

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2018

2018 TOU3 1015

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement

par

Vincent BARD

le 23 MARS 2018

PLACE DU TEST D'EPWORTH CHEZ LES PATIENTS
HYPERTENDUS PRESENTANT UN SYNDROME D'APNEES
HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL SEVERE

Directeur de thèse: Dr Florent SEGURO

JURY

Madame le Professeur Béatrice DULY-BOUHANICK

Présidente

Monsieur le Professeur Alain DIDIER

Assesseur

Monsieur le Professeur Jean-Christophe POUTRAIN

Assesseur

Madame le Docteur Kamila SEDKAOUI

Assesseur

Monsieur le Docteur Florent SEGURO

Assesseur

TABLEAU du PERSONNEL HU

des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier

au 1^{er} septembre 2017

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CABARROT Étienne	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques	Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
		Professeur Honoraire	M. CLANET Michel

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur MURAT	Professeur SIMON Jacques
Professeur MANELFE Claude	Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur LOUVET P.	Professeur ARBUS Louis
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CARATERO Claude	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur ADER Jean-Louis	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur LAZORTHES Yves	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LARENG Louis	Professeur CHAP Hugues
Professeur JOFFRE Francis	Professeur LAURENT Guy
Professeur BONEU Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. GAME Xavier	Urologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. LANGIN Dominique	Nutrition		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALVAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile	M. TACK Ivan	Physiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention		
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique		
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	P.U. Médecine générale	
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
M. KAMAR Nassim	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIÈRE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan
Dr LATROUS Leila

REMERCIEMENTS

A la présidente du jury,

Madame le Professeur Béatrice DULY-BOUHANICK, Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier, Service de Médecine interne HTA

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et je vous en suis reconnaissant. Vos connaissances et votre expérience ont été un atout dans l'élaboration de ce travail. Je vous en remercie et vous assure de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Alain DIDIER, Chef de service, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service de Pneumologie.

Pour l'attention que vous portez à ce travail en acceptant de le juger à la lumière de vos connaissances, veuillez accepter l'expression de ma gratitude.

Monsieur le Professeur Jean-Christophe POUTRAIN, Professeur Associé de Médecine Générale.

Merci d'avoir accepté de juger ce travail, mais également pour votre engagement dans la formation des médecins généralistes à Toulouse. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de ma reconnaissance.

Madame le Docteur Kamila SEDKAOUI, Praticien Hospitalier, Service de Pneumologie.

Merci de m'avoir aidé à rédiger ce travail, merci pour la qualité et la pertinence de vos remarques. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Florent SEGURO, Ancien Chef de Clinique des universités-assistant des hôpitaux, Cardiologue.

Merci pour ta patience, ton soutien, ta disponibilité et ton aide indéfectible dans la rédaction de cette thèse. Merci d'avoir accepté de participer à ce projet et de m'avoir motivé tout au long de sa réalisation.

Je retiens aussi ces trois mois de stage dans le service d'HTA, j'ai beaucoup aimé travailler à tes côtés et je te remercie d'avoir pris à chaque fois le temps de répondre à mes interrogations. Je te souhaite beaucoup de réussite pour la suite de ta carrière médicale.

Remerciements personnels,

A Marianne : Merci pour ton aide précieuse et ta disponibilité pour l'élaboration de ce travail.

A l'équipe des urgences de Lourdes, merci pour ce premier semestre de haute volée, je n'aurais pas pu imaginer mieux pour commencer mon internat. Merci pour vos conseils et pour cette ambiance de travail incroyable. Merci aussi à tout le personnel paramédical, c'était génial !

Au SSR de Vic-en-Bigorre, merci pour tout ce que vous m'avez appris dans la prise en charge de la personne âgée, merci à toute l'équipe soignante pour votre accueil incroyable, ce fût un deuxième semestre dans la lignée du premier.

A l'équipe de pédiatrie du CH Montauban, merci pour tout ce que vous m'avez apporté et pour votre professionnalisme.

Au service HTA-Médecine interne et au service de diabétologie du CHU, merci pour votre aide et votre soutien pendant ce dernier semestre de mon internat.

A mes maîtres de stage Colette, Lionel, Pierre, Frédéric et Yves. Merci de m'avoir accueilli dans vos cabinets respectifs, de m'avoir fait confiance et pour votre sympathie.

A tous mes co-internes et rencontres toulousaines pendant cet internat : Pierre, Aline, Manon, Mathilde, Sevcan, Sophie, Ronan, Bastien, Johanna, Jeannine, Caro, Charlotte, Gauthier, Sofian, Elsa, Théo, Olivia, Alex, Simon, Hélène, Sebastien, Marie Julie, Philippine, Clément etc... : merci pour tous ces moments partagés, pour votre sérieux dans le travail comme dans les soirées.

Aux Lillois : merci à toute l'équipe des Darkos on en aura fait des belles pendant ces 6 premières années de fac. Une pensée spéciale pour Gregouze et ta famille nombreuse qui se construit (plus que 6 !), pour Toum tu feras un merveilleux réanimateur-proctologique, pour Tom et tes talents de chanteur, pour Devi et ce grand mariage qui s'annonce et Chef pour ta rapidité légendaire.

A ma famille : merci à mes parents pour tout ce que vous m'avez apporté, pour votre éducation (même si j'ai encore des progrès à faire à table apparemment...). Merci à mes sœurs Anne-Cécile et Emilie de m'avoir supporté même si je pense avoir été un frère exemplaire... A tous mes cousins cousines, grands-parents, c'est un grand plaisir d'avoir une famille si nombreuse.

Enfin à Camille : Merci d'avoir quitté les Weppes et pour l'accueil dans ta famille. Merci pour tout ce que tu m'apportes et pour cet heureux évènement qui va bientôt arriver. Nous allons continuer à construire énormément de choses dans notre vie, c'est ce qu'il y a de plus fort et je suis heureux de le réaliser à tes côtés.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

**PLACE DU TEST D'EPWORTH CHEZ LES PATIENTS
HYPERTENDUS PRESENTANT UN SYNDROME
D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU
SOMMEIL SEVERE**

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

A. Le Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil	5
1. Histoire:.....	5
2. Définitions des événements respiratoires anormaux:.....	5
3. Diagnostic:.....	7
<i>a. Définition du SAHOS:</i>	7
<i>b. Critères de sévérité:</i>	7
<i>c. Test d'Epworth:</i>	8
<i>d. Diagnostic positif:</i>	8
4. Physiopathologie:.....	10
5. Épidémiologie: Prévalence et Facteurs de risques:.....	11
<i>a. Prévalence:</i>	11
<i>b. Facteurs de risques:</i>	12
6. Thérapeutique: PPC / Orthèse.....	12
<i>a. La pression positive continue (PPC)</i>	13
<i>b. L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)</i>	13
<i>c. La chirurgie</i>	13
7. Conséquences:.....	14
<i>a. Troubles neuropsychologiques et accidentologie</i>	14
<i>b. Troubles métaboliques</i>	14
<i>c. Complications cardio-vasculaires</i>	15
B. L'hypertension artérielle (HTA)	17
1. Définition et diagnostic:.....	17
2. Prise en charge:.....	17
3. HTA résistante:.....	18
4. Physiopathologie de l'HTA et du SAHOS:.....	18
C. Conclusion	19
D. Références	20

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL ORIGINAL

INTRODUCTION	23
MATERIEL ET METHODES	25
1. Population.....	25
2. Analyse statistique.....	26
RESULTATS	27
1. Population de l'étude.....	27
2. Facteurs prédictifs d'un SAHOS symptomatique.....	29
DISCUSSION	30
CONCLUSION	33
REFERENCES	34

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

FIGURE 1: DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DU SAHOS (SPLF 2010).....	9
FIGURE 2 : ANOMALIES DES VAS DECRITES CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UN SAHOS.....	11
FIGURE 3 : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES DU SAHOS.....	16
FIGURE 4 : TRACE MAPA NON-DIPPER.....	19

Tableaux :

TABLEAU 1 : COMPARAISON DES PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES DEUX GROUPES.....	28
TABLEAU 2 : DESCRIPTION DU GROUPE DE PATIENTS HYPERTENDUS.....	28
TABLEAU 3 : FACTEURS PREDICTIFS DE SAHOS SYMPTOMATIQUE EN ANALYSE MULTIVARIEE.....	29

Annexes :

ANNEXE 1: LE TEST D'EPWORTH.....	34
ANNEXE 2 : ACCORD POUR PRESENTATION POSTER DE CE TRAVAIL AU 28TH EUROPEAN MEETING ON HYPERTENSION AND CARDIOVASCULAR PROTECTION.....	35

LISTE DES ABREVIATIONS :

AASM : American Academy of Sleep Medicine

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DDB : Dilatation Des Bronches

ESS : Epworth Sleepiness Scale

FA : Fibrillation Auriculaire

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High density Lipoprotein

HTA : Hypertension Artérielle

IAH : Index Apnées Hypopnées

IDO : Index de Désaturation en Oxygène

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

NO : Monoxyde d'Azote

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PA : Pression Artérielle

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PPC : Pression Positive Continue

SADIR : Section d'Assistance à Domicile des Insuffisants Respiratoires

SAHOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

SNA : Système Nerveux Autonome

SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française

TILE-Test : Test Itératif de Latence d'Endormissement

TME : Test de Maintien d'Eveil

VAS : Voies Aériennes Supérieures

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

A. Le Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

1. Histoire :

Dès le début du XVIIIème siècle certains écrits médicaux français relatent un nouveau diagnostic : la « tombée de la lnette » qui comprend la notion de lnette enflée, d'un sommeil altéré et d'une mauvaise santé générale.

