée-hypopnée (IAH) supérieur ou égal à 5.

La sévérité du SAOS prend en compte deux composantes principales :

➤ **L'IAH**

On parle de SAOS sévère pour un IAH \geq 30/heure.

Cependant il existe également des critères prenant en compte les désaturations, les micro-réveils complexifiant la gradation de la sévérité du SAOS.

Niveau de sévérité	Composante
	Index d'apnées hypopnées
Léger	entre 5 et 15 événements par heure
Modéré	entre 15 et 30 événements par heure
Sévère	30 et plus événements par heure

Figure 1 : niveau de sévérité du SAOS selon IAH

➤ **L'importance de la Somnolence Diurne** (après exclusion d'une autre cause de somnolence).

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

I.2. Physiopathologie

Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par la survenue d'un nombre anormal d'évènements respiratoires caractérisés, chez des individus présentant par ailleurs des signes cliniques évocateurs. Deux grands mécanismes peuvent expliquer la survenue de ces évènements : des anomalies de la commande des centres respiratoires cérébraux (forme appelée « centrale ») et une obstruction des voies aériennes supérieures (forme appelée « obstructive »).

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil se définit par la survenue répétée d'obstructions complètes (apnées) ou incomplètes (hypopnées) du pharynx, à l'origine de désaturations épisodiques et d'une déstructuration de la qualité du sommeil.

Le pharynx étant dépourvu de support osseux, il offre une grande susceptibilité à la déformation et les muscles dilatateurs du pharynx tiennent un rôle primordial dans le maintien de l'ouverture des voies aériennes supérieures (VAS). Une anomalie des VAS ou des muscles respiratoires peut n'entraîner aucun trouble lors des phases d'éveil grâce à des mécanismes compensateurs. Ces mécanismes sont inactifs la nuit ce qui peut engendrer l'apparition d'apnées.

- **Calibre et formes des voies aériennes supérieures.**

Lors de la phase d'éveil, la forme des VAS est différente entre les sujets non ronfleurs, les sujets ronfleurs non apnéiques et les apnéiques. Toutes les anomalies morphologiques des VAS comme : une micrognathie, une rétrognathie, une hypertrophie de la base de la langue...favorisent et sont fréquemment associées au SAOS. Par ailleurs l'augmentation de l'épaisseur des parois pharyngées, les dépôts graisseux le long des parois pharyngées induisent une compression latérale des VAS, favorisant ainsi le collapsus (24).

- **Les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures.**

Pendant la phase d'éveil, lors de l'inspiration, la pression négative induite essentiellement par le diaphragme attire l'air dans les poumons. Cette pression négative a tendance à faire collapser les VAS mais la majoration du tonus des muscles dilatateurs du pharynx permet le maintien de l'ouverture des VAS (réflexe protecteur). Ainsi, toute modification de l'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx va modifier la collapsibilité des VAS. Cette activité tonique, diminue de façon variable d'un individu à un autre, durant la phase de sommeil. En plus du sommeil, les muscles dilatateurs sont sensibles aux stimuli métaboliques (hypoxie, hypercapnie) et mécaniques (pression négative dans les VAS). Enfin il est important de noter l'effet délétère de l'alcool et de médicaments comme les benzodiazépines qui dépriment l'activité des muscles pharyngés (25–27).

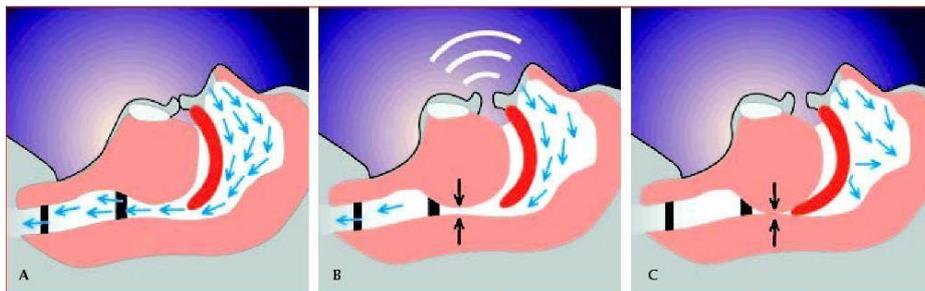


Figure 2 : représentation schématique des phénomènes obstructifs des voies aériennes supérieures

A) Situation normale, sans obstacle, la respiration se fait librement.

B) Obstacle partiel des VAS avec ronflement, voire hypopnée.

C) Obstacle complet responsable d'une apnée (Badoual et coll. – 2005)

I.3. Les événements respiratoires

L'apnée du sommeil se caractérise par une interruption du débit aérien nasobuccal au cours du sommeil de plus de 10 secondes chez l'adulte, répétée au moins 5 fois par heure (21). On observe un relâchement des muscles du pharynx et le blocage partiel ou total de la trachée provoquant des interruptions (apnées) ou des réductions (hypopnées) de la respiration, souvent liées à des ronflements. (28). Elle est dite « obstructive » lorsqu'il existe une persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée (les mouvements thoraciques et abdominaux sont présents, traduisant l'existence d'une obstruction oropharyngée). Elle est dite « centrale » lorsque ces efforts ventilatoires sont absents. L'apnée est mixte lorsqu'elle débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires (21).

Apnée centrale : arrêt du débit aérien naso- buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'effort ventilatoire pendant l'apnée.

Apnée obstructive : arrêt du débit aérien naso- buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'effort ventilatoire pendant l'apnée.

Apnée mixte : arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale puis se termine avec des efforts ventilatoires.

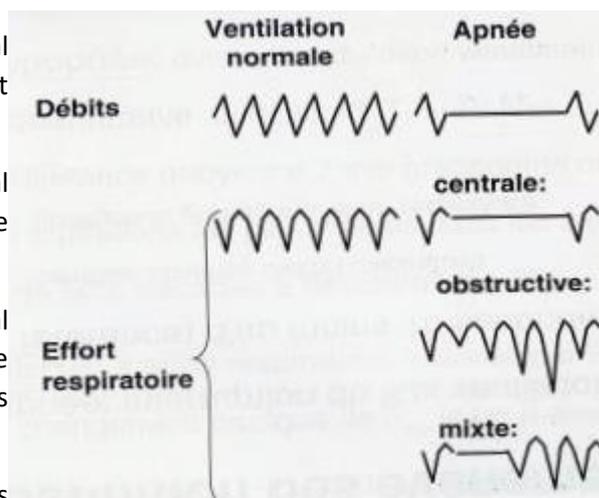


Figure 3 : représentation graphique des différents types d'apnées (illustration respiradom.fr)

Hypopnée :

Il n'y a pas de consensus pour la définition d'une hypopnée. Cet événement doit durer au moins 10 secondes et répondre à une des descriptions suivantes :

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

Le niveau de base est déterminé par :

- L'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant l'évènement.
- L'amplitude moyenne des cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant l'évènement pour les sujets ne présentant pas une respiration stable.

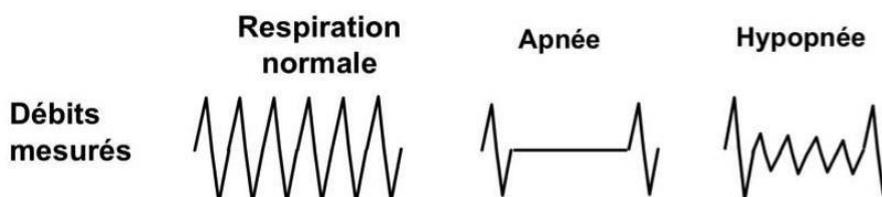


Figure 4 : représentation graphique des différents types d'évènements respiratoires (illustration respiradom.fr)

I.4. Présentation clinique

Pour poser le diagnostic de SAHOS, il convient de rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes évocateurs que l'on peut diviser en deux types : les symptômes survenant la journée et la nuit (29) mais aussi des facteurs favorisants ou de risques.

I.4.1. Les signes cliniques évocateurs

I.4.1.1. Les symptômes diurnes

- **Somnolence diurne excessive**

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir lorsque l'on n'est pas stimulé. Une somnolence diurne excessive (SDE) non expliquée par d'autres facteurs représente le maître symptôme. Elle est présente chez 50% des patients atteints de SAOS (30). Elle se présente sous la forme d'une sensation d'être moins reposé le matin au réveil que le soir au coucher ou parfois comme une sensation d'épuisement. Quand elle est excessive, la somnolence diurne fait partie des signes cardinaux du SAOS.

Elle peut prendre des degrés très variables : elle peut se limiter à une facilité d'endormissement dans des situations non stimulantes, elle peut être majeure en cours d'activité et notamment lors de la conduite automobile.

Plusieurs questionnaires ont été élaborés afin d'essayer de la « quantifier ». Le plus utilisé actuellement est l'échelle de somnolence d'Epworth facile à remplir en salle d'attente. Il s'agit d'une échelle de comportement auto appliquée reposant sur une auto appréciation de la probabilité de s'endormir dans différentes circonstances de la vie quotidienne, impliquant différents niveaux d'activité (18). L'échelle de somnolence d'Epworth est le meilleur outil dont dispose le clinicien pour évaluer la somnolence du patient (31). Cet auto-questionnaire simple, rapide, peu coûteux et reproductible peut être déposé dans une salle d'attente par exemple. Le meilleur score est de 0, le plus élevé de 24 ; une valeur inférieure à 10 est considérée comme l'absence d'évidence de somnolence subjective.

Les autres symptômes à rechercher sont :

- Une **asthénie à type de fatigue chronique**, ancienne, souvent difficile à faire préciser car rarement mise sur le compte d'un mauvais sommeil. Il s'agit d'un symptôme bien sûr aspécifique. Mais une forte suspicion de SAOS est associée à une fréquence plus élevée de fatigue chronique inexpliquée dans les deux sexes que les sujets de la population générale (37% vs 9% chez les hommes et 44% vs 19% chez les femmes) (32).

- Un **sommeil** décrit comme « **non réparateur** » ou « **perturbé** »
- Des troubles de la concentration, de l'attention, de la mémoire
- Des troubles cognitifs chez les sujets âgés (33)
- Des troubles de l'humeur (34,35)
- Des céphalées matinales, typiquement présentes au réveil, disparaissant le plus souvent spontanément dans la matinée (36)

- **Endormissement au volant** : La fragmentation du sommeil entraîne souvent une somnolence diurne excessive qui altère la qualité de vie et peut être responsable d'accidents de la voie publique (AVP). Selon Findley et ses collègues, ce risque est en effet multiplié par 7 chez les patients souffrant de SAOS (37). Il existe une forte association entre SAOS et AVP indépendamment de facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, les troubles visuels de la réfraction, l'indice de masse corporelle, le nombre d'années de conduite, l'âge ou encore la consommation de médicaments provoquant une somnolence (38). Le SAOS réduit les facultés de conduite et les réflexes au volant des patients qui en sont atteints, et ainsi occasionne de nombreux AVP évitables

I.4.1.2. Les symptômes nocturnes

- **Les Ronflements nocturnes**

Au premier plan, il s'agit de ronflements sévères et quotidiens (3)(10). C'est un symptôme quasi constant, il est évocateur de SAHOS lorsqu'il est d'intensité majeure (perçu à travers une porte close) et de survenue quotidienne. Il est très fréquent dans la population générale : 69% des hommes et 46% des femmes en souffrent (37).

La gêne occasionnée pour le conjoint, sa famille ou même parfois les voisins engendre un handicap social qui pousse les patients à consulter leur médecin pour ce motif. Le patient ne connaît souvent pas, voir sous-estime les autres effets néfastes que cache ce symptôme. Il est en effet le symptôme le plus fréquent dans le SAOS, survenant dans 70 à 95% des cas (4).

Mais il est tellement fréquent dans la population générale qu'il reste un mauvais facteur prédictif de SAOS (5). Pour pouvoir être pris en compte, il devra avoir une intensité majeure et une survenue quotidienne (6). A l'inverse, l'absence de ronflement rend le diagnostic de SAOS peu probable. Seulement 6% des patients souffrant de SAOS ne signalent pas de ronflement (7). Mais la perception du ronflement par le patient lui-même peut être inexacte et justifie le témoignage d'un tiers quand cela est possible. Par ailleurs, il est aggravé par le décubitus dorsal, l'ingestion d'alcool ou encore les médicaments sédatifs

- **d'apnées ou pause respiratoires décrites par l'entourage** : arrêts du débit aérien, souvent très bien décrits par le « partenaire », pouvant être angoissants et souvent suivis d'une reprise inspiratoire particulièrement bruyante. Elles sont de bonne valeur prédictive et fréquemment présentes (39 ,40). Les apnées rapportées par « le partenaire de lit » représentent le 3ème signe cardinal du SAOS. Cependant, elles sont très subjectives. Les patients peuvent eux- mêmes rapportent des apnées signalées souvent par un réveil asphyxique pendant la nuit.

- **de réveils nocturnes asphyxiques**, avec fréquemment une tachycardie associée ;

- Des sueurs nocturnes peuvent être associées lors de sensations de gêne respiratoire ressenties par le patient. Elles sont parfois dues à une agitation anormale au cours du sommeil (41).

- d'une nycturie (plus d'une miction par nuit ; mictions nocturnes fréquentes à vessie pleine, à différencier de la dysurie prostatique) (42). Une étude de Snene et al. de 2015 (43) a montré que des mictions nocturnes fréquentes (≥ 5 fois/nuit) sont corrélées à la sévérité du SAHOS. Ces résultats

suggèrent l'importance probable d'intégrer la nycturie dans l'évaluation du SAHOS et réciproquement. Cette nycturie est due à l'augmentation plasmatique du taux du peptide natriurétique auriculaire (ANP) provoquant une augmentation de la natriurèse et ainsi une polyurie.

- de troubles sexuels, à type de baisse de libido et d'impuissance partielle.

L'association de ces 3 symptômes cardinaux (Somnolence diurne excessive, ronflement nocturne sévère et quotidien et apnée décrite par l'entourage), très évocatrice de SAOS est retrouvée chez 7,5% de la population générale (32).

Tous ces symptômes du SAOS diurnes ou nocturnes, hormis la somnolence diurne excessive sont relativement peu spécifiques (32).

Les trois symptômes cardinaux du SAOS sont : la somnolence diurne, le ronflement et la pause respiratoire. L'association de ces trois symptômes est très évocatrice d'un syndrome d'apnée du sommeil et justifie une exploration du sommeil (32).

I.4.1.3. Les facteurs de risques

Les facteurs de risques prédisposant au développement d'un syndrome d'apnées du sommeil sont les suivants : l'obésité, le sexe masculin, l'âge, l'origine ethnique, la ménopause, la consommation d'alcool et de tabac (3).

- **le sexe masculin** (bien que la différence s'estompe après la ménopause (44)), Les études épidémiologiques ont montré que le SAHOS a une prévalence plus importante dans la population masculine (4% versus 2%) (45) avec une présentation clinique pouvant présenter quelques différences (46,47). La prévalence est deux fois plus élevée chez les hommes lorsque l'IAH est supérieur ou égal à 15 selon l'étude de Young et al. (39).

Cependant la fréquence augmente chez la femme ménopausée et la différence de prévalence entre les 2 sexes tend à s'estomper avec l'âge (44).

- **l'avancée en âge** est associée à une augmentation de la prévalence du SAHOS, pour atteindre un plateau après 65 ans), mais la sévérité du SAOS serait moins importante (en termes d'index d'apnées hypopnées) (48,49). Elle présente une élévation très importante entre 50 et 65 ans (39 ,50) (Figure 5).

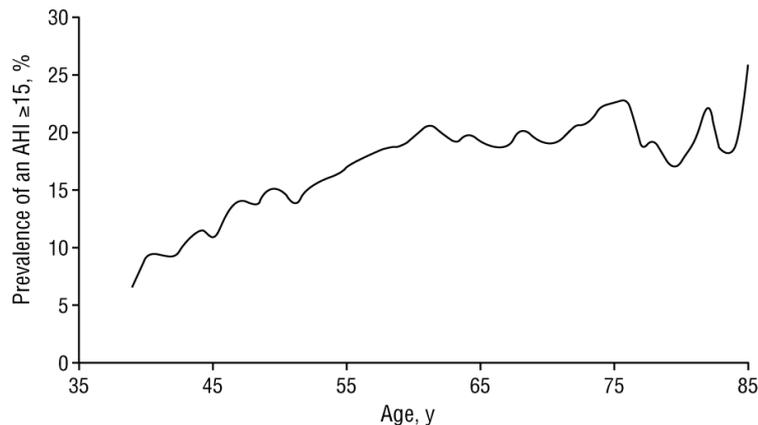


Figure 5 : Prévalence du SAHOS avec IAH ≥ 15 en fonction de l'âge. Sleep Health Study, Young et al. 2002.

- **L'obésité** se définit par un indice de masse corporelle (IMC) calculé par la formule Poids/Taille² ≥ 30 kg/m². L'obésité est le facteur prédictif indépendant le plus puissant de l'existence d'un SAHOS. Plus l'obésité est importante, plus la prévalence et la sévérité du SAHOS augmentent (39)

C'est un signe clinique largement démontré comme facteur favorisant de SAHOS. Dans la base de données de la Sleep Heart Health Study (39), pour un IAH entre 5 et 15, 41% des sujets étaient obèses. Cette proportion augmente quand le SAHOS est plus sévère avec 61% d'obèses lorsque l'IAH est supérieur à 30. Dans les obésités morbides, la proportion de SAHOS est supérieure à 60%.

Le SAOS perturbe la sécrétion de certaines hormones impliquées dans la satiété (leptine, ghréline) (51), favorisant ainsi la prise alimentaire. En retour les dépôts graisseux au niveau abdominal et pharyngé favorisent le SAOS et ont une incidence sur la sévérité de celui-ci.

Cependant, la relation SAOS et obésité semble plus complexe que le simple effet des dépôts graisseux abdominaux et pharyngés. Parmi les différentes hypothèses en faveur d'un effet propre du SAOS sur l'obésité, on peut envisager la qualité du sommeil. Il apparaît en effet que la dette de sommeil et/ou un sommeil de mauvaise qualité (comme peuvent avoir les patients atteints de SAOS), modifient l'appétit et la régulation de la consommation alimentaire au profit d'une alimentation plus riche et plus calorique (52–54).

Cependant les différentes études réalisées, ne parviennent pas à mettre en évidence une relation linéaire en l'IAH et l'excès de poids. Néanmoins l'étude de Orvoën-Frija E. en 2004 (55) montre que lorsque l'index de masse corporelle (IMC) est inférieur à 25, le pourcentage de patients présentant un SAOS est de 12 %. Ce pourcentage est de 32% lorsque l'IMC est supérieur à 31 et de 42% lorsque l'IMC est supérieur à 40.

Plusieurs essais contrôlés randomisés ont montré qu'à court terme la perte de poids permet une amélioration de l'IAH des patients avec un SAOS modéré à sévère. Cependant cela ne permet qu'une amélioration partielle du SAOS et la perte de poids doit être associée à un autre traitement (56–58).

- **Origine ethnique**

Quelques études américaines ont pu mettre en évidence que les sujets noirs américains étaient plus à risque de développer un SAOS que les caucasiens (59,60).

- **Anomalie anatomique des voies aériennes supérieures**

L'existence d'une anomalie anatomique des voies aériennes supérieures (VAS) responsable d'un rétrécissement oropharyngé doit aussi être recherchée par l'examen clinique ORL. L'obstruction des voies aériennes supérieures résulte le plus souvent d'une combinaison de facteurs anatomiques : macroglossie, rétro ou micrognathie, hypertrophie amygdalienne ou vellaire, épaissement du mur postérieur par accumulation de tissu adipeux. La configuration anatomique des voies aériennes supérieures peut-être un facteur prédisposant (51)(61). Le score de Mallampati est déterminé par l'anatomie de la cavité buccale, utilisé en anesthésie ou médecine d'urgence pour évaluer la difficulté prévisible d'une intubation orotrachéale. Friedman et al. (62) ont montré que ce score est un bon élément prédictif de SAHOS avec une valeur prédictive positive (VPP) de 90%. Lorsque le score de Mallampati est associé à la mesure de l'IMC, et à la taille des amygdales, il est corrélé à la sévérité du SAHOS.

- **Le périmètre cervical supérieur à 40 cm**

Un périmètre cervical important (> à 40cm de circonférence) apparaît comme un bon prédicateur de SAOS (39). C'est un facteur prédictif significatif de l'IAH chez les patients atteints de SAHOS. L'étude de Young et al. réalisée en 2002, montre que le passage d'un périmètre cervical de 39 à 43 cm chez l'homme multiplie par 3 le risque d'avoir un syndrome d'apnée du sommeil avec un IAH supérieur à 15. (39)

- **La prise de médicaments** favorisant une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx. Les thérapeutiques sédatives telles que les benzodiazépines, qui aggravent les anomalies respiratoires (63), ou la consommation d'hypnotiques qui ont tendance à diminuer la compliance au traitement par pression positive continue (64–66).

- **Tabagisme actif ou sevré**

Le tabac est un facteur de risque de SAHOS, mais également un facteur aggravant en synergie. L'IAH est significativement plus élevé chez les patients atteints de SAHOS fumeurs que chez les non-fumeurs dans l'étude de Boussoffara et al. (67,68).

Le sevrage tabagique est un élément important de la prise en charge du SAHOS. En favorisant une diminution du temps de sommeil par des variations du taux plasmatique de nicotine et une inflammation des voies respiratoires, le tabac augmente le risque de SAOS (3).

Pour Wetter et al., les fumeurs réguliers ont 3 fois plus de risque d'avoir un SAOS que les non-fumeurs (69). Mais ce risque n'est pas plus important chez les anciens fumeurs.

- **L'alcoolisme chronique** augmente le nombre d'anomalies respiratoires, d'apnées et de désaturation en oxygène (70) ; Diverses études ont montré qu'une consommation d'alcool rapprochée

du coucher favorisait la survenue de troubles respiratoires nocturnes et notamment jouerait un rôle sur la fréquence et la durée des apnées et de hypopnées (71–73).

- **Le syndrome des jambes sans repos**, ou syndrome d'impatience des membres inférieurs, se caractérisant par une urgence à mobiliser les membres inférieurs en rapport avec des douleurs ou des paresthésies soulagées par les mouvements.
- **Un facteur familial**. En effet, les parents au premier degré de patients atteints de SAHOS sont deux fois plus susceptibles d'être atteints de SAHOS que ceux qui ne sont pas affectés. On évoque le rôle de l'obésité, de la morphologie cranio-faciale, du contrôle ventilatoire.

I.5. Conséquences du SAOS : les complications

Le SAOS peut affecter presque tous les organes du corps et les patients peuvent présenter des symptômes divers parfois bien éloignés du sommeil. Des facteurs prédisposants ou des antécédents peuvent être la cause ou bien la conséquence d'un SAOS jusqu'alors non diagnostiqué. La méconnaissance d'un SAOS peut aggraver des pathologies existantes et même en révéler d'autres plus graves.

Il est donc important que tous les spécialistes soient aussi sensibilisés et connaissent les diverses manifestations du SAOS qu'elle peut revêtir dans leur spécialité respective (74). En effet dans certains cas, le traitement du SAOS entraînera une amélioration voire une disparition totale de ces symptômes. Voici les plus importants à noter mais ces données ne sont pas exhaustives.

I.5.1. Les complications cardio-vasculaires

L'hypotonie des muscles inspiratoires induit une apnée obstructive. L'effort inspiratoire va créer une hyperdépression intrathoracique. En conséquence, la pression transmurale du ventricule gauche va augmenter et le retour veineux périphérique va être facilité, s'accompagnant alors d'une élévation de la pression dans l'oreillette droite et d'une surcharge volumétrique ventriculaire droite. Par ailleurs, la phase d'apnée s'installant, la PaO₂ et la SaO₂ vont chuter. Par la stimulation des chémorécepteurs, une libération de catécholamines circulantes va se produire et celle-ci va être à l'origine d'une hypertension artérielle systémique et d'une tachycardie en fin d'apnée (22). L'hyperactivité sympathique et les réactions inflammatoires et immunitaires engendrées par l'alternance hypoxie-réoxygénation constituent un facteur de risque à part entière de dysfonction endothéliale et d'athérogénèse. Chaque épisode d'hypoxie durant l'apnée, va alors favoriser l'élévation de la pression artérielle, l'apparition d'une ischémie myocardique et d'arythmies.

I.5.1.1. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est l'une des pathologies les plus fréquemment associées au SAHOS. La prévalence de l'HTA chez les patients porteurs d'un SAOS est estimée à 60% (75). Le risque d'HTA est d'autant plus élevé que le SAHOS est sévère. L'étude de Lavie et al. (76) retrouve une prévalence de 23% d'HTA dans le groupe IAH<10, de 46% lorsque l'IAH : 30-50, et de 54% pour les patients présentant un IAH> 50.