En 1956, le nom de syndrome de Pickwick est donné par un groupe de médecins américains ayant remarqué que chez certains de leurs patients obèses on observait une somnolence diurne majeure incontrôlable. Ce nom est donné en référence au roman de Charles Dickens où Pickwick correspond à un personnage en surpoids qui a la capacité à s'endormir debout.

En 1965, Henri Gastaut, médecin spécialiste de l'épilepsie découvre des arrêts répétés de la respiration la nuit chez les patients atteints du syndrome de Pickwick. Le terme « d'apnée » venant du grec a- : privatif et -pnée signifiant respirer / souffler (privé de respirer) est alors introduit.(1)

Mais c'est en 1972 qu'est posé le terme de Syndrome d'apnées obstructives du sommeil par Guilleminault C. (2) qui le définit par la présence de plus de 5 apnées par heure de sommeil chez un patient, que celui-ci soit ou non atteint d'hypoventilation alvéolaire ou d'obésité.

La première vraie avancée thérapeutique est l'apparition de la Pression Positive Continue (PPC) en 1981 en Australie créée par le Dr Sullivan C. A noter que les moyens pour poser le diagnostic exact de SAHOS (la polygraphie ventilatoire) ne sont apparus que vers le début des années 80 ; le SAHOS étant à l'époque considéré comme une maladie rare et bénigne.

2. Définitions des événements respiratoires anormaux : (3)

Apnée obstructive : Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Apnée centrale Arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

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

Hypopnée : Il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :

- diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit aérien naso-buccal 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-éveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- l'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'événement ;
- ou l'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'événement chez les sujets n'ayant pas une respiration stable.

En l'absence de données sur la morbidité associée spécifiquement aux apnées et aux hypopnées, la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) (4) recommande de réunir ces deux événements de physiopathologie identique sous la forme d'un index d'apnées hypopnées (IAH)

Micro-éveil lié aux efforts respiratoires : événement transitoire qui ne réveille pas le patient en général. Il est basé sur la mesure continue de la pression œsophagienne ou une description électro-encéphalographique dont la durée retenue est d'au minimum trois secondes (pas de consensus sur la durée le définissant). Il entraîne une fragmentation du sommeil qui, si elle est importante, peut être responsable d'une somnolence diurne handicapante.

Index apnées-hypopnées (IAH) : c'est le nombre total d'événements respiratoires divisé par le nombre d'heures de sommeil pendant lesquelles se sont produits ces événements.

$$\text{IAH} = [(\text{Nombre d'apnées} + \text{Nombre d'hypopnées}) / \text{Durée du Sommeil (min)}] \times 60$$

3. Diagnostic :

a. Définition du SAHOS :

Le SAHOS est défini, à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) (5) et par la SPLF (4) , par la présence des critères A ou B et du critère C :

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

- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - ronflements sévères et quotidiens,
 - sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - sommeil non réparateur,
 - fatigue diurne,
 - difficultés de concentration,
 - nycturie (plus d'une miction par nuit) ;

- C. Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

b. Critères de sévérité : (4)

La sévérité du SAHOS prend en compte 2 composantes :

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

Le niveau de sévérité du SAHOS est défini par la composante la plus sévère (soit l'IAH, soit la somnolence diurne).

La sévérité de l'IAH est classée comme suit :

- Léger : entre 5 et 15 événements par heure
- Modéré : entre 15 à 30 événements par heure
- Sévère : plus de 30 événements par heure

La sévérité de la somnolence diurne est classée comme suit :

- 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 ayant une répercussion modérée sur 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).

c. Test d'Epworth (ESS) : évaluation de la somnolence diurne excessive.

La SPLF recommande en 2010 (4) l'utilisation d'un questionnaire validé pour l'évaluation de la somnolence diurne excessive dans le dépistage du SAHOS comme le test d'Epworth. (ANNEXE 1)

Celui-ci est un questionnaire créé en 1991 par Johns (6), il correspond à un auto-questionnaire qui évalue le risque de somnolence dans 8 situations de la vie quotidienne qui sont principalement passives. Chaque réponse donnée est cotée de 0 (aucun) à 3 (risque important) et le score total va de 0 à 24. Le seuil de positivité est > 10 selon la SPLF (4). L'avantage de ce test est sa simplicité d'utilisation et semble corrélé à la qualité de vie du patient.

Il permet en plus de juger de l'évolution de la somnolence chez un patient après instauration d'un traitement par PPC.

Son inconvénient essentiel est qu'il s'agit d'un test d'évaluation subjective de la somnolence diurne excessive contrairement à d'autres comme le Test de latence d'endormissement (TILE-Test) ou le Test de maintien d'éveil (TME) qui sont des tests objectifs mais plus difficiles d'accès et coûteux.

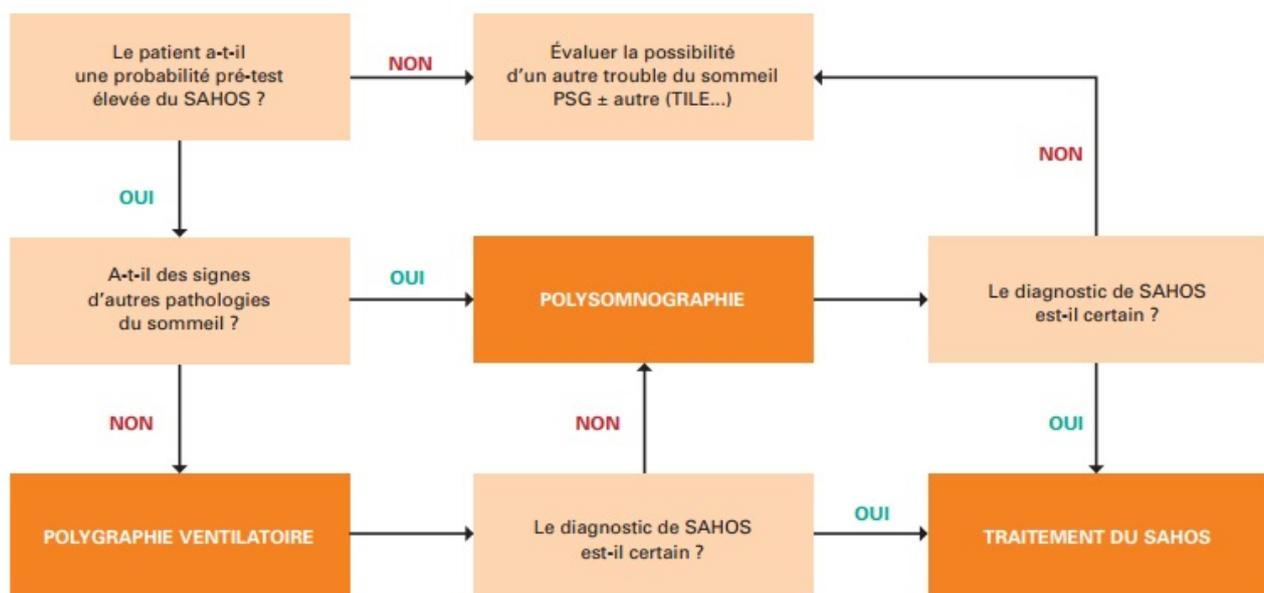
d. Diagnostic positif :

Selon les recommandations de la SPLF de 2010 (4), l'évaluation initiale du patient doit être réalisée par un praticien formé à la pathologie du sommeil. L'impression globale basée sur les signes cliniques du SAHOS (cf critères diagnostics cliniques) auxquels s'ajoute

l'examen clinique (âge, IMC : Indice de masse corporelle, périmètre cervical, anomalies morphologiques ORL). La certitude diagnostique vient de la réalisation d'un enregistrement polygraphique ou polysomnographique. Alors que l'enregistrement polysomnographique au laboratoire surveillé par un personnel formé, avec au moins 7 signaux (électro-encéphalogramme, électro-oculogramme, électromyogramme mentonnier, débits aériens naso-buccaux, efforts respiratoires, électrocardiogramme, oxymétrie ± électromyogramme jambiers, position, ronflement) est l'examen de référence, il reste désavantageux par son coût et sa faible accessibilité.

Par conséquent, une polygraphie ventilatoire seule est recommandée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS et en l'absence d'argument pour une autre pathologie du sommeil. Elle se réalise sur au moins 6 heures avec l'enregistrement de 4 signaux : l'électrocardiogramme (sur principalement une dérivation pour détecter une arythmie et mesurer la fréquence cardiaque), les mouvements respiratoires, l'oxymétrie de pouls et la mesure des débits aériens naso-buccaux. En cas de discordance entre la clinique et l'enregistrement polygraphique, un enregistrement polysomnographique est recommandé.

Figure 1 : Algorithme pour la démarche diagnostique du SAHOS selon les Recommandations 2010 de la SPLF (4):



4. Physiopathologie :(7)

Le SAHOS est lié à la présence d'une obstruction intermittente et répétée des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil. Le siège de cette obstruction est principalement situé au niveau du pharynx (voile du palais et/ou en arrière de la base de langue). Lors du passage de l'état de veille à l'état de sommeil l'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx diminue. Chez le sujet normal le tonus persistant (même diminué) suffit pourtant pour maintenir le pharynx ouvert et donc assurer la liberté des VAS. A l'inverse chez un sujet prédisposé la rupture de cet équilibre va favoriser la survenue d'épisodes obstructifs des voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

L'obstruction des VAS peut être liée à un grand nombre de facteurs :

- une réduction anatomique du calibre des VAS : macroglossie, hypertrophie amygdalienne ou vélaire, dépôts graisseux sur les parois des VAS, rétrognathie
- une augmentation de la collapsibilité des VAS (en particulier chez les patients obèses)
- une moindre efficacité de contraction des muscles dilatateurs des VAS.

Quand le collapsus survient, au cours des efforts inspiratoires suivant celui-ci, la pression générée par les muscles thoraciques (sous l'effet de l'hypoxie, et éventuellement de l'hypercapnie, causée par l'absence de ventilation alvéolaire) devient de plus en plus négative. Lorsqu'un certain niveau est atteint on observe alors un micro-éveil de très courte durée (3 à 15 secondes) et les muscles pharyngés dilatateurs (principalement le tenseur du voile et le génioglosse) sont activés et ouvrent le conduit pharyngé. Ces micro-éveils répétés souvent non perçus par le patient entraînent alors une fragmentation du sommeil.

La répétition d'épisodes de collapsus pharyngé, comme on l'observe au cours du SAHOS, a quatre conséquences principales :

- alternance d'épisodes de désaturation et de ré-oxygénation
- survenue d'épisodes transitoires d'hypercapnie
- augmentation des efforts respiratoires
- micro-éveils en fin d'apnées et d'hypopnées.

Ces stimuli sont à l'origine de nombreuses modifications neuro-hormonales et humorales, la plupart découlant de l'hypoxie intermittente liée au SAHOS : hyperréactivité sympathique (principal mécanisme), dysfonction endothéliale, inflammation systémique, stress oxydant marqué, anomalies de la coagulation, activation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et endothéline, diminution de la sensibilité baroréflexe ou encore anomalies métaboliques, en particulier résistance à l'insuline.

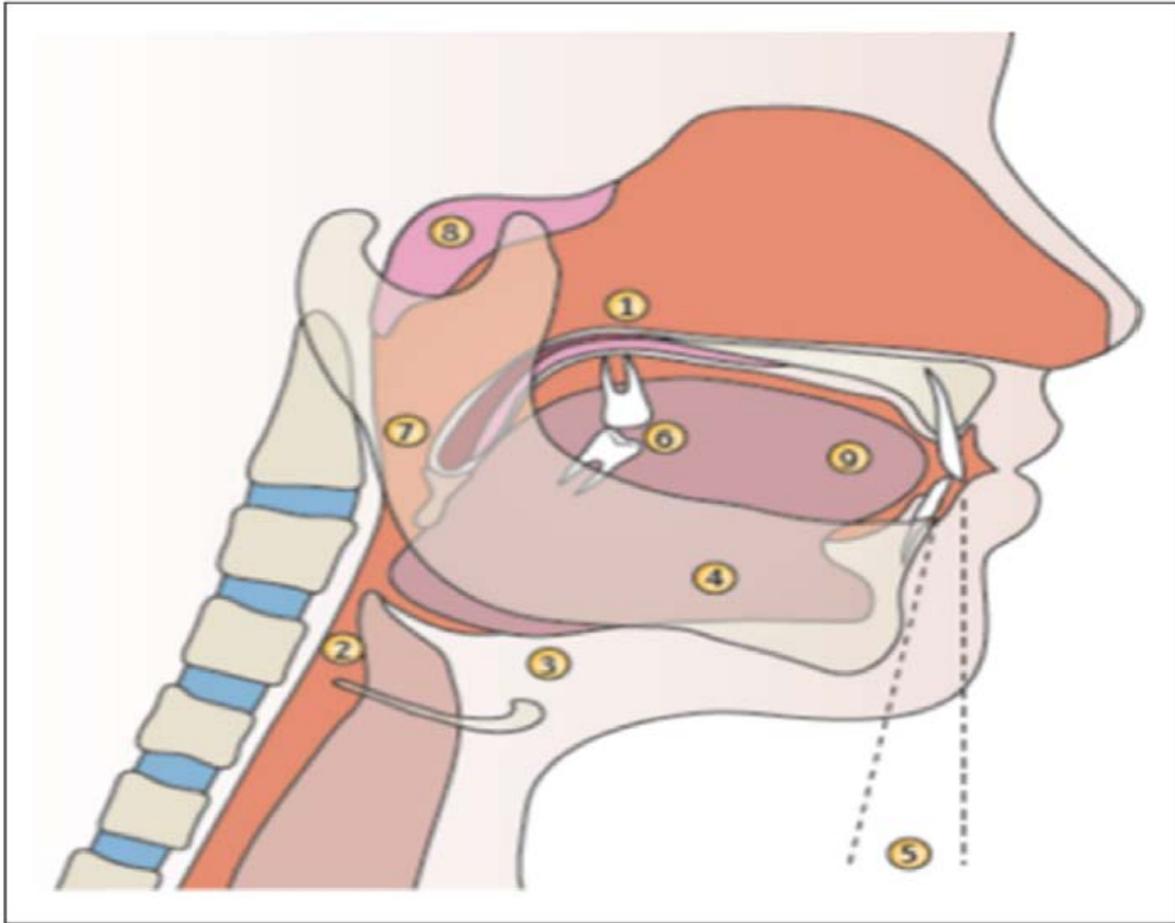


Figure 2 : Anomalies des voies aériennes supérieures décrites chez les patients présentant un SAHOS. (Modifiée d’après Levy et al. Nat Rev Dis Primers 2015 et Destor et al. Presse Med. 2017) (7)

1 : luette longue et élargie ; 2 : espace rétro-pharyngé réduit ; 3 : abaissement de l’os hyoïde ; 4 : verticalisation de la mandibule ; 5 : rétroposition de la mandibule ; 6 : perte de l’occlusion dentaire ; 7 : hypertrophie des amygdales ; 8 : hypertrophie des végétations ; 9 : macroglossie.

5. Épidémiologie : Prévalence et Facteurs de risque :

a. Prévalence :

Le SAHOS est un syndrome fréquent du sujet adulte d’âge moyen, l’évaluation de sa prévalence est très difficile notamment en France car il existe peu d’étude épidémiologiques traitant du SAHOS : les données recueillies par la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2014 (3) proviennent d’études transversales reposant sur un volet « troubles du sommeil » à partir d’enquêtes de santé et de cohortes déjà existantes.

A partir de ces données de la littérature la HAS a donc pu estimer en 2014 que le SAHOS avait une prévalence, tous stades de sévérité confondus, entre 4 % et 8 % chez l’homme et entre 2 % et 6 % chez la femme.

Ces chiffres sont à mettre en rapport avec un probable sous dépistage du SAHOS, plusieurs études ont démontré que le SAHOS est sous-diagnostiqué en France et aux Etats-Unis. (8,9)

b. Facteurs de risque de SAHOS : (10)

- Le sexe masculin : existence d'une prédominance masculine à la survenue d'un SAHOS

- L'âge : la prévalence du SAHOS augmente avec l'âge avec un maximum entre 50 et 70 ans

- L'excès de poids : l'obésité notamment de type abdominale (car augmentation de la graisse viscérale) est un facteur de risque majeur, la prévalence du SAHOS augmentant avec la sévérité de l'obésité.

- Les anomalies des VAS : La configuration anatomique des voies aériennes supérieures peut-être un facteur prédisposant : la rétrognathie, micromandibulie, l'hypertrophie amygdalienne ou la macroglossie.

6. Thérapeutique : PPC / Orthèse

Selon la HAS et la SPLF, le choix du traitement se fait en fonction des symptômes et de la sévérité du SAHOS. (3,4)

Cependant quelque-soit le stade de sévérité du SAHOS, les règles hygiéno-diététiques s'appliquent pour tous les patients : il est recommandé de donner des conseils alimentaires pour obtenir une réduction pondérale, de donner une information sur les médicaments et substances à éviter (benzodiazépines, myorelaxants et morphiniques), de dépister et traiter les comorbidités, de prendre en charge une obstruction nasale ainsi que de promouvoir l'arrêt du tabac.

a. La pression positive continue (PPC) :

La PPC est un dispositif de ventilation buccale, nasale ou naso-buccale qui permet aux voies aériennes de rester dégagées pendant le sommeil. C'est le traitement de référence du SAHOS et celui recommandé et remboursé pour les patients présentant un SAHOS avec :

- un IAH > 30 événements par heure.
- un IAH compris entre 15 et 30 événements par heure chez les patients ayant au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil, évocateurs d'un sommeil de mauvaise qualité
- un IAH compris entre 15 et 30 événements par heure chez les patients ayant une comorbidité cardio-vasculaire grave (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral), susceptible d'être aggravée par le SAHOS.

b. 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.