Le travail de Peppard et al. (77) a montré que le SAHOS augmente le risque de développer une HTA dans les 4 ans dans une population de patients initialement normotendus (OR = 2,89 ; IC95 :1,46 - 5,64). En effet après 4 ans d'évolution du SAOS, le risque d'HTA est multiplié par 1.42 lorsque l'IAH est entre 0 et 5, par 2.03 lorsque l'IAH est compris entre 5 et 15, par 2.89 lorsque l'IAH est supérieur à 15 (77,78)

L'association HTA-SAOS indépendante de l'âge, du sexe et de l'obésité a été largement démontrée, notamment dans 3 études d'envergure publiées en 2000(76)(77)(79). Leurs auteurs ont également mis en évidence une relation dose- effet : plus l'IAH est élevée, plus grand est le risque d'HTA.

Par ailleurs, près de 30% des hypertendus sont porteurs d'un SAOS (80) et cette prévalence est encore plus élevée, de l'ordre de 80%, chez les patients dont l'HTA résiste aux traitements antihypertenseurs habituels (8). Ainsi, en 2005, la HAS recommande le dépistage du SAOS chez les patients présentant une HTA réfractaire, qu'ils soient symptomatiques ou non.

Le traitement par PPC permet un meilleur contrôle des chiffres tensionnels, notamment chez les patients avec une HTA résistante (75 ,81). Toutefois le traitement du SAOS ne se substitue pas au traitement de l'HTA (82–85).

I.5.1.2. L'hypercholestérolémie

Le stress oxydatif présent dans le SAOS induit des réactions inflammatoires qui modifient le métabolisme lipidique (86), il est donc un facteur de risque au développement d'une hypercholestérolémie. Le SAOS augmente de 40% le risque de présenter un syndrome métabolique (87). Le dépistage et le traitement du SAOS contribuent donc à la prise en charge de ce trouble métabolique.

I.5.1.3. La coronaropathie

La pathologie coronarienne est plus élevée chez les patients souffrant de SAHOS, l'association de ces 2 pathologies peut être responsable d'ischémie myocardique silencieuse et d'angor nocturne.

Le SAOS peut favoriser ou aggraver une pathologie coronarienne via des mécanismes directs qui impliquent le stress oxydatif, l'inflammation systémique ainsi que l'activation plaquettaire (88).

La prévalence des accidents coronariens chez les patients avec un SAOS a été évaluée par une équipe suédoise à 37% à 7 ans, vs 7% chez les contrôles (89), (90). Dans cette même étude ainsi que pour l'équipe de Moee (91), la prévalence du SAOS est d'environ 30% chez les patients porteurs d'une coronaropathie contre 15 à 20% chez les contrôles. Après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels, une relation indépendante persiste entre SAOS et maladie coronarienne. Ces données suggèrent que le SAOS doit être pris en compte dans la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire, rôle essentiel du médecin généraliste (89).

Il a été démontré dans l'étude de Peled et al. (92), que la mise en route d'une PPC diminuait significativement le temps d'ischémie myocardique nocturne lié aux apnées.

I.5.1.4. L'insuffisance cardiaque

Le SAHOS apparaît comme un facteur de risque de dysfonction ventriculaire gauche systolique. La physiopathologie semble liée à la vasoconstriction systémique en rapport avec l'activation du système nerveux sympathique par l'hypoxémie et l'éveil post-apnée, engendrant une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche. Les travaux d'Alchanatis et al. (93) retrouvent une prévalence de dysfonction ventriculaire gauche plus élevée chez les patients porteurs de SAOS comparé au groupe contrôle. La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) serait de 51 à 76% chez les patients ayant une insuffisance cardiaque stable (94). Dans 40% des cas, les apnées sont centrales et dans 11% des cas elles sont obstructives (95).

Par ailleurs, cette prévalence est d'autant plus élevée que l'insuffisance cardiaque est sévère (96). L'éventualité d'un SAOS doit donc être systématiquement recherchée chez un insuffisant cardiaque (97).

Après 12 à 14 semaines, le traitement par PPC permet une nette amélioration de la dysfonction diastolique ventriculaire gauche d'après les résultats échographiques.

I.5.1.5. Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche semble plus fréquente en présence d'un SAOS, même après avoir pris en compte le niveau de pression artérielle (98). Pour Noda et al., cette pathologie est d'autant plus fréquente que le SAOS est sévère (99). C'est l'augmentation de la post charge au cours des apnées et l'hyperstimulation sympathique qui expliqueraient cette prévalence accrue.

I.5.1.6. Trouble du rythme

L'étude de Mehra et al. (100) retrouve chez les patients apnéiques un risque beaucoup plus élevé de présenter une fibrillation auriculaire, avec un OR de 4,02 (IC95 :1,03 - 15,7). La prévalence des arythmies chez les patients porteurs de SAHOS est plus forte, comme présentée dans la figure 6.

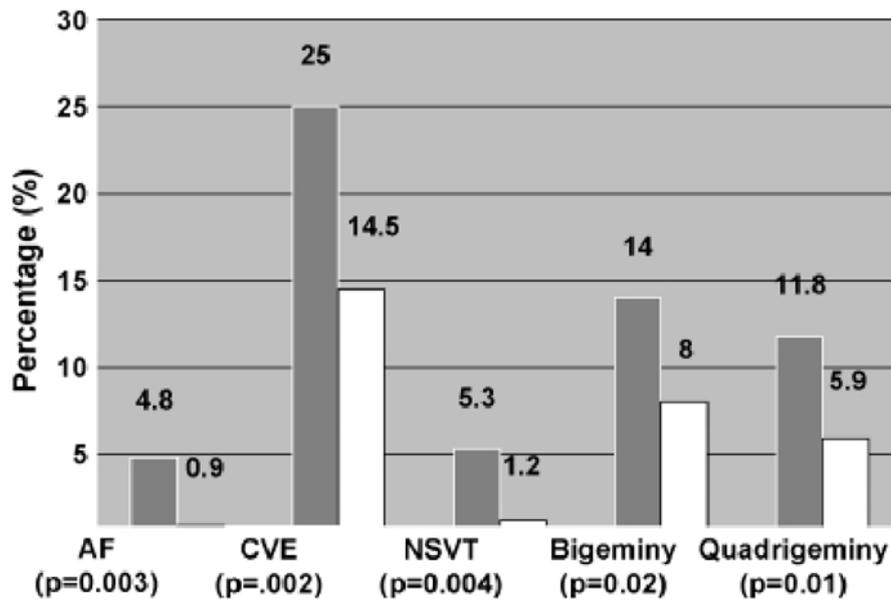


Figure 6 : Prévalence de l'arythmie cardiaque (%) chez les patients porteurs de SAS, Mehra et al. 2006

Gris : SAS (n=228) ; blanc : non SAS (n=338). AF : fibrillation auriculaire ; CVE : extrasystole ventriculaire complexe ; NSVT : tachycardie ventriculaire non soutenue

Une alternance brady-tachycardie cyclique est typique et constante dans le SAOS. La bradycardie survient au cours de l'apnée et est suivie par une tachycardie réflexe immédiate. Un allongement de l'espace QTc qui atteint son maximum en début d'apnée pour disparaître à la reprise ventilatoire peut aussi survenir. Les extrasystoles auriculaires ou ventriculaires et les tachycardies atriales ou ventriculaires sont rares (22). Ces troubles du rythme sont totalement réversibles sous PPC (96).

I.5.1.7. Trouble de la conduction

L'hyperdépresseion intrathoracique s'accompagne d'une stimulation vagale. Cette dernière peut entraîner une pause sinusale prolongée ou un bloc auriculoventriculaire du 2e ou 3e degré. Ainsi la présence de troubles conductifs nocturnes sur un enregistrement holter doit faire évoquer un SAOS. Ces troubles régressent habituellement après mise sous PPC (80).

I.5.1.8. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'hypoxie provoquée par l'apnée provoque une vasoconstriction pulmonaire réflexe. Associée à l'hyperpression transmurale pulmonaire, cette vasoconstriction va aboutir à une HTAP précapillaire nocturne. Mais il faut la participation d'une hypoxie et d'une hypercapnie diurne (causé par une bronchopathie chronique obstructive par exemple), pour que l'HTAP soit permanente et entraîne une défaillance cardiaque droite (22). Une HTAP diurne existe dans environ 20% des SAOS (96).

I.5.1.9. Maladie thromboembolique veineuse

La présence d'un SAOS pourrait avoir un rôle favorisant dans le développement d'une maladie thromboembolique veineuse (41).

I.5.2. Les complications neurologiques

I.5.2.1. Accidents vasculaires cérébraux

La prévalence du SAHOS chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'accident ischémique transitoire (AIT) est également élevée (101,102,103). Il existe un lien de cause à effet probable entre SAHOS et AVC, avec des mécanismes pluriels associant trouble de l'hémodynamique cérébrale, hypertension artérielle, trouble de conduction cardiaque, l'athérosclérose et une augmentation de l'activation plaquettaire (104).

Les victimes d'accidents vasculaires cérébraux souffrant également de SAOS, ont plus de risques de décéder dans les suites de leur attaque (105).

Outre les variations nocturnes de pression artérielle systémique, les apnées engendrent des fluctuations de la pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral. L'élévation du fibrinogène plasmatique chez les patients présentant un AVC est corrélée à la gravité du SAOS (96). Parra et al. ont montré que la prévalence du SAS serait de 71% dans les AVC et que les apnées obstructives seraient un facteur de risque d'AVC alors que celles d'origine centrale pourraient en être une conséquence (106). Plus récemment, Munoz et al. ont montré qu'un SAOS sévère (IAH \geq 30) est un facteur de risque indépendant d'AVC chez les sujets âgés (107).

Par ailleurs, une prise en charge rapide du SAOS après l'AVC améliorerait la récupération (108,109).

I.5.2.2. Céphalées matinales

Il est fréquemment rapporté que des céphalées matinales peuvent être associées à la présence d'un SAOS. Dans l'étude de Meslier et al., un lien significatif existe entre forte suspicion de SAS et fréquence des céphalées matinales chez les femmes (32).

I.5.3. Les complications neurocognitives et psychologiques

L'altération de la structure du sommeil, l'hypoxémie et la somnolence diurne dans le SAHOS, engendrent des conséquences neurocognitives telles que des troubles mnésiques et de la concentration ainsi qu'une augmentation du temps de réaction (110). Les travaux récents de Yosunkaya et al. (111) démontrent que les patients atteints souffrent d'une altération de leur qualité

de vie avec notamment une majoration de la prévalence du syndrome dépressif corrélée à la sévérité du SAHOS.

I.5.3.1. Syndrome anxiodépressif

Il existe une association entre troubles respiratoires du sommeil et syndrome dépressif même après ajustement sur l'hypertension et l'obésité. En effet 18% des patients atteints d'un trouble dépressif majeur sont atteints d'un trouble respiratoire du sommeil et inversement 17,6% des patients ayant un trouble respiratoire du sommeil ont un trouble dépressif majeur (34). L'identification d'un de ces 2 troubles doit donc inciter à rechercher l'autre puisque près d'un individu sur cinq est atteint de l'autre trouble. Il est donc important de dépister le SAOS chez ces patients, notamment devant un syndrome dépressif réfractaire au traitement (112-114).

I.5.3.2. Troubles cognitifs

Ils sont fréquemment décrits dans le SAOS mais le lien entre SAOS et troubles cognitifs n'est pas encore clairement établi. Ils se traduisent par une réduction de la vitesse d'exécution, ainsi que des troubles mnésiques et de l'attention, dont la régression est généralement lente et incomplète sous traitement (41).

Cependant il semblerait que les personnes souffrant de SAOS seraient plus à risque de développer une maladie d'Alzheimer. En effet un SAOS non traité avancerait en moyenne de 13 ans l'apparition des premiers signes d'altération des fonctions cognitives (33).

L'ensemble des études récentes à ce sujet semblent s'accorder sur le fait que la mise en route d'un traitement du SAOS ralentirait le déclin cognitif des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer (115–117).

I.5.3.3. Consommation d'alcool

L'alcool serait un facteur aggravant le SAOS (22). La plupart des études dans lesquelles des quantités d'alcool ont été données avant le coucher à des sujets sains et des patients porteurs d'un SAOS, ont démontrés des effets nocifs sur la respiration nocturne y compris une augmentation de l'IAH (3).

I.5.3.4. Consommation de psychotropes

La prise de médicaments sédatifs serait un facteur révélant ou aggravant un SAOS. Ainsi dans l'étude de Meslier et al., les sujets ayant une forte suspicion de SAOS consommaient plus de tranquillisants et de benzodiazépines (32). Selon les RPC (87), il est recommandé d'éviter la prise de benzodiazépines et d'opioïdes chez les malades présentant un SAHOS non traité. Il est possible de prescrire des

hypnotiques de nouvelle génération apparentés aux benzodiazépines (Zolpidem) chez les patients ayant un SAOS non traité.

I.5.4. Les complications urologiques

I.5.4.1. Nycturie (plus d'une miction par nuit)

Elle oblige le patient à se lever plusieurs fois par nuit et altère donc d'autant plus son sommeil. Elle est imputée aux modifications de l'équilibre hydrosodé impliquant le système rénine-angiotensine et le facteur natriurétique auriculaire (96). La distension de l'oreillette droite stimulerait une sécrétion nocturne accrue de facteur auriculaire natriurétique à l'origine d'une rétention sodée diurne (22).

I.5.4.2. Dysfonction érectile

La dysfonction endothéliale présente chez les personnes souffrant d'apnée du sommeil rend difficile la production et libération d'oxyde nitrique, altérant la relaxation du muscle lisse trabéculaire des corps caverneux du pénis, provoquant un dysfonctionnement érectile (118). De plus, les facteurs de risque cardiovasculaire aggravent le pronostic. Selon Gonçalves et al., un traitement d'un mois par PPC améliore significativement la dysfonction érectile chez 75% des patients atteints d'un SAOS (119).

I.5.5. Les complications métaboliques

I.5.5.1. Surpoids et Obésité

Beaucoup d'études ont montré une association importante entre SAOS et surpoids. En effet, la structure des voies aériennes est modifiée par l'infiltration des graisses au niveau du pharynx et leur fonction l'est également par augmentation du collapsus (3). Ainsi, Schwartz et ses collaborateurs ont montré qu'une réduction de l'indice de masse corporelle chez des patients obèses permettait de réduire l'IAH de 60% (120). De même, une augmentation de 1% du poids du corps augmenterait de 3% l'IAH chez des patients atteints ou non de SAOS, indépendamment de l'âge, du sexe et du tabagisme (3). Bien que l'obésité soit un facteur de risque important pour le SAOS, 50% des patients ne sont pas cliniquement obèses c'est-à-dire ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30kg/m² (121). La répartition corporelle des graisses surtout sur la partie antérolatérale des cordes vocales au niveau du cou influencerait plus le risque de SAOS.

I.5.5.2. Le Syndrome métabolique

Il est défini par un périmètre abdominal supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme, associé à la présence d'au moins 2 critères tels que :

- Une hypertension artérielle traitée ou non
- La présence d'une hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/l
- Un HDL-cholestérol $< 0,4$ g/l chez la femme ou $< 0,5$ g/l chez l'homme
- Une glycémie à jeun ≥ 1 g/l ou un diabète connu.

Gruber et al. 2006 (122) retrouvent un risque multiplié par 6 d'être atteint de syndrome métabolique pour les patients porteurs de SAHOS (OR = 5,88, IC95 :1,96- 17,63, p=0,002).

L'association SAHOS et syndrome métabolique potentialise le risque cardio-vasculaire, la Fédération Internationale du Diabète a émis des recommandations en 2008 visant à dépister le syndrome métabolique lors de la découverte d'un SAOS.

I.5.5.3. Diabète

Le Diabète et SAHOS sont très fréquemment liés. Le SAHOS est associé à l'intolérance au glucose et à l'insulino-résistance, favorisant la survenue de diabète de type 2. Il apparaît comme un facteur de risque de diabète de type 2 indépendamment de l'obésité ou de l'âge (123,124). Dans l'étude de Laaban et ses collègues (6), la prévalence du SAOS chez des patients ayant un diabète de type 2 déséquilibré est de 34% dans le SAOS léger, 19% dans le SAOS modéré et 10% dans le SAOS sévère.

De même, les personnes souffrant d'un SAOS ou SAOS non traité sont plus à risque de développer un diabète de type 2. En effet le SAOS serait responsable d'une diminution de la tolérance au glucose et d'une augmentation de l'insulino-résistance (125). Une étude réalisée sur les 2139 patients de la cohorte sommeil des Pays de Loire a démontré une relation dose-effet indépendante entre la sévérité du SAOS et le risque de présenter un état prédiabétique avec HbA1c entre 6 et 6,5 % (126).

Un SAOS non traité peut donc contribuer à un mauvais contrôle du diabète de type 2, et un dépistage par polysomnographie est nécessaire chez ces patients.

Plusieurs travaux laissent suggérer qu'un traitement par PPC pourrait diminuer la résistance à l'insuline (127,128).

I.5.5.4. Hypothyroïdie

L'infiltration des tissus mous des parois de l'oropharynx, présente dans l'hypothyroïdie, peut entraîner le développement d'un SAOS (41).

I.5.5.5. Acromégalie

De même que pour l'hypothyroïdie, c'est l'infiltration graisseuse du pharynx associée à une macroglossie qui favorise l'apparition d'un SAOS dans l'acromégalie (41).

I.5.6. Les complications pneumologiques

I.5.6.1. Congestion nasale chronique et rhinite allergique

Des études ont démontré une augmentation de l'IAH chez les patients symptomatiques atteints de rhinite saisonnière (3). Une association encore plus importante a été trouvée entre ronflement habituel et congestion nasale chronique. En effet, l'obstruction nasale pendant le sommeil concourt à augmenter la différence de pression entre l'atmosphère et l'espace intra-thoracique et donc prédispose à l'effondrement des voies aériennes supérieures.

I.5.6.2. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité-hypoventilation (SOH)

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le syndrome obésité- hypoventilation (SOH) sont les deux affections respiratoires les plus souvent associées au SAHOS. L'Overlap syndrome défini par l'association SAHOS-BPCO favorise la survenue d'hypoxémie chronique (129) avec une désaturation nocturne plus prononcée. Il augmente le risque de développer une hypertension artérielle pulmonaire et aggrave le pronostic vital (129,130)

Pour les patients atteints de SAHOS et présentant un IMC > 35 kg/m², il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle, puisque le dépistage d'un SOH a des conséquences sur le pronostic et sur les objectifs thérapeutiques.

I.5.7. Complications néphrologiques :

I.5.7.1. Insuffisance rénale

L'HTA et le diabète étant les principales causes d'insuffisance rénale chronique (IRC), le SAOS aggrave donc cette dernière (96). Par ailleurs, l'hypoxémie intermittente et les à-coups tensionnels post-apnéiques pourraient avoir directement des effets délétères sur le glomérule. La prévalence du SAOS dans l'IRC est très élevée, de 50 à 80% principalement dans l'IRC terminale. La surcharge hydrique observée chez les patients en IRC pourrait provoquer un œdème pharyngé et favoriser ainsi l'obstruction des voies aériennes supérieures (131). De plus, l'augmentation de la sensibilité aux chémorécepteurs chez les patients en IRC terminale serait responsable d'une instabilité respiratoire.

I.5.8. Les risques accidentels et retentissement sur la vie quotidienne

I.5.8.1. Les Accidents de la route

La somnolence est la 1^{ère} cause d'accidents de la route. Les patients atteints de SAHOS ont un risque au moins 3 fois plus élevé d'en avoir. Teran Santos et al. (38) retrouvent dans leur cohorte un OR à 6,3 (IC95 : 2,4-16,2). L'apnée du sommeil est responsable de symptômes qui diminuent considérablement la vigilance, et peuvent être à l'origine d'accidents. Ainsi, sans un traitement adapté, l'apnée du sommeil, représente un réel danger dans les situations nécessitant une vigilance accrue. C'est le cas de la conduite automobile.

Le traitement du SAHOS par PPC permet d'améliorer la vigilance du conducteur et ainsi de réduire le risque accidentogène chez les patients atteints de SAHOS modéré à sévère avec somnolence (132–135).

L'enjeu réside alors dans le dépistage des personnes qui prennent la route pour des raisons professionnelles. En effet, l'apnée du sommeil toucherait 28 % des chauffeurs routiers, dont 5% d'entre eux présenteraient un syndrome sévère. Les chauffeurs routiers dont le SAOS ne serait pas traité, auraient un taux d'accident 5 fois plus élevé (136,137).

L'arrêté du 21 décembre 2005 (et ses modifications ultérieures) liste les affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou qui peuvent donner lieu à une délivrance de permis de conduire de validité limitée. Le candidat souffrant de somnolence pathologique ou de troubles de la conscience suite au syndrome de narcolepsie/catalepsie ou de syndrome d'apnées du sommeil est inapte à la conduite. La reprise de la conduite pourra avoir lieu 1 mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique du traitement approprié (138).

I.5.8.2. Les Accidents professionnels et absentéisme

Le risque d'accident du travail est multiplié par 2 lors de l'existence d'un syndrome d'apnée du sommeil (139) avec dans l'étude de Linberg et al. (140) un risque relatif évalué à 2,2 (IC95 : 1,3-3,8) d'accident professionnel lorsque deux des signes majeurs du SAHOS (somnolence diurne et ronflement sonore) sont présents.

Il apparaît également que la somnolence diurne favorise l'absentéisme au travail comme l'ont démontré Philip et al. (141).

I.5.8.3. La Qualité de vie

L'apnée du sommeil entraîne une altération de la qualité de vie compte tenu de la lourdeur de certains symptômes : somnolence imprévisible, asthénie chronique, troubles de l'humeur et de la libido... Il existe donc un retentissement socio-professionnel important. Les études montrent également que la qualité de vie du conjoint s'en trouve également altérée (142,143).

I.6. Dépistage et méthodes diagnostiques

I.6.1. Dépistage du SAOS

Pour le dépistage des patients à risque de SAOS, on peut tout d'abord retenir certains critères cliniques tels que : la somnolence diurne, les ronflements, l'indice de masse corporelle et le sexe masculin. Ces critères sont relevés lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique, cependant ils ne sont pas suffisants.

Pour optimiser le dépistage, la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), recommande d'utiliser un questionnaire systématisé pour l'évaluation clinique initiale d'un patient suspect de SAHOS (21).

Le praticien peut utiliser différents outils.

Parmi les plus utilisés, on retient :

- L'échelle d'Epworth (annexe N°1),
- Le questionnaire de Berlin (annexe N°2)
- Le questionnaire STOP BANG (annexe N°3) (18,19,144-146).

I.6.1.1. L'échelle d'Epworth (Annexe N°1)

C'est un auto-questionnaire qui évalue le risque de somnolence dans 8 situations de la vie quotidienne. Chaque question est cotée de 0 (aucun risque) à 3 (risque important). La somnolence est l'un des critères majeurs pour définir la sévérité du SAHOS, le score final permet d'évaluer le niveau de sévérité du SAHOS : léger si score entre 0 et 9 ; modéré entre 10 et 14 ; sévère entre 15 et 24 points.

On considère que la somnolence est pathologique lorsque le score est supérieur à 10.

Il semble corrélé à la qualité de vie.

La SPLF recommande ce score, puisque largement utilisé, pour estimer la sévérité de la somnolence du sujet mais ne fait pas partie en tant qu'outil de dépistage du SAHOS. Cependant la SPLF rapporte que ce score est mal corrélé aux accidents de circulation, qu'il manque de spécificité et présente une faible relation avec la sévérité du SAHOS. Il a pour inconvénient essentiel sa subjectivité.

I.6.1.2. Le questionnaire de Berlin (Annexe N°2)

Il s'agit d'un questionnaire de 10 items, classés en 3 catégories :

- Les ronflements et les apnées (en 5 questions) ;
- L'hypertension et l'IMC (en 2 questions) ;
- La fatigue et la somnolence diurne (en 3 questions) ;

La positivité d'au moins deux des trois catégories dépiste un sujet à haut risque de SAHOS. Les études retrouvent une sensibilité (79% à 82%) intéressante avec cependant une spécificité (32%-39%) moindre lorsque que l'IAH augmente, il apparaît comme un faible prédicteur du dépistage de haut risque de SAHOS (147,19,148).

I.6.1.3. Le questionnaire STOP Bang (Annexe N°3) (21,144,149)

Il s'agit d'un acronyme (en anglais), qui évalue 8 paramètres :

On retient 1 point pour chaque item positif.

Le questionnaire STOP BANG est défini par 8 items :

- Ronflement sonore (**S**noring)
- Fatigue diurne excessive (**T**iredness)
- Apnées observées par l'entourage (**O**bserved)
- Présence d'une hypertension artérielle traitée ou non (**P**ressure)
- IMC supérieur à 35 kg/m² (**B**ody Mass Index)
- Age supérieur à 50 ans (**A**ge)
- Périmètre cervical supérieur à 40 cm (**N**eck)
- Sexe masculin (**G**ender)

La positivité de ce questionnaire est établie lorsqu'au moins 3 de ces 8 items sont retrouvés.