L'HAS recommande, depuis 2014, l'OAM en première intention lorsque l'IAH est compris entre 15 et 30, avec moins de 10 microéveils par heure, et sans comorbidité cardio-vasculaire.

En cas de refus ou d'intolérance à la PPC un traitement par OAM doit être proposé à tous les patients en seconde intention.

c. La chirurgie

Elle est proposée en cas de refus ou échec thérapeutique par PPC ou OAM. Elle prend en compte l'anatomie ORL, l'IAH, les comorbidités et la qualité de vie du patient.

Les différentes stratégies sont l'uvulo-palatopharyngoplastie, l'ostéotomie d'avancée maxillo-mandibulaire et la chirurgie linguale ou nasale.

7. Conséquences :

a. Troubles neuropsychologiques et accidentologie :

La première des conséquences du SAHOS est la somnolence diurne excessive. S'y associent un défaut de fonctionnement intellectuel global avec une altération de la vigilance des troubles lors de la conduite automobile (la somnolence étant la première cause d'accident de la route), des troubles de la mémoire à court et long terme, des troubles de la concentration ainsi qu'un allongement du temps de réaction des fonctions exécutives et motrices et des difficultés à exécuter des tâches (risque d'accident de travail).

Il y a donc au final une altération de la qualité de vie du patient

b. Troubles métaboliques :

Le SAHOS est très souvent associé aux éléments du syndrome métabolique qui doivent être recherchés de façon systématique.

Le syndrome métabolique est défini (11) par la présence d'au moins 3 critères sur 5 parmi les suivants :

- Obésité abdominale ou centrale : Homme ≥ 94 cm, Femme ≥ 80 cm
- Hypertension artérielle (HTA) : PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou HTA traitée ou diagnostiquée
- Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mmol/L ou diabète de type 2 précédemment diagnostiqué.
- HDL cholestérol : Homme $< 1,03$ mmol/L, Femme $< 1,29$ mmol/L ou hypercholestérolémie traitée
- Triglycérides $\geq 1,7$ mmol/L ou hypertriglycéridémie traitée

Diabète et SAHOS sont très fréquemment liés (12). 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.

c. Complications cardio-vasculaires :(13)

• Coronaropathie : (14)

La pathologie coronarienne est plus fréquente chez les patients présentant un SAHOS ; l'association de ces deux pathologies pouvant être responsable d'ischémie myocardique silencieuse et d'angor nocturne.

Au cours du SAHOS, la présence d'une alternance de phases d'hypoxie et de ré-oxygénation, d'une hyperréactivité sympathique, d'une dysfonction endothéliale et d'une diminution du NO circulant favorisent la survenue d'une ischémie myocardique et le développement de la plaque d'athérome et de sa déstabilisation.

La plupart des études réalisées révèlent une prévalence d'environ 30 % de SAHOS chez des patients porteurs d'une coronaropathie confirmée à l'occasion d'une coronarographie.

Selon la SPLF en 2010 le SAHOS expose donc à un risque accru de mortalité chez les coronariens, surtout s'il n'est pas traité.

• Accident vasculaire cérébral : (15)

La prévalence du SAHOS chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'accident ischémique transitoire (AIT) est également élevée. Il existe plusieurs mécanismes pouvant expliquer cette prévalence associant troubles de l'hémodynamique cérébrale, hypertension artérielle, trouble de conduction cardiaque, athérosclérose et une augmentation de l'activation plaquettaire.

• Troubles du rythme : (16)

Les troubles du rythme liés au SAHOS peuvent être atriaux, ventriculaires ou concerner la conduction auriculo-ventriculaire. La recherche d'un SAHOS est utile en cas de troubles du rythme notamment nocturnes même chez un patient asymptomatique. Son traitement permet souvent de mieux contrôler les arythmies et parfois de les supprimer.

Les troubles de la conduction et de la fonction sinusale nocturnes sont extrêmement fréquents en cas de SAHOS : par enregistrement Holter il a été retrouvé des épisodes de pauses sinusales prolongées lors d'apnées et de bradycardies sinusales lors d'hypopnées.

La fibrillation auriculaire (FA) est deux fois plus fréquente en cas de SAHOS que dans la population générale avant 65 ans (17). Les patients présentant un SAHOS répondant moins bien au traitement de la FA (médicaments, cardioversion ou ablation).

• **Insuffisance cardiaque :** (18)

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 action trophique sur le ventricule gauche responsable d'hypertrophie ventriculaire gauche (indépendamment de la présence d'une HTA ou non). La fonction diastolique pourrait être également précocement altérée par la présence d'un SAHOS. (19)

• **Hypertension artérielle** (20)

Le SAHOS est un facteur indépendant pour le développement d'une hypertension artérielle. Cette relation est influencée par la sévérité du SAHOS

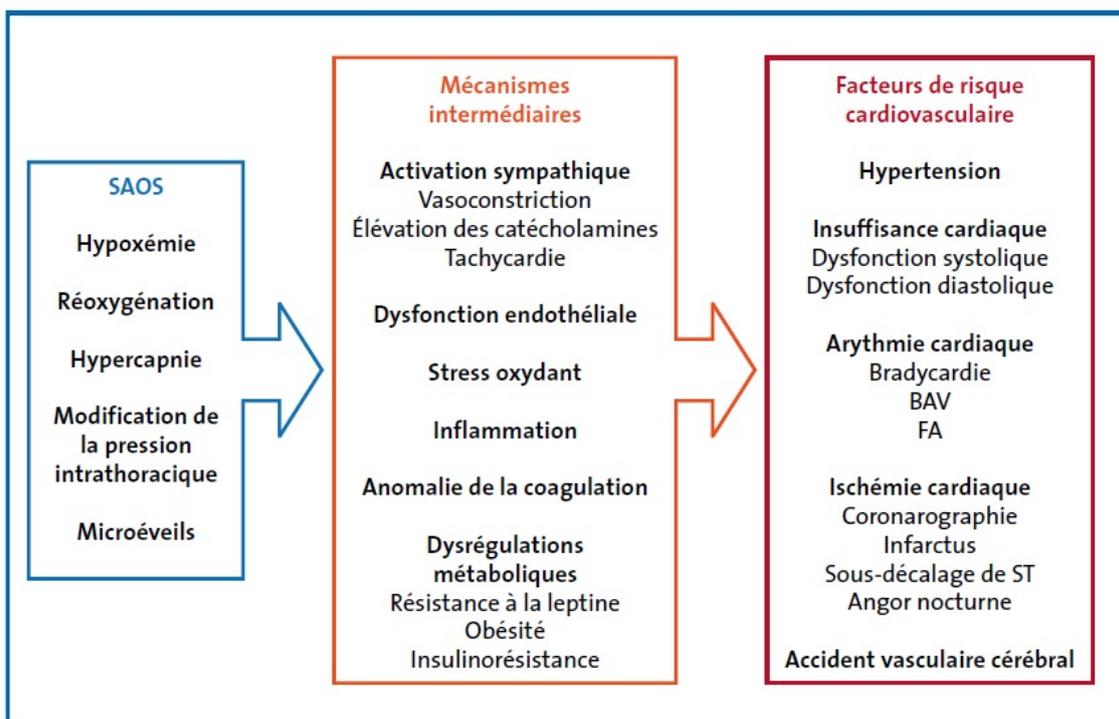


Figure 3 : Mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires du SAHOS (A. PATHAK Réalités Cardiologiques # 323_Décembre 2016)

B. L'hypertension artérielle (HTA)

1. Définition et diagnostic :

L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente chez l'adulte (21). En France, 31 % de la population générale adulte est atteinte d'HTA en 2006 (22).

L'HTA correspond à une augmentation de la pression artérielle (PA) systémique. Elle est définie par une Pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une Pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg mesurée en consultation. La pression artérielle devant être mesurée au repos et à plusieurs reprises espacées dans le temps.

Pour confirmer le diagnostic d'HTA il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical par auto-mesure tensionnelle ou par Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA), les seuils de PA définis en automesure tensionnelle et en MAPA n'étant pas les mêmes que pour la mesure au cabinet ($\geq 135/85$ mm Hg en automesure, $\geq 130/80$ mm Hg sur la moyenne des 24 h d'une MAPA)

2. Prise en charge (23)

La prise en charge d'une HTA consiste en la mise en place de règles hygiéno-diététiques et à la réalisation d'un bilan initial comprenant un examen clinique, un bilan biologique sanguin et urinaire ainsi qu'un électrocardiogramme, afin d'évaluer le retentissement sur l'organisme de l'HTA et d'orienter vers une éventuelle HTA secondaire.

Si le diagnostic d'HTA est confirmé l'instauration d'une thérapeutique peut être nécessaire si les règles hygiéno-diététiques ne sont pas efficaces (sauf si HTA sévère PAS > 180 et/ou PAD > 110 mmHg : instauration sans délai d'un traitement pharmacologique).

Il existe 5 grandes classe d'anti-hypertenseurs :

- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Diurétiques thiazidiques
- Inhibiteurs calciques
- Bêta-bloquants

Le choix de la molécule s'effectue en privilégiant une de ces 5 classes, qui ont démontré une prévention des complications cardiovasculaires chez les patients hypertendus

(les bêtabloquants apparaissant moins efficaces pour la prévention des AVC), mais également en individualisant le choix du premier traitement anti-hypertenseur en fonction des comorbidités du patient.

3. HTA résistante :

Une HTA résistante est définie par la SFHTA en 2016 (23) par une PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie anti-hypertensive comportant un diurétique thiazidique à dose optimale après vérification de l'observance par le patient.

Les facteurs de résistance au traitement anti-hypertenseur sont maintenant bien connus : apport sodé excessif, consommation excessive d'alcool, dépression, interactions médicamenteuses et SAHOS.

4. Physiopathologie de l'HTA et du SAHOS (7)

D'un point de vue physiopathologique, l'hypoxie répétée secondaire aux apnées dans le SAHOS entraîne une hyperactivité du système nerveux sympathique nocturne (mais qui peut rester également soutenue en période diurne) et une diminution du tonus vagal. Ces phénomènes sont responsables d'une augmentation des résistances vasculaires périphériques potentialisée par les effets pro-inflammatoires, endothéliaux et métaboliques du SAHOS. Ces phénomènes expliquent en partie l'entretien ou l'aggravation d'une HTA chez un sujet présentant un SAHOS.

L'HTA au cours du SAHOS est donc principalement nocturne et diastolique et fréquemment associée à l'absence de « dipping » tensionnel la nuit (absence de profil tensionnel jour / nuit dissocié).

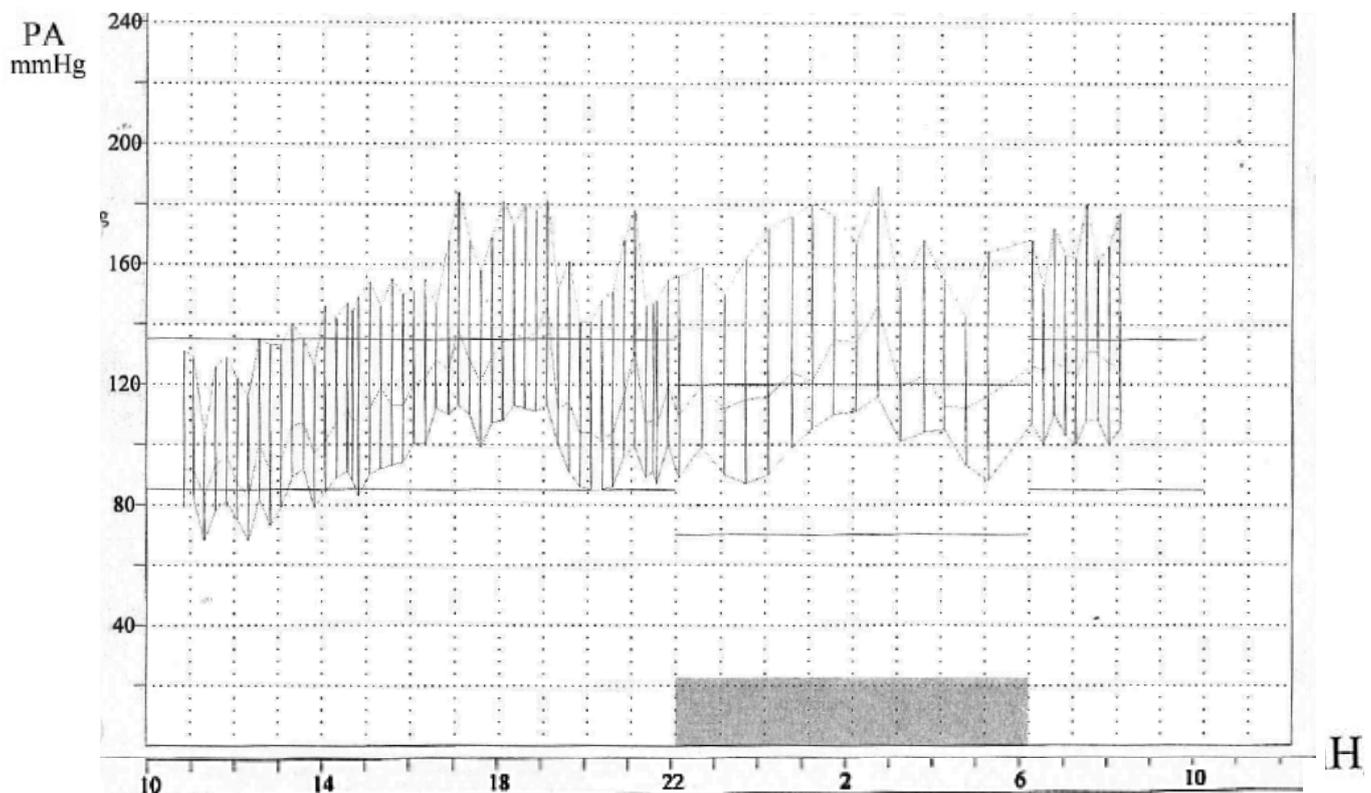


Figure 4 : Tracé MAPA non-dipper (CHU Toulouse HTA-Medecine interne 2018)

C. Conclusion de la première partie

Nous avons vu dans la première partie que le SAHOS était une maladie fréquente associée à des complications cardiovasculaires. Il apparaît également être un facteur de résistance de l'hypertension artérielle. Dans le cadre d'une HTA résistante, le dépistage du SAHOS est donc justifié. Celui-ci se fait en évaluant notamment la somnolence diurne excessive grâce au test d'Epworth selon les recommandations des sociétés savantes (3,4).

Dans la deuxième partie (travail original), nous nous sommes donc intéressés au dépistage du SAHOS chez les patients hypertendus. D'un point de vue clinique, il semblerait que les patients hypertendus soient moins symptomatiques d'un éventuel SAHOS que les patients non hypertendus, mettant en défaut le test d'Epworth. Cette constatation a été retrouvée dans une étude publiée (24) mais aucun travail n'a eu pour objectif principal de comparer la symptomatologie des patients atteints de SAHOS selon leur statut tensionnel. Nous nous sommes donc penchés sur cette question en comparant les résultats du test d'Epworth de deux populations de patients atteints de SAHOS sévère, l'une hypertendue, l'autre normotendue.

D. Références :

1. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain Res.* Févr 1966;1(2):167-86.
2. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465-84.
3. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Révision de catégories homogènes de dispositifs médicaux – Volet médico-technique et évaluation économique. Saint Denis la Plaine : HAS; 2014.
4. 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 - REV MAL RESPIR.* 1 sept 2010;27:804-5.
5. 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.
6. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* Déc 1991;14(6):540-5.
7. Destors M, et al. Physiopathologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de ses conséquences cardio-métaboliques. *Presse Med.* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.09.008>
8. Simpson L, Hillman DR, Cooper MN, Ward KL, Hunter M, Cullen S, et al. High prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnoea in the general population and methods for screening for representative controls. *Sleep Breath Schlaf Atm.* sept 2013;17(3):967-73.
9. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath Schlaf Atm.* Juin 2002;6(2):49-54
10. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893-900.
11. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 20 oct 2009;120(16):1640-5.
12. Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 déc 2005;172(12):1590-5.

13. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
14. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *European Respiratory Journal*. 1 sept 2006;28(3):596-602.
15. Loke YK, Brown JWL, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 1 sept 2012;5(5):720-8.
16. Garrigue S, Pépin J-L, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation*. 3 avr 2007;115(13):1703-9.
17. Verrier RL, Josephson ME. Impact of sleep on arrhythmogenesis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. Août 2009;2(4):450-9.
18. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 27 juill 2010;122(4):352-60.
19. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation*. 19 juill 2005;112(3):375-83.
20. 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.
21. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet Lond Engl*. 15 janv 2005;365(9455):217-23.
22. Godet-Mardirossian H, Girerd X, Vernay M, Chamontin B, Castetbon K, de Peretti C. Patterns of hypertension management in France (ENNS 2006–2007). *Eur J Prev Cardiol*. 1 avr 2012;19(2):213-20.
23. Société Française d'Hypertension Artérielle, Haute Autorité de Santé. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte : Fiche mémo. [Internet]. 2016 [cité 27 nov 2016]. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/?page_id=3404
24. Martynowicz H, Skomro R, Gać P, Mazur G, Porębska I, Bryłka A, et al. The influence of hypertension on daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *J Am Soc Hypertens JASH*. mai 2017;11(5):295-302.