Un score ≥ 3 a une sensibilité de 93 % et une spécificité de 38% pour un IAH > 5/heure.

Un score ≥ 6 a une sensibilité de 63 % et une spécificité de 78 % pour un IAH > 15/heure.

Plus le score est élevé, plus la sensibilité diminue mais la spécificité augmente (150). Initialement cette échelle était destinée à évaluer le risque de SAOS chez les patients devant subir une anesthésie générale. Il s'agit d'un outil de dépistage validé pour les patients en clinique du sommeil et en préopératoire (151).

Cet outil de dépistage a été choisi car présentant de nombreux avantages par rapport aux autres outils : facilité d'emploi, qualité méthodologique, sensibilité et VPP élevées (144,152,153)

Dans l'étude de Chung et al. 2008 (144), dans une population en consultation préanesthésique, la valeur prédictive positive (VPP) pour un IAH > 5 est de 81%. La valeur prédictive négative atteint 100% chez les patients avec un IAH > 30. La sensibilité est croissante avec la sévérité du SAHOS (83,6% pour IAH > 5 ; 92,9% pour IAH > 15) ; 100 % pour IAH > 30).

Tableau 1 : Valeurs prédictives pour le score STOP BANG chez 177 patients avec polysomnographie validée. Chung *et al.* Anesthesiology, 2008. (144)

AHI >5	
Sensitivity, %	83.6 (75.8–89.7)
Specificity, %	56.4 (42.3–69.7)
PPV, %	81.0 (73.0–87.4)
NPV, %	60.8 (46.1–74.2)
Likelihood ratio	1.9160 (1.416–2.666)
Odds ratio	6.587 (3.217–13.489)
Area under ROC curve	0.806
AHI >15	
Sensitivity, %	92.9 (84.1–97.6)
Specificity, %	43.0 (33.5–52.9)
PPV, %	51.6 (42.5–60.6)
NPV, %	90.2 (78.6–96.7)
Likelihood ratio	1.629 (1.401–1.966)
Odds ratio	9.803 (3.654–26.300)
Area under ROC curve	0.782
AHI >30	
Sensitivity, %	100 (91.0–100.0)
Specificity, %	37.0 (28.9–45.6)
PPV, %	31.0 (23.0–39.8)
NPV, %	100 (93.0–100.0)
Likelihood ratio	1.586 (1.426–1.838)
Odds ratio	>999.999
Area under ROC curve	0.822

Data are presented as average (95% confidence interval).

AHI = apnea-hypopnea index; NPV = negative predictive value; PPV = positive predictive value; ROC = receiver operating characteristic.

Pour Farney et al. (154), le score STOP BANG apparaît prédictif de la sévérité du SAHOS, et décrit comme un outil efficace pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère (145).

Parmi les études, il ressort que le questionnaire STOP BANG présente les meilleures sensibilité et valeur prédictive positive pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère (155–158). Luo et al. (156), ont comparé l'ESS, le questionnaire de Berlin, les questionnaires STOP et STOP BANG dans une population de 212 patients d'une clinique spécialisée dans les troubles de sommeil de Pékin où ils retrouvent une meilleure sensibilité pour le score STOP BANG (97,7%) chez les patients atteints de SAHOS sévères (IAH ≥30). Les résultats sont représentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Comparaison des sensibilités au sein de quatre questionnaires d'après Luo et al. 2014

Items	ESS score ≤ 11	Berlin questionnaire score ≤ 2	STOP questionnaire score ≤ 2	SBQ score ≤ 3
AHI $\leq 5/h$	–	–	–	–
Subjects (<i>n</i>)	112	132	169	186
Sensitivities (%)	57.1	67.3	86.2	94.9
Specificities (%)	50.0	75.0	43.8	50.0
AUC (95% CI)	0.538 (0.407–0.669)	0.774 (0.661–0.887)	0.778 (0.676–0.880)	0.815 (0.706–0.925)
<i>P</i> -value	0.614	<0.001	<0.001	<0.001
AHI $\leq 15/h$				
Subjects	99	116	151	164
Sensitivities (%)	58.2	68.2	88.8	96.5
Specificities (%)	50.0	52.0	43.8	28.6
AUC (95% CI)	0.545 (0.444–0.647)	0.622 (0.523–0.721)	0.702 (0.615–0.788)	0.746 (0.665–0.828)
<i>P</i> -value	0.363	0.014	<0.01	<0.01
AHI $\leq 30/h$				
Subjects	81	97	117	125
Sensitivities (%)	63.3	75.8	91.4	97.7
Specificities (%)	53.6	53.6	27.4	17.9
AUC (95% CI)	0.609 (0.530–0.687)	0.677 (0.604–0.751)	0.728 (0.659–0.797)	0.751 (0.686–0.817)
<i>P</i> -value	0.008	<0.01	<0.01	<0.01

ESS : Epworth Sleepiness Scale ; SBQ= Stop Bang Questionnaire

Dans la population des chauffeurs de bus autoroutiers, l'étude de Firat et al. (159) retrouve également de meilleurs résultats en termes de sensibilité avec le score STOP BANG par rapport aux autres scores (Berlin, STOP, OSA 50). La VPP et la VPN étaient respectivement à 66% et 76% pour dépister un SAHOS modéré à sévère dans cette population.

Aucun de ces outils n'ont été validé sur une population en médecine ambulatoire.

1.6.1.4. L'oxymétrie nocturne

L'oxymétrie nocturne consiste en l'enregistrement nocturne de la saturation transcutanée en oxygène (SpO₂) du patient au cours de son sommeil.

Le simple enregistrement de la saturation en oxygène, couplé à celui de la fréquence cardiaque, est un outil de dépistage et de suivi très utile car peu coûteux et peu invasif. Cet examen ne permet pas d'affirmer le diagnostic mais peut permettre de prioriser le degré d'urgence. Son enregistrement est parfois associé aux débits aériens. La sensibilité pour le diagnostic de SAOS comparé à la PSG en laboratoire est bonne (de 72 à 96%) mais la spécificité est moins élevée (de 48 à 82%) (21). L'oxymétrie peut donc servir au dépistage pour les cas à forte probabilité pré-test. Des désaturations nocturnes surviennent aussi dans des maladies cardiovasculaires et respiratoires non liées à une obstruction des voies aériennes supérieures, ce qui peut entraîner des faux positifs. Il n'y a pas non plus de consensus sur un niveau de désaturation significatif : 3, 4 ou 5% selon les auteurs (74). Pour faire le diagnostic de SAOS, les données actuelles ne permettent donc pas de recommander l'usage exclusif de l'oxymétrie.

I.6.2. Méthodes diagnostiques

L'évaluation clinique seule ne suffit pas à faire le diagnostic de SAOS. Même les spécialistes du sommeil ont affirmé se tromper dans 50% des cas où le diagnostic avait reposé uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique (160). Aucun des symptômes pris seul n'a une valeur prédictive positive suffisante pour établir le diagnostic (161). C'est l'association de plusieurs signes cliniques et symptômes qui améliorent la valeur prédictive positive d'un interrogatoire. La mise en évidence des anomalies respiratoires nocturnes est donc indispensable afin d'affirmer avec certitude le diagnostic.

I.6.2.1. La polysomnographie : le Gold standard

C'est l'examen de référence. Il est pratiqué dans des laboratoires du sommeil, par des techniciens qualifiés et formés spécifiquement mais présente l'inconvénient d'être coûteux et consommateur de temps avec fréquemment des délais d'attente de plusieurs mois avant de pouvoir réaliser l'examen.

Au total 7 mesures sont enregistrées lors de la réalisation d'une polysomnographie :

- Les signaux neurologiques pour déterminer les différentes phases de sommeil (essentiels pour réaliser les différents diagnostics différentiels) : l'électroencéphalogramme (EEG) : mesure de l'activité électrique cérébrale sur trois dérivations au moins.

Ces capteurs permettront de différencier les différents stades de sommeil (sommeil lent léger comprenant les stades N1 et N2, sommeil lent profond correspondant au stade N3 et sommeil paradoxal) et de quantifier les éveils et les micro-éveils induits par les troubles respiratoires du sommeil.

- L'électromyogramme (EMG). (enregistrement de l'activité des muscles de la houppe du menton).
- Les mouvements des yeux par électro-oculographie. (électrodes placées aux angles externes des yeux)
- Les signaux respiratoires : mouvements respiratoires (sangles abdominales et thoraciques).
- Le flux aérien (capteur naso-buccal).
- L'électrocardiogramme (ECG).
- La saturation en oxygène, oxymètre de pouls.

La polysomnographie permet de calculer un index correspondant au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées- hypopnées [IAH]/h) et de préciser l'origine de l'apnée (obstructive, centrale ou mixte)

Le coût d'une polysomnographie dépend du temps d'enregistrement mais à titre informatif, l'acte CCAM (AMQP012), correspondant à une polysomnographie de 8 à 12h a été fixé à 214,27 euros par l'assurance maladie en 2015 (162). A cela, il faut ajouter le coût d'une nuit d'hospitalisation pour «

explorations nocturnes et apparentées : séjour de moins de 2 jours » (acte GHM 23K02Z fixé à 503,50 euros (163).

I.6.2.2. La polygraphie ventilatoire

La polygraphie ventilatoire est un examen qui peut être réalisé en ambulatoire. Il s'agit d'un examen simplifié qui n'enregistre que les signaux respiratoires (les efforts respiratoires, les flux ventilatoires, la saturation en oxygène, les ronflements) et la position du patient

Elle se réalise sur au moins 6 heures, avec l'enregistrement de 4 signaux :

- l'électrocardiogramme (sur principalement une seule dérivation pour détecter une arythmie et mesurer la fréquence cardiaque),
- les mouvements respiratoires,
- l'oxymétrie de pouls,
- la mesure des débits aériens naso-buccaux.

Ces appareils n'enregistrent que les paramètres respiratoires. Les questionnaires visant à évaluer la qualité du sommeil (échelle d'Epworth) doivent donc être utilisés en complément. La polygraphie ventilatoire est moins précise que la polysomnographie, car elle nécessite un sommeil relativement continu et elle ne permet pas d'évaluer d'autres causes de somnolence excessive (mouvements périodiques des jambes, narcolepsie).

La mise en place en est plus facile, le coût moins élevé et, par conséquent, son accès plus rapide que la polysomnographie. Cette technique répond à la contrainte de faire le diagnostic dans des délais raisonnables afin de ne pas retarder la mise en place d'un traitement spécifique, notamment lorsque les patients présentent une somnolence diurne sévère et/ou des comorbidités cardiovasculaires ou respiratoires sévères et/ou une activité professionnelle à risque accidentel (21). L'analyse de ces enregistrements doit toujours être faite par un médecin expérimenté en tenant compte des signes cliniques et de l'appréciation subjective de la qualité du sommeil lors de l'enregistrement. Elle est recommandée lorsque la présomption clinique est forte pour confirmer le diagnostic de SAHOS, en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil. En cas de résultat discordant il est recommandé de confirmer le diagnostic par une polysomnographie.

I.7. Les thérapeutiques

Le traitement du SAHOS a plusieurs objectifs :

- Supprimer les événements respiratoires anormaux au cours du sommeil (apnées et hypopnées) et leurs conséquences immédiates (hypoxémie intermittente, fragmentation de sommeil).
- Corriger les symptômes de la maladie, dont le principal est la somnolence diurne ainsi que leur retentissement sur la qualité de vie.
- Prévenir la morbidité associée, en particulier dans les domaines du risque cardiovasculaire (CV) et de l'accidentologie liée aux troubles de vigilance.

Le traitement du SAHOS repose sur la mise en œuvre de mesures instrumentales ou chirurgicales spécifiques s'opposant au collapsus pharyngé au cours du sommeil et de mesures générales visant d'une part à réduire les facteurs de risque et d'autre part à optimiser le contrôle des comorbidités. Le choix du traitement se fait en fonction des symptômes et de la sévérité du SAHOS. La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande de traiter les patients atteints de formes modérées à sévères. Cependant quel que soit le niveau de sévérité des symptômes, les règles hygiéno-diététiques sont à mettre en œuvre.

L'objectif de ce travail n'étant pas de discuter les indications, les limites et les avantages des différents traitements, ils seront donc simplement cités ci-après.

I.7.1.1. Prise en charge des facteurs de risque et comorbidités

Par la fréquence de ses comorbidités notamment cardio- métaboliques, le SAHOS revêt un caractère « systémique » imposant une approche thérapeutique multidisciplinaire.

Les mesures hygiéno-diététiques visent à diminuer, à supprimer, les facteurs aggravant le SAOS :

- Eviter la prise de médicaments myorelaxants et anxiolytiques, de l'alcool susceptible d'aggraver les apnées du sommeil par relâchement de la musculature pharyngée.
- Le tabac et le reflux gastroœsophagien qui favorisent l'œdème pharyngé.
- Certains dispositifs « anti-décubitus dorsal » peuvent être utiles en cas d'événements respiratoires prédominant dans la position allongée sur le dos.
- Réduire la stase veineuse par le port de bas de contention et/ou l'activité physique contribue à diminuer les troubles respiratoires nocturnes en limitant le déplacement de fluides vers le cou durant la nuit (164).
- Perte de poids obtenue par une modification des comportements alimentaires et un renforcement de l'activité physique s'accompagne d'une réduction de l'IAH, d'une amélioration du métabolisme glucido-lipidique et d'une réduction de l'inflammation systémique.
- Le traitement d'une HTA associée au SAHOS Les diurétiques antialdostéroniques semblent particulièrement intéressants dans le traitement médicamenteux de l'HTA associée au SAHOS (165).

I.7.1.2. Ventilation par Pression Positive Continue (PPC)

Il s'agit du traitement le plus efficace, il consiste à porter un dispositif de ventilation buccale ou nasale ou naso-buccale relié à une machine générant une pression positive continue dans les voies respiratoires, évitant ainsi l'affaissement et le collapsus de celles-ci durant le sommeil. Ce traitement permet la normalisation de la respiration nocturne.

C'est le traitement de référence du SAHOS et celui recommandé pour les patients présentant un IAH > 30 ou chez les patients avec un IAH < 30 associés à une somnolence diurne excessive sans autre cause et/ou de risque CV élevé (HTA résistante, AC/FA récidivante, AVC, coronaropathie instable) [13].

L'observance du traitement par PPC est considérée comme satisfaisante au-delà d'une moyenne de 4 heures par nuit (13). Il s'agit d'un traitement contraignant dont l'observance se situe entre 65% et 85% à 1 an (166,167).

L'impact bénéfique sur les comorbidités cardio-vasculaires, les accidents de la route, les complications neurocognitives et sur l'amélioration de la qualité de vie a été démontré (168,169). Si l'obésité est le principal facteur de risque du SAHOS, le traitement par PPC n'a aucun effet sur le poids et la répartition du tissu adipeux (170,171). Le respect des règles hygiéno-diététiques et la perte de poids sont donc indispensables de concert avec la PPC.

Selon l'étude de Marin, les patients traités par PPC retrouveraient un risque d'évènements cardiovasculaires fatals et non fatals identiques aux sujets sains (84).

La mise en place du traitement fait intervenir des prestataires de santé à domicile qui assurent la fourniture et la maintenance du matériel, la gestion du dossier administratif et une contribution au suivi et à l'éducation thérapeutique. Lors des premières semaines de traitement, le choix et l'adaptation du masque, la correction des effets secondaires, notamment par adjonction d'un système d'humidification, et l'accompagnement du patient sont les meilleurs garants d'une acceptation à long terme

I.7.1.3. L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est un dispositif mécanique permettant de dégager le carrefour aéro-pharyngé propulsant la mandibule pendant le sommeil en prenant appui sur les maxillaires. Deux gouttières moulées sur les arcades dentaires et reliées l'une à l'autre permettent de générer une avancée mandibulaire d'amplitude variable pour augmenter le calibre du pharynx et en limiter la collapsibilité.

L'HAS recommande, depuis 2014, l'OAM en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30, avec moins de 10 micro- éveils par heure, et sans comorbidité cardio-vasculaire élevée et en deuxième intention dans les indications de la PPC en cas de refus ou d'intolérance de celle-ci (13). Actuellement, la prise en charge par l'Assurance maladie est restreinte aux prescriptions d'OAM en deuxième intention et ne prend en compte que la fourniture du dispositif. L'OAM possède une efficacité similaire à la PPC avec l'avantage de présenter un coût moins élevé (172). La complexité de mise en œuvre, l'absence de prise en charge des soins dentaires et de facteur prédictif fiable d'efficacité sont les principaux freins actuels au développement du traitement par OAM.

I.7.1.4. Chirurgie

Les indications chirurgicales sont relativement restreintes dans le SAHOS

Elle est proposée en cas de refus ou d'échec thérapeutique par PPC ou OAM. Elle prend en compte l'anatomie ORL, l'index apnée-hypopnée, les comorbidités et la qualité de vie du patient. Les différentes stratégies selon le sujet sont l'uvulo-palato-pharyngoplastie, l'ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire, la chirurgie linguale ou nasale.

Il existe plusieurs techniques chirurgicales, mais celles-ci sont destinées à traiter le ronflement et non pas l'apnée. Elles visent différentes structures anatomiques : vélo-amygdaliennes, basilingual et/ou hypopharyngée. Parmi les plus connues retenons l'uvulopalatopharyngoplastie (UVPP), visant à agrandir l'oropharynx.

L'analyse globale de la littérature concernant la chirurgie dans le traitement du SAOS démontre une efficacité moindre de la chirurgie par rapport à l'OAM et à la PPC, à compliance égale.

La chirurgie vélo-amygdalienne n'est indiquée qu'en cas d'hypertrophie importante des amygdales (173), chose relativement rare chez l'adulte.

Seule la chirurgie d'avancée des maxillaires est suffisamment efficace (baisse moyenne de l'IAH 87%) (174) pour pouvoir être proposée dans le SAHOS sévère chez des sujets de moins de 65 ans sans obésité ni comorbidité sévères, après refus ou intolérance de la PPC et de l'OAM (173). Le recours à la chirurgie peut être également indiqué pour corriger une obstruction nasale sévère compromettant la tolérance et/ou l'efficacité de la PPC ou de l'OAM. L'implantation chirurgicale d'un dispositif de stimulation pharyngée de type pacemaker est une technique en cours d'évaluation (175).

I.7.1.5. Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAHOS. (21)

Dans ses recommandations pour la pratique clinique de 2010 du SAHOS, la SPLF a élaboré un algorithme pour la démarche diagnostique du SAHOS présenté dans la figure 7.

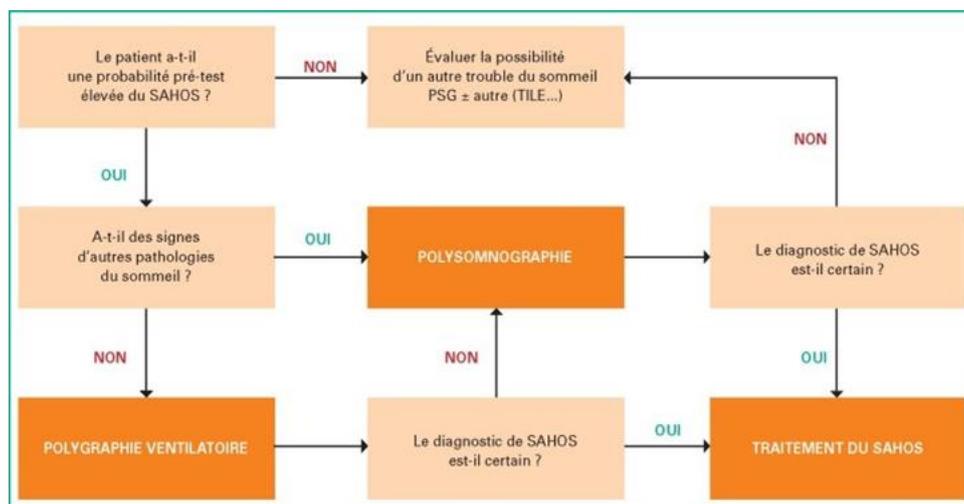


Figure 7 : : Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adressé en consultation pour suspicion de SAHOS. SPLF 2010 (21)

II. Matériel et Méthodes

II.1. Description de l'outil « Somnoquizz »

Ce nouvel « outil pilote » que j'ai nommé « SOMNOQUIZZ » (Annexe 4) est constitué de 3 étapes que l'investigateur pratiquera successivement et dans l'ordre, lors d'une consultation de médecine générale.

La **première étape** de ce questionnaire consiste à recueillir les comorbidités et les symptômes fréquemment associés ou évocateurs au SAHOS, qui sont séparés en deux groupes.

Le premier groupe regroupe **les 6 comorbidités** les plus fréquemment associées ou évocatrices du SAHOS qui sont :

- Hypertension artérielle
- Diabète de type 2
- Comorbidités cardiaques ou neurovasculaires telles que l'AVC, l'IDM, l'AC/FA, l'insuffisance cardiaque)
- Consommation toxique (tabac, alcool, benzodiazépine, neuroleptique, antalgique de niveau II / morphinique)
- Dyslipidémie
- Obésité (IMC> 30kg /m2)

Le deuxième groupe regroupe **les 6 symptômes** les plus fréquemment associés ou évocateurs du SAHOS qui sont :

- Ronflement nocturne
- Fatigue inexplicquée
- Somnolence diurne excessive ou sommeil non réparateur
- Sommeil perturbé (réveil en sursaut, nycturie, baisse de la libido...)
- Céphalée matinale
- Accident de voiture inexplicqué

Pour pouvoir passer à la deuxième étape, il faut que le patient présente au moins 1 critère dans chaque groupe, soit au minimum 1 comorbidité et 1 symptôme évocateur de SAHOS. Dans le cas contraire, le dépistage ne peut pas aller plus loin au travers du SOMNOQUIZZ.

Pour la **deuxième étape**, il est demandé à l'investigateur de placer sur une échelle analogique SA PROPRE présomption, eu égard à son expérience, que le patient soit à risque ou non d'être atteint d'un SAHOS. Il a le choix entre 3 réponses, que le patient soit à faible, moyen ou à fort risque de SAHOS. Il doit entourer sa réponse sur l'échelle analogique.

Pour la **troisième et dernière étape** du SOMNOQUIZZ, il est demandé à l'investigateur de pratiquer le « STOP BANG ». Il doit obtenir un score sur les 8 items du « STOP BANG » et l'investigateur retranscrit le résultat sur l'emplacement prévu à cet effet sur le SOMNOQUIZZ.

II.2. Conception de l'outil :

Pour la conception de ce nouvel outil de dépistage du SAHOS, j'ai choisi de pratiquer un dépistage ciblé du SAHOS sur une population à risque et non pas général.

Pour ce faire, des comorbidités et des symptômes fréquemment associés ou évocateurs du SAOS ont été inclus et constituent la première étape du SOMNOQUIZZ (Annexe 4).

Les comorbidités choisies correspondaient à des facteurs de risques de SAOS connus des médecins généralistes. Elles étaient déterminées selon leur haute prévalence dans le SAOS (3,176).

Une analyse de la littérature existante dans pubmed reprenant les mots-clés suivants « sleep apnea, Obstructive sleep apnea, HTA, diabète, Obesity, metabolic syndrome, dyslipidemia, risk factor » a été effectuée. Réalisée de façon non exhaustive, elle se limitait aux articles parus après l'an 2000 qui mentionnaient une prévalence du SAOS dans ces comorbidités, avec une méthodologie fiable.

Les **SIX comorbidités** retenues étaient l'Hypertension artérielle, le diabète de type 2, la dyslipidémie, l'obésité (IMC > 30 kg/m²) ainsi que les comorbidités cardio-vasculaires et neuro-vasculaires (AVC, IC, IDM, AC/FA) et toxiques (tabagisme actif, alcool, benzodiazépine, neuroleptique, antalgique de niveau II /morphinique)

Ces critères étaient retenus s'ils faisaient partie des antécédents du patient, s'ils faisaient l'objet d'un traitement pour le patient, ou s'ils faisaient l'objet d'un nouveau motif de consultation.

Les **SIX symptômes** recherchés dans la partie questionnaire étaient conformes aux recommandations de la SPLF (21), et retrouvés à haute prévalence dans la littérature (3,176) et correspondaient aux signes les plus évocateurs de SAOS. Ce sont le ronflement nocturne, la fatigue inexplicée, la somnolence diurne excessive ou le sommeil non réparateur, le sommeil perturbé (réveil en sursaut, nycturie, baisse de la libido), la céphalée matinale, l'accident de voiture inexplicé.

La présence d'au moins une comorbidité et d'au moins un symptôme évocateur du SAHOS était un prérequis indispensable pour pouvoir passer à la deuxième étape.

C'est lors de cette deuxième étape que l'investigateur note sa présomption personnelle que le patient présente un SAHOS avant de pouvoir effectuer le « STOP BANG » afin d'introduire une démarche éducative et pédagogique au « Somnoquizz » et évaluer la formation et la connaissance des médecins généraliste dans le dépistage du SAHOS.

Chacun des 8 items du « STOP BANG », rapporte 1 point s'ils sont présents chez le patient dépisté.