DEUXIEME PARTIE: TRAVAIL ORIGINAL

**EN CAS DE SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES
OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL SEVERE, LE TEST
D'EPWORTH EST PLUS BAS CHEZ LES PATIENTS
HYPERTENDUS QUE CHEZ LES PATIENTS
NORMOTENDUS POUVANT CONDUIRE A UN SOUS
DIAGNOSTIC DE CE SYNDROME.**

INTRODUCTION

Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) est une pathologie chronique qui est évaluée en France par la Haute autorité de santé (HAS) entre 4 % et 8 % chez l'homme et entre 2 % et 6 % chez la femme. (1)

Plusieurs études ont démontré que le SAHOS est sous-diagnostiqué en France et aux Etats-Unis. (2,3)

L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente chez l'adulte. (4) En France, 31 % de la population générale adulte est atteinte d'HTA en 2006. (5) Il est connu que le SAHOS est un facteur de risque d'élévation de la pression artérielle (6), mais aussi un facteur de risque de développer une HTA résistante.(7) Les patients HTA présentant un SAHOS ont plus de risque de survenue d'évènements cardiovasculaires que ceux sans SAHOS. (8–10)

Ces deux pathologies sont très liées sur le plan épidémiologique puisqu'il a été démontré que 50 % des patients atteints de SAHOS sont hypertendus (11) et 30 % des patients hypertendus présentent un SAHOS (12)

La polysomnographie nocturne est l'examen de référence pour diagnostiquer le SAHOS(13). A cause de son accessibilité limitée, d'autres outils ont été développés pour évaluer la somnolence diurne excessive qui est un symptôme principal du SAHOS et un critère majeur de son dépistage pour plusieurs sociétés savantes (14–16)

Selon les recommandations officielles, la mesure de cette somnolence diurne est à évaluer subjectivement par le test d'Epworth(17) qui est un auto-questionnaire validé faisant l'objet d'un accord professionnel. (14)

Le traitement de référence du SAHOS est la Pression positive continue (PPC) qui est indiquée en première intention dans les SAHOS sévères (Indice apnée hypopnée : IAH \geq 30 et/ou Somnolence diurne sévère) ou les SAHOS avec comorbidités cardiovasculaires. (14–16)

Plusieurs études ont démontré que le traitement par PPC permettait de réduire l'IAH (18), améliorait la somnolence diurne (19), diminuait le risque d'accident de la route (20) et améliorait le contrôle tensionnel chez les patients observants (\geq 4h par nuit) (21,22)

Dans la littérature quelques études se sont appuyées sur le test d'Epworth pour rechercher un lien entre HTA et somnolence diurne excessive chez les patients SAHOS (23,24).

D'autres auteurs ont aussi montré que le test d'Epworth peut être un bon indicateur du profil tensionnel chez les patients hypertendus : Feng a montré que la somnolence diurne excessive évaluée par test d'Epworth était corrélée à la moyenne des pressions artérielles chez des SAHOS sévères (25).

En revanche, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à la validité du test d'Epworth chez les patients HTA dans le dépistage du SAHOS.

L'objectif de l'étude est de comparer le score d'Epworth chez des patients présentant des SAHOS sévères hypertendus et des patients présentant des SAHOS sévères normotendus.

MATERIEL ET METHODE

Population

Nous avons réalisé une étude rétrospective à partir des bases de données de la Section d'Assistance à Domicile des Insuffisants Respiratoires (SADIR assistance) en constituant un groupe de patients avec SAHOS sévère hypertendus et un groupe contrôle SAHOS sévère normotendus appariés sur l'âge et le sexe.

Cette base de données contient la liste des patients du CHU de Toulouse pour lesquels a été recherché un SAHOS ainsi que les données de la polysomnographie (IAH et index de désaturation en oxygène : IDO) et le score au test d'Epworth. Les principaux paramètres cliniques et paracliniques (âge, sexe, antécédents médicaux, facteurs de risque cardiovasculaire, pression artérielle en consultation ou en mesure ambulatoire de la pression artérielle MAPA lorsqu'elle était disponible, traitement en cours) ont été obtenus en consultant le dossier médical de ces patients.

Afin de constituer les deux groupes de l'étude nous avons donc inclus tous les patients d'âge ≥ 18 ans au moment de leur appareillage, présentant un SAHOS sévère (IAH ≥ 30) objectivé par un enregistrement du sommeil (polysomnographie ou polygraphie ventilatoire) et ayant bénéficié de la réalisation d'un test d'Epworth (17) par un technicien qualifié de la SADIR avant la mise en place d'un traitement par PPC.

L'absence d'HTA était définie par : l'absence d'HTA mentionnée dans le dossier médical, l'absence de médicaments antihypertenseurs ou ayant une action anti-hypertensive, des mesures de PAS < 140 mmHg et de PAD < 90 mmHg en consultation.

La présence d'une HTA était définie par : un antécédent connu d'HTA, la présence d'un médicament anti-hypertenseur dans le traitement habituel ou une mesure de PAS ≥ 140 mmHg et/ou de PAD ≥ 90 mmHg.

Les critères d'inclusion étaient finalement : un âge > 18 ans, un SAHOS sévère défini par un IAH ≥ 30 et un statut hypertensif bien défini.

Nous avons défini un patient symptomatique par un test d'Epworth > 10 selon le consensus de la société française de pneumologie et de la société française de recherche et de médecine du sommeil (14)

Analyse statistique

Nous avons calculé le nombre nécessaire de patients à inclure dans chaque groupe pour obtenir une puissance suffisante avec un risque alpha de 0.05 et une puissance de 0.8.

En s'appuyant sur une étude précédente (26) qui avait mis en évidence une différence de 20 % de patients symptomatiques entre normotendus et hypertendus dans une population de SAHOS avec IAH ≥ 15 , le nombre de patients à inclure était de 93 dans chaque groupe.

Nous avons donc inclus les 100 premiers patients correspondant aux critères d'inclusion dans chaque groupe à partir de notre base de données après appariement selon l'âge et le sexe.

Nous avons réalisé l'analyse statistique en utilisant le logiciel STATA statistical software, release 11.2 (STATA Corporation, College Station, TX, USA). Les variables continues ont été comparées avec le test de Student (Student's t-test) ou le test de Mann-Whitney lorsque leur distribution s'écartait de la normalité (ou lorsque l'homoscédasticité était rejetée) et les variables qualitatives à l'aide du Chi2-test ou du Fisher's exact test lorsque cela était nécessaire. Une two-sided p value < 0.05 a été considérée comme statistiquement significative. Une régression logistique incluant initialement toutes les variables statistiquement significatives a ensuite été utilisée pour l'ajustement sur les cofacteurs.

RESULTATS

Population de l'étude (tableau 1 et tableau 2)

Nous avons donc obtenu une population de 200 patients répartis en deux groupes HTA (n=100) et non HTA (n=100). L'âge moyen des patients de l'étude était de 56 (± 12) ans, 65 % des patients étaient des hommes. Ces patients étaient en majorité obèses avec un IMC moyen à 34 (± 8) kg/m². La PAS et PAD moyenne étaient de 131 (± 14) / 75 (± 11) mm Hg. Le score d'Epworth moyen était de 10.9 (± 3.3) et 44 % des patients présentaient un SAHOS symptomatique (Epworth>10). L'IAH moyen était de 45.1 (± 15.4) /h et IDO de 36.7 (± 20.0) /h

Les deux groupes étaient comparables sur l'âge, le sexe et l'IMC.

Les PAS et PAD étaient statistiquement plus élevées dans le groupe HTA (PAS : 138 mm Hg vs 124 mm Hg, $p < 0.01$ et PAD : 80 mm Hg vs 70 mm Hg, $p < 0.01$).

Le score d'Epworth était statistiquement inférieur dans le groupe HTA (10.0 ± 2.9 vs 11.9 ± 3.5 , $p < 0.01$) malgré des IAH et IDO sans différence statistique (IAH : 45.0 ± 15.3 vs 45.2 ± 20.1 , $p = 0.91$ et IDO : 36.2 ± 20.0 et 37.3 ± 20.1 , $p = 0.74$).

Concernant la population hypertendue, en Mesure Ambulatoire de Pression Artérielle (MAPA), la moyenne diurne était de 139/82 mm Hg et nocturne de 128/74 mm Hg. Trente pour cent d'entre eux étaient sous monothérapie, 27 % sous bithérapie, 36 % sous trithérapie et 8 % sous quadrithérapie. Les classes thérapeutiques utilisées étaient les bêta-bloquants (24 %), les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (35 %), les Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2 (43 %), les inhibiteurs calciques (56%) et les diurétiques (62%).

Paramètres	TOTAL (n=200)		HTA (n=100)		Normotendus (n=100)		p
Age (années) (moyenne, SD)	56	12	57	11	55	13	0.24
Hommes (nombre, %)	130	65%	65	65%	65	65%	1
IMC (kg/m ²)	34	8	34	7	34	8	0.41
Obèses (nombre, %)	126	63%	64	64%	62	62%	0.72
Asthme (nombre, %)	5	3%	1	1%	4	4%	.
DDB/BPCO (nombre, %)	8	4%	2	2%	6	6%	.
Epworth (unité) (moyenne, SD)	10.9	3.3	10.0	2.9	11.9	3.5	<0.01
Epworth>10 (nombre, %)	88	44%	30	30%	58	58%	<0.01
IAH (/h) (moyenne, SD)	45.1	15.4	45.0	15.3	45.2	15.5	0.91
IDO (/h) (moyenne, SD)	36.7	20.0	36.2	20.0	37.3	20.1	0.74
PAS (mm Hg) (moyenne, SD)	131	14	138	14	124	9	<0.01
PAD (mm Hg) (moyenne, SD)	75	11	80	11	70	10	<0.01

Tableau 1: Comparaison des principales caractéristiques des deux groupes (Patients hypertendus et patients normotendus avec SAHOS sévère).