Selon le résultat du STOP BANG, le patient pouvait être classé dans trois niveaux de risque de SAHOS (144) :

- Faible risque de SAHOS : 0 à 2 sur 8
- Risque Moyen de SAHOS : 3-4 sur 8
- Risque fort de SAHOS si 5-8 sur 8 ou si présence de 2 critères sur les 4 premières questions et la présence du critère sexe masculin ou IMC > 35 ou tour de cou important.

Le « STOP BANG » était considéré comme positif si ≥ 3 sur 8

En plus du SOMNOQUIZZ, une plaquette informative, basée librement sur le guide d'information de la fédération ANTADIR et de la SPLF (177) a été créée, reprenant les messages clés illustrés de manière la plus didactique et ludique possible (annexe 5).

Elle était accompagnée d'un courrier préétabli à l'attention du spécialiste du sommeil, qui est le Docteur LABARRE Jean-Philippe, cardiologue de la clinique des Pont de Chaumes (Montauban) pour la réalisation de la Polygraphie ventilatoire et de son interprétation.

II.3. Evaluation de l'outil

Une étude prospective et multicentrique respectant les recommandations de la SPLF (21) a été menée du 1er octobre 2018 au 31 décembre 2018 sur 4 cabinets de médecine Générale du Tarn et Garonne. Le parcours de soins de chaque patient était décidé par le médecin traitant avec l'accord de ce dernier pour rester dans le cadre des soins courants.

Les critères d'inclusion étaient :

- être âgé de 18 à 80 ans,
- et présenter au moins 1 des critères suivant dans chaque groupe :

Critères 1 : Comorbidités parmi : HTA, Diabète de type 2 traité ou non, Dyslipidémie traité ou non et obésité (IMC>30), comorbidités cardiaques ou neurovasculaires (arythmie, insuffisance cardiaque, IDM, AVC), Consommation toxiques (Tabac, alcool, benzodiazépine, morphinique, antalgique de palier 2 ou 3)

Critères 2 : Symptômes parmi : Ronflement nocturne, fatigue inexplicée, somnolence diurne, sommeil perturbé (réveil en sursaut, nycturie, baisse de la libido), accident de voiture inexplicé, céphalée matinale

Les **critères d'exclusion** étaient :

- Un diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil connu ou traité,
- Les personnes mineures, incapables majeures ou sous mesure de protection juridique,
- Les femmes enceintes
- Les refus de participation.

Le **critère de jugement principal** était le diagnostic de SAOS à partir des résultats de la polygraphie ventilatoire et/ou du courrier du spécialiste du sommeil.

Le niveau de sévérité étant défini par l'IAH : léger si $5 < \text{IAH} < 15$, modéré si $15 < \text{IAH} < 30$, sévère si $\text{IAH} > 30$. (21)

Les médecins généralistes acceptant de participer à l'étude ont été recrutés directement par entretien avec moi-même sur la base du volontariat.

Le déroulement de l'étude et la conduite à tenir en fonction du résultat leur ont été détaillés à chacun durant un entretien personnalisé et résumé au travers un fiche d'information (annexe 6) qui leur a été remise. Le SOMNOQUIZZ ainsi qu'une fiche d'inclusion patient (annexe 7), fiche information patient (annexe 8) et plaquette informative (annexe 5) leur étaient remis dans le même temps.

Il était demandé, lors d'une consultation de médecine générale, peu importe le motif de consultation, de pratiquer le « SOMNOQUIZZ », en respectant les critères d'inclusion et l'ordre des 3 étapes.

Une fois le STOP BANG réalisé et si le patient le désire, le médecin pouvait lui remettre la fiche information patient avec l'accord de participation à l'étude, ainsi qu'une plaquette d'information (annexe 7). Dans le cas contraire, il était demandé de compléter une fiche d'inclusion avec une croix pour comptabiliser les patients qui pouvaient bénéficier de l'outil et de mentionner le motif de refus.

Un courrier pour le spécialiste du sommeil (annexe 9) (Dr LABARRE) était préparé auquel était joint la fiche d'inclusion rempli pour permettre au patient de consulter le spécialiste s'il le souhaitait. Le médecin pouvait en accord avec le patient prendre immédiatement le rendez-vous de la polygraphie ventilatoire auprès du secrétariat du Dr LABARRE, sur des plages horaires uniquement dédiés à la réalisation de l'étude.

Les plaquettes d'information étaient créées à partir des recommandations existantes. Elles étaient élaborées sous forme didactiques et illustrées, dans un vocabulaire accessible à l'ensemble des patients. La compréhension a été testée au préalable sur des personnes volontaires, hors du domaine médical (annexe 5).

A 3 mois maximum de la fin de la période d'inclusion (soit au 31 mars 2019), le résultat de la polygraphie ventilatoire et le courrier du spécialiste du sommeil étaient récupérés. Un test d'Epworth était systématiquement pratiqué lors de la pose de l'appareil pour la PGV.

L'ensemble des informations recueillies ont été rendues anonymes dans un fichier informatique Excel dont seul moi-même avait accès.

- **Informations collectées :**

Les informations exploitées ont été les fiches d'inclusion, l'ordonnance du patient, les courriers du spécialiste précisant l'IAH et le diagnostic de SAOS, ainsi que le résultat de la polygraphie ventilatoire. Les traitements ont été regroupés par classes, dont les psychotropes (benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques), et antalgiques de palier 2 et 3.

- **Ethique :**

Le protocole d'étude a été rédigé après un avis et une déclaration normale de RGPD (annexe 10) auprès de Mme Boyer-Capelle Caroline, maître de Conférences en Droit public, à LIMOGES, en septembre 2018.

Les données ont été recueillies de façon anonyme et confidentielle.

- **Analyses statistiques :**

Comme il s'agissait d'une étude pilote pour l'évaluation d'un nouvel outil, le nombre de sujets à inclure a été fixé arbitrairement à 100.

Les données recueillies ont été retranscrites dans un tableur Excel© pour analyse statistique.

Pour l'analyse descriptive, les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et déviations standards, les variables qualitatives en nombre de patients et pourcentages et intervalles de confiance à 95% de cette proportion. Ces intervalles de confiance étaient calculés grâce à la Loi binomiale.

Les tests statistiques utilisés pour les croisements étaient :

- Pour les variables qualitatives comparées entre elles, le test du Khi-deux avec éventuelle correction de Yates si les effectifs étaient trop faibles (<5) ou le test exact de Fisher ;
- Pour les variables quantitatives comparées entre elles, le calcul du coefficient de corrélation de Pearson R avec calcul du coefficient de détermination R^2 .

Un test était retenu comme significatif si la p-value était inférieure à 0,05.

La qualité de prédiction du score STOP BANG était évaluée par le calcul de la valeur prédictive positive (VPP) qui correspond à la probabilité d'être atteint si le test est positif. Elle se calcul ainsi : vrais positifs divisés par la totalité des positifs.

Les logiciels utilisés pour l'analyse étaient :

- Excel® de la suite Microsoft Office pour la gestion de la base de données
- Excel et BiostaTGV pour l'analyse statistique.

III. Résultats de l'étude « Somnoquizz »

III.1. Les résultats principaux

Au total 20 médecins ont accepté de participer à l'étude, exerçant dans 4 cabinets de médecine générale différents soit 2 cabinets de médecine générale en zone urbaine, 1 semi-rural et 1 rural dans le Tarn et Garonne réparti comme suit :

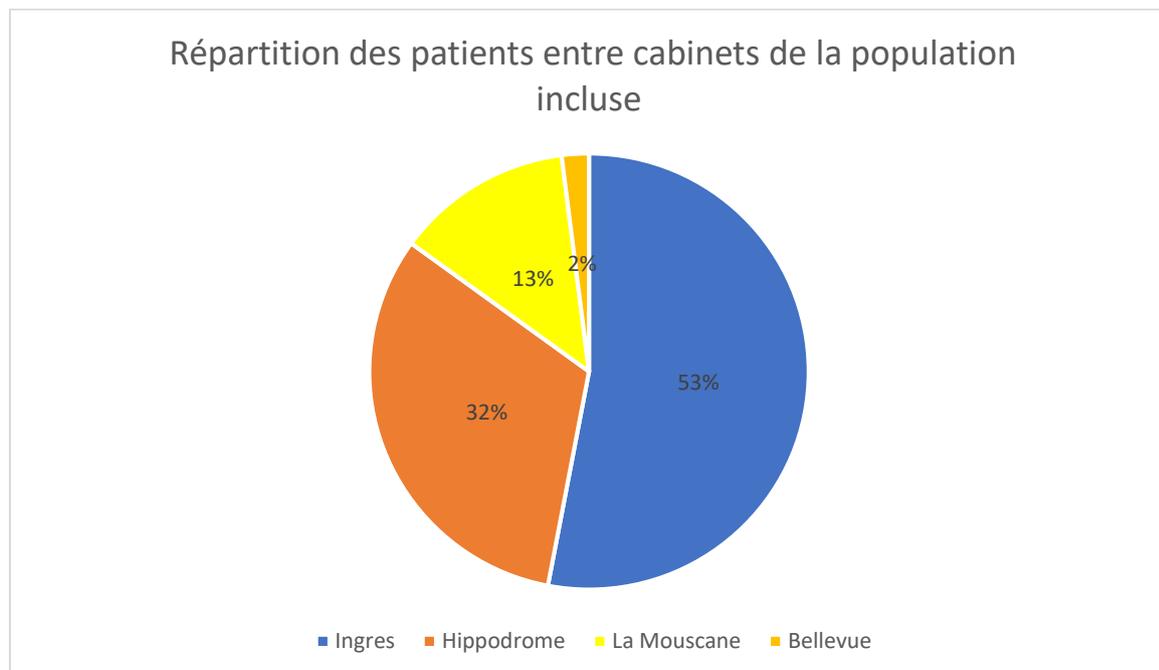
- Cabinet Ingres à Montauban : 5 médecins (Dr SABRIE, Dr DESCAYRAC, Dr LAVIELLE, Dr LOUBATIERE, Dr BIRAGUE)
- Cabinet Bellevue à Montauban : 7 médecins (Dr GIRAUD, Dr MEYSONNIER, Dr GRILLET, Dr BELLAN-SALOMON, Dr ENGUIALE, Dr RAUJOL, Dr USIETO)
- Cabinet Hippodrome à Montauban : 3 médecins (Dr ELKAIM, Dr ROUCOU, Dr JOUVENT)
- Cabinet MSP la Mouscane à Montech : 5 médecins (Dr GILLARD, Dr GITTARD, DR SAVIGNAC, Dr RUGGERI, Dr WEBER)

Neuf praticiens n'ont finalement recruté aucun patient durant la période recueil.

Sur la période du 1er octobre 2018 au 31 décembre 2018, 38 patients ont été recrutés et inclus dans l'étude sur l'ensemble des cabinets participant. Un patient a été exclu en raison d'un âge supérieur à 80 ans.

Parmi ceux-ci, 53% (20 patients) provenaient du cabinet Ingres, 32% (12 patients) des patients issus du cabinet de l'Hippodrome (Montauban, semi rural), 13% (5 patients) de la MSP La Mouscane (Montech, rural) et 2% (1 patient) de Bellevue (Montauban, urbain). Ceci est illustré dans la figure 8.

Figure 8 : Répartition entre cabinets des patients inclus :



A la date du 31 mars 2019, parmi les 38 patients inclus, 28 patients avaient obtenu un score STOP BANG positif (score ≥ 3) soit 74% de la population incluse et donc 10 avaient un score négatif (< 3).

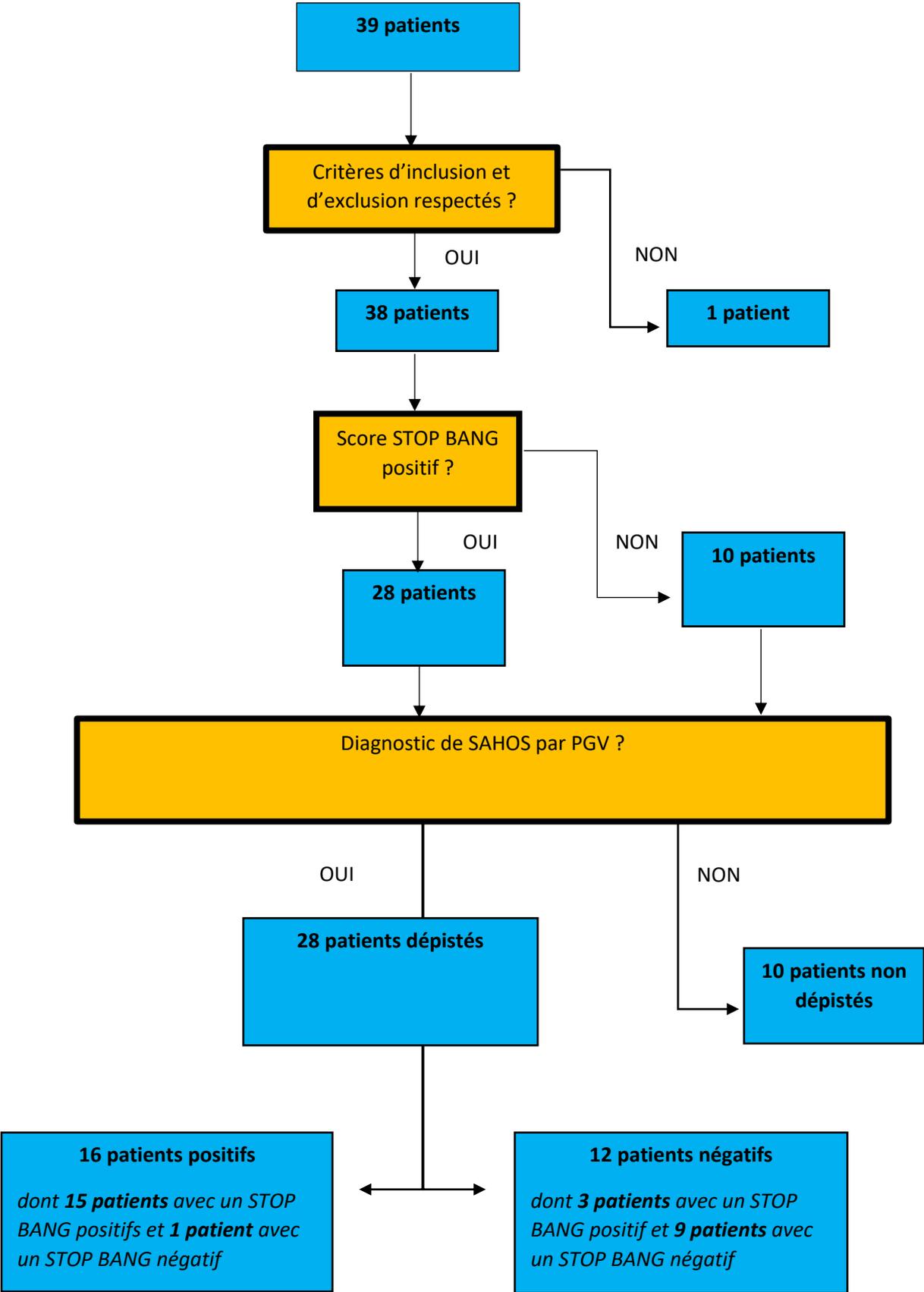
Sur les 38 patients inclus, 28 patients ont bénéficié d'un enregistrement du sommeil à la clinique des ponts de chaumes (Dr LABARRE), soit 74% de la population incluse, dont 18 avaient un score STOP BANG positif et 10 négatifs. Les 10 patients n'ayant pas réalisé la PGV avaient tous un score positif.

Le diagnostic de SAOS a été porté pour 16 sur 28 patients soit 42 % de l'échantillon total inclus et 57% de ceux ayant effectué leur enregistrement du sommeil.

Sur les 16 patients dont le diagnostic de SAOS a été porté, 15 patients avaient un score STOP BANG positifs soit 94% de ceux ayant réalisés la PGV et seulement 3 patients avec un STOP BANG positif ont été étiquetés SAOS négatif, soit 11% de la population ayant effectuée la PGV.

Le Diagramme de flux (figure 9) illustre ces résultats.

Figure 9 : Diagramme de flux représentant les résultats du dépistage et du diagnostic de SAHOS par le Somnoquizz chez les 38 patients inclus du Tarn et Garonne.



Dans la population incluse les hommes sont plus représentés que les femmes, avec 74% d'hommes pour 26% de femmes. La moyenne d'âge de la population incluses était de 52 +/- 13 ans, avec 58% de plus de 50 ans. La figure 10 montre la répartition par tranches d'âge de la population incluse.

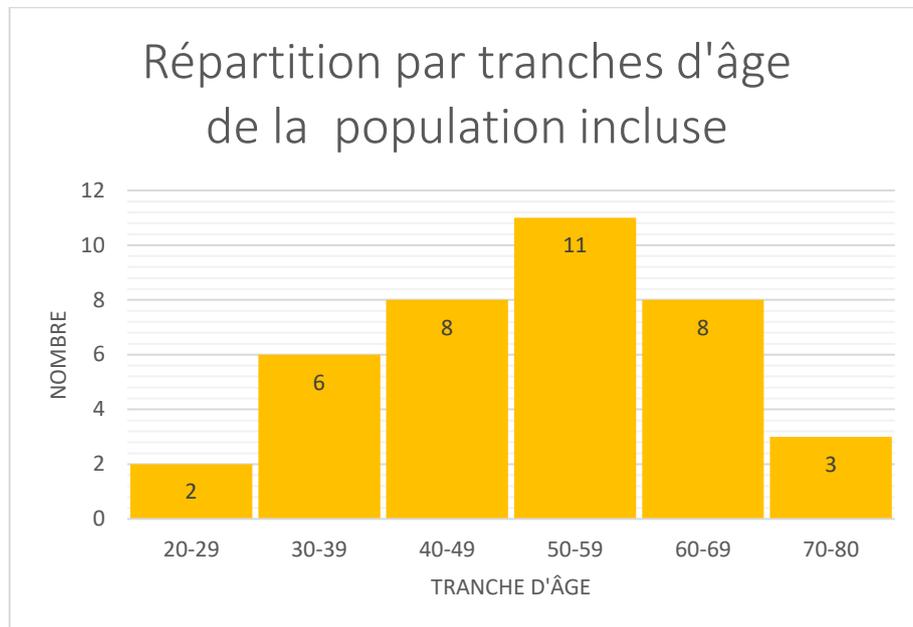


Figure 10. Répartition par tranches d'âge de la population incluse

Les comorbidités principales étaient l'obésité (53%), suivie de la consommation toxique (47%) suivi de la dyslipidémie (47%) et l'HTA (32%).

Les symptômes les plus rencontrés étaient la fatigue inexplicée (74%) puis le ronflement (66%), puis le suivi du sommeil perturbé (55%) puis la somnolence diurne /sommeil non réparateur (50%).

La consommation de toxiques ayant une influence sur le sommeil était présente pour 47% des patients (tabac, alcool, psychotropes et antalgiques d'au moins palier 2) devant les autres facteurs de risques cardiovasculaires tel que le diabète, l'HTA dans la population incluse

Le tableau 3 résume les caractéristiques démographiques et cliniques de la population incluse.

Tableau 3 : Proportions des Caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) de la population incluse.

	Nombre (38)	(%) IC (95%)
Homme	28	(74%) [59.68;87.69]
HTA	11	(29%) [14.53;43.37]
Diabète de type 2	6	(16%) [4.20;27.38]
Comorbidités cardio et neuro-vasculaires	6	(16%) [4.20;27.38]
Comorbidités toxiques	18	(47%) [31.49;63.24]
DYSLIPIDEMIE	18	(47%) [31.49;63.24]
OBESITE	20	(53%) [36.76;68.51]
RONFLEMENT NOCTURNE	25	(66%) [50.71;80.87]
FATIGUE INEXPLIQUEE	28	(74%) [59.68;87.69]
SOMNOLENCE DIURNE EXCESSIVE	19	(50%) [34.10;65.90]
SOMMEIL PERTURBEE	21	(55%) [39.45;71.49]
CEPHALEE MATINALE	6	(16%) [4.20;27.38]
AVP INEXPLIQUEE	1	(2,5%) [0.00;7.72]

L'analyse des items du score STOP BANG dans la population incluses retrouvait une population majoritairement masculine (74%) ronfleuse (71%) et fatigüe inhabituelle (76%). (Tableau 4).

Tableau 4 : Proportions des items du score STOP BANG dans la population totale

Population totale		
N=38		
	Nombre	%(IC95%)
Snoring	27	71% [56.63;85.47]
Tired	29	76% [62.80;89.83]
Observation d'apnée	10	26% [12.31;40.32]
Pression artérielle	13	34% [19.13;49.29]
Body mass index	10	26% [12.31;40.32]
Age	21	55% [39.45;71.07]
Neck	14	37% [21.50;52.18]
Genre masculin	28	74% [59.68;87.69]

Sur ces 38 patients, 28 (soit 74% de l'échantillon total) ont consulté le Dr LABARRE à la date du 31 mars 2019 et ont donc effectués la polygraphie ventilatoire. Sur les 28 patients dépistés, 10 avait un score STOP BANG négatif et 18 avait un score positif >3.

Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Comparaison des caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) et des items du Score STOP BANG entre la population STOP BANG positif et négatif ayant effectué la PGV.

	STOP Bang positif (18)	STOP Bang négatif (10)
Age (année)+/- DS	56+/-11	46+/-13
HTA	39% (7)	10% (1)
Diabète 2	15% (3)	10% (1)
Comorbidité Cardio et neurovasculaires	15% (3)	20% (2)
Toxiques	44% (8)	50% (5)
Dyslipidémie	72% (13)	10% (1)
Obésité	66% (12)	20% (2)
Ronflement Nocturne	72% (13)	40% (4)
Fatigue Inexpliquée	83% (15)	50% (5)
Somnolence diurne/sommeil non réparateur	66% (12)	30% (3)
Sommeil perturbé	66% (12)	40% (4)
Céphalée matinale	5% (1)	30% (3)
AVP inexpliqué	5% (1)	0% (0)
Nombre moyen de comorbidités et symptômes évocateurs	5+ /-3	3+/-1
Snoring	100% (18)	10% (1)
Tired	72% (13)	60% (6)
Observation apnée	22% (4)	20% (2)
Pression artérielle	39% (7)	10% (1)

Body masse index	33% (6)	0% (0)
Age	83% (15)	20% (2)
Neck	94% (17)	0% (0)
Genre masculin	100% (18)	30% (3)
Score total	5+/-1	2+ /- 0,3
IAH	32+/-21	8+/-3
Epworth	11+/-5,5	6+/-3,5
Présomption personnelle du médecin généraliste	Moyen- fort	Faible -moyen

Tous les items du score, ainsi que les caractéristiques cliniques étaient significativement différentes entre les deux groupes. Il n’y avait pas d’homogénéité dans les variables. (Tableau 5) La totalité de l’effectif avec un score STOP BANG positif était de sexe masculin.

La sous-population STOP BANG positif présentait un IMC significativement plus élevé que la sous-population STOP BANG négatif, avec une moyenne à 32,2 kg/m² correspondant à une obésité. Les moyennes d’âge (57,3 ans) et de périmètre cervical (42,89 cm) étaient également significativement plus élevées. (Tableau 6).

Tableau 6 : Donnée épidémiologique de la population totale et STOP BANG +/- sur l’âge, IMC et Tour de cou : Age et anthropométrie

	Population totale (n=38)	STOP BANG > 3 (n=18)	STOP BANG < 3 (n=10)
Moyenne			
Médiane (interquartiles)			
Age (année)	52,4	57,3	46,1
	52,5(43,5-61,75)	57(51,5-62,5)	44(35,75-56)
IMC (kg/m²)	29,84	32,2	24,48
	30(24,25-33,75)	31(28,8-36,65)	23(21,6-27,75)
Périmètre cervical (cm)	40,79	42,89	36,8
	41(38-43)	43(40,5-44,5)	37(35-39)

(*n= nombre de patients présents dans chaque catégories)

Concernant les résultats du score STOP BANG, l'effectif total retrouvait un score majoritairement égal à 4 (29%) ; 21% des scores étaient négatifs avec 3% de l'effectif total avec un score de 1 et 18% avec un score de 2 correspondant à un faible risque prédictif de SAHOS.

Parmi la population ayant effectué la PGV, la majorité des scores était de positif (64%) avec un pic pour un STOP BANG à 5 (25%). Aucune valeur de 0,7 ou 8 n'a été retrouvée. Ces résultats sont illustrés dans les figures 11 et 12.

Figure 11 : Répartition des scores STOP BANG dans l'effectif total

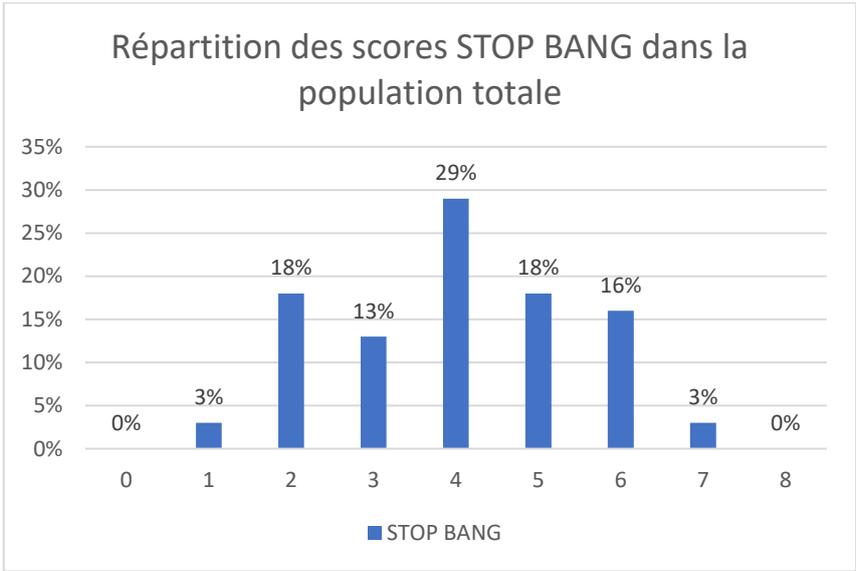
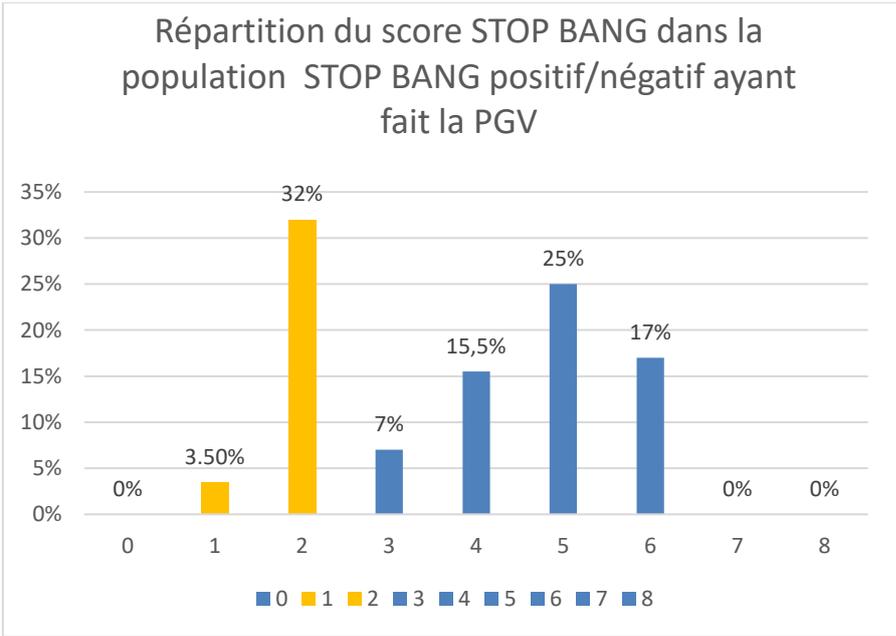


Figure 12 : Répartition du score STOP BANG dans la population STOP BANG positif / négatif ayant fait la PGV



Sur les 28 patients ayant pratiqué la PGV, 16 ont été dépistés comme SAOS positif contre 12 SAOS négatif.

Si l'on compare les caractéristiques cliniques et items du score STOP BANG des patients diagnostiqués SAOS versus non SAOS on voit que :

L'antécédent de dyslipidémies, d'obésité (IMC >30), de présence de ronflement nocturne, somnolence diurne excessive, sont significativement plus élevés dans le groupe diagnostiqué SAOS.

Parmi les items du score STOP BANG, les critères de ronflement nocturne quotidien, d'Age >50ans, IMC >35, le Tour de cou > 43cm sont significativement plus présents dans la population diagnostiquée SAOS. Il y a aussi significativement plus de patients masculins diagnostiqués SAOS (81%)

On voit aussi que le score STOP BANG, IAH ainsi que la présomption personnelle du médecin généraliste sont significativement plus élevés dans le groupe SAOS.

Il n'y a pas de différence significative pour les autres caractéristiques cliniques et items du score STOP BANG entre les deux groupes. (**tableau 7**)

Tableau 7 : Comparaison des Caractéristiques cliniques et items du score STOP BANG des 28 patients ayant fait la PGV : SAOS et non SAOS

	SAOS (N=16)	Non SAOS (N=12)
Age	55+/-12	51+/-14
HTA	31% (5)	25% (3)
Diabète 2	13% (2)	17% (2)
Comorbidités cardiaques et neuro vasculaires	6% (1)	33% (4)
Consommation toxique	38% (6)	58% (7)
Dyslipidémie	69% (11)	25% (3)
Obésité	63% (10)	33% (4)
Ronflement nocturne	75% (12)	42% (5)
Fatigue inexplicée	75% (12)	67% (8)
Somnolence diurne /sommeil non réparateur	63% (10)	42% (5)
Sommeil perturbée	63% (10)	50% (6)
Céphalée matinale	6% (1)	25% (3)
Accident voiture inexplicé	6% (1)	0% (0)
Nombre de comorbidités et symptômes évocateurs moyen	5+/-2	3+/-1

Snoring	94% (15)	25% (3)
Tired	75% (12)	66% (8)
Observation apnée	25% (4)	17% (2)
Pression artérielle	32% (5)	25% (3)
Body masse index	32% (5)	8% (1)
Age	75% (12)	33% (4)
Neck	62% (10)	8% (1)
Genre masculin	81% (13)	58% (7)
SCORE moyen STOP bang	5+/-1	2+/-1
IAH Moyen	35+/-20	8+/-2
EPWORTH Moyen	12+/-5	7+/-3
PRESOMPTION personnelle du médecin généraliste moyenne	ENTRE Moyen et fort	ENTRE Faible et moyen

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative sur les critères démographiques et cliniques entre les 28 patients ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil et les 10 qui n'ont pas consulté de spécialiste. (annexe 11)

Au final, 16 patients présentaient un SAOS, soit 42% de la population initiale, et 57% de la population ayant bénéficié d'un enregistrement.

L'âge moyen des patients diagnostiqués SAOS était de 55 +/- 12 ans et 81 % d'entre eux étaient des hommes.

Au total tous les IAH (soit 28 IAH) ont pu être obtenus (16 chez les patients positifs et 12 chez les négatifs). L'IAH moyen des patients diagnostiqués SAOS était de 35+/- 20 années par heure.

Tableau 8 : Comparaison des caractéristiques cliniques et items du score entre la population STOP BANG positifs vs SAOS positifs.

	STOP BANG POSITIF (N=18)	SAHOS POSITIF (N=16)
Age	56+/-11	55+/-12
HTA	39% (7)	31% (5)
Diabète de type 2	15% (3)	13% (2)
Comorbidités cardiaques et neuro vasculaires	15% (3)	6% (1)
Consommation toxique	44% (8)	38% (6)
Dyslipidémie	72% (13)	69% (11)
Obésité (IMC>30)	66% (12)	63% (10)
Ronflement nocturne	72% (13)	75% (12)
Fatigue inexpliquée	83% (15)	75% (12)
Somnolence diurne/sommeil non réparateur	66% (12)	63% (10)
Sommeil perturbé	66% (12)	63% (10)
Céphalée matinale	5% (1)	6% (1)
AVP inexpliqué	5% (1)	6% (1)
Snoring	100% (18)	94% (15)
Tired	72% (13)	75% (12)
Observation apnée	22% (4)	25% (4)
Pressure artérielle	39% (7)	32% (5)
Body masse index	33% (6)	32% (5)
Age	83% (15)	75% (12)
Neck	94% (17)	62% (10)
Genre masculin	100% (18)	81% (13)
SCORE stop bang MOYEN	5+/-1	5+/-1
IAH MOYEN	32+/-21	35+/-20
EPWORTH MOYEN	11+/-5,5	12+/-5
PRESOMPTION du médecin généraliste	ENTRE Moyen et Fort	Entre Moyen er Fort

Tableau 9 : Comparaison des caractéristiques entre la population STOP BANG négatif et SAHOS négatif

	STOP BANG négatif	SAHOS négatif
	(N=10)	(N=12)
Age	46+/-13	51+/-14
HTA	10% (1)	25% (3)
Diabète de type 2	10% (1)	17% (2)
Comorbidités cardiaques et neuro vasculaires	20% (2)	33% (4)
Consommation toxique	50% (5)	58% (7)
Dyslipidémie	10% (1)	25% (3)
Obésité (IMC>30)	20% (2)	33% (4)
Ronflement nocturne	40% (4)	42% (5)
Fatigue inexplicquée	50% (5)	67% (8)
Somnolence diurne/sommeil non réparateur	30% (3)	42% (5)
Sommeil perturbé	40% (4)	58% (7)
Céphalée matinale	30% (3)	25% (3)
AVP inexplicqué	0% (0)	0% (0)
Snoring	10% (1)	25% (3)
Tired	60% (6)	66% (8)
Observation apnée	20% (2)	17% (2)
Pressure artérielle	10% (1)	25% (3)
Body masse index	0% (0)	8% (1)
Age	20% (2)	33% (4)
Neck	0% (0)	8% (1)
Genre masculin	30% (3)	58% (7)
SCORE stop bang MOYEN	2+ /- 0, 3	2+/-1
IAH MOYEN	8+/-3	8+/-2
EPWORTH MOYEN	6+/-3,5	7+/-3
PRESOMPTION du médecin généraliste	ENTRE Faible et Moyen	ENTRE Faible et moyen

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative sur les critères démographiques et cliniques ainsi que les items du STOP BANG entre les 18 patients ayant un score STOP BANG positif et les 16 patients diagnostiqués SAOS après avoir bénéficié d'un enregistrement du sommeil. Il en est de même pour le score moyen, IAH moyen, Epworth moyen et la présomption du médecin généraliste.

Sur les mêmes critères de comparaison, il n'y a pas de différence significative entre les 10 patients ayant un score STOP BANG négatif et les 12 patients dont le diagnostic de SAOS a été infirmé après avoir bénéficié de l'enregistrement du sommeil.

III.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION ayant effectuée la Polygraphie

Ventilatoire

Parmi les 38 personnes adressées pour une consultation spécialisée du sommeil, 28 (74%) consultations avaient été réalisées. L'absence de prise de rendez-vous était la principale cause de non consultation. On note également 2 personnes soit 20% de refus secondaire (patient prêt à prendre rendez-vous lors d'un premier rappel suivi d'un désistement (figure 13)

28 enregistrements du sommeil par PGV validées ont été recueillis. Une majorité des résultats étaient positifs avec 16 (57%) diagnostics de SAHOS (Figure 14).

Figure 13 : Proportions de réalisation de la PGV au cours des consultations spécialisées

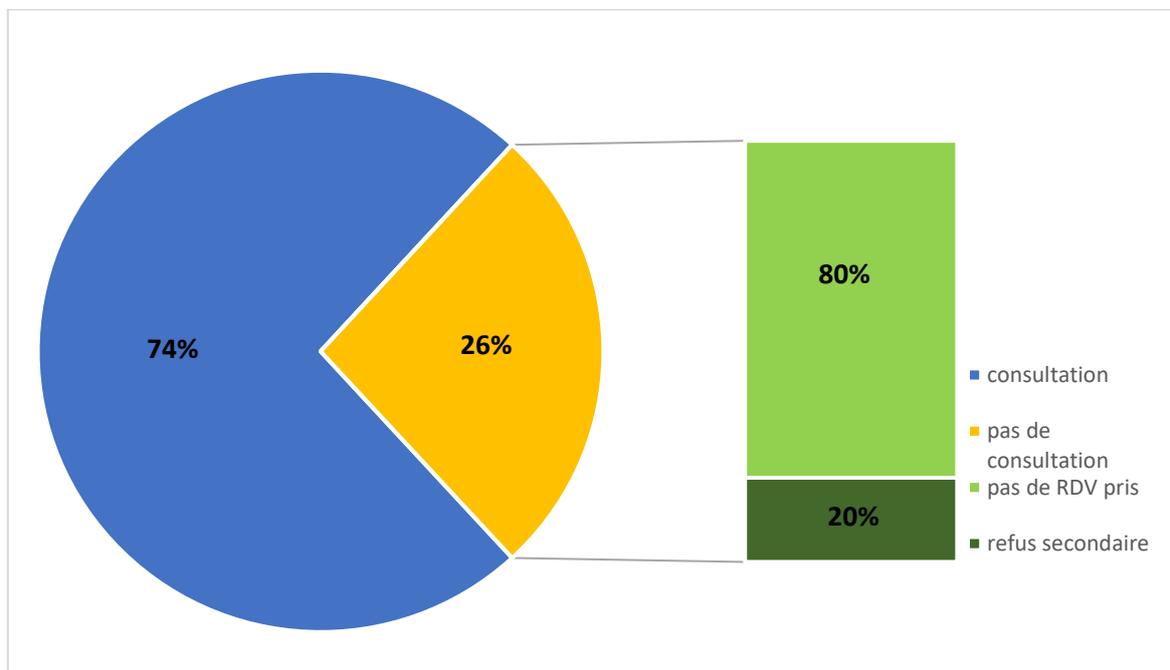
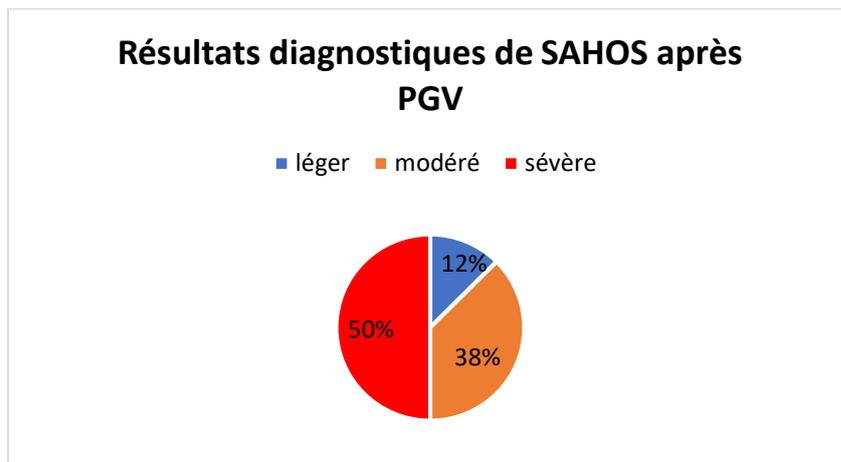


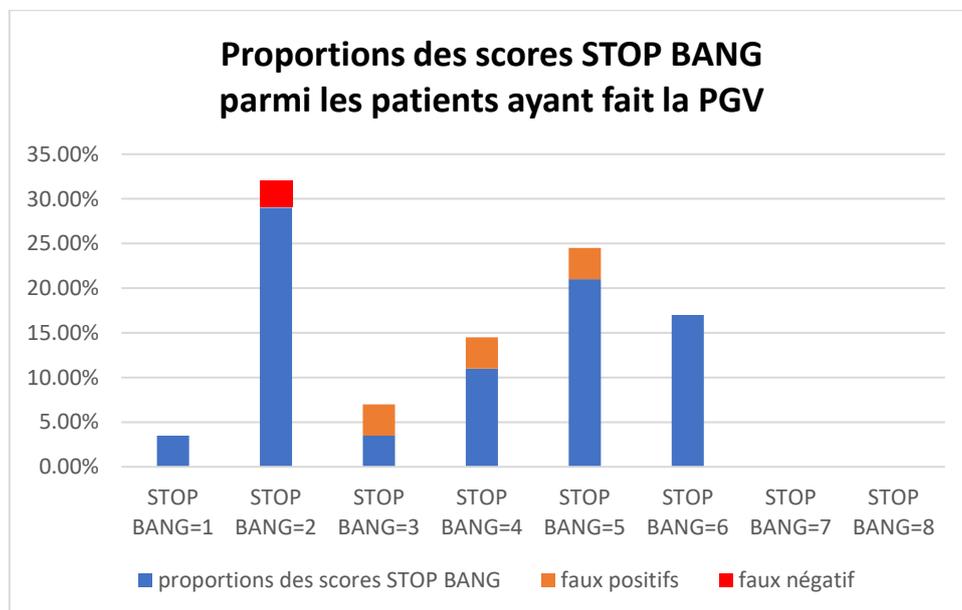
Figure 14 : Résultats diagnostiques de SAHOS après PGV (n=16)



Sur les 16 patients diagnostiqués dont on possédait l'IAH, 2 étaient SAOS légers à modérés, 6 étaient SAOS modérés à sévères et 8 étaient sévères (soit 21% de la population incluse) (figure 14)

Un score STOP BANG égal à 2 était majoritaire (32%) chez les patients ayant effectué leur PGV. On note que 64% (soit 18 sur 28) avait un STOP BANG positif (≥ 3) avec un pic pour un STOP BANG=5 (25%). Les faux positifs définis par un score positif avec absence de SAHOS (n=3) étaient présents au nombre de 1 dans chaque score, tout comme un faux négatif (Figure 15).

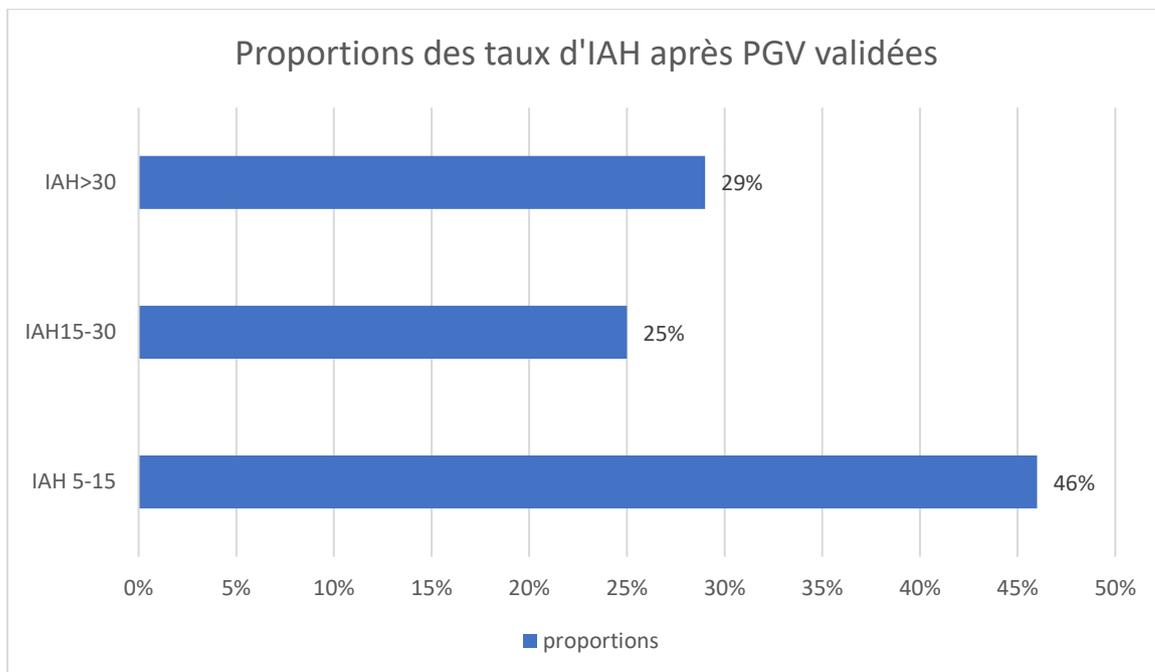
Figure 15 : Proportions des scores STOP BANG parmi les 28 patients ayant fait la PGV



8 patients sur les 16 diagnostiqués soit 1 patient sur 2, présentent un SAOS sévère (IAH>30) ce qui représente 21% de l'échantillon total et 28% de la population ayant fait la PGV. (Figure16)

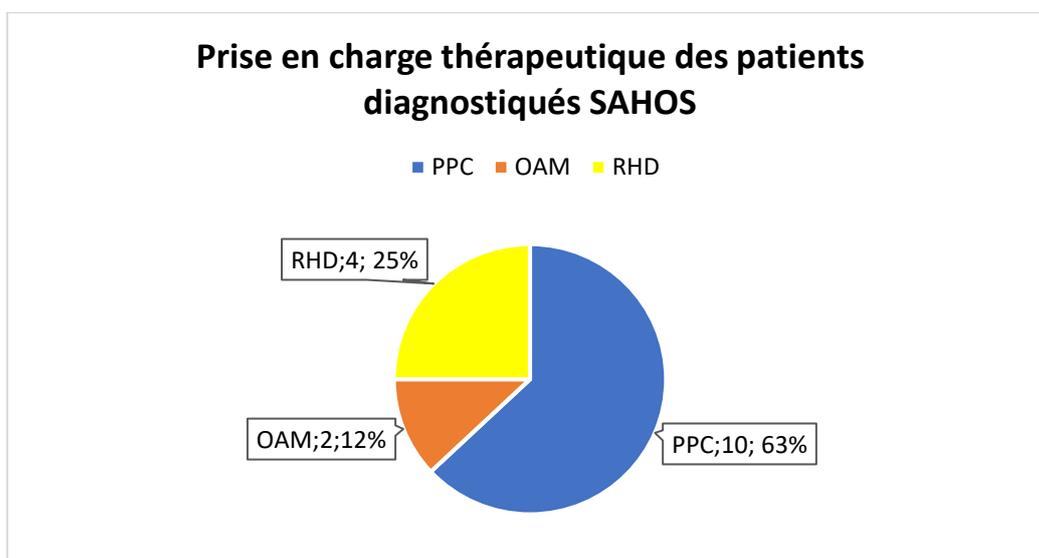
Un taux d'IAH > 30 était retrouvé pour 8 patients(29%), un taux IAH entre 15 et 30 était retrouvé pour 7(25%), et un taux d'IAH entre 5 et 15 pour 13 patients dépistés (46%) (Figure 16).

Figure 16 : Proportions des taux d'IAH après PGV validées (n=28)



12 patients ont nécessité la mise en route d'un appareillage, avec 10 traitements par PPC et 2 par OAM. Une surveillance clinique et perte de poids étaient préconisées pour les autres (figure 17).

Figure 17 : Prise en charge thérapeutique des patients diagnostiqués SAHOS (n=16) (n ; %)



III.3. ETUDE DE LA VPP DU SCORE STOP BANG

La valeur de prédictive positive du score STOP BANG dans la population ayant effectué leur polygraphie ventilatoire (n=28), était de 84% avec un IC95% à (0,66-1,00) (tableau 10) avec une sensibilité importante à 93,75% avec IC95% (0,82-1,00)

Tableau 10 : Evaluation des Valeurs prédictives positives et sensibilités du STOP BANG en fonction des seuils d'IAH

	VPP	IC (95%)	Sensibilité	IC (95%)
IAH ≥ 5	100%	[100.00;100.00]	72%	[54.40;89.60]
IAH ≥ 15	78%	[58.57;96.98]	100%	[100.00;100.00]
IAH ≥ 30	45%	[21.49;67.40]	100%	[100.00;100.00]

Le Tableau 11 montre l'évolution de la VPP et de la sensibilité au sein de la population ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil en fonction de la valeur du score STOP BANG.

La meilleure VPP était retrouvée avec un STOP BANG à 6, mais avec une sensibilité correspondante médiocre (32%). **La meilleure sensibilité** était retrouvée avec un STOP BANG à 1 ou 2, mais avec une VPP moyenne de 57-59%.

La meilleure VPP était retrouvée lorsque le STOP BANG était à 4 **tout en gardant une sensibilité satisfaisante** (87,5%).

Tableau 11 : Evaluation de la VPP et de la sensibilité du score STOP BANG en fonction des résultats du score du STOP BANG

	VPP	IC (95%)	Sensibilité	IC (95%)
STOP BANG ≥1	57%	[38.81;75.47]	100%	[100.00 ;100.00]
STOP BANG ≥2	59%	[49.73;77.79]	100%	[100.00 ;100.00]
STOP BANG ≥3	83,3%	[66.12;100.00]	94%	[81.89 ;100.00]
STOP BANG ≥4	87 ,5%	[71.29;100.00]	87,5%	[71.29;100.00]
STOP BANG ≥5	92%	[76.03;100.00]	69%	[46.04;91.46]
STOP BANG ≥6	100%	[100.00;100.00]	32%	[8.54 ;53.96]
STOP BANG ≥7	N.C	N.C	N.C	N.C
STOP BANG ≥8	N.C	N.C	N.C	N.C

Toutes les valeurs seuils n'ont pu être calculées par faiblesse de l'échantillon, les STOP BANG à 0, 7 et 8 n'ont pu être représentés.