IMC (Index de Mass Corporelle), BPCO (Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive), DDB (Dilatation de Bronches), IAH (Index Apnée Hypopnée), IDO (Index de Désaturation en Oxygène), PAS (Pression Artérielle Systolique), PAD (Pression Artérielle Diastolique)

Paramètres	HTA (n=100)	
Béta-bloquants	24	24%
IEC	35	35%
ARA2	43	43%
Inhibiteurs calciques	56	56%
Diurétiques	62	62%
Association :		
Monothérapie	30	30%
Bithérapie	27	27%
Trithérapie	36	36%
Quadrithérapie	7	8%
MAPA PAS moyenne 24 h (mm Hg) (moyenne, SD)	136	13
MAPA PAD moyenne 24 h (mm Hg) (moyenne, SD)	80	11
MAPA PAS moyenne diurne (mm Hg) (moyenne, SD)	139	13
MAPA PAD moyenne diurne (mm Hg) (moyenne, SD)	82	12
MAPA PAS moyenne nocturne (mm Hg) (moyenne, SD)	128	16
MAPA PAD moyenne nocturne (mm Hg) (moyenne, SD)	74	11

Tableau 2: Description (profil tensionnel et traitement) du groupe de patients hypertendus

IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion), ARA2 (Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine 2), MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle)

Facteurs prédictifs d'un SAHOS symptomatique (score d'Epworth>10) (tableau3)

En régression logistique, après ajustement sur l'âge, le sexe masculin, la présence d'une obésité, la PAS, la PAD, l'IAH et l'IDO, l'absence d'HTA était associée de façon statistiquement significative à un SAHOS symptomatique (OR=2.83, 95% IC=[1.298-6.162], p=0.01)

Paramètres	Odds Ratio	P>z	[95% Conf, Interval]
Absence d'HTA (y/n)	2.83	0.01	1.298 6.162
Age (année)	0.99	0.43	0.960 1.017
Sexe Masculin (y/n)	1.15	0.71	0.559 2.353
Obésité (y/n)	0.76	0.46	0.359 1.594
PAS (mm Hg)	0.99	0.63	0.959 1.026
PAD (mm Hg)	1.00	0.93	0.960 1.038
IAH (1 unité)	1.01	0.42	0.982 1.043
iDO (1 unité)	1.00	0.88	0.975 1.022

Tableau 3: Facteurs prédictifs de SAHOS symptomatique en analyse multivariée.
HTA (Hypertension), IAH (Index Apnée Hypopnée), IDO (Index de Désaturation en Oxygène), PAS (Pression Artérielle Systolique), PAD (Pression Artérielle Diastolique)

DISCUSSION

Cette étude a permis de comparer sur un petit échantillon de patients avec SAHOS sévère le score d'Epworth (ESS) en fonction de leur statut tensionnel (HTA ou non).

Dans ce travail, les patients HTA ont une somnolence diurne excessive (évalué par l'ESS) moins importante et seraient donc moins symptomatiques que les patients normotendus. De plus notre étude montre une différence de positivité du test d'Epworth (ESS > 10) entre nos deux groupes avec un taux d'ESS positif significativement plus élevé chez les patients normotendus par rapport aux patients hypertendus (58 % versus 30 % $p < 0,01$). Ces données étant renforcées par la comparabilité entre nos deux groupes notamment sur les facteurs prédictifs de somnolence diurne dans le SAHOS (Age, sexe, IAH, IDO, IMC) (30,31).

Ces résultats sont également retrouvés par Martynowicz (26) qui en 2017 a réalisé une étude prospective observationnelle contrôlée (HTA vs non HTA) chez 374 patients bénéficiant d'une polysomnographie nocturne. Ce travail montre que chez les patients avec IAH ≥ 15 : le score d'Epworth (ESS) était significativement plus élevé chez des patients normotendus par rapport à des patients hypertendus ($13,80 \pm 6,66$ versus $9,84 \pm 5,56$ $p < 0,05$) . Martynowicz démontre que chez une population normotendue, l'ESS est significativement plus élevé chez des patients présentant un SAHOS avec IAH ≥ 15 versus IAH < 15. A l'inverse dans l'échantillon hypertendu il n'existe pas d'augmentation significative de l'ESS entre le groupe IAH ≥ 15 et le groupe IAH < 15.

D'un point de vue physiopathologique, le SAHOS est responsable de micro-éveils liés aux apnées qui entraînent hypoxie et somnolence diurne. Cortelli et Lombardi (27,28) ont démontré que chez les patients avec somnolence diurne excessive il est retrouvé une activation anormale du système nerveux autonome (SNA) la nuit avec une diminution de la sensibilité baroréflexe et du tonus vagal, influant ensuite sur l'hémodynamique de l'organisme, y compris sur les pressions artérielles. Cette relation qui semble exister entre somnolence diurne excessive et système nerveux autonome pourrait expliquer la différence entre les deux groupes de notre étude sur le score du Test d'Epworth même si le mécanisme exact est encore incompris.

En analysant la positivité de l'ESS (>10) le nombre de tests positifs est significativement moins important dans la population hypertendue que dans la population normotendue ce qui peut entraîner un sous dépistage du SAHOS dans la population hypertendue. Ce résultat est à

mettre en parallèle avec l'étude de Chiu (29) qui a réalisé en 2016 une méta-analyse démontrant une meilleure sensibilité du Stop Bang questionnaire (test prenant en compte les différents signes cliniques et facteurs de risques du SAHOS) pour dépister un SAHOS léger modéré et sévère en comparaison au test d'Epworth. L'utilisation exclusive d'un test de dépistage de la somnolence diurne excessive est peut être insuffisante ce jour pour le dépistage du SAHOS.

La présence d'un SAHOS est un facteur de résistance (7) de l'HTA. Son traitement par PPC a fait l'objet de plusieurs études portant sur le bénéfice au contrôle tensionnel lié à l'utilisation de la PPC. La méta analyse d'Iftikhar et al (30) réalisée à partir d'essais randomisés contrôlés et d'études observationnelles confirme que la PPC entraîne effectivement une baisse significative de la pression artérielle. Ce bénéfice retrouvé en rassemblant les données de six études permet une diminution de - 7,2 / - 4,99 mmHg pour la PAS / PAD des 24h en MAPA. En prenant en compte uniquement les essais randomisés contrôlés le gain est de - 6,74 / - 5,94 mmHg. A noter qu' Iftikhar a montré dans cette analyse une corrélation entre compliance à la PPC et contrôle tensionnel mais en revanche aucune relation avec les signes de somnolence diurne. La dernière étude de Javaheri de 2017 (31) retrouve aussi une amélioration tensionnelle sous PPC des patients hypertendus avec une diminution de -2 à -2,5 mmHg et -1,5 à -2 mmHg respectivement des PAS et PAD mesurées par MAPA. En analysant uniquement les patients présentant une HTA résistante la réduction est de -4,7 à -7,2 mmHg pour la PAS et -2,9 à -4,9 mmHg pour la PAD .

Ces résultats sont donc intéressants puisqu'ils semblent suggérer grâce à notre étude qu'il serait utile de rechercher de façon plus élargie le SAHOS chez les patients HTA

Cette étude présente cependant certaines limites. Premièrement, il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique de petite taille avec toutes les limites inhérentes à ce type de travail. Elle devra être complétée par des études rétrospectives de plus grande ampleur.

Deuxièmement, il existe un biais de sélection. Les patients HTA adressés pour recherche du SAHOS l'étaient probablement souvent en raison de leur HTA et non de leurs symptômes.

Nous avons cependant limité ces faiblesses par la comparabilité entre nos deux groupes concernant les facteurs prédictifs de somnolence diurne excessive chez les patients présentant un SAHOS (âge / sexe / IMC et obésité / IAH / IDO) confortant notre hypothèse.(32,33)

Troisièmement, le test d'Epworth est un questionnaire évaluant de manière subjective la somnolence diurne excessive et semble donc moins fiable qu'une évaluation objective de la somnolence comme par l'intermédiaire du Test itératif de latence d'endormissement (TILE) ou encore du Test du maintien d'éveil (TME) qui sont difficilement accessible en pratique quotidienne. Il existe de plus une faible corrélation entre le Test d'Epworth et ces deux autres examens dans l'évaluation de la somnolence diurne excessive. (34)

CONCLUSION

Chez les patients avec SAHOS sévère, le score d'Epworth semble être plus bas chez les patients hypertendus en comparaison avec les patients normotendus. Cette différence (expliquée soit par une différence de symptômes soit par une non validité de l'Epworth chez les patients hypertendus) peut conduire à une sous estimation des SAHOS sévères chez les patients hypertendus lorsque l'on utilise le test d'Epworth. La réalisation d'une polysomnographie de façon systématique à un plus grand nombre de patients hypertendus pourrait être discutée, un score d'Epworth bas ne devant en tout cas pas faire s'arrêter les investigations pour le dépistage du SAHOS.