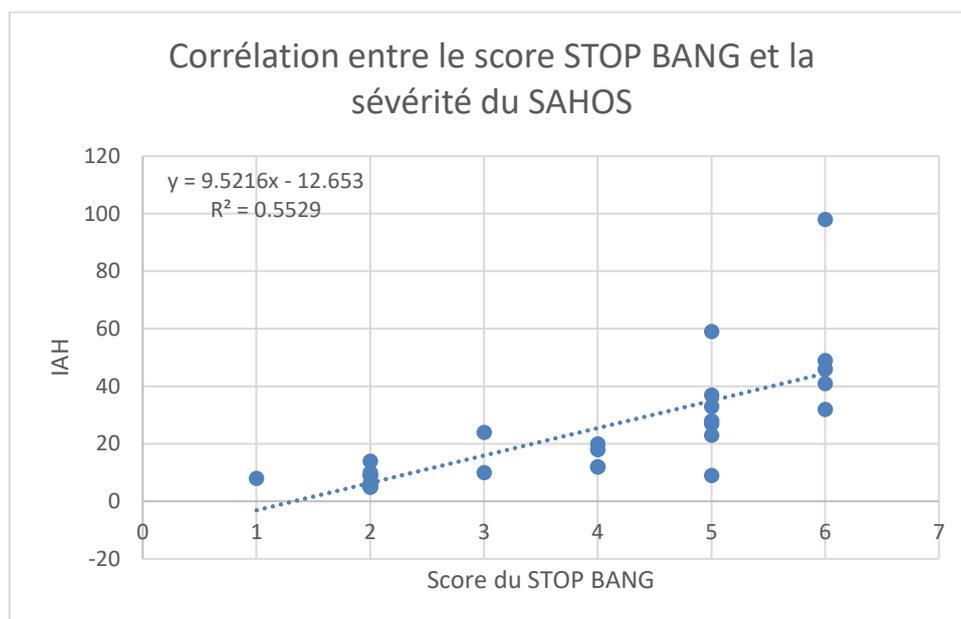
Au travers du tableau 3 et 4, nous voyons que le STOP BANG avec la meilleure VPP et sensibilité est lorsque l'IAH ≥ 15 et avec un score à 4.

Les médecins généralistes participants à l'étude n'ayant inclus que les patients ayant accepté de participer à l'étude, le registre d'inclusion prévu initialement n'a pu être réalisé.

III.4. CORRELATION ENTRE LE SCORE STOP BANG ET LA SEVERITE DU SAHOS

Parmi les diagnostics positifs de SAHOS, il apparaissait une corrélation FORTE (coefficient de corrélation R à 0,75) entre le résultat du score STOP BANG et le taux d'IAH (figure 18).

Figure 18 : Corrélation entre le score STOP BANG et la sévérité du SAHOS.



La comparaison des items du score avec le taux d'IAH chez les sujets ayant effectué leur enregistrement du sommeil mettait en évidence que l'obésité avec un IMC $>35\text{kg/m}^2$ et l'HTA étaient significativement plus élevés dans le groupe présentant un IAH ≥ 30 . Il n'était pas mis en évidence de différence significative entre les autres items du score et le taux d'IAH (Tableau 12)

Tableau 12 : Comparaison entre les items du score STOP BANG et l'IAH chez les patients avec PGV validées.

	IAH<5	IAH entre 5 et 15	IAH entre 15 et 30	IAH >30
(S) Ronflement nocturne n=16	1 6%	2 12%	5 32%	8 50%
(T) Fatigue n=20	1 5%	7 35%	5 25%	7 35%
(O) Apnée observée n=7	0 0%	3 43%	1 14%	3 43%
(P) HTA n=9	1 11%	2 22%	1 11%	5 56%
(B) IMC>35kg /m2 n = 6	0 0%	1 16,5%	1 16,5%	4 67%
(A) âge>50 ans n=16	2 12%	3 18%	5 32%	6 38%
(N) Périmètre cervicale> 41cm n = 12	0 0%	2 17%	4 33%	6 50%
(G) Genre masculin n =20	1 5%	7 35%	6 30%	6 30%

IV. Discussion

Dans cette étude pilote, le « Somnoquizz » a voulu être développé comme un outil simple de dépistage du SAHOS en médecine générale chez les patients présentant les comorbidités et symptômes évocateurs associés, par l'utilisation du STOP BANG. Pour dépister un SAHOS, cet outil présente une VPP de 84 % IC 95 % (66-100).

Selon les critères de l'OMS (recommandations ANAES 2004) (178), un test de dépistage doit être simple, fiable, rapide, peu coûteux, reproductible, généralisable, acceptable pour la population, adapté aux soins courants et enfin valide. Il n'y a pas de recommandations ou de consensus sur le meilleur questionnaire de dépistage du SAOS en médecine générale (15). Ces derniers semblent malheureusement peu utilisés par les médecins généralistes.

L'outil « Somnoquizz » s'articule autour de 3 axes, dont chacun à son importance.

La première étape consiste au travers de 12 critères cliniques séparés en 2 groupes, de dépister les patients à risque de SAOS. Ceux-ci sont basés sur des critères cliniques et des comorbidités reconnus comme associés au SAOS, permettant de sélectionner une population à risque. Dans la mesure où la spécificité des équations de dépistage existantes et l'impression globale du praticien basé sur les seuls signes cliniques sont insuffisants, il convenait d'aider les praticiens à choisir les candidats prioritaires à un enregistrement du sommeil comme le propose la SPLF (21).

Les comorbidités ont été déterminées selon leurs hautes prévalences dans le syndrome d'apnée du sommeil.

Selon les estimations 37 à 71 % d'hypertendus présenteraient un SAOS (179,180). Pour les diabétiques la prévalence varierait de 23 à 86 % (123,181). Elle oscillerait entre 32 à 50 % chez les patients obèses (3,182). Ces pathologies sont bien connues des médecins généralistes, car faisant partie des facteurs de risques cardiovasculaires reconnus.

Les comorbidités cardiaques tel que l'AVC, l'IDM, l'AC/FA (89-93,100-104.), mais aussi la dyslipidémie (86-87), les consommations toxiques (tabac (67-68), alcool (22,71-73), antalgique de palier 2 ou 3 (63-68)) ont été intégrées dans les critères de sélection du Somnoquizz car fortement liées à la survenue ou l'aggravation d'un SAHOS.

Pour améliorer l'outil, il convenait comme le suggèrent les recommandations de la SPLF (21) d'ajouter les éléments les plus évocateurs du SAOS.

Le ronflement nocturne, est un symptôme quasi constant (32,77) même si peu spécifique car fréquemment retrouvé chez des personnes qui n'ont pas d'apnées du sommeil (32). Il n'est pas pathognomonique du SAOS mais assez évocateur chez les médecins généralistes [14] et donc associé à d'autres symptômes, celui-ci renforce la suspicion diagnostique.

L'existence d'une somnolence diurne est un des critères cliniques majeur de diagnostic du syndrome d'apnée du sommeil (21).

Le 3ème critère regroupait les symptômes responsables d'une sensation globale de mauvaise qualité de sommeil (nycturie, apnées nocturnes, sensation de suffocations, bouche sèche, et surtout les micro éveils). Ces critères ont été regroupés sous le terme « sommeil perturbé » dans un objectif de rapidité et de simplicité de l'outil.

La céphalée matinale a été mise seule comme critère de sélection car ce signe est fréquemment rapporté et peut être associée à la présence d'un SAOS. Dans l'étude de Meslier et al., un lien significatif existe entre forte suspicion de SAS et fréquence des céphalées matinales chez les femmes (32).

La fatigue inexplicée, symptôme aspécifique, souvent difficile à faire préciser car rarement mise sur le compte d'un mauvais sommeil, a aussi été intégrée seule car une forte suspicion de SAOS est associée à une fréquence plus élevée de fatigue chronique inexplicée dans les deux sexes que les sujets de la population générale (37% vs 9% chez les hommes et 44% vs 19% chez les femmes) (32).

Les accidents de la route inexplicés est le dernier critère de sélection du Somnoquizz car la somnolence au volant est la 1ère cause d'accidents de la route. Les patients atteints de SAHOS ont un risque au moins 3 fois plus élevé d'en avoir. Teran Santos et al. (38) retrouvent dans leur cohorte un OR à 6,3 (IC95 : 2,4-16,2). L'apnée du sommeil est responsable de symptômes qui diminuent considérablement la vigilance, et peuvent être à l'origine d'accidents. Il me semble important de l'intégrer dans les 12 critères de sélection du Somnoquizz car à l'origine de l'urgence d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique, car conséquence dramatique à très court terme.

La question sur la présence d'apnées, bien qu'étant un signe très évocateur (155), n'a pas été intégrée comme critères de dépistage seul car dans la plupart des situations le patient consulte seul, il est donc difficile d'obtenir le témoignage d'apnées nocturnes réelle (32).

Aussi, le choix d'intégrer la présence d'une nycturie seule a été réfutée, devant l'importante fréquence des troubles prostatiques dans la population générale.

Au sein de mon étude, les comorbidités et signes évocateurs du SAHOS les plus fréquemment retrouvés dans ma population d'étude sont l'obésité défini par un IMC > 30kg/m², (53%) le ronflement nocturne (66%), la fatigue inexplicée (74%), la somnolence diurne/sommeil non réparateur (50%) ainsi que le sommeil perturbé (55%).

Cela pourrait être expliqué soit du fait d'une grande fréquence de ces caractéristiques dans la population, soit parce que ce sont les caractéristiques qui évoquent le plus le SAOS aux généralistes.

Il est intéressant d'observer que les diagnostiqués SAOS cumulaient plus de comorbidités et de symptômes évocateurs que les dépistés SAOS négatifs, ((5+/-2) contre 3+/-1)) (tableau 7) même s'il n'est pas possible d'extrapoler ces conclusions au vu du faible effectif des non SAOS.

Il en est de même lorsque l'on compare les patients au score STOP BANG positif (5+ /-3) et les patients au score STOP BANG négatif (3+/-1) (tableau 5).

Pour la deuxième étape du « Somnoquizz », elle consiste de recueillir la présomption personnelle du praticien que le patient dépisté serait atteint d'un SAHOS ou non, à l'égard à ses propres critères diagnostiques et de son expérience. Ceci permet d'ajouter une démarche éducative et ludique à l'outil « Somnoquizz » avant que le médecin fasse le « STOP BANG », afin que celui-ci puisse confronter le résultat du score STOP BANG avec son propre ressenti diagnostique afin de faire peut-être évoluer sa pratique de dépistage de cette pathologie.

La troisième et dernière étape du « Somnoquizz » consiste à la réalisation du STOP BANG, permettant de classer les patients en faible, moyen et fort risque de SAHOS, avant confirmation ou pas du diagnostic par la PGV.

Le STOP Bang est connu pour être performant (152-183), et utilisé de façon majoritaire par les anesthésistes en contexte préopératoire et validé dans cette indication. Il a une très bonne sensibilité et VPP (145). Son absence d'utilisation courante viendrait de la méconnaissance de son existence, ou bien du fait qu'il nécessite la mesure de la circonférence du cou, impliquant un temps clinique spécifique.

J'ai choisi le STOP BANG et de l'intégrer comme test de dépistage pour sa grande VPP avec une sensibilité correcte ainsi que sa rapidité et facilité d'emploi.

Dans la littérature, la VPP des questionnaires de dépistage du SAOS déjà validés est très variable selon les méthodes utilisées et les populations étudiées (144,152,155,183,184). Les résultats retrouvés peuvent être comparés aux valeurs prédictives positives retrouvées dans la revue de la littérature d'ABRISHAMI (152) et celle de SEETHO (184) où pour un IAH supérieur à 5, le Questionnaire de Berlin présente une VPP entre 77 et 88%, le STOP est à 78 % et le STOP BANG est à 81 %. Quand l'IAH est supérieur ou égal à 15 : la VPP est respectivement de 50 à 97 % pour le Berlin, 51 % pour le STOP et le STOP BANG. Pour un IAH supérieur ou égal à 30 la VPP du STOP BANG serait de 31%.

Quant au questionnaire de Berlin, il est intéressant car très spécifique, mais de temps de réalisation plus long, de notation plus complexe et moins sensible.

Ces chiffres sont relativement peu nombreux pour l'Epworth sleepiness scale. Elle aurait une sensibilité à 38%, ainsi qu'une VPP à 88% (186).

Dans cette étude, la valeur prédictive positive du score STOP BANG calculée à partir des 16 patients dépistés comme positif vis-à-vis du SAHOS, et ayant effectué leur enregistrement du sommeil obtient une valeur haute de 84% (IC95% : 0,66-1,00). Cette donnée est comparable à celle de l'étude de Chung et al. validant le score STOP BANG en population pré-anesthésie (VPP à 81%, tableau 1).

Lorsqu'on se base sur les seules données des IAH : pour un IAH ≥ 5 elle était de 100 %, de 78% si l'IAH ≥ 15 , puis chutait à 45% pour un IAH ≥ 30 .

Dans l'étude de Chung et al. 2008 (144), dans une population en consultation préanesthésique, la valeur prédictive positive (VPP) pour un IAH > 5 est de 81%. La valeur prédictive négative atteint 100% chez les patients avec un IAH > 30 . La sensibilité est croissante avec la sévérité du SAHOS (83,6% pour IAH > 5 ; 92,9% pour IAH > 15) ; 100 % pour IAH > 30) (tableau 1)

Autre donnée issue de mon étude est que la meilleure VPP et sensibilité sont obtenues pour le dépistage de SAHOS avec un IAH > 15 soit des SAHOS modérés à sévères.

Ceci est confirmé par d'autres études, où il ressort que le questionnaire STOP BANG présente les meilleures sensibilités et valeurs prédictives positives pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère (155–158).

Pour Farney et al. (154), le score STOP BANG apparaît prédictif de la sévérité du SAHOS, et décrit comme un outil efficace pour dépister les sujets atteints de SAHOS modéré à sévère (145).

Luo et al. (156), ont comparé l'ESS, le questionnaire de Berlin, les questionnaires STOP et STOP BANG dans une population de 212 patients d'une clinique spécialisée dans les troubles de sommeil de Pékin, ils retrouvent une meilleure sensibilité pour le score STOP BANG (97,7%) chez les patients atteints de SAHOS sévères (IAH ≥ 30) (tableau 2).

Dans la population des chauffeurs de bus autoroutiers, l'étude de Firat et al. (159) retrouve également de meilleurs résultats en termes de sensibilité avec le score STOP BANG par rapport aux autres scores (Berlin, STOP, OSA 50). La VPP et la VPN étaient respectivement à 66% et 76% pour dépister un SAHOS modéré à sévère dans cette population.

Plusieurs études ainsi que les résultats d'une méta-analyse placent le questionnaire STOP Bang comme l'outil d'évaluation ayant la meilleure sensibilité pour le dépistage des SAOS modérés à sévères, et suggèrent ainsi l'utilisation de ce questionnaire dans les zones dépourvues de centre du sommeil et où la polysomnographie n'est pas accessible (167,187,188).

Cependant pour la plupart des études menées sur le STOP Bang, il s'agit d'une population sélectionnée en laboratoire du sommeil ou bien d'une population dans un contexte péri- opératoire. Les études réalisées sur la population générale sont encore insuffisantes et il serait intéressant de comparer nos résultats à de futurs travaux réalisés en médecine ambulatoire.

Autre donnée de l'étude, est l'établissement d'une valeur seuil (=cut off) du STOP BANG, à partir duquel le score aurait la plus forte proportion diagnostique de SAOS (=VPP) dans une population de soins primaires en médecine générale.

La meilleure combinaison de dépistage semblait être l'obtention d'un STOP BANG ≥ 4 sur le Somnoquizz avec une VPP à 87,5 % avec une sensibilité à 87,5%. Une valeur seuil plus élevée aurait eu l'avantage d'augmenter la VPP, mais au détriment d'une baisse de la sensibilité.

Mais le faible effectif ayant réalisé l'enregistrement du sommeil ne nous a pas permis de calculer avec exactitude et représentativité la VPP pour chaque valeur du score. L'objectif secondaire qui était de déterminer une valeur seuil n'a donc pas été atteint mais me permet tout de même de donner une tendance. Aucun patient de l'échantillon ne présentait un score de 0 sur 8 ,7 sur 8 ou 8 sur 8 ne permettant pas de mettre en évidence une corrélation entre chaque valeur du score STOP BANG et l'existence de SAHOS dans notre population. Ce petit effectif s'explique par un taux important d'absence de consultation spécialisée (26%). La raison prédominante était l'absence de prise de rendez-vous par le patient chez le spécialiste. Un biais de subjectivité selon l'information donnée au patient sur l'intérêt de cet examen, par le médecin investigateur, pouvait influencer sur cette raison.

Autre donnée qui ressort de mon étude est la forte corrélation (coefficient de corrélation R à 0,75) entre la valeur du score STOP BANG et la sévérité du SAHOS.

Plusieurs études ont démontré une corrélation entre la valeur du score STOPBANG et la probabilité d'être porteur d'un SAHOS sévère (144,145,189). Mon étude retrouve également une corrélation significative ($p < 0,05$) entre le score STOP BANG et la sévérité du SAHOS.

La comparaison entre les autres items du score et l'IAH dans mon étude retrouvait une tendance à un taux plus élevé d'IMC > 35 kg/m² et la présence d'une HTA chez les porteurs de SAHOS sévères.

Peppard et al. (190) ont montré qu'une augmentation de l'ordre de 10% de l'IMC multiplie par 6 le risque d'avoir un SAHOS modéré à sévère et de 32% l'IAH mais qu'une perte de 10% de l'IMC permet une diminution de 26% de l'IAH. La perte de poids est l'un des éléments de la prise en charge des SAHOS, permettant une diminution significative de l'IAH, de la somnolence nocturne et des pathologies métaboliques connexes.

Chung et al. (14,189) ont comparé les valeurs prédictives du SAHOS suivant différentes combinaisons concernant les items du score STOP BANG. Il y apparaît que la spécificité (sp) du score STOP BANG ≥ 3 (31%) était nettement augmentée pour dépister un SAHOS modéré à sévère, lorsque 2 des items du score STOP (ronflement, fatigue, apnée, HTA) étaient présents, associés soit avec un IMC supérieur à 35 kg/m² (sp=85%), ou au sexe masculin (sp=77%) ou au périmètre cervical > 40cm (sp= 79%).

Afin d'évaluer la faisabilité de l'outil, un registre d'inclusion avait été initialement demandé aux médecins généralistes, puis rappelé sur leur feuille de route. Malheureusement il n'a pas été possible d'établir de liste des patients potentiels à l'inclusion, car les médecins n'ayant fait parvenir que les Somnoquizz des patients ayant accepté de faire le Somnoquizz et de faire la PGV. Il n'a pu être établi probablement en raison d'une durée de l'étude trop longue, et de contraintes de temps (inclure un patient même négatif au STOP BANG impliquait de l'informer sur le SAOS, ainsi que sur le protocole).

On peut considérer qu'un médecin généraliste est susceptible de voir au moins 1 patient apnéique par jour s'il consulte une vingtaine de patients (prévalence à 5% (3)). Or dans cette étude le nombre de patients recrutés par médecin était faible. Alors qu'un total de 10 patients par médecin à risque de SAOS en 12 semaines était estimé, seulement 2 patients en moyenne par médecin ont finalement été recrutés. Cela pourrait témoigner d'une faisabilité médiocre de cet outil mais ce faible taux de recrutement pourrait aussi s'expliquer par une période d'inclusion automnale-hivernale ou les médecins ont pu être débordé par les consultations et ne pouvaient accorder 3 min de plus à cette étude et également par la difficulté d'intégrer cet élément nouveau pour des patients déjà lourds en pathologies chroniques, où il faut organiser le suivi, adapter les thérapeutiques, gérer les problèmes intercurrents.

En règle générale, la fréquence et les conséquences du SAOS restent probablement sous estimées des généralistes. Les patients, et peut être les soignants conserveraient une mauvaise perception du traitement, ce qui pourrait expliquer le peu d'engouement à la participation de l'étude.

Tout de même, un des résultats importants de cette étude est le fort pourcentage de patients ayant bénéficié d'un enregistrement par polygraphie ventilatoire après avoir été dépisté comme à risque par le médecin généraliste. Le pourcentage de consultations spécialisées à la date buttoir du 31 mars 2019 était de 74% (28 patients sur 38 dépistés). Il était supérieur à l'étude de Stéphane RAMBAUD (16), ou seulement 7% de la population invitée au diagnostic avait réalisé une polygraphie ventilatoire.

Il est fort probable que la démarche d'éducation du patient ait participé à l'adhésion à son projet de soins. L'information éclairée des patients faisant partie des objectifs de santé publique, il était nécessaire d'accompagner le travail du généraliste.

La plaquette d'information pouvait être utilisée comme base de communication en consultation, améliorant la compréhension du patient. Cela permettait de rééquilibrer la relation patient-soignant,

le rendant ainsi plus acteur dans la démarche de soins. Par ailleurs, le courrier préétabli et la transmission du numéro de téléphone direct pour la prise de rendez-vous de la polygraphie ventilatoire chez le Dr LABARRE a pu également être un facteur facilitant à la prise en charge.

Limites

Plusieurs limites à cette étude peuvent apparaître :

Premièrement, la formulation des questions n'a pu être vérifiée. Les questions ont pu être paraphrasées (« êtes-vous souvent endormis ? ») ou s'éloignant de la sémologie initiale de la question (« vous sentez-vous fatigués ? »). La formulation des questions aurait dû être standardisée initialement sur la fiche d'inclusion remise aux médecins.

De plus les médecins qui ont participé à l'étude me connaissait personnellement, cela a pu améliorer artificiellement le dépistage en encourageant la consultation d'un spécialiste du sommeil. Les médecins ont pu privilégier les patients récepteurs aux démarches de dépistage en excluant ceux qui, pour des raisons sociales, économiques ou linguistiques n'y étaient pas sensibles.

Le STOP BANG exclu certaines catégories de la population qui pourraient bénéficier d'un dépistage du SAOS (sexe féminin, âge inférieur à 50 ans, et IMC entre 30 et 35 kg/m²).

Pour finir, des calculs de mesure dans l'outil « Somnoquizz » était requis (circonférence cou, mesures objectives de la TA, de l'IMC) pouvant peut-être allonger et alourdir le temps de dépistage. Les médecins dépisteurs m'ont rapporté qu'une fois que « le Somnoquizz » était intégré dans leur pratique courante, le plus dur était de penser à le faire. Penser à dépister le SAOS par le « Somnoquizz » est peut-être la principale limite de mon étude mais aussi le principal écueil au dépistage du SAOS dans son ensemble.

Forces

L'étude réalisée était prospective, multicentrique et adaptée aux soins courants. Elle a été réalisée dans des conditions habituelles de pratique de médecine générale, et dans des modes d'exercices multiples. Ce dépistage ciblait des patients symptomatiques pour un dépistage ciblé et non asymptomatique. Ainsi, si le diagnostic du SAOS était établi, ceux-ci justifiaient d'une prise en charge thérapeutique (positionnel, orthèse, mesures diététiques, PPC). L'étude répondait donc aux critères de recherche en soins courants.

La répartition géographique était hétérogène (semi-rurale et citadine). La tranche d'âge des patients recrutés était similaire à d'autres études sur le sujet. L'absence de différence significative entre la population dépistée et la population étudiée sur l'ensemble des critères, laisse penser que les conclusions sont extrapolables à l'ensemble de la population présentant ces comorbidités ayant recours aux médecins généralistes.

Un autre point fort de mon étude est la **démarche éducative et pédagogique** apporté par le « Somnoquizz » par l'intégration d'une échelle de présomption personnelle du diagnostic de SAOS (étape 2 du Somnoquizz), permettant de standardiser la manière de dépister les patients à risque de

SAHOS en ne se basant pas seulement sur sa propre expérience mais sur d'autres outils. Cela permettant aussi aux praticiens de confronter leurs acquis en matière de dépistage du SAOS aux résultats du STOP BANG et de la PGV et de peut-être changer leur pratique en matière de dépistage de SAOS par l'utilisation plus fréquente du STOP BANG.

Proposition de travaux futurs

D'après mes résultats, un score STOP BANG positif chez un patient à risque est fortement évocateur de SAHOS, d'autant plus sévère que le score est élevé. Se pose alors la question de classer les patients qui doivent sans délai avoir recours à la PGV en vue d'être traité rapidement. Du fait de la faiblesse de l'échantillon, une valeur seuil pour ces patients n'a pas été clairement établie mais la constitution d'un protocole de dépistage du SAOS à l'adresse des médecins généralistes est possible.

Les symptômes d'hypersomnolence diurne et de troubles de la vigilance sont les plus limitants et urgent à prendre en charge car pourvoyeur d'accidents de la route mortels.

Il sera plus urgent de dépister et traiter rapidement un patient avec un SAHOS sévère symptomatique sur le plan de la vigilance (SDE...) que celui avec un SAHOS asymptomatique, à valeur de STOP BANG égale.

La SPLF recommande pour cela l'utilisation de l'échelle d'Epworth qui, même si elle semble mal corrélée à la survenue d'accidents de la route (176), permet d'évaluer le risque d'endormissement diurne.

Ainsi, nous pouvons envisager la rédaction d'un **protocole de dépistage** utilisable en médecine générale utilisant les éléments suivants :

En cas de STOP BANG ≥ 4 , une évaluation de la somnolence diurne par échelle d'Epworth est réalisée,

- En cas de score d'Epworth < 15 : Adresser le patient au spécialiste du sommeil sans urgence pour exploration du sommeil.

- En cas de score d'Epworth ≥ 15 : Adresser au spécialiste du sommeil, sur ces critères, le patient afin qu'une polygraphie ventilatoire/consultation spécialisée soit réalisé dans les meilleurs délais.

V. Conclusion

Le SAHOS de par son impact sur l'augmentation des accidents de la route, des accidents professionnels et de ces comorbidités neuro et cardiovasculaires graves, est une pathologie importante à prendre en compte lors de toute consultation de médecine générale.

Cette étude a permis d'élaborer un nouvel outil de dépistage simple, rapide et reproductible du SAOS en médecine générale, présentant une haute valeur prédictive positive (84%) et sa forte corrélation avec la sévérité, en comparaison des autres outils de dépistages existants. Chaque item du score est important à prendre en compte pour évaluer le risque pour une population à risque d'être porteur de SAHOS.

Accompagné d'une plaquette à visée éducative il était associé à un meilleur taux de consultation chez le spécialiste et donc à un meilleur taux de diagnostic final.

Les comorbidités et les symptômes évocateurs reconnus associés au SAOS, leur fréquence en médecine générale, le sous diagnostic de cette pathologie laissent présager que cet outil pourrait avoir entièrement sa place dans l'arsenal de dépistage du SAOS des médecins généralistes.

Devant la grande majorité de patients non diagnostiqués à l'heure actuelle, il semble nécessaire d'améliorer les pratiques de dépistage du SAOS en soins primaires. Ceci pourrait passer par une meilleure information et sensibilisation des médecins généralistes et des patients, de cette pathologie de ses risques et de son dépistage, qui sont au cœur des mesures préventives et de dépistage.

Il persiste de tout de même encore des problèmes quant aux capacités de diagnostic et de suivi des patients référés et appareillés, mais aussi la difficulté à prendre en charge les autres types de troubles du sommeil.

Je propose ainsi donc de réaliser un dépistage systématique du syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil par l'utilisation du « Somnoquizz » lors de simple consultation de médecine générale. Un score positif du Score STOP BANG serait suivi de l'évaluation de la somnolence par l'échelle d'Epworth afin d'orienter au plus vite et au plus précis, le patient vers la consultation spécialisée et la polygraphie ventilatoire pour une prise en charge thérapeutique la plus rapide et adaptée à la sévérité de son SAHOS.

Dans la mesure où le Somnoquizz a été créé pour la médecine générale, il semblerait intéressant d'évaluer le STOP BANG et cette nouvelle conduite de dépistage du SAOS au travers de l'évaluation de sa faisabilité sur un plus grand échantillon, par rapport aux autres questionnaires déjà validés, ainsi que ses autres paramètres de validité.

Références bibliographiques

- (1)Meurice JC. Pathologie du sommeil : physiopathologie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Rev Mal Respir. 2002;(19):4S33-4S43.
- (2) Phillips BG, Somers VK. Neural and humoral mechanisms mediating cardiovascular responses to obstructive sleep apnea. Respir Physiol. févr 2000;119(2-3):181-7.
- (3)Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165(9):1217-39.
- (4)Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep- disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-5.
- (5)Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea. J Thorac Dis 2015;7:1311-22.
- (6)Laaban JP, Daenen S, Leger D,et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. Diabetes Metab 2009;35:372-7.
- (7)Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and tia patients: A meta-analysis.J Clin Sleep Med 2010;6:131-7.
- (8)Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. J Hypertens 2001;19:2271-7.
- (9)Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, et al. Obstructive sleep apnea: The most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011;58:811-7.
- (10)Pontier S, Matiuzzo M, Mouchague JM, Garrigue E, Roussel H, Didier A. Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale en Midi-Pyrénées. Rev Mal Respir. 2007;24(3 Pt 1):289-97.
- (11)Billiard I, Ingrand P, Paquereau J, Neau JP, Meurice JC. Le syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHS): diagnostic et prise en charge en médecine générale. Une enquête descriptive auprès de 579 praticiens. Rev Mal Respir. 2002;19(6):741-6.
- (12)Grandjean G, Mullens E. État des lieux de la prise en charge des apnées du sommeil en médecine générale en 2011. Médecine Sommeil. 2014;11(1):40.
- (13)HAS : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1761160/fr/apnees-du-sommeil-de-nouvelles-recommandations-de-prise-en-charge-des-patients
- (14)Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. Sleep. sept 1997;20(9):705-6.
- (15)Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy J. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. J Clin Sleep Med. 2011 fev 15;7(1):41-8.
- (16)Rambaud S. Prévalence du haut risque de syndrome d'apnées obstructives du sommeil : étude en médecine générale dans une population âgée de 18 à 65 ans à Grenoble. Grenoble : Université Joseph Fourier;2011;50p

- (17)Ball EM, Simon RD, Tall AA, Banks MB, Nino-Murcia G, Dement WC. Diagnosis and treatment of sleep apnea within the community. The Walla Walla Project. Arch Intern Med. 1997 fev 24;157(4):419-24.
- (18)Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 1991 déc;14(6):540-5.
- (19)Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med. 1999 oct 5;131(7):485-91.
- (20)Lemarié é., Valeyre D, Housset B, Godard P. Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte : des recommandations pour la pratique clinique. Rev Mal Respir. sept 2010;27(7):804-5.
- (21)Escourrou P, Meslier N, Raffestin B, Clavel R, Gomes J, Hazouard E, et al. Which clinical approach and which diagnostic procedures for obstructive sleep apnea syndrome ? Rev Mal Respir. oct 2010;27 Suppl 3:S115-123.
- (22)Théolade R, Seibert R, Goerlich E, Michel A, Grandjean P, Ruscher H, et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et pathologies cardiovasculaires. Ann Cardiol Angéiol. 1995;44(9):507-
- (23)Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep. 1 août 1999;22(5):667-89.
- (24)Dempsey JA, Xie A, Patz DS, Wang D. Physiology in medicine: obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment--considerations beyond airway anatomy. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 1 janv 2014;116(1):3-12.
- (25)Mittler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers. Alcohol Clin Exp Res. déc 1988;12(6):801-5.
- (26)Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. Eur Respir J. nov 2000;16(5):909-13.
- (27)Dalen JE, Evans GL, Banas JS, Brooks HL, Paraskos JA, Dexter L. The hemodynamic and respiratory effects of diazepam (Valium). Anesthesiology. mars 1969;30(3):259-63.
- (28)Redolfi S, Philippe C. La nosologie et la physiopathologie du syndrome d'apnées du sommeil. AMC Prat. Mai 2015;(238):40-2.
- (29)Pépin J, Tamisier R, Lévy P. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte. Les troubles du sommeil. Billiard M, Dauvilliers Y. 2nd ed Elsevier/Masson; 2011;177-90.
- (30)Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. Sleep. 2005;28(4):472-7.
- (31)Kendzerska TB, Smith PM, Brignardello-Petersen R, Leung RS, Tomlinson GA. Evaluation of the measurement properties of the Epworth sleepiness scale: A systematic review. Sleep Med Rev. 2013;18(4):321-331.

- (32)N. Meslier, S. Vol, B. Balkau, F. Gagnadoux, M. Cailleau, A. Petrella, J.L. Racineux, J. Tichet, Le Groupe D'étude DESIR. Prévalence des symptômes du syndrome d'apnées du sommeil. Étude dans une population française d'âge moyen. 2007 mars; 24(3):305-13.
- (33)Osorio RS, Gumb T, Pirraglia E, Varga AW, Lu S-E, Lim J, et al. Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. *Neurology*. 12 mai 2015;84(19):1964-71.
- (34)Ohayon MM. The effects of breathing-related sleep disorders on mood disturbances in the general population. *J Clin Psychiatry*. oct 2003;64(10):1195-200; quiz, 1274-6.
- (35)Jaoude P, Vermont LN, Porhomayon J, El-Solh AA. Sleep-disordered breathing in patients with post-traumatic stress disorder. *Ann Am Thorac Soc*. févr 2015;12(2):259-68.
- (36)Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med*. 9 août 1999;159(15):1765-8.
- (37) (22)Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(2):337-40.
- (38)Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos- Santander. *N Engl J Med*. 1999;340(11):847-51.
- (39)Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: The sleep heart health study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
- (40)Maislin G, Pack AI, Kribbs NB, Smith PL, Schwartz AR, Kline LR, et al. A survey screen for prediction of apnea. *Sleep*. avr 1995;18(3):158-66.
- (41)Meurice J-C. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *EMC - Traité Médecine AKOS*. 2006;1(3):1-9.
- (42)Hajduk IA, Strollo PJ, Jasani RR, Atwood CW, Houck PR, Sanders MH. Prevalence and predictors of nocturia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome--a retrospective study. *Sleep*. 1 févr 2003;26(1):61-4.
- (43)Snene H, Toujani S, Mjid M, Ouahchi Y, Habibeche S, Ben Salah N, et al. Nycturie au cours du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil*. janv 2015;12(1):25-6.
- (44)Young T, Finn L, Austin D, et al. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the wisconsin sleep cohort study. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2003;167:1181-5.
- (45)Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing. Prevalence. *Am J Respir Crit Care Med*. Août 1995;152(2):711-6.
- (46)Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: a clinical population study using the sleep disorders questionnaire. *Sleep*. mars 2007;30(3):312-
- (47) Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. mars 2005;28(3):309-14.
- (48)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.

- (49) Ben Moussa H, Maalej S, Taktak S, Bourguiba M, Ben Kheder A, Drira I. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil du sujet âgé. *Rev Mal Respir.* janv 2009;26(HS1):85.
- (50) Huang QR, Qin Z, Zhang S, Chow CM. Clinical Patterns of Obstructive Sleep Apnea and Its Comorbid Conditions: A Data Mining Approach. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 déc 2008;4(6):543-50.
- (51) Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR, et al. Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest.* sept 2002;122(3):840-51.
- (52) Orvoen Frija E. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil : complications métaboliques. *Rev Mal Respir.* juin 2016;33(6):474-83.
- (53) Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev.* août 2008;12(4):289-98.
- (54) Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med.* 7 déc 2004;141(11):846-50.
- (55) Orvoën-Frija E. Management of obesity in the treatment of sleep respiratory disorders. *Rev Mal Respir.* avr 2004;21(2 Pt 2):S67-73.
- (56) Kee K, Naughton MT. Obstructive sleep apnea: should weight loss be prescribed? *Expert Rev Respir Med.* févr 2013;7(1):1-3.
- (57) Araghi MH, Chen Y-F, Jagielski A, Choudhury S, Banerjee D, Hussain S, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep.* 1 oct 2013;36(10):1553-1562, 1562A-1562E.
- (58) Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2013;17(1):227-34.
- (59) Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1995;152(6 Pt 1):1946-9.
- (60) Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1997;155(1):186-92.
- (61) Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep.* Juill 2006;29(7):903-8.
- (62) Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope.* Déc 1999;109(12):1901-7.
- (63) Gentil B, Tehindrazanarivelo A, Lienhart A, Meyer B, Fleury B. [Respiratory effects of midazolam in patients with obstructive sleep apnea syndromes]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 1994;13(3):275-9.
- (64) Lofaso F, Goldenberg F, Thebault C, Janus C, Harf A. Effect of zopiclone on sleep, night-time ventilation, and daytime vigilance in upper airway resistance syndrome. *Eur Respir J.* nov 1997;10(11):2573-7.

- (65)Cirignotta F, Mondini S, Zucconi M, Gerardi R, Farolfi A, Lugaresi E. Zolpidem polysomnographic study of the effect of a new hypnotic drug in sleep apnea syndrome. *Pharmacol Biochem Behav.* avr 1988;29(4):807-9.
- (66)Bradshaw DA, Ruff GA, Murphy DP. An oral hypnotic medication does not improve continuous positive airway pressure compliance in men with obstructive sleep apnea. *Chest.* nov 2006;130(5):1369-76.
- (67)Boussoffara L, Boudawara N, Sakka M, Knani J. Smoking habits and severity of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Rev Mal Respir.* janv 2013;30(1):38-43.
- (68)Bougrida M, Draïdi D, Bourahli MK, Mehdioui H. Impact du tabagisme actif sur la qualité du sommeil et la sévérité du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Médecine Sommeil.* janv 2016;13(1):43.
- (69)Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994;154(19):2219-24.
- (70)Guillemainault C, Silvestri R, Mondini S, Coburn S. Aging and sleep apnea: action of benzodiazepine, acetazolamide, alcohol, and sleep deprivation in a healthy elderly group. *J Gerontol.* nov 1984;39(6):655-61.
- (71)Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med.* avr 2007;3(3):265-70.
- (72)Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep.* 1982;5(4):318-28.
- (73)Pan Y, Wang W, Wang K-S. Associations of Alcohol Consumption and Chronic Diseases With Sleep Apnea Among US Adults. *Int J High Risk Behav Addict.* juin 2014;3(2):e19088.
- (74)Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004;59(4):347-52.
- (75)Justin C T Pepperell SR-D. Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJO. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet.* 2002;359(9302):204-10.
- (76)Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ.* 2000;320(7233):479-82.
- (77)Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1378-84.
- (78)Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 21 mai 2003;289(19):2560-72.
- (79)Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA J Am Med Assoc.* 2000;283(14):1829-36.

- (80)Baguet JP, Pépin JL, Hammer L, Lévy P, Mallion JM. Conséquences cardiovasculaires du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Rev Med Interne*. 2003;24(8):530-7.
- (81)Dong Y, Dai Y, Wei G, Cha L, Li X. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure in hypertensive patients with coronary artery bypass grafting and obstructive sleep apnea. *Int J Clin Exp Med*. 15 nov 2014;7(11):4308-15.
- (82)Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 avr 2010;181(7):718-26.
- (83)Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdts S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 23 avr 2007;167(8):757-64.
- (84)Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
- (85)Pépin J-L, Tamisier R, Barone-Rochette G, Launois SH, Lévy P, Baguet J-P. Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 oct 2010;182(7):954-60.
- (86)Meslier N, Gagnadoux F, Giraud P, Person C, Ouksel H, Urban T, et al. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2003;22(1):156-60.
- (87)Godard P, Chabolle F, Clavel R, et al. Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte. *Rev Mal Resp*. 2010;27(S3):806-833.
- (88)Laaban J-P, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. mars 2005;127(3):710-5.
- (89)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.
- (90)Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J*. 1999;14(1):179-84.
- (91)Moore T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest*. 1996;109(3):659-63.
- (92)Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive airway pressure treatment. *J Am Coll Cardiol*. 15 nov 1999;34(6):1744-9.
- (93)Alchanatis M, Paradellis G, Pini H, Tourkohoriti G, Jordanoglou J. Left ventricular function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome before and after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2000;67(4):367-71.
- (94)Badoual T, Hittinger L, d'Ortho M-P. Syndrome d'apnées du sommeil et insuffisance cardiaque. *Presse Med*. 2007;36(6):990-8.

- (95)Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep Apnea in 81 Ambulatory Male Patients With Stable Heart Failure Types and Their Prevalences, Consequences, and Presentations. *Circulation*. 1998;97(21):2154-9.
- (96)Foucher A. Conséquences cardiovasculaires des apnées du sommeil. *Néphrologie Thérapeutique*. 2007;3(7):463-73.
- (97)Escourrou P. Répercussions de l'insuffisance cardiaque sur le sommeil. *Rev Mal Respir*. 2006;23:75-8.
- (98)Kraiczi H, Peker Y, Caidahl K, Samuelsson A, Hedner J. Blood pressure, cardiac structure and severity of obstructive sleep apnea in a sleep clinic population. *J Hypertens*. 2001;19(11):2071-8.
- (99)Noda A, Okada T, Yasuma F, Nakashima N, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1995;107(6):1538-44.
- (100)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.
- (101)Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 10 nov 2005;353(19):2034-41.
- (102)Schipper MH, Jellema K, Rijsman RM. Occurrence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Patients with Transient Ischemic Attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. mai 2016;25(5):1249-53.
- (103)Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2001;164(12):2147-65.
- (104)Coloma Navarro R, Jiménez Caballero PE, Vega G, Ayo-Martín O, Segura Martín T. Cerebral hemodynamics is altered in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *SpringerPlus*. 2016;5:51.
- (105)Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Arch Intern Med*. 11 févr 2008;168(3):297-301.
- (106)Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time Course of Sleep-related Breathing Disorders in First-Ever Stroke or Transient Ischemic Attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2):375-80.
- (107)Munoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke J Cereb Circ*. 2006;37(9):2317-21.
- (108)Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodríguez F, Pérez-Ronchel J, et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. mai 2011;37(5):1128-36.
- (109)Lévy P, Pépin J-L. CPAP treatment of sleep apnoea in the early phase of stroke: growing evidence of effectiveness. *Eur Respir J*. mai 2011;37(5):997-9.
- (110)Lal C, Strange C, Bachman D. Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Chest*. juin 2012;141(6):1601-10.

- (111)Yosunkaya S, Kutlu R, Cihan F. Evaluation of depression and quality of life in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(5):573.
- (112)Hobzova M, Prasko J, Vanek J, Ociskova M, Genzor S, Holubova M, et al. Depression and obstructive sleep apnea. *Neuro Endocrinol Lett.* oct 2017;38(5):343-52.
- (113)Shoib S, Malik JA, Masoodi S. Depression as a Manifestation of Obstructive Sleep Apnea. *J Neurosci Rural Pract.* sept 2017;8(3):346-51.
- (114)Hein M, Lanquart J-P, Loas G, Hubain P, Linkowski P. Prevalence and risk factors of moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome in major depression: a observational and retrospective study on 703 subjects. *BMC Pulm Med.* 4 déc 2017;17(1):165.
- (115)Troussi re A-C, Charley CM, Salleron J, Richard F, Delbeuck X, Derambure P, et al. Treatment of sleep apnoea syndrome decreases cognitive decline in patients with Alzheimer’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* d c 2014;85(12):1405-8.
- (116)Daulatzai MA. Evidence of neurodegeneration in obstructive sleep apnea: Relationship between obstructive sleep apnea and cognitive dysfunction in the elderly. *J Neurosci Res.* d c 2015;93(12):1778-94.
- (117)Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, Sancesario G, et al. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer’s Disease Biomarkers Changes. *Sleep.* 01 2017;40(5).
- (118)Santana JC, Santana JBP. Erectile dysfunction in patients with sleep apnea: A prospective study. *Sexologies.* 2008;17(2):76-82.
- (119)Gonçalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med.* 2005;6(4):333-9.
- (120)Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144(3 Pt 1):494-8.
- (121)Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(1):280-3.
- (122)Gruber A, Horwood F, Sithole J, Ali N, Idris I. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol.* 1 nov 2006;5:22.
- (123)West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax.* nov 2006;61(11):945-50.
- (124)Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE, et al. SleepDisordered Breathing, Glucose Intolerance, and Insulin Resistance The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 15 sept 2004;160(6):521-30.
- (125)Botros N, Concato J, Mohsenin V, Selim B, Doctor K, Yaggi HK. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med.* d c 2009;122(12):1122-7.
- (126)Priou P, Le Vaillant M, Meslier N, Chollet S, Masson P, Humeau MP, et al. Independent association between obstructive sleep apnea severity and glycated hemoglobin in adults without diabetes. *Diabetes Care.* sept 2012;35(9):1902-6.

- (127) Yang D, Liu Z, Yang H, Luo Q. Effects of continuous positive airway pressure on glycemic control and insulin resistance in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2013;17(1):33-8.
- (128) Hecht L, Möhler R, Meyer G. Effects of CPAP-respiration on markers of glucose metabolism in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ger Med Sci GMS E-J.* 2011;9:Doc20.
- (129) Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1995;151(1):82-6.
- (130) Lavie P, Herer P, Lavie L. Mortality risk factors in sleep apnoea: a matched case-control study. *J Sleep Res.* mars 2007;16(1):128-34.
- (131) Haba-Rubio J, de Seigneux S, Heinzer R. Troubles du sommeil et maladie rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique.* 2012;8(2):74-80.
- (132) George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax.* juill 2001;56(7):508-12.
- (133) Antonopoulos CN, Sergentanis TN, Daskalopoulou SS, Petridou ET. Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) treatment for obstructive sleep apnea, road traffic accidents and driving simulator performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev.* Oct 2011;15(5):301-10.
- (134) Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 avr 2006;2(2):193-200.
- (135) Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *Sleep.* oct 2010;33(10):1373-80.
- (136) Gurubhagavatula I, Maislin G, Nkwuo JE, Pack AI. Occupational screening for obstructive sleep apnea in commercial drivers. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2004;170(4):371-6.
- (137) Burks SV, Anderson JE, Bombyk M, Haider R, Ganzhorn D, Jiao X, et al. Nonadherence with Employer-Mandated Sleep Apnea Treatment and Increased Risk of Serious Truck Crashes. *Sleep.* 01 2016;39(5):967-75.
- (138) Arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée [Internet]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000265763>
- (139) Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disordered breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health.* juin 2000;26(3):237-42.
- (140) Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 déc 2001;164(11):2031-5.
- (141) Philip P, Taillard J, Niedhammer I, Guilleminault C, Bioulac B. Is there a link between subjective daytime somnolence and sickness absenteeism? A study in a working population. *J Sleep Res.* juin 2001;10(2):111-5.

- (142)Lacasse Y, Godbout C, Sériès F. Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. mars 2002;19(3):499-503.
- (143)Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest*. sept 2003;124(3):942-7.
- (144)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.
- (145)Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anesth*. mai 2012;108(5):768-75.
- (146)Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative Scoring Models of STOP-Bang Questionnaire Improve Specificity To Detect Undiagnosed Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. sept 2015;10(9):951-8.
- (147)Senaratna CV, Perret JL, Matheson MC, Lodge CJ, Lowe AJ, Cassim R, et al. Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea: A systematic review and meta- analysis. *Sleep Med Rev*. déc 2017;36:116-24.
- (148)Karakoc O, Akcam T, Genc H, Yetkin S, Piskin B, Gerek M. Use of the Berlin Questionnaire to screen at-risk patients for obstructive sleep apnea. *B-ENT*. 2014;10(1):21-5.
- (149)Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire. A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. mars 2016;149(3):631-8.
- (150)Cowan DC, Allardice G, MacFarlane D, Ramsay D, Ambler H, Banham S, et al. Predicting sleep disordered breathing in outpatients with suspected OSA. *BMJ Open* [Internet]. 1 avr 2014;4(4). Disponible sur: <http://bmjopen.bmj.com/content/4/4/e004519.abstract>
- (151)Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS One*. 2015;10(12):e0143697.
- (152)Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anesth Can Anesth*. mai 2010;57(5):423-38.
- (153)HAS. Elements d'appréciation en vue de la prise en charge d'un patient an ambulatoire. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201407/tc_chir_ambu_axe2_vf.pdf. 2014.
- (154)Farney RJ, Walker BS, Farney RM, Snow GL, Walker JM. The STOP-Bang equivalent model and prediction of severity of obstructive sleep apnea: relation to polysomnographic measurements of the apnea/hypopnea index. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2011;7(5):459-465B.
- (155)Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of Patients with Sleep Disordered Breathing: Comparing the Four-Variable Screening Tool, STOP, STOPBang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2011;7(5):467-72.
- (156)Luo J, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. STOP-Bang questionnaire is superior to Epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire, and STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(17):3065-70.

- (157)Doshi V, Walia R, Jones K, Aston CE, Awab A. STOP-BANG questionnaire as a screening tool for diagnosis of obstructive sleep apnea by unattended portable monitoring sleep study. SpringerPlus [Internet]. 22 déc 2015. 4 Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4688291/>
- (158)Heinzer R, Andries D, Bastardot F, Tobback N, Vollenweider P, Tafti M, et al. STOPBANG score as a screening tool for obstructive sleep apnea in the general population. *Eur Respir J*. 1 sept 2011;38(Suppl 55):p4958.
- (159)Firat H, Yuceede M et al. Comparison of four established questionnaires to identify highway bus drivers at risk for obstructive sleep apnea in Turkey - Springer. *sleep and biological rhythms*. 2012;10(3):231-6.
- (160)Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991;115(5):356-9
- (161)Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(5 Pt 1):1279- 85.
- (162)Assurance Maladie. CCAM en ligne Polysomnographie de 8 à 12 heures, sans enregistrement vidéo. 2015.
- (163)23K02Z Explorations nocturnes et apparentées : séjours... - Code GHM [Internet]. [cité 24 févr 2018]. Disponible sur: <https://www.aideaucodage.fr/ghm-23k02z>
- (164)White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol* 2013;591:1179-93.
- (165)Torres G, Sanchez-de-la-Torre M, Barbe F. The relationship between obstructive sleep apnea and hypertension. *Chest* 2015 Apr 16. doi: 10.1378/chest.15-0136. [Epub ahead of print].
- (166)Antone E, Gilbert M, Bironneau V, Meurice JC. Le traitement du syndrome d'apnées- hypopnées obstructives du sommeil par pression positive continue. *Rev Mal Respir*. avr 2015;32(4):447-60.
- (167)Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet Lond Engl*. 22 févr 2014;383(9918):736-47.
- (168)Wu SQ, Liao QC, Xu XX, Sun L, Wang J, Chen R. Effect of CPAP therapy on Creactive protein and cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Breath Schlaf Atm*. 18 mars 2016;
- (169)COMAN AC, BORZAN C, VESA CS, TODEA DA. Obstructive sleep apnea syndrome and the quality of life. *Clujul Med*. 2016;89(3):390-5.
- (170)Drager LF, Brunoni AR, Jenner R, et al. Effects of CPAP on body weight in patients with obstructive sleep apnoea: a meta- analysis of randomised trials. *Thorax* 2015;70:258-64.
- (171)Hoyos CM, Sullivan DR, Liu PY. Effect of CPAP on the metabolic syndrome: a randomised sham-controlled study. *Thorax* 2013;68:588-9.
- (172)Haute Autorité de Santé. Comment prescrire les dispositifs médicaux de traitement du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil chez l'adulte. http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/sahos_-_fiche_de_bon_usage.pdf.2014

(173) Société de pneumologie de langue française ; Société française d'anesthésie- réanimation; Société française de cardiologie; Société française de médecine du travail; Société française d'ORL; Société de physiologie; Société française de recherche et de médecine du sommeil. Recommendations for clinical practice. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in adults. *Rev Mal Respir* 2010;27:806-33.