Professeur Béatrice DULY-BOUHANICK
Service d'HTA, Thérapeutique et Cardiologie
CHU de TOULOUSE - RANGUEIL H1
1, avenue Jean Poulhès
SA 50032 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél. 05 61 32 30 84 - Fax. 05 61 32 26 17
RPPS : 1000 26 44 54 1

Toulouse, le 16/02/18

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de médecine Rangueil
Elie SERRANO

REFERENCES

1. Haute Autorité de Santé. Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Révision de catégories homogènes de dispositifs médicaux – Volet médico-technique et évaluation économique. Saint Denis la Plaine : HAS; 2014.
2. Simpson L, Hillman DR, Cooper MN, Ward KL, Hunter M, Cullen S, et al. High prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnoea in the general population and methods for screening for representative controls. *Sleep Breath Schlaf Atm.* sept 2013;17(3):967-73.
3. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath Schlaf Atm.* juin 2002;6(2):49-54.
4. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet Lond Engl.* 15 janv 2005;365(9455):217-23.
5. Godet-Mardirossian H, Girerd X, Vernay M, Chamontin B, Castetbon K, de Peretti C. Patterns of hypertension management in France (ENNS 2006–2007). *Eur J Prev Cardiol.* 1 avr 2012;19(2):213-20.
6. 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.
7. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LKG, Amaro ACS, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. nov 2011;58(5):811-7.
8. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 2001;163(1):19-25.
9. 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.* sept 2006;37(9):2317-21.
10. Prejbisz A, Florczak E, Pręgoska-Chwała B, Klisiewicz A, Kuśmierczyk-Droszcz B, Zieliński T, et al. Relationship between obstructive sleep apnea and markers of cardiovascular alterations in never-treated hypertensive patients. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens.* juin 2014;37(6):573-9.
11. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* juill 1998;7(4):353-7.
12. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med.* août 1985;103(2):190-5.

13. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan S. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchest IL Am Acad Sleep Med. 1 janv 2007;
14. 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 - REV MAL RESPIR. 1 sept 2010;27:804-5.
15. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, et al. Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. Can Respir J J Can Thorac Soc. 2007;14(1):31-6.
16. Qaseem A, Holty J-EC, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P, et al. Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1 oct 2013;159(7):471-83.
17. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. déc 1991;14(6):540-5.
18. Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 [cité 6 déc 2017]. (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63560/>
19. Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, Pierce RJ, McEvoy RD, et al. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis. Thorax. mai 2006;61(5):430-4.
20. 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.
21. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med. 15 oct 2012;8(5):587-96.
22. Fava C, Dorigoni S, Dalle Vedove F, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis. Chest. avr 2014;145(4):762-71.
23. Robinson GV, Smith DM, Langford BA, Davies RJO, Stradling JR. Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients. Eur Respir J. juin 2006;27(6):1229-35.
24. Du LN, Ren R, Tan L, Li TM, Lei F, Tang XD, et al. [Association between daytime sleepiness and hypertension among patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 15 nov 2016;96(42):3370-4.

25. Feng J, He Q, Zhang X, Chen B, Sleep Breath Disorder Group, Society of Respiratory Medicine. Epworth Sleepiness Scale may be an indicator for blood pressure profile and prevalence of coronary artery disease and cerebrovascular disease in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mars 2012;16(1):31-40.
26. Martynowicz H, Skomro R, Gać P, Mazur G, Porębska I, Bryłka A, et al. The influence of hypertension on daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *J Am Soc Hypertens JASH.* mai 2017;11(5):295-302.
27. Lombardi C, Parati G, Cortelli P, Provini F, Vetrugno R, Plazzi G, et al. Daytime sleepiness and neural cardiac modulation in sleep-related breathing disorders. *J Sleep Res.* sept 2008;17(3):263-70.
28. Cortelli P, Lombardi C, Montagna P, Parati G. Baroreflex modulation during sleep and in obstructive sleep apnea syndrome. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2 juill 2012;169(1):7-11.
29. Chiu H-Y, Chen P-Y, Chuang L-P, Chen N-H, Tu Y-K, Hsieh Y-J, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev.* déc 2017;36:57-70.
30. Iftikhar IH, Valentine CW, Bittencourt LRA, Cohen DL, Fedson AC, Gíslason T, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Hypertens.* déc 2014;32(12):2341-2350; discussion 2350.
31. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *J Am Coll Cardiol.* 21 févr 2017;69(7):841-58.
32. Corlateanu A, Pylchenko S, Sircu V, Botnaru V. Predictors of daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Pneumol Buchar Rom.* déc 2015;64(4):21-5.
33. Sforza E, Pichot V, Martin MS, Barthélémy JC, Roche F. Prevalence and determinants of subjective sleepiness in healthy elderly with unrecognized obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* août 2015;16(8):981-6.
34. 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.* août 2014;18(4):321-31.

Annexe 1 : Test d'Epworth

Echelle Epworth selon l'Institut National du Sommeil et de la Vigilance

Instructions : Quelle probabilité avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes, indépendamment d'une simple sensation de fatigue ?
Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans de telles circonstances, imaginez votre réaction.

Utiliser l'échelle suivante pour choisir le nombre le plus approprié à chaque situation.

0 = pas de risque de s'assoupir
1 = petite chance de s'assoupir
2 = possibilité moyenne de s'assoupir
3 = grande chance de s'assoupir

Situations :

Assis en lisant	0	1	2	3
En regardant la télévision	0	1	2	3
Assis inactif en public (ex : théâtre, cinéma ou réunion)	0	1	2	3
Comme passager en voiture pendant une heure sans arrêt	0	1	2	3
Allongé l'après-midi pour faire la sieste si les circonstances le permettent	0	1	2	3
Assis et en discutant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis tranquillement après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans un voiture, après quelques minutes d'arrêt lors d'un embouteillage	0	1	2	3

Merci de votre coopération

Résultat : Un résultat supérieur à 10 (à partir de 11) est généralement accepté pour indiquer une somnolence diurne excessive.

Annexe 2 : Accord pour présentation poster de ce travail au 28th european meeting on hypertension and cardiovascular protection



Rome, February 28, 2018

Dear Dr. SEGURO,

On behalf of the Scientific Programme Committee, we are delighted to inform you that your abstract "COMPARISON OF SEVERE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYMPTOMS BETWEEN HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE PATIENTS" has been accepted as a POSTER PRESENTATION.

All posters will be displayed for each topic in the Poster Area.

Presenters will stand by their posters during the Poster Visit to discuss their research with a chairperson chosen from among experts in the field.

Some detailed information about the abstract are now available on the Congress website following the steps here below:

- Please enter the website page:
<https://services.aimgroup.eu/ASPCClient/home2.asp?eventoid=3647&TypeIN=N>
- Type the ID and Password you have received during the abstract submission and Login
- Click on "View Submitted Information"
- Go to the "List of submitted abstracts" at the bottom of the page and click on "View".

After receiving the acceptance letter, you are kindly requested to confirm your participation by email **within March 19, 2018** and pay the relevant registration fee.

Please be also informed that AIM Italy will submit to AIFA (Italian Ministry of Health) a Pre-request of authorization, including the list of all presenting authors and ESH 2018 scientific programme, within March 26, 2018.

Therefore we need to receive your acceptance to present the abstract within and no later than Monday, March 19. Please kindly consider that once you have confirmed your abstract presentation, it cannot be withdrawn, since the scientific programme cannot be further modified and must remain as it is.

PUBLICATION OF ABSTRACTS

From this edition, the abstract book will be available online before the congress, by June 2018.

Registration is compulsory in order to publish the abstract therefore the poster presentation without one paid registration will be removed from the abstract book.

PLACE DU TEST D'EPWORTH CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS PRESENTANT UN SYNDROME D'APNEES HYPOPNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL SEVERE

Lieu et date de soutenance : TOULOUSE – le 23 Mars 2018

RESUME EN ANGLAIS :

Untreated obstructive Sleep Apnea (OSA) is a known factor contributing to resistant hypertension (HT). Continuous Positive Airways Pressure (CPAP) is effective to decrease blood pressure (BP) in severe OSA. In our clinical practice, hypertensive patients seems less symptomatic with regard to severe OSA than normotensive patients, leading to a risk of underdiagnosis when OSA is screened with Epworth Sleepiness Scale (ESS). To confirm severe OSA is less symptomatic in HT patients than normotensive patients using ESS, we retrospectively compared two age, gender-matched groups - 100 hypertensive patients and 100 normotensive patients - with severe OSA defined as an AHI (Apnea Hypopnea Index) ≥ 30 . OSA was considered symptomatic when $ESS > 10$. The two groups of patients did not differ significantly with respect to main characteristics including Body Mass Index (BMI), AHI and ODI (Oxygen Desaturation Index). Systolic and Diastolic BP were higher in HT patients ($p < 0.01$). HT patients were less symptomatic with regard to severe OSA with a lower ESS (10.0 vs 11.9, $p < 0.01$), and a lower number of patients with an $ESS > 10$ (30 % vs 58 %, $p < 0.01$). In multivariable analysis adjusted on age, gender, Obesity, Systolic BP, Diastolic BP, AHI and ADO, normotension was significantly associated with symptomatic OSA (OR=2.83, [1.298-6.192], $p < 0.01$). HT patients seem less symptomatic with regard to severe OSA than normotensive patients. Systematic OSA screening in HT patients should be then discussed not to under diagnose severe OSA.

TITRE EN ANGLAIS: In case of severe Obstructive Sleep Apnea, Epworth Sleepiness Scale Score is lower in hypertensive patients than in normotensive patients and may lead to underdiagnosis this syndrom.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine générale

MOTS-CLÉS : Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, Epworth Sleepiness Scale

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Rangueil,
133 route de Narbonne 31062 Toulouse Cedex 4

Directeur de thèse : Florent SEGURO