(174) Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33:1396-1407.

(175) Strollo PJ, Jr., Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014;370:139-49.

(176) Dauvilliers Y, Arnulf I, d'Ortho M-P, Coste A, Ducluzeau P, Grillet Y, et al. Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ? *Rev Mal Respir*. 2010 oct;27:S124-36.

(177) SPLF et fédération ANTADIR. Tout ce que vous voulez savoir sur le syndrome d'apnées du sommeil [Internet]. 2009 janv 22 Disponible sur: http://www.arairlor.asso.fr/docs/patients/guideSAS_au_22_01_09.pdf

(178) HAS-sante.fr [internet] Paris : ANAES. Guide dépistage [updated mai 2004]. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_programme_depistage_rap.pdf

(179) Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax*. 2002 juill;57(7):602-7.

(180) Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, de Abreu-Silva EO, Bertoluci C, Dutra I, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest*. 2007 déc;132(6):1858-62.

(181) Foster GD, Sanders MH, Millman R, Zammit G, Borradaile KE, Newman AB, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009 juin;32(6):1017-9.

(182) Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001 mai;25(5):669-75

(183) Ramachandran SK, Josephs LA. A meta-analysis of clinical screening tests for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2009 avr;110(4):92839.

(184) Seetho IW, Wilding JPH. Screening for obstructive sleep apnoea in obesity and diabetes--potential for future approaches. *Eur J Clin Invest*. 2013 juin;43(6):640-55

(186) Puretic H, Plavec D, Pavlisa G, Zuljevic E, Samarzija M, Jakopovic M. The Epworth sleepiness scale 23 years after: Is daytime sleepiness still a valid screening tool for sleep apnea. *Eur Respir J*. 2014 janv 9;44(58): P2286.

(187) Gagnadoux F. The mandibular advancement splint: a true therapeutic alternative. *Rev Mal Respir*. juin 2006;23 Spec No 2:7S51-57S54.

(188) Portail Services Asalee [Internet]. [cité 15 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.asalee.fr/public/>

(189)Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive Performance of the STOP-Bang Score for Identifying Obstructive Sleep Apnea in Obese Patients. *Obes Surg.* 16 juin 2013;23(12):2050-7.

(190)Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 20 déc 2000;284(23):3015-21.

Annexes

Annexe 1.Echelle d'Epworth	99
Annexe 2.Questionnaire de Berlin	100
Annexe 3.Score STOP BANG	101
Annexe 4. Somnoquizz	102
Annexe 5.plaquette explicative patient	103
Annexe 6.Fiche information médecin	104
Annexe 7.fiche inclusion patient	105
Annexe 8.Fiche inforation patient.....	106
Annexe 9.courrier type pré-établi à l' intention du spécialiste du sommeil.....	107
Annexe 10.Fiche de conformité RGPD	108
Annexe 11. Caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) entre les 28 patients dépistés et les 10 patients non dépistés par la PGV.	110

Annexe 1 : Echelle d'Epworth

Echelle de Somnolence d'Epworth

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Total (de 0 à 24) :

- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**
- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**
- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.**

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

Annexe 2 : Questionnaire de Berlin

Catégorie 1

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

Catégorie 2

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

Catégorie 3

9. **Souffrez-vous d'hypertension artérielle ?**
 oui
 non
 je ne sais pas
- INDICE IMC =** _____ (voir tableau)

Evaluation des Questions :

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

Evaluation des Catégories :

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

Résultat final

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

Annexe 3 : Score « STOP BANG »

STOP-BANG Sleep Apnea Questionnaire

Chung F et al Anesthesiology 2008 and BJA 2012

STOP		
Do you SNORE loudly (louder than talking or loud enough to be heard through closed doors)?	Yes	No
Do you often feel TIRED , fatigued, or sleepy during daytime?	Yes	No
Has anyone OBSERVED you stop breathing during your sleep?	Yes	No
Do you have or are you being treated for high blood PRESSURE ?	Yes	No

BANG		
BMI more than 35kg/m ² ?	Yes	No
AGE over 50 years old?	Yes	No
NECK circumference > 16 inches (40cm)?	Yes	No
GENDER : Male?	Yes	No

TOTAL SCORE		
--------------------	--	--

High risk of OSA: Yes 5 - 8

Intermediate risk of OSA: Yes 3 - 4

Low risk of OSA: Yes 0 - 2

SOMNOQUIZZ

ETAPE 1

Critères 1 : Comorbidités	OUI	Critères 2 : Symptômes	OUI
HTA		Ronflement nocturne	
Diabète de type 2		Fatigue inexpliquée	
Comorbidités cardiaques ou neuro vasculaire		Somnolence diurne/sommeil non réparateur	
Consommation toxique (tabac,alcool,benzodiazepine,morphinique)		Sommeil perturbé (réveil en sursaut, Nycturie, baisse de la libido)	
Dyslipidémie		Céphalée matinale	
Obésité (IMC > 30kg/m2)		Accident de voiture inexpliqué	
TOTAL (1)		TOTAL (2)	
TOTAL (1+2)			

ETAPE 2 : Votre présomption Personnelle de l'existence d'un Syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) chez ce patient



ETAPE 3

Questionnaire STOP-Bang	OUI	NON
Ronflements (Snoring) ? 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) ?		
Fatigue (Tired) ? Vous sentez-vous souvent fatigué(e), épuisé(e) ou somnolent(e) pendant la journée (comme par exemple s'endormir au volant) ?		
Observation ? Quelqu'un a-t-il observé que vous arrêtiez de respirer ou que vous vous étouffiez/suffoquiez pendant votre sommeil ?		
Tension ? Êtes-vous atteint(e) d'hypertension artérielle ou êtes-vous traité(e) pour ce problème ?		
Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 kg/m² ?		
Âge supérieur à 50 ans ?		
Tour de cou important ? (mesuré au niveau de la pomme d'Adam) Supérieur à 43 cm pour les hommes Supérieur à 41 cm pour les femmes		
Genre = Masculin		
TOTAL		

Pour la population générale :

Faible risque d'AOS (apnée obstructive du sommeil) si Réponse « oui » à 0-2 question

Risque moyen d'AOS : si Réponse « oui » à 3-4 questions

Risque élevé d'AOS : si Réponse « oui » à 5-8 questions ou Oui à au moins 2 des 4 premières questions + sexe masculin /IMC >35/tour du cou

Propriété de University Health Network Adapté de Chung F et al. Anesthesiology 2008; 108:812-21, Chung F et al. J Anesth 2012; 10E:768-75, Chung F et al. J Clin Sleep Med Sept 2014

Annexe 5 : plaquette explicative patient

Syndrome d'apnée du sommeil



Facteurs de risques ?

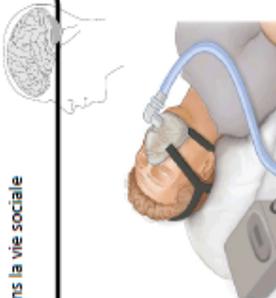
- Surpoids (augmentation de la circonférence du cou)
- Le Tabac (inflammation de la gorge)
- Certains médicaments (somnifères)
- Position couchée sur le dos
- Excès de cholestérol, diabète
- Prise de boissons alcoolisées le soir
- Les maladies cardio-vasculaires sont également souvent associées au SAS mais elles sont aussi des conséquences directes du SAS

Les Symptômes LA JOURNEE

- Somnolence, grande fatigue, impression de ne pas être reposé au réveil, maux de tête au réveil
 - Trouble de la mémoire et de l'attention
 - Baisses des performances intellectuelles, troubles de l'humeur, du comportement
- LA NUIT**
- Ronflement, arrêts respiratoires, sommeil agité
 - Nombreux réveil en sursaut, pour uriner, baisse de la libido (=appétit sexuel), sueurs nocturnes, salivation excessive

Conséquences

- Risque de maladie cardio-vasculaire (trouble du rythme cardiaque, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, hypertension artérielle)
- Risque vital du fait d'un risque élevée d'accidents de la route par endormissements.
- Diminution des performances intellectuelles entraînant des difficultés au sein du travail, isolement dans la vie sociale



TRAITEMENT

Pression Positive Continue (PPC)

=masque nasal relié à un appareil maintenant une pression d'air suffisante pour empêcher la fermeture de la gorge.

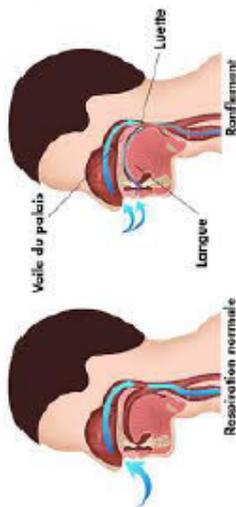
Il doit être porté le plus longtemps possible chaque nuit pour être efficace.

Formes modérées de SAS : orthèse d'avancée mandibulaire (appareil que l'on met dans la bouche pendant la nuit)

Qu'est-ce que c'est ?

Une répétition d'arrêt respiratoire(=apnée) par fermeture de la gorge au cours du sommeil, s'accompagnant d'un éveil bref par manque d'oxygénation non ressenti mais dont la répétition perturbe la qualité du sommeil mais favorise aussi le développement de nombreuses maladies en particulier cardio-vasculaire.

10 à15% des malades sont actuellement pris en charge en France.



Quelle AMELIORATION ?

- améliorer les maladies cardio-vasculaires associées (permet de régulariser et diminuer les traitements du diabète ou de l'hypertension artérielle)
- Amélioration de la qualité de vie par une nette amélioration de la qualité du sommeil (disparition des apnées, des ronflements et éveil nocturnes,

Annexe 6 : Fiche information médecin

Cher Confrère/Consœur,

Vous avez accepté de participer à ma thèse sur le dépistage du Syndrome d'apnée du sommeil en médecine générale et je vous en remercie.

Je souhaite évaluer l'intérêt en pratique en soin primaire du questionnaire STOP-BANG en médecine générale. En effet les études actuelles prouvent que le SAOS est sous diagnostiqué, et c'est pourtant un problème de santé publique en constante augmentation dans notre société ayant un retentissement majeur sur la vie de nos patients en termes de morbi mortalité cardiovasculaire, neuro psychologique et métabolique. Ce questionnaire est validé en anesthésie dans le dépistage pré opératoire et est effectué depuis quelques années en consultation pré anesthésique mais jamais testé en Médecine Générale. Si par le biais de ce questionnaire simple s'adressant à des patients identifiés comme « à risque » nous pouvons faciliter l'accès au diagnostic, réduire la proportion des SAOS non identifiés et éviter des examens inutiles cela serait une formidable avancée. Pour ce faire il s'agit durant une période de **3 mois** :

1. Penser à inclure les patients concernés lors d'une consultation de routine :

- être âgé de 18 à 70 ans, sans mesure de protection judiciaire ni femme enceinte.
- et présenter comme facteur de risque au moins 1 des critères suivant dans chaque groupe :

Critères 1 : Comorbidités→HTA, Diabète de type 2 traité ou non, Dyslipidémie traité ou non et obésité (IMC>30), comorbidités cardiaques ou neurovasculaire (arythmie, insuffisance cardiaque, IDM,AVC),Consommation toxiques(Tabac, alcool, benzodiazépine, morphinique, antalgique de palier 2 ou 3)

Critères 2 : Symptômes→Ronflement nocturne, fatigue inexplicée, somnolence diurne, sommeil perturbé (réveil en sursaut, nycturie, baisse de la libido), accident de voiture inexplicé, céphalée matinale

- les critères d'exclusion étant : être déjà connu comme atteint de SAOS appareillé ou non et de ne pas avoir de matériel de type VNI au domicile.

Si le patient présente au moins 1 critère dans chaque groupe, soit un total de 2 vous pouvez l'inclure dans l'étude.

2. Avant de réaliser le STOP-BANG, noter sur l'échelle numérique présente sur le document, VOTRE

Présomption clinique de SAOS.

3. Réaliser le STOP BANG et reporter le résultat sur la fiche d'inclusion.

4. Vous pouvez remettre aux patients la lettre d'information et la plaquette explicative.

5. Les adresser vers le Dr LABARRE afin qu'il réalise le diagnostic du SAOS par la réalisation d'une polygraphie ventilatoire, à l'aide du courrier type à compléter.

6. Il vous faudra remplir la fiche d'inclusion patient et y accoler la photocopie de l'ordonnance du patient si possible. Penser à remplir une fiche d'inclusion pour chaque patient correspondant au profil, même si non inclus (manque de temps, refus du patient...), pour permettre d'avoir un retour sur la faisabilité. Je me charge ensuite de récupérer les résultats de la consultation auprès du spécialiste.

L'objectif est de recruter au moins 100 patients pour être valable au niveau statistique. Je me donne jusqu'à 4 mois pour récupérer les résultats de la consultation spécialisée. **Merci encore de votre participation à l'étude !**

Annexe 7 : Fiche inclusion patient

Patient inclus : **OUI** **NON** (Pour quelle raison ?)

NOM du praticien/lieu/ (tampon)

Nom.....

Prénom.....

Age du patient.....

Sexe du patient : Homme Femme

IMC.....

Entourer les critères Présents :

Critères 1 : HTA, diabète 2, dyslipidémie, obésité, Consommation toxique (laquelle ?

Comorbidités cardiaques ou neuro vasculaires (laquelle ?)

Critères 2 : ronflement nocturne, fatigue inexplicée, somnolence diurne, sommeil agitée (nycturie, éveil en sursaut avec sensation de suffocation/oppression) Accident de voiture inexplicée, Céphalée matinale

Reporter le Score STOP BANG :/8

Médicaments (ou joindre l'ordonnance) :

Résultat de la polygraphie ventilatoire (à remplir par le spécialiste du sommeil)

Annexe 8 : Fiche information patient

Titre du projet de thèse : Dépistage du syndrome d'apnée du sommeil (SAOS) en Tarn-et-garonne par l'utilisation du score STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz »

Madame, Monsieur,

Vous avez consulté votre médecin traitant pour un renouvellement d'ordonnance ou pour tout autre chose. Il vous a posé des questions en rapport avec votre sommeil et réalisé un questionnaire se nommant le STOP BANG. Il s'agit d'un travail de thèse sur le syndrome d'apnée du sommeil. L'objectif est de voir si cet outil simple et rapide peut être utile et réalisable en consultation de Médecine Générale pour mieux dépister ce syndrome et en prévenir ses complications.

Pourquoi est-il important de dépister ce Syndrome ? C'est une maladie qui retentit sur votre sommeil mais aussi sur votre qualité de vie en journée et peut même retentir sur vos pathologies habituelles voir en créer de nouvelles pouvant être graves. Si vous voulez en savoir plus, une plaquette informative vous est remise par votre médecin pour répondre à vos questions.

Selon la réponse aux questions et votre envie, votre médecin vous proposera de consulter un spécialiste du sommeil sur Montauban en vue de confirmer le diagnostic.

Si votre participation est importante, pour que ce travail soit représentatif, il est important de signaler que :

- cela ne présente en aucun cas de risque pour votre santé (pas d'essai/prise de médicaments ou de nouvel appareil).
- vous êtes libres de suivre ou de quitter la prise en charge proposée à tout moment
- Il n'y a aucune obligation de consulter un spécialiste au décours.
- Il n'y aucune obligation d'être appareillé si le résultat de l'examen du sommeil l'exige.

Les informations récupérées seront :

- la présence d'une hypertension, d'un diabète, de cholestérol, et votre indice de masse corporel (IMC= (calcul selon le poids/taille), ainsi que vos antécédents cardiaque et neurologique.
- les réponses aux questions sur votre sommeil, l'existence d'accident de la route,
- les médicaments que vous prenez, votre consommation tabagique et alcoolique.
- à distance le courrier du spécialiste du Sommeil et le diagnostic.

Toutes ces informations seront complètement anonymisées dont je serai le seul à y avoir accès. Les données sont soumises au secret médical et protégées conformément à la législation. Vous disposez d'un droit d'opposition à la transmission de vos données couvertes par le secret professionnel et médical.

Si vous ne voulez plus participer, faites le savoir à votre médecin, ainsi qu'à moi-même si vous changez d'avis ou souhaitez modifier des informations : Nicolas JEAN nick.33@sfr.fr

Je soussigné ne m'oppose pas à transmettre ces informations (et uniquement celles-ci)

Annexe 9 : Courrier préétabli à l'intention du spécialiste du sommeil

Cher Confrère,

Je vous adresse Mr /Mme.....,né(e) le.....pour la réalisation d' une Polygraphie Ventilatoire dans le cadre d'un projet de thèse « Dépistage du syndrome d' apnée du sommeil(SAOS) en Tarn et Garonne en médecine générale par l' utilisation du score STOP BANG: évaluation pilote de l' outil « Somnoquizz ».

Bien Confraternellement

Dr.....

Annexe 10 : RGPD

Fiche de conformité RGPD : Éléments à renseigner sur le traitement de données personnelles mis en œuvre

Finalités du traitement <i>(Objectif en vue duquel les données sont collectées et exploitées)</i>	Thèse de médecine générale université de LIMOGES Evaluation pilote d'un test de dépistage du syndrome d'apnée du sommeil « somnoquizz » basé sur le « STOP BANG » en soins primaire en médecine générale
Catégories de personnes concernées <i>(Personnels, étudiants, etc.)</i>	Population générale : patientèle de 18 à 80 ans de 4 cabinets de médecine Générale de Montauban et Montech
Catégories de données personnelles collectées <i>(Ex : adresse mail, identité, situation familiale, données bancaires, etc.)</i>	Résultats du test « somnoquizz » Identité du patient, date de naissance Ordonnance de son traitement habituel Résultats de la polygraphie ventilatoire effectué par le spécialiste
Catégories de destinataires auxquels les données à caractère personnel sont communiquées <i>(destinataires internes à l'U, externes, sous-traitants)</i>	Mr JEAN Nicolas (investigateur de la thèse) Médecin généraliste participant au recueil des données du « somnoquizz » Spécialiste : DR LABARRE jean-phillipe
Transferts de données à caractère personnel vers un pays tiers ou à une organisation internationale	aucune

<i>(Vers UE, hors UE)</i>	
Délai de conservation des données avant effacement <i>(en fonction de la finalité du traitement)</i>	Le temps de la finalisation de la thèse et soutenance soit 12 mois
Description générale des mesures de sécurité techniques et organisationnelles <i>(mentions d'informations, chiffrement, etc.)</i>	Remise d'une lettre d'information au patient avec fiche de consentement Anonymisation dans un fichier Excel dont je suis le seul détenteur (Mr JEAN Nicolas)

Annexe 11

Caractéristiques cliniques (comorbidités et symptômes évocateurs) entre les 28 patients dépistés et les 10 patients non dépistés par la PGV.

	Dépisté (n,%)	Non dépisté (n,%)
	Nombre n=28	Nombre n=10
Age moyen(année)+ /-DS	53+/-13	51+ /-14
Homme	20(71%)	8(80%)
HTA	8(29%)	3(30%)
Diabète de type 2	4(14%)	2(20%)
Comorbidité cardio et neurovasculaire	5(18%)	1(10%)
Comorbidités toxiques	13(46%)	5(50%)
Dyslipidémie	14(50%)	4(40%)
Obésité (IMC>30kg/m2)	14(50%)	6(60%)
Ronflement nocturne	17(60%)	8(80%)
Fatigue inexplicée	20(71%)	8(80%)
Somnolence diurne excessive	15(53%)	4(40%)
Sommeil perturbé	16(57%)	5(50%)
Céphalée matinale	4(14%)	2(20%)
AVP inexplicée	1(3%)	0(0%)

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Dépistage du syndrome d'apnée obstructive du sommeil en Tarn et Garonne par l'utilisation du STOP BANG : évaluation pilote de l'outil « Somnoquizz »

Contexte : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est fortement lié à de nombreuses comorbidités, tel que cardio-vasculaires, neurologiques, à l'augmentation du risque d'accidents de la route, et d'accidents de travail. Il aurait une prévalence de 5% dans la population occidentale, avec une incidence en progression constante mais seulement 10% à 20% seraient diagnostiqués. Le médecin généraliste est en première ligne pour le dépistage du SAOS car voyant potentiellement 1 à 2 personnes à risque de SAOS par jour dans son cabinet. La polysomnographie ou la polygraphie ventilatoire, seuls examens permettant le diagnostic de certitude, est difficile d'accès (coût, nombre de places très limitées, délai d'attente long) et ces examens semblent donc être difficilement réalisables dans des délais raisonnables dans le cadre d'un dépistage du SAOS de la population générale ou chez un patient paucisymptomatique. Des traitements existent et ont prouvé leur efficacité en termes de réduction de la morbidité. Pourtant, il existe des outils de dépistages à disposition du médecin généraliste mais qui paraissent insuffisamment connus ou inadaptés à la pratique courante en médecine générale. L'objectif principal de mon étude était d'élaborer un outil de dépistage du SAOS utilisable à l'occasion d'un acte de routine chez le médecin généraliste. Les objectifs secondaires étaient d'estimer sa validité ainsi que sa faisabilité.

Matériel et Méthodes : Un outil de dépistage nommé « Somnoquizz » a été créé, s'appuyant sur la réalisation du score STOP BANG. Il est organisé en 3 étapes : la 1ère étant la présence chez le patient d'au moins 1 comorbidité et d'1 signe clinique évocateur, parmi la liste proposée. La 2ème étape consiste en l'appréciation de la présomption personnelle du praticien au diagnostic de SAOS du patient dépisté sur une échelle analogique. La 3ème et dernière étape est la réalisation du score STOP BANG. Le dépistage était considéré comme positif si le patient présentait un score STOP BANG total d'au moins 3 sur 8.

Une étude pilote prospective multicentrique a été conduite pour évaluer la validité et la faisabilité de l'outil « Somnoquizz ». Les critères d'inclusion étaient d'être âgé de 18 à 80 ans et de présenter au moins une comorbidité et un signe clinique évocateur. Les critères d'exclusion étaient les SAOS connus ou traités. Une plaquette explicative illustrée du SAOS était proposée, ainsi qu'une consultation auprès d'un spécialiste du sommeil. Le critère de jugement principal était le diagnostic de SAOS selon les résultats de la polygraphie ventilatoire.

Résultats : Entre le 1^{er} octobre 2018 et le 31 décembre 2018, 38 patients ont été inclus par 20 médecins généralistes réparti dans 4 cabinets de médecine générale en Tarn-et-Garonne. 28 patients ont consulté un spécialiste du sommeil ; 16 patients étaient diagnostiqués SAOS. Sur les 16 index apnée hypopnée (IAH) des patients diagnostiqués SAOS, 50% étaient SAOS sévères IC 95% (25,50-74,50). La valeur prédictive positive (VPP) était de 84% IC 95% (66-100). La VPP était comparable à celle des autres questionnaires validés dans la littérature. Deux patients ont été diagnostiqués avec un $5 \leq \text{IAH} < 15$ (12%) ; six (38%) avec un IAH entre $15 \leq \text{IAH} < 30$; huit (50%) avec un $\text{IAH} \geq 30$. Il apparaissait une forte corrélation entre la valeur du score STOP BANG et la sévérité du SAOS ($p < 0,05$).

Conclusion : L'outil « Somnoquizz » semble performant pour améliorer le dépistage du SAOS en médecine générale. Le score STOP BANG, de par sa simplicité, sa rapidité de réalisation et sa VPP élevée apparaît comme un outil de dépistage très intéressant et adapté à la pratique en soins primaires. De plus amples études sont nécessaires pour mieux évaluer sa validité et sa faisabilité. Un protocole pratique de dépistage pour la médecine générale, en cas de STOP BANG évocateur de SAOS est proposé.

Mots-clés : Dépistage -Syndrome d'apnée du sommeil - Médecine générale - STOP BANG - Somnoquizz